

Guías Ventilación Mecánica Domiciliaria VMD

Versión resumida

1. Generalidades de la VMD

1.1. Objetivo de las guías de VMD

El objetivo de estas guías es revisar las prácticas actuales de VMD (Ventilación Mecánica Domiciliaria). Se entiende como VMD al conjunto de medidas de soporte ventilatorio empleadas para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria crónica en el domicilio del paciente. Se incluyen en este grupo de soporte ventilatorio la ventilación no invasiva y la ventilación invasiva, de uso intermitente o continuo, administrado a través de una interfase nasal, facial, pieza bucal o de traqueostomía.

El estudio Eurovent, publicado en 2001 mostró una prevalencia con una media europea de 6,6/100000¹. Esta ha aumentado considerablemente en los últimos años en Europa, incluso en los países que exhibían las cifras más bajas. En Francia, 60.000 pacientes se encontraban bajo VMD en 2011, lo que supondría una prevalencia de 90/100000². Con el paso de los años, se observa que la etiología de las indicaciones ha cambiado, y son la EPOC y el SHO, los principales grupos de pacientes con VMD, constituyendo el 70%²⁻⁴. La edad avanzada no es un criterio para contraindicar la VMD⁵.

1.2. Indicaciones

La indicación fundamental de la VMD es la insuficiencia respiratoria crónica (IRC). La IRC secundaria a la enfermedad neuromuscular y a la enfermedad restrictiva de la caja torácica, son indicaciones clásicas de ventilación mecánica a largo plazo, ya que han demostrado mejorar la calidad de vida, aumentar la supervivencia, mejorar el intercambio de gases y conseguir una mayor calidad de sueño en estos pacientes (grado de evidencia A)⁶.

El papel de la VMD en la EPOC era controvertido⁷ y llevó a una gran variabilidad en la aplicación de la VNI a largo plazo en la EPOC en toda Europa⁸. Con la introducción de NIV de alta intensidad (HI-NIV), se han demostrado importantes beneficios^{9,10} y la discusión sobre NIV en la EPOC ha cambiado.

1.3. Objetivos de la VMD

Los objetivos perseguidos con la VMD a largo plazo son:

- Corregir la hipoventilación alveolar en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica hipercápnica.
- Disminuir el trabajo de los músculos respiratorios, aliviando la sobrecarga mecánica.
- Mejorar la calidad de vida, al disminuir los síntomas respiratorios, normalizar el sueño, mejorar las funciones mentales y psicosociales y reducir la necesidad de internaciones.

La VMD puede indicarse como uso nocturno exclusivo, en forma continua o intermitente durante el día.

La cantidad de horas necesarias de ventilación, dependen de la severidad de la patología del paciente, del impacto del sueño y actividad metabólica

1.4. Ventilación soporte de vida

Denominamos ventilación de soporte vital, a la que se utiliza en los pacientes que no pueden prescindir del respirador. Si bien puede realizarse por vía no invasiva, habitualmente requiere la realización de traqueostomía. La ventilación mecánica invasiva (VMI) permite mantener un adecuado intercambio gaseoso en la mayoría de los pacientes que requieren soporte ventilatorio. En domicilio, la VMI, se aplica a través de traqueostomía y puede prolongar la supervivencia en algunas enfermedades neuro-

musculares, es el procedimiento de elección para los pacientes en los que la VNI resulta insuficiente o en aquellos que presentan alteración de la deglución.

El paciente tiene derecho por ley de decidir sobre su calidad de vida. La Ley de Muerte Digna fue sancionada en el año 2012 por el Congreso de la Nación (Ley número 26742). En pacientes con deterioro irreversible por fallo respiratorio refractario al tratamiento, con respuesta clínica insuficiente a la VM o pacientes con orden de no intubar, deberemos considerar otros tratamientos como el alto flujo termo-humidificado (AFTH) y/o la morfina. La traqueostomía es una vía artificial e invasiva de acceso a la vía aérea que puede mantenerse durante un largo período de tiempo y permite proporcionar no sólo una ventilación adecuada sino también el acceso directo a las secreciones respiratorias. En este sentido, las cánulas de traqueostomía deben ser bien toleradas, no interferir en el habla ni en la deglución, si aún están conservadas, y lesionar lo menos posible la mucosa traqueal^{11, 12}.

Por seguridad, las cánulas deben llevar siempre una cánula interna que puede extraerse inmediatamente en caso de obstrucción¹³.

1.5. Equipamiento en domicilio

Los pacientes con alto soporte ventilatorio deben contar con lo siguiente:

- Respirador con batería interna y externa, cable para suministro eléctrico en el vehículo y segundo respirador.
- Aspirador a batería.
- Oxímetro de pulso.
- Tubo de oxígeno de reserva
- Resucitador manual para urgencias y para maniobras de air stacking (técnica de hiperinsuflación).
- Fuente de oxígeno suplementario: de acuerdo a la patología.
- Cama ortopédica con colchón anti escaras.
- Elevador o grúa para facilitar la movilización
- Silla de ruedas a medida si el paciente lo requiere, adaptada para transporte del paciente y del respirador.

1.6. Factibilidad de VMD

Al plantear la posibilidad de traslado a su domicilio es necesario contemplar las siguientes variables:

- Ubicación geográfica del domicilio y accesibilidad al mismo.
- Hábitos de desplazamiento del paciente.
- Compromisos laborales o de estudio
- Si alterna más de una vivienda.
- Tiempo fuera del hogar.
- Perfil del enfermero/ Cuidador. El enfermero/cuidador debe ser capaz de:
- Entender cómo funciona el equipo (entrenamiento previo, alarmas, fugas, desconexión).
- Reconocer las situaciones en las cuales debe ponerse en contacto con sistema de emergencia. Los factores de ubicación geográfica del domicilio y accesibilidad al mismo a tener en cuenta son:
- Domicilio en zona urbana o rural (a más de 50 km del centro de distribución de equipamiento).
- Accesibilidad al domicilio: o Baja seguridad urbana en vías públicas adyacentes al domicilio. o Ascensores y escaleras. o Pasillos, posibilidad de utilizar una camilla
- Condiciones del hogar: vivienda precaria, seguridad eléctrica limitada.
- Condiciones de traslado ante emergencias. La empresa o servicio proveedor que se ocupe de iniciar la internación domiciliaria, debe concurrir al domicilio del paciente previamente para evaluar las condiciones antes mencionadas.

1.7. Interfaces

La ventilación mecánica domiciliaria VMD implica la utilización de un sistema de ventilación que será aplicado en forma continua o intermitente, administrado a través de una interfaz; dispositivo que hace de nexo entre el paciente y el equipo de ventilación seleccionado. En el caso de la ventilación domicilia-

ria invasiva la interfaz es la cánula de traqueostomía, en cambio en la ventilación no invasiva existen diferentes tipos de interfaces. Es de suma importancia comprender que el éxito de la ventilación no invasiva depende en gran medida de contar con las interfaces adecuadas, ya que la forma de entregar la ventilación es por medio de ellas. La interacción de la interfaz con la cara del paciente puede ser por unas horas o durante veinticuatro horas, todos los días, por lo tanto debe estar adaptada a su fisionomía, sus necesidades ventilatorias y de vida

- Tipos de interfaces
- Características de las interfaces
- Arnéses
- Circuitos de ventilación
- Humidificación
- Limpieza e higiene
- Recambio de las interfaces
- Elección de la interfaz

Bibliografía

1. Lloyd-Owen SJ, Donaldson GC, Ambrosino N, et al. Patterns of home mechanical ventilation use in Europe: results from the Eurovent survey. *Eur Respir J*. 2005; 25: 1025-31.
2. Chiner E, Llombart M, Martínez-García MA, Fernández-Fabrellas E, Cervera A. Ventilación mecánica no invasiva en la Comunidad Valenciana: de la teoría a la práctica. *Arch Bronconeumol*. 2009; 45: 188-122.
3. Observatori de Teràpies Respiratòries domiciliàries de Catalunya. Disponible en: http://www.gencat.cat/salut/depsan/units/aatrm/pdf/observatorio_trd_esp.pdf. Consultado 24-4-2014
4. Janssens JP, Derivaz S, Breitenstein E, et al. Changing patterns in long-term noninvasive ventilation: a 7-year prospective study in the Geneva Lake area. *Chest*. 2003; 123: 67-79.
5. Janssens JP, Cicotti E, Fitting JW, Rochat T. Non-invasive home ventilation in patients over 75 years of age: tolerance, compliance, and impact on quality of life. *Respir Med* 1998; 92: 1311-20.
6. Farrero E, Antón A, Egea CJ, et al. Normativa sobre el manejo de las complicaciones respiratorias de los pacientes con enfermedad neuromuscular. *Arch Bronconeumol*. 2013; 49:306-11.
7. Struik FM, Lacasse Y, Goldstein R, Kerstjens HM, Wijkstra PJ. Nocturnal non-invasive positive pressure ventilation for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 13; 6:CD002878
8. Crimi C, Noto A, Princi P, et al. Domiciliary non-invasive ventilation in COPD: an international survey of indications and practices. *COPD* 2016; 13: 483-90.
9. Dreher M, Storre JH, Schmoor C, et al. High-intensity versus low-intensity non-invasive ventilation in patients with stable hypercapnic COPD: a randomised crossover trial. *Thorax* 2010; 65: 303-8.
10. Windisch W, Dreher M, Storre JH, et al. Nocturnal non-invasive positive pressure ventilation: physiological effects on spontaneous breathing. *Respir Physiol Neurobiol* 2006; 150: 251-60.
11. Bach JR. Amyotrophic lateral sclerosis. Communication status and survival with support. *Am J Phys Med Rehabil*. 1995; 72: 343-9.
12. Finder JD, Birnkrant D, Carl J, et al.; American Thoracic Society. Respiratory care of the patient with Duchenne muscular dystrophy: ATS consensus statement. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004; 170: 456-65.
13. Kohorts J, Blakely P, Dockter C, Pruit W. AARC Clinical Practice Guideline: Long-Term Invasive Mechanical Ventilation in Home-2007 Revision & Update. *Respir Care*. 2007; 52: 1056-62.

2. Funcionamiento de Equipos de Ventilación Mecánica Domiciliaria y de Flujo Continuo

Autora: Lic. Laura Vega

2.1. Introducción

Debido a la gran cantidad de pacientes con patologías respiratorias crónicas y neuromusculares atendidos en el domicilio¹, se ha desarrollado una amplia gama de dispositivos, que van desde los más simples que proporcionan solamente una presión positiva continua hasta aquellos que dan soporte ventilatorio con opciones múltiples de monitoreo y alarmas. Actualmente, estas máquinas son altamente sofisticadas y

están diseñadas para satisfacer las necesidades de los pacientes no solamente en el hogar sino también en el hospital de manera invasiva o no invasiva, o para el transporte seguro de pacientes en estado crítico.

2.2. Clasificación de los generadores de flujo continuo y Ventiladores domiciliarios

Existe una confusión considerable sobre lo que realmente constituye un “ventilador” versus un “generador de flujo continuo”. En términos generales, un ventilador soporta o asiste la fase inspiratoria del paciente, independientemente de su aplicación invasiva o no invasiva².

Según el grado de asistencia inspiratoria requerida, o el tipo de soporte, los ventiladores poseen diversos modos espontáneos, controlados y semi-controlados. En cambio, un generador de flujo continuo domiciliario, comúnmente llamado “CPAP” presión positiva continua en la vía aérea por medio de una turbina, aplica presión positiva constante a lo largo de todo el ciclo respiratorio (fase inspiratoria y espiratoria) en un paciente que respira espontáneamente y no provee soporte inspiratorio.

2.2.1. Tipos de Generadores de Flujo continuo

2.2.1.a. De presión fija

2.2.1.b. Dispositivos automáticos de presión continua

2.2.2. Tipos de Ventiladores Domiciliarios (VD)

Los VD son tecnológicamente más complejos que los dispositivos de presión fija ya que, además de aplicar dos presiones (inspiratoria y espiratoria), deben detectar correctamente la respiración del paciente para activar de forma sincronizada estas dos fases del ciclo ventilatorio. Una característica importante para clasificar los VD, es el requerimiento de asistencia ventilatoria necesaria, de menos a más importante en horas de dependencia. Ver figura 2.1



Figura 2.1. Generadores de presión positiva, flujo continuo y ventiladores domiciliarios

2.2.2.a. Ventiladores de soporte de vida (ventilación mayor a 16hs /día hasta 24 h)

2.2.2.b. Equipos/ventiladores no soporte de vida (ventilación menor a 12 h/día)

2.2.2.c. Ventiladores no soporte de vida con batería (ventilación mayor a 12 hs pero menor de 16 hs) ver figura 2.2



Figura 2.2. Tipos de ventiladores según dependencia de la ventilación mecánica

2.3. Aspectos tecnológicos de los generadores de presión positiva

2.3.1. Modos ventilatorios

2.3.1.1. Modalidad volumétrica

2.3.1.2. Modalidad presurométrico

2.3.1.3. Modos híbridos

2.3.1.4. Definición de modos de control del ciclo

- Modo Espontáneo (S) y asistido (A)
- Modo totalmente Controlado (C) o tiempo (T)³
- Modo semi-controlado

2.3.2. Circuito respiratorio

- circuito único no ventilado
- circuito único ventilado
- doble circuito
- Tipo de circuito e interfaz y la reinhalación de CO₂

2.3.3. Sistema de Compensación de fugas

2.3.4. Fuente Generadora del Gas

2.3.5. Fuente de O₂ y Aire

2.3.6. Baterías (Interna y/o externa)

2.3.7. Sistema de Alarmas y Monitoreo

2.3.8. Telemonitoreo⁴

2.4. Conclusiones

En la actualidad existe una amplia gama de dispositivos, con opciones múltiples de monitoreo y alarmas. La elección del dispositivo de presión positiva debe adaptarse al tipo de requerimiento según la gravedad del paciente⁵ y a la fisiopatología de la enfermedad respiratoria. Además en esta elección, debe tener en cuenta los costos y la experiencia del personal. El profesional tratante debe ser consciente de la diversidad de equipos de presión positiva y los accesorios correspondientes (tipo de interfaz, sistemas de exhalación, ajustes de presión) para asegurarse de estar brindando un correcto tratamiento al paciente.

Bibliografía

1. Scala R, Naldi M. Ventilators for noninvasive ventilation to treat acute Respiratory failure. *Respir Care*. 2008 Aug; 53(8): 1054-80.
2. Bunburaphong T, Imanaka H, Nishimura M, Hess D, Kacmarek RM. Performance characteristics of bilevel pressure ventilators: a lung model study. *Chest* 1997; 111: 1050-60.
3. Kacmarek RM, Hess D. Equipment required for home mechanical ventilation. In: Tobin MJ, ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York, McGraw-Hill, Inc., 1994; pp. 111-154.
4. Vitacca M, Bianchi L, Guerra A, et al. Tele-assistance in chronic respiratory failure patients: a randomised clinical trial. *Eur Respir J* 2009; 33: 411-8.
5. Rabec C, Langevin B, Rodenstein D, et al. Ventilatory modes. What's in a name? *Respir Care* 2012; 57: 2138-9.

3. Ventilación mecánica no invasiva en el síndrome de hipoventilación-obesidad

Autores: Dr. Carlos Franceschini, Dra. Marcela Smurra, Dra. Daniela Visentini, Dra. Mirta Coronel, Claudio Rabec, Jorge Ávila [†], Dr. Juan Fernando Masa Jiménez

- **Definimos el Síndrome de Hipoventilación Obesidad SHO** como la combinación de obesidad (IMC ≥ 30) e hipercapnia crónica en vigilia ($PCO_2 \geq 45$ mmHg), acompañada de algún trastorno respiratorio de sueño, apnea obstructiva del sueño AOS (IAH ≥ 5) que está presente en el 90% de los casos o hipoventilación durante el sueño que está presente en el 10% de los casos (aumento de la PCO_2 durante el sueño en un 10% respecto de la vigilia) o significativa desaturación nocturna no explicada por los eventos de obstrucción de la vía aérea superior, excluyendo otras condiciones que comúnmente se asocian con hipercapnia¹.
- En general son pacientes de mediana edad, dos veces más frecuentes en el sexo masculino. Usualmente reportan los síntomas clásicos de AOS, compromiso restrictivo en los test de función pulmonar, como el volumen de reserva espiratoria disminuido, también pueden presentar hipertensión pulmonar y CorPulmonale. Presentan elevado bicarbonato sérico debido a la compensación metabólica de la acidosis respiratoria crónica².
- Los pacientes hospitalizados con SHO presentan una tasa de mortalidad de 50%. El tratamiento del SHO con presión positiva en vía aérea PAP reduce la morbimortalidad, por lo tanto la adherencia al tratamiento debe ser enfatizada y monitoreada objetivamente para ser más efectiva³.
- La polisomnografía es adecuada para evaluar y diagnosticar el impacto de los eventos respiratorios, la hipoventilación y la oximetría de pulso durante el sueño. La poligrafía respiratoria, como estudio simplificado es útil para el seguimiento de la enfermedad. La capnografía transcutánea $PtcCO_2$ es el método ideal para el diagnóstico y monitoreo en la enfermedad y el tratamiento con ventilación no invasiva de la hipercapnia.
- En el SHO, hay aumento de la PCO_2 por no eliminación de CO_2 , es hipoventilación alveolar, debido a un desequilibrio entre el aumento de trabajo respiratorio posible de un enfermo obeso y los mecanismos respiratorios que aumentan el trabajo en la obesidad. Ver figura 3.1

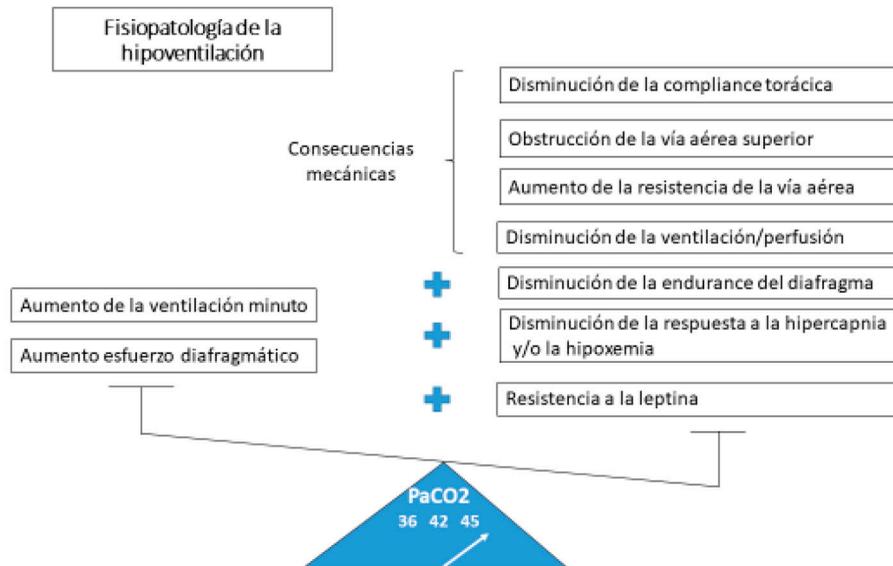


Figura 3.1. Fisiopatología de la hipoventilación en SHO

3.1. El tratamiento con presión positiva TPP

- Demostró ser más efectivo que un cambio en el estilo de vida, mejoró la somnolencia diurna excesiva, la PCO_2 diurna y los parámetros polisomnográficos⁴.
- Considerada la necesidad del tratamiento: $IMC > 30$; PCO_2 nocturna > 50 ; $PO_2 < 70$, se realizara la puesta en marcha con TPP bajo control con oximetría nocturna o presión transcutánea de dióxido de carbono $PtcCO_2$ o gases en sangre luego del despertar.
- Cuando el paciente cumple criterio de SHO, se mide el IAH índice de apnea-hipopnea por hora de sueño, si es < 30 se inicia VNI independientemente del valor de la PCO_2 , si el IAH es > 30 se inicia CPAP cuando el valor de la PCO_2 es < 50 y se inicia VNI si la PCO_2 es > 50 .
- Si el paciente con CPAP evoluciona con adecuada clínica, control de gases sin re-internación por reagudización de IRC continúa con CPAP, de lo contrario debe cambiar a VNI. Ver Figura 3.2

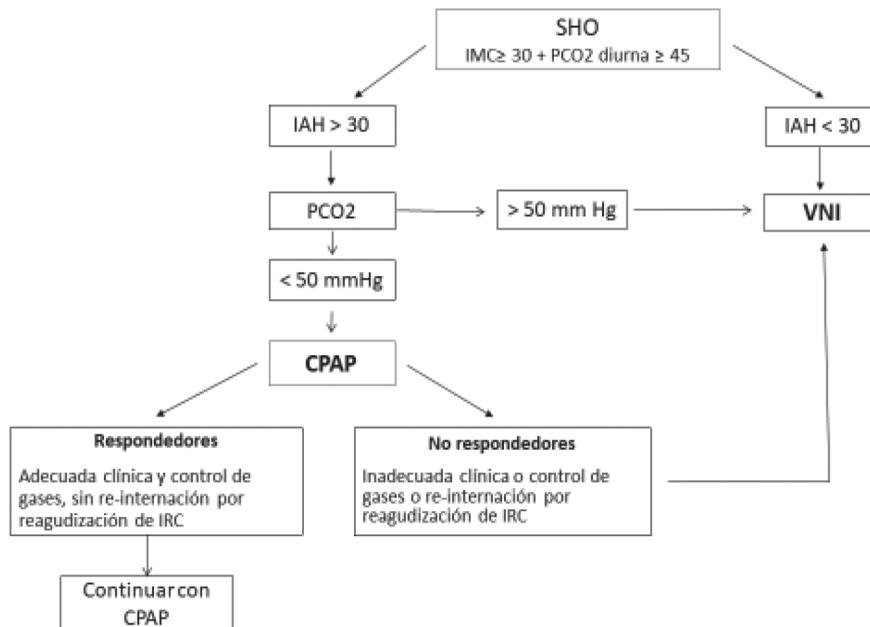


Figura 3.2. Estrategia de manejo de TPP en el síndrome de hipoventilación obesidad⁵.

SHO: síndrome de hipoventilación obesidad, IAH: índice de apnea-hipopnea, CPAP: presión positiva continua en vía aérea, VNI: ventilación no invasiva, IRC: insuficiencia respiratoria crónica, IMC: índice de masa corporal y PCO_2 : presión de dióxido de carbono

3.2. La puesta en marcha de la VNI

- Puede realizarse en internación con (inestabilidad clínica) o en forma ambulatoria con (estabilidad clínica) y se inicia con modo S/T, programando una IPAP presión inspiratoria en vía aérea, EPAP presión espiratoria en vía aérea y FR frecuencia respiratoria de seguridad. Ver figura 3.3
- En ciertos casos y cuando una titulación apropiada no permite corregir la hipercapnia o existen eventos residuales, se utiliza programar un modo híbrido, volumen asegurado por presión de soporte adaptada (AVAPS)^{6, 7} para mantener Vt de 7-10 ml/kg, donde programamos una IPAP, EPAP, FR y vol cte.
- Es de destacar que ha sido señalado que la variación de las presiones de soporte durante el sueño en el modo AVAPS, aumenta los microdespertares nocturnos, fraccionando el sueño respecto al modo S/T⁸.

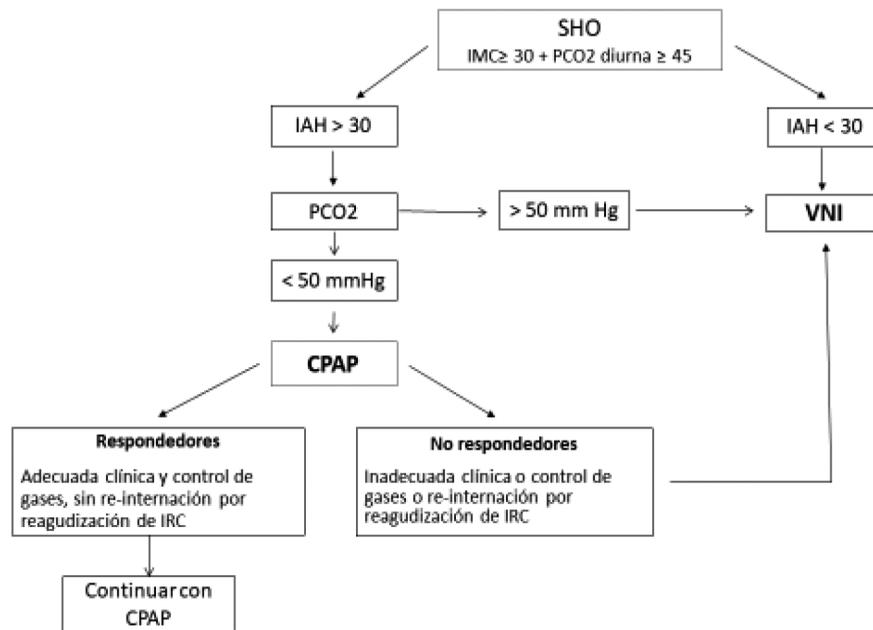


Figura 3.3. Puesta en marcha de la ventilación, según situación clínica y lugar de inicio⁹

3.3. Consejos para la titulación de VNI¹⁰

- La IPAP será elevada necesariamente en razón de una compliance torácica segura y la EPAP será elevada en razón de obstrucción de la vía aérea superior frecuente. En el caso del SAOS asociado se propone comenzar con una EPAP entre 8-10 cm de H₂O⁴⁻¹¹.
- Si el paciente era portador de una CPAP, se recomienda empíricamente reglar una EPAP inferior a 2 cm de la presión de CPAP eficaz y luego aumentar si los eventos de obstrucción persisten. En caso de ausencia de SAOS asociado, la EPAP será iniciada entre 4-6 cm de H₂O⁴⁻¹². La presión inspiratoria se iniciara con 10-14 cm de H₂O⁴⁻¹², pero será rápidamente aumentado en base al volumen corriente Vc estimado por el ventilador, para llegar a un Vt objetivo (7-10 ml/kg).
- Finalmente una FR objetivo elevada (por encima de la FR espontanea del paciente) mostró mejor respuesta que una FR baja o la ausencia de FR de seguridad¹³. La FR será iniciada a 12 para ser aumentada progresivamente entre 16 a 20, siguiendo las señales de captura en los registros nocturnos de vigilancia (medición de la FR y % de ciclos activados).

Los objetivos que debe alcanzar un paciente tratado con VNI son la mejoría clínica, la reducción de PCO₂ diurna, La SatO₂ > 90% durante > del 90% de tiempo de registro, con adecuada adherencia (fuga no intencional, IAH residual y hs de uso promedio por noche y confort¹⁴. Ver figura 3.4

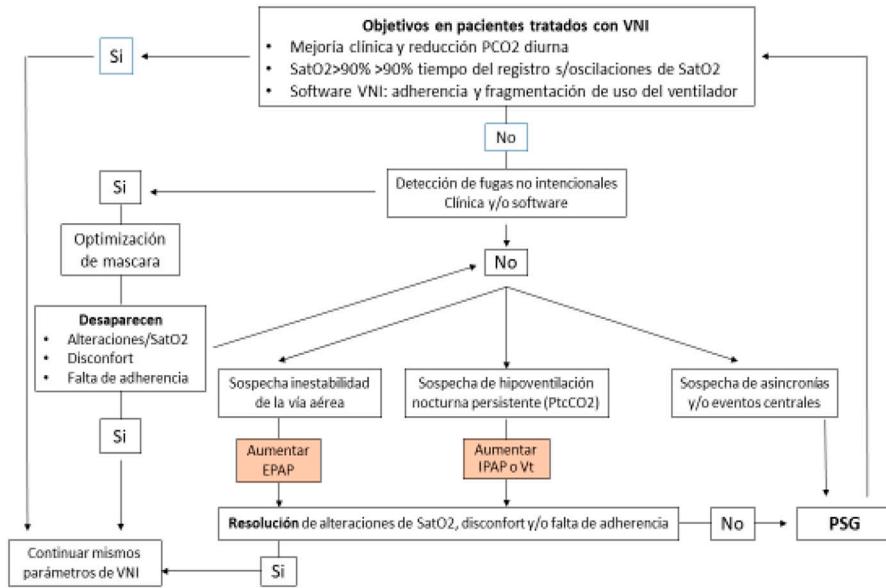


Figura 3.4. Objetivos que debe alcanzar un paciente tratado con VNI

Cambio de VNI a CPAP: Si tras 2 meses de VNI como mínimo, se logra normalizar la PaCO₂ y/o la PtCO₂ bajo VNI, es posible intentar un cambio a una CPAP. Ver figura 3.5

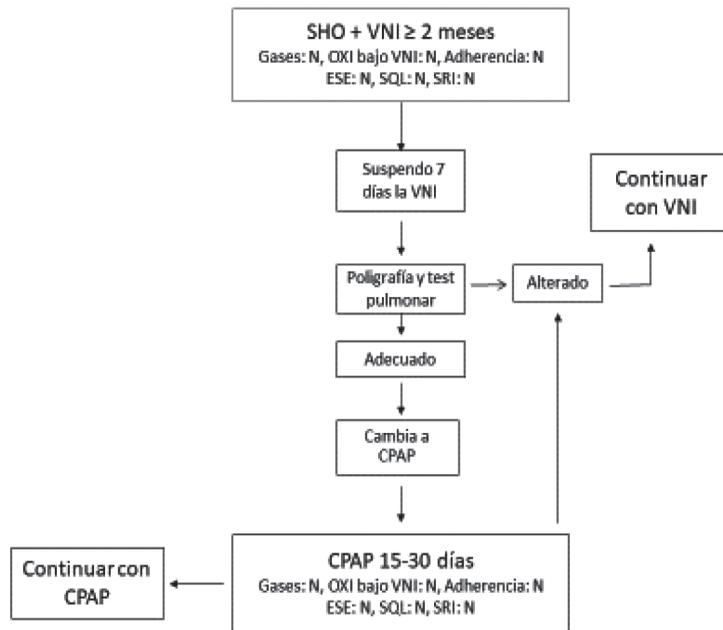


Figura 3.5. Cambio de VNI a CPAP¹⁵

CPAP: presión positiva continua, VNI: ventilación no invasiva, OXI: oximetría, ESE: escala de somnolencia excesiva, SQL: escala de calidad de vida, SRI: escala de índice respiratorio severo test pulmonar: VEF1/CVF y T6m

3.4. Conclusión

En base a estudios publicados, la CPAP es el tratamiento de elección para el SOH en los pacientes no severamente hipercápnicos y en estado estable (Grado de recomendación 1A). En los pacientes con SOH que tienen un menor grado de desaturación nocturna y menor aumento nocturno de PCO_2 , en particular aquellos con un SAOS severo la CPAP es una terapia inicial razonable para evaluar la respuesta al tratamiento en un plazo de uno a tres meses (Grado de recomendación 1B)

Bibliografía

1. Pérez de Llano LA, Golpe R, Piquer MO, et al. Clinical heterogeneity among patients with obesity hypoventilation syndrome: therapeutic implications. *Respiration* 2008; 75: 34-9.
2. Banerjee D, Yee BJ, Piper AJ, et al. Obesity hypoventilation syndrome: hypoxemia during continuous positive airway pressure. *Chest* 2007; 131: 1678-84.
3. AJ Piper, D Wang, BJ Yee, DJ Barnes, RR Grunstein. Randomized trial of CPAP vs bilevel support in the treatment of obesity hypoventilation syndrome without severe nocturnal desaturation. *Thorax* 2008; 63: 395-401.
4. Masa JF, Corral J, Caballero C, et al. Non-invasive ventilation in obesity hypoventilation syndrome without severe obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2016; 71: 899-906.
5. Masa JF, Pépin JL, Borel JC, et al. Obesity hypoventilation syndrome. *Eur Respir Rev* 2019; 28: 180097.
6. Díaz-Lobato S. Grading obesity hypoventilation. *Sme Eur Respir J* 2008; 32(3): 817-8.
7. Murphy PB, Davidson C, Hind MD, et al. Volume targeted versus pressure support non-invasive ventilation in patients with super obesity and chronic respiratory failure: a randomized controlled trial. *Thorax* 2012; 67: 727-34
8. Janssens JP, Metzger M, Sforza E. Impact of volume targeting on efficacy of bi-level non-invasive ventilation and sleep in obesity-hypoventilation. *Respir Med.* 2009; 103(2): 165-72.
9. Mokhlesi B, Masa JF, Brozek JL, et al. Evaluation and Management of Obesity Hypoventilation Syndrome. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019; 200(3): e6-e24.
10. Les conseils du GAV 2018 sur la ventilation de domicile, Groupe GAV (groupe assistance ventilatoire) Société de pneumologie de langue française
11. Murphy PB, Suh ES, Hart N. Non-invasive ventilation for obese patients with chronic respiratory failure: Are two pressures always better than one? *Respirology.* 2019; 24(10): 952-61. doi: 10.1111/resp.135
12. Storre JH, Seuthe B, Fiechter R, et al. Average volume-assured pressure support in obesity hypoventilation: A randomized crossover trial. *Chest.* 2006; 130(3): 815-21.
13. Contal O, Adler D, Borel JC, et al. Impact of different backup respiratory rates on the efficacy of noninvasive positive pressure ventilation in obesity hypoventilation syndrome: a randomized trial. *Chest.* 2013; 143(1): 37-46.
14. Janssens JP, Borel JC, Pépin JL; SomnoNIV Group. Nocturnal monitoring of home non-invasive ventilation: the contribution of simple tools such as pulse oximetry, capnography, built-in ventilator software and autonomic markers of sleep fragmentation. *Thorax.* 2011; 66(5): 438-45.
15. Orfanos S, Jaffuel D, Perrin C, Molinari N, Chanez P, Palot A. Switch of noninvasive ventilation (NIV) to continuous positive airway pressure (CPAP) in patients with obesity hypoventilation syndrome: a pilot study. *BMC Pulm Med.* 2017; 17(1): 50.

4. Ventilación mecánica no invasiva en enfermedades restrictivas

Autores: Lic en Kines. Violeta Cervantes, Dra. Claudia Otero, Dra. Sagrario Mayoralas Dr. Salvador Díaz Lobato

Se definen como enfermedades de la caja torácica a todas aquellas patologías que alteran la estructura de la pared torácica, la columna vertebral o sus articulaciones, afectando al funcionamiento de la bomba respiratoria. Varias enfermedades de la caja torácica pueden evolucionar con insuficiencia respiratoria, siendo la cifoscoliosis y la secuela de tuberculosis¹ las que más afectan la función pulmonar. Dentro de las Cifoescoliosis², la post polio es la más frecuente, aunque puede ser secundaria a otros trastornos, que incluyen enfermedades neuromusculares, enfermedades de la columna vertebral, anomalías del tejido conectivo y las secuelas de la toracoplastia.

Son una causa importante de insuficiencia ventilatoria, ya que pueden interferir con la capacidad funcional del pulmón facilitando el desarrollo de una insuficiencia respiratoria. El estudio de la función pulmonar, mediante una espirometría, una pletismografía, un test de difusión y la determinación de presiones bucales máximas, son las principales pruebas diagnósticas que debemos realizar en los pacientes con hipoventilación alveolar. Para la medida nocturna de la $PaCO_2$ se puede realizar una

gasometría al despertar en la mañana para demostrar elevación de CO_2 o elevación del HCO_3^- , aunque no es tan sensible como una capnografía continua.

Las alteraciones fisiopatológicas respiratorias de los pacientes con alteración de la caja torácica son múltiples. Éstas obedecen a causas multifactoriales entre las que se encuentran: presencia de un patrón ventilatorio restrictivo, alteraciones de la relación ventilación-perfusión (V/Q), alteraciones en el control de la ventilación y durante el sueño y finalmente alteraciones durante el ejercicio. Encontramos además anomalías en la regulación central de la respiración y fenómenos de hipoventilación nocturna, que dan lugar a un descenso en la sensibilidad de los quimiorreceptores. Estas alteraciones son en gran medida reversibles si se instaura una ventilación mecánica nocturna, lo que permite comprender por qué mejora la gasometría arterial diurna de estos pacientes cuando reciben un apoyo ventilatorio exclusivamente nocturno, aunque no se objetiven cambios en la FVC³. La ventilación con presión binivelada es la técnica de elección. Si se realiza correctamente el tratamiento, la supervivencia a los 5 años se aproxima al 80%, con mejoría de la calidad de vida y reducción del número de ingresos y de estancias hospitalarias, lo que permite a muchos pacientes retornar a una vida activa. Se han planteado varios mecanismos por los que la VNI produce efectos beneficiosos en estos pacientes: 1) el reposo de la musculatura respiratoria durante el sueño, que permite una mejora de la fuerza contráctil durante el período de vigilia; 2) la mejoría de la sensibilidad del centro respiratorio al CO_2 , lo que evita la hipoventilación durante el sueño, restableciéndose la sensibilidad del centro respiratorio al CO_2 y mejorando la ventilación y el intercambio gaseoso durante el día; 3) los cambios en la mecánica pulmonar a través del reclutamiento de áreas atelectásicas, aumentando así la distensibilidad pulmonar y mejorando las relaciones entre la ventilación y la perfusión pulmonares; 4) la mejoría de la arquitectura y de la calidad del sueño a través de la corrección de los episodios de hipoventilación y de desaturación, fundamentalmente en la fase de sueño REM, disminuyendo así también los despertares nocturnos y 5) el aumento de la sensibilidad de los quimiorreceptores⁴ centrales y periféricos. La VMNI nocturna se debe ofrecer a todos los pacientes con cifoescoliosis que han desarrollado fallo respiratorio hipercápnico. (Grado de recomendación 1B).

Los pacientes con hipoxemia pero sin hipercapnia pueden ser manejados con precaución con oxigenoterapia mientras se monitoriza la aparición de hipercapnia. (Grado de recomendación 1C).

Bibliografía

1. De Miguel J. Ventilación mecánica no invasiva en patología toracógena estable. *Rev. Patol Respir* 2001; 4 175-9.
2. López Barrios A, López Campos-Bodineau JL, Barrot Cortés E, Simonds AK, Elliott MW. Ventilación no invasiva en pacientes crónicos. Ventilación mecánica domiciliaria. Outcome of domiciliary nasal intermittent positive pressure ventilation in restrictive and obstructive disorders. *Thorax* 1995; 50(6)
3. Ellis ER, Grunstein RR, Chan S, Bye PT, Sullivan CE. Noninvasive ventilatory support during sleep improves respiratory failure in kyphoscoliosis. *Chest* 1988; 94: 811-5.
4. Mezon BL, West P, Israels J, Kryger M. Sleep breathing abnormalities in kyphoscoliosis. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122:61721.

5. VNI en Enfermedades neuromusculares ENM

5.1. Introducción

Las enfermedades neuromusculares (ENM) que cursan con insuficiencia respiratoria (IR) conforman un grupo heterogéneo de enfermedades con características propias que comparten ciertos aspectos que permiten considerarlas en conjunto:

- Debilidad de los músculos respiratorios.
- Evolución progresiva hacia la insuficiencia respiratoria crónica.
- Aparición en algún momento de su evolución de episodios de insuficiencia respiratoria aguda. La IR es la causa más común de la morbilidad y mortalidad en estos pacientes¹.
- Necesidad de considerar la eventual implementación de medidas anticipadas y atender las preferencias del paciente.

5.2. Clasificación

Las ENM se pueden clasificar según la localización de la lesión que las genera

1. Medular

- Tetraplejía.
- Esclerosis Múltiple.

2. Enfermedad de la motoneurona

Se caracterizan por debilidad muscular progresiva. Son ejemplos:

- Poliomiелitis: Fue una de las causas más importantes de IR durante la primera mitad del siglo XX. En dichos pacientes se aplicó por primera vez, la VNI a presión negativa
- Esclerosis lateral amiotrófica (ELA).
- Atrofias musculares espinales (AME.)

3. Enfermedad de las raíces nerviosas y de los nervios periféricos

- Síndrome de Guillain-Barré.
- Parálisis diafragmática.

4. Enfermedad de la placa neuromuscular

- Miastenia Gravis (MG).

6. Miopatías

- Distrofias musculares (DM) progresivas (DM Duchenne).
- Miopatías congénitas.
- Miopatías metabólicas.
- Desórdenes musculares asociados a enfermedades endocrinas.
- Procesos inflamatorios de los músculos.
- Desórdenes miotónicos (Steinert).

5.3. Fisiopatología

La afectación de la musculatura respiratoria se produce en la evolución de múltiples enfermedades neuromusculares; en algunos casos puede presentarse de forma aguda (síndrome de Guillain-Barré, crisis miasténica, fase aguda de la poliomiелitis), aunque en la mayoría se presenta de forma progresiva.

Para un correcto manejo de las complicaciones respiratorias es importante distinguir las enfermedades rápidamente progresivas, como la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) y la Atrofia Muscular Espinal tipo I, de las de evolución más lenta, como la enfermedad de Duchenne o la distrofia miotónica (Steinert), ya que en las primeras será más relevante una actuación respiratoria precoz^{2,3}.

En la aparición de complicaciones respiratorias se ven implicados 3 grupos musculares: la musculatura inspiratoria, la musculatura espiratoria y la musculatura orofaríngea. Los mecanismos fisiopatológicos implicados en el desarrollo de insuficiencia respiratoria son diversos y complejos, aunque se pueden resumir en:

- Hipoventilación alveolar.
- Tos ineficaz.
- Alteración en la protección de la vía aérea (trastornos de la deglución).

5.4. Manifestaciones clínicas

En forma precoz aparece cefalea matutina, hipersomnolencia diurna y dificultad en la concentración, sugiriendo hipoventilación nocturna. En la afectación bulbar (VII, IX, X y XI pares), masticatoria (V par) y laríngea (raíz C1) se comprueba disartria, disfagia, dificultad para la masticación, broncoaspiración y tos ineficaz.

La insuficiencia respiratoria crónica se desarrolla gradualmente con hipercapnia, primero durante el sueño y luego durante las horas del día. Esto permite un prolongado tiempo de adaptación⁴.

Debido a la notable limitación de la actividad física, la disnea en estos pacientes es infrecuente y los signos clínicos de aumento del uso de los músculos accesorios se presentan en estados muy avanzados de la enfermedad. No es infrecuente hallar hipercapnia e hipoxemia significativa en pacientes despiertos, comunicativos y sin disnea; esto contrasta con otras enfermedades como la EPOC⁵.

5.5. Estudios de diagnóstico

Evaluación de la deglución

Muchos pacientes pueden presentar Trastornos deglutorios progresivos, en fase inicial el paciente refiere que tose cuando toma líquidos, y le cuesta tragar los sólidos, se debe realizar una video deglución para confirmar el + trastorno, si es muy evidente se puede pedir al paciente que tome un trago de líquido y se confirma con la aparición de tos, se debe solicitar la videodeglución, para evaluar la severidad del trastorno y con qué alimentos se broncoaspira, y programar en base al resultado la gastrostomía para una correcta alimentación e impedir la broncoaspiración.

Evaluación respiratoria del paciente neuromuscular

La realización de pruebas objetivas permite evaluar la severidad, el pronóstico, la evolución; de ser necesario iniciar la ventilación mecánica domiciliaria (VMD) y anticipar las complicaciones.

La exploración funcional del paciente neuromuscular debe incluir la medición de:

- Capacidad Vital Forzada.
- Presiones bucales máximas: Pi Max - Pe Max. Sniff nasal
- Pico flujo tosido.
- Gases arteriales.
- Oximetría.

Las maniobras deben ser fáciles de realizar y de reproducir.

5.6. Tratamiento

Los pacientes con ENM tienen debilidad que puede afectar a los músculos inspiratorios generando hipoventilación alveolar, a los músculos espiratorios provocando alteración de la tos, lo cual produce aumento de la morbilidad y mortalidad. El manejo adecuado tanto de la hipoventilación como de la tos son los dos aspectos respiratorios más importantes en estos pacientes.

5.6.1 Indicación de ventilación no invasiva (VNI)

Actualmente, se acepta en general que la VNI en una ENM con signos clínicos de insuficiencia respiratoria crónica está indicada con al menos uno de los siguientes criterios:

- Hipercapnia diurna crónica con $\text{PaCO}_2 \geq 45$ mmHg y $\text{SpO}_2 < 88\%$ durante 5 minutos consecutivos en la oximetría nocturna.
- Hipercapnia nocturna con $\text{PaCO}_2 \geq 50$ mmHg.
- Normocapnia diurna con aumento nocturno de la PCO_2 transcutánea ≥ 10 mmHg.
- Rápida y significativa reducción de la Capacidad Vital.
- ENM rápidamente progresivas, que cursan con una presión inspiratoria máxima < 60 cm H_2O o capacidad vital forzada $< 50\%$ del valor predicho.

También tiene indicación en post operatorio de cirugía de columna, cuando la CVF es menor al 60% del valor predicho.

El objetivo de este tratamiento en la insuficiencia respiratoria crónica es:

- Poner en reposo los músculos respiratorios.
- Mejorar de la distensibilidad toracopulmonar y disminuir el trabajo de los músculos respiratorios.
- Mejorar de las atelectasias.
- Corregir la hipoxemia y/o acidosis respiratoria, a través del aumento de la ventilación alveolar, mejorando así el intercambio gaseoso.

5.6.2 Elección del tipo de respirador

La elección del tipo de respirador está relacionada con las características que presentan en tres niveles, y en base a esto los pacientes se pueden dividir en tres grupos:

- **Dependencia inferior a 8 horas⁶:** Pacientes que requieren VMD menos de ocho horas al día. Incluye a aquellos que usan los equipos durante la noche. ENM fases iniciales No rápidamente progresivas. Estos pacientes requieren ventiladores sencillos, silenciosos, sin necesidad de tener batería interna.
- **Dependencia mayor a 8 horas:** Pacientes que requieren VMD más de ocho horas al día, pero menos de 16 horas. Requieren ventiladores algo más seguros, permiten tener dos tipos de configuraciones (diurna y nocturna), pero sobre todo que tengan batería interna. En su mayoría serán pacientes que tienen un alto nivel de necesidad de VNI pero que no son dependientes del ventilador.
- **Dependencia mayor a 16 horas⁷:** Pacientes que requieren VMD durante la mayor parte del día, o bien el día completo, y todos los portadores de traqueostomía; requieren ventiladores con las características anteriores, pero además que tengan una batería interna de mayor duración, pueden usarse en modo volumétrico y presión, tienen amplia gama de alarmas.

Bibliografía

1. Ambrosino N, Carpenne N, Gherardi M. Chronic respiratory care for neuromuscular diseases in adults. Eur Respir J 2009; 34: 444-51.
2. Díaz Lobato S, García González JL. Manual SEPAR de terapias respiratorias y cuidados del paciente neuromuscular con afectación respiratoria. Procedimiento en las ENM de evolución lenta. 2012; 20-37.
3. Sancho J, Zafra MJ. Manual SEPAR de terapias respiratorias y cuidados del paciente neuromuscular con afectación respiratoria. Procedimiento en las ENM de rápida evolución. 2012, 38-63.
4. De Vito EL. Sueño en las Enfermedades Neuromusculares. Trastornos respiratorios del sueño y ventilación no invasiva 2016; 135-44.
5. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal ventilation: a consensus conference report. Chest 1999; 116: 521-34.
6. Lung ventilators for medical use. Particular requirements for basic safety and essential performance. PART 6: Home care ventilators for ventilator-dependent patients. EN ISO 10651-6: 2009.
7. Lung ventilators for medical use. Particular requirements for basic safety and essential performance. PART 2: Home care ventilators for ventilator-dependent patients. EN ISO 10651-2: 2009.

6. Asistencia de la tos en ENM

Autores: Lic. Morel Vulliez Gaston, Lic. Escobar Miguel Antonio

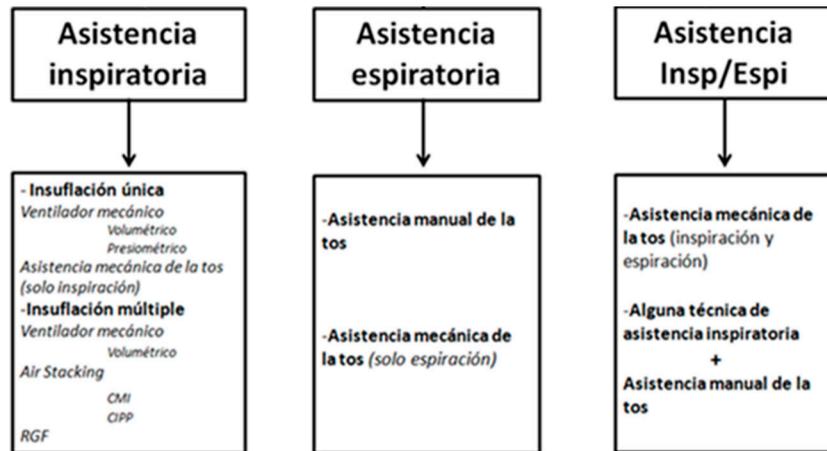
La tos puede estar alterada en las enfermedades neuromusculares. La asistencia no invasiva de la tos, junto al manejo de la hipoventilación, son los dos aspectos respiratorios más importantes en estos pacientes.

Evaluación funcional respiratoria relacionada con la tos

- Flujo espiratorio tosido (FET): flujo espiratorio obtenido durante la tos.
- FET asistido manualmente (máximo flujo espiratorio tosido con asistencia manual).
- FET + asistencia inspiratoria + asistido manualmente (máximo flujo espiratorio tosido luego de asistencia inspiratoria y asistencia manual).

Se recomienda la evaluación del FET en sus diversas modalidades a fin de disponer de la mejor técnica de asistencia de la tos.

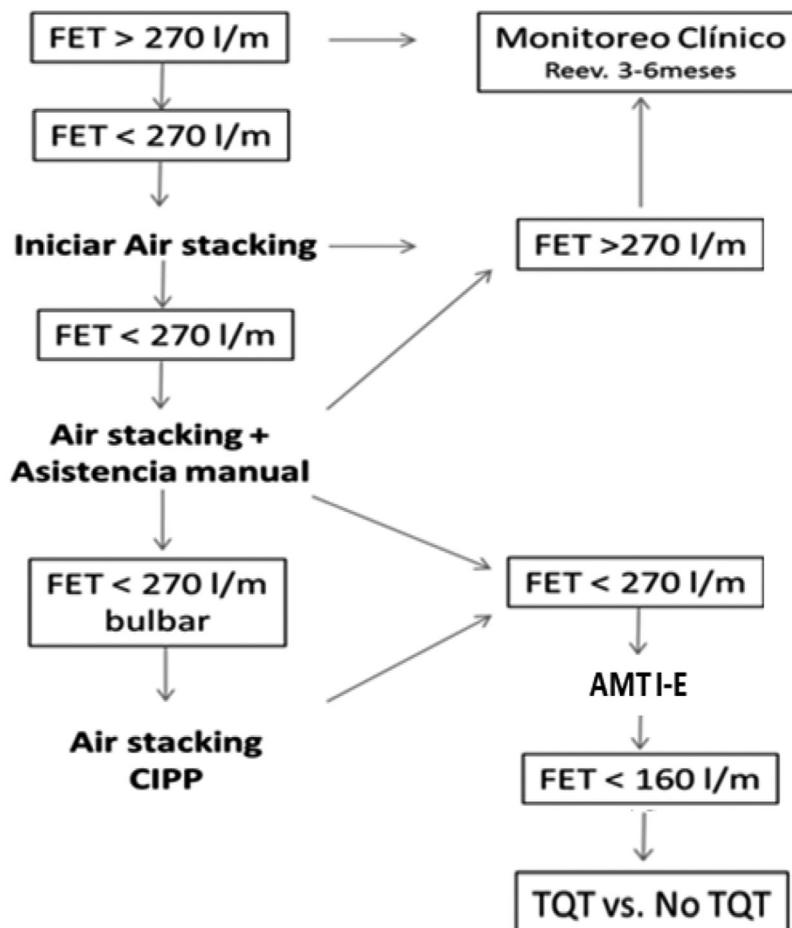
Técnicas de asistencia de la tos



CMI: Capacidad máxima de insuflación, CIPP: capacidad de insuflación pulmonar pasiva, RGF: respiración glossofaríngea.

Algoritmo De Asistencia De La Tos Según La Evaluación Del Fet

La medición del FET orienta sobre la elección de las técnicas de asistencia de la tos. Valores de 270 y 160 l/m pueden tomarse como puntos de corte para la elección de la técnica y conducta terapéutica.



FET: Flujo espiratorio tosido; CIPP: Capacidad de insuflación pulmonar pasiva; AMTI-E: Asistencia mecánica de la tos *Insuflación-Exuflación*.

Conclusiones

La evaluación objetiva y funcional de la tos debe ser realizada rutinariamente en pacientes con ENM. El FET es la evaluación global por excelencia. Se podrá realizar asistencia de la inspiración, espiración o ambas, con el objetivo de aumentar los FET. La AMT I-E parece ser más efectiva en pacientes más débiles, cuando otras técnicas de menor costo no logran aumentar los FET. La elección de las técnicas deben ser individualizadas y se recomienda el entrenamiento durante un período de estabilidad clínica.

Debido a que no hay un alto nivel de evidencia disponible proveniente de ensayos clínicos controlados aleatorizados y las recomendaciones actuales se basan en trabajos de bajo nivel metodológico, no hemos utilizado un proceso formal de evaluación de la literatura.

Bibliografía

1. De Vito EL, Suarez AA. Evaluación y técnicas para mejorar la capacidad tusígena en pacientes neuromusculares. *Rev Am Med Resp* 2006; 3: 152-3.
2. Bach JR, Goncalves MR, Paez S. Expiratory flow maneuvers in patients with neuromuscular diseases. *Am J Phys Med Rehabil*, 2006: 105-11.
3. Chatwin M, Toussaint M, Gonçalves MR, et al. Airway clearance techniques in neuromuscular disorders: A state of the art review. *Respir Med* 2018; 136: 98-110.
4. Suarez AA, Pessolano FA, Monteiro SG, Ferreyra G, Capria ME, Mesa L, De Vito EL. Peak flow and peak cough flow in the evaluation of expiratory muscle weakness and bulbar impairment in patients with neuromuscular disease. *Am J Phys Med Rehabil* 2002; 81: 507-11.
5. Servera E, Sancho J, Zafraa MJ. Tos y enfermedades neuromusculares. Manejo no invasivo de las secreciones respiratorias. *Arch Bronconeumol* 2003; 19: 418-27.
6. Sancho J, Servera E, Diaz J. Efficacy of mechanical insufflation-exsufflation in medically stable patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Chest* 2004; 125: 1400-5.
7. Bach JR, Bravo Quiroga L. Soporte respiratorio muscular para evitar el fallo respiratorio y la traqueotomía: ventilación no invasiva y técnicas de tos asistida. *Rev Am Med Resp* 2013; 2: 71-83.
8. Chatwin M, Simonds AK. The Addition of Mechanical Insufflation/Exsufflation Shortens Airway-Clearance Sessions in Neuromuscular Patients With Chest Infection. *Respir Care*. 2009: 1473-9.
9. Strickland SL, Rubin BK, Drescher GS, et al. AARC clinical practice guideline: effectiveness of nonpharmacologic airway clearance therapies in hospitalized patients. *Respir Care*. 2013; 58: 2187-93.
10. Bach JR, Gonçalves MR, Hon A, et al. Changing Trends in the Management of End-Stage Neuromuscular Respiratory Muscle Failure [Internet]. *Am J Phys Med Rehabil*. 2013; 92: 267-77.
11. McKim DA, Road J, Avendano M, et al. Home mechanical ventilation: a Canadian Thoracic Society clinical practice guideline. *Can Respir J*. 2011; 18: 197-215.
12. Kang S-W, Bach JR. Maximum Insufflation Capacity [Internet]. *Chest*. 2000; 118: 61-5.
13. Bach JR, Mahajan K, Lipa B, Saporito L, Goncalves M, Komaroff E. Lung insufflation capacity in neuromuscular disease. *Am J Phys Med Rehabil*. 2008; 87(9): 720-5.

7. Ventilación mecánica no invasiva en la EPOC estable

Autores: Dra. Ada Toledo, Lic. Laura Vega, dra. Ada Toledo, Lic. Catalina Sirotti

7.1. Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una causa importante de morbimortalidad, y es una considerable carga económica y social en todo el mundo. La prevalencia de la EPOC en la población general oscila entre el 7,5 y el 10%^{1, 2} y está asociada al tabaquismo.

Está demostrado que los pacientes EPOC que desarrollan hipercapnia mayor a 55 mm Hg tienen una mortalidad mayor a largo plazo comparado con aquellos EPOC que no la desarrollan³⁻⁵. A su vez, la mortalidad también se ve incrementada en aquellos pacientes EPOC con más de 3 exacerbaciones anuales⁶.

La VNI demostró ser uno de los mejores avances de la medicina respiratoria en las últimas décadas. En la EPOC su indicación fue muy controvertida y en la década del 90 hasta el año 2014 no había estudios que sugirieran un beneficio de la VNI a largo plazo. Sin embargo, a pesar de que la falta de evidencia científica era una de las principales indicaciones en todo el mundo, en el estudio Eurovent, la EPOC era la etiología en el 38% de los pacientes con ventilación domiciliaria⁷.

7.2. Fundamentos fisiopatológicos

Existen varios mecanismos fisiopatológicos que podrían explicar la utilidad de la VMD, aunque este aspecto se encuentra mucho más estudiado en los pacientes restrictivos⁸:

- Reposo de la musculatura respiratoria, *contrabalanceando la carga elástico umbral y la carga resistiva*, lo que permitiría mejorar *su eficiencia (Vt/Pes)* y resistencia en vigilia.
- Corrección de la hipoventilación nocturna y reajuste de los quimiorreceptores centrales *al mejorar la alcalosis metabólica*.
- Mejoría de la calidad del sueño.

En la EPOC severa la musculatura respiratoria puede ser más fácilmente fatigable debido a diversos factores:

- Cambio en la configuración del diafragma: que se encuentra en una posición de desventaja mecánica debido a la hiperinsuflación.
- Desnutrición: fenómeno muy frecuente en la EPOC.
- Fatiga crónica debido a las excesivas cargas resistivas impuestas por la enfermedad subyacente; bajos aportes de oxígeno, etc.

Grassino y col⁹ describieron el índice de tensión tiempo (ITT) y demostraron que los pacientes con EPOC el diafragma es susceptible de fatigarse. El ITT se compone de dos partes: carga respiratoria (Pdi/Pdimax) y distribución del ciclo respiratorio (TI/TTOT). Si el producto del ITT excede de 0,15 segundos, se podría esperar que el diafragma alcanzara una situación de fatiga. La hipótesis es que la VNI podría incrementar la Pdimax, reduciendo el ITT y, por tanto, retrasando la fatiga del diafragma.

Otra de las hipótesis más interesantes sobre las causas de la mejoría con la VMD es la corrección de la hipoventilación nocturna y reajuste (*resetting*) de los quimiorreceptores centrales^{10, 11}.

La hipoventilación durante el sueño es la causa más importante de hipoxemia y es probable que la presencia de alteraciones de la ventilación/perfusión y una reducción de la capacidad residual funcional, las que contribuyan de forma significativa¹².

Los pacientes con EPOC presentan mayor hipoxemia durante el sueño comparando con la vigilia¹³. Las desaturaciones más graves se producen durante el sueño REM, aunque también puede aparecer el sueño No REM y con frecuencia se asocian con elevaciones de la PaCO₂¹⁴.

En este sentido, cabe destacar que uno de los estudios¹⁵ que evidenció mayores descensos de la PaCO₂ en vigilia encontró una relación entre los descensos de la PaCO₂ nocturna medida mediante PaCO₂ transcutáneo y los descensos de la PaCO₂ en vigilia, sugiriendo que la corrección de la hipoventilación nocturna se acompañaba de una reducción de la hipoventilación en vigilia¹⁶.

7.3. VNI pos-reagudización

La EPOC es una enfermedad que cursa frecuentemente con exacerbaciones. La mortalidad de una exacerbación de la EPOC que precisa ingreso hospitalario oscila entre el 11-14% y llega a superar el 30% si requiere ventilación mecánica. Más del 60% de estos pacientes se reinternan¹⁷.

Se realizaron dos estudios controlados aleatorizados en este grupo de pacientes. Murphy y col¹⁸, recientemente mostró que cuando se usa la VNI en pacientes que permanecen severamente hipercápicos después de una exacerbación, se retrasan y reducen los reingresos hospitalarios. Este estudio fue un hito importante en el campo de la VNI, ya que este importante beneficio se logró no solo a través de Configuraciones ventilatorias adecuadas (media IPAP 24 cmH₂O, media RR 14 respiraciones · min) sino también a través de selección muy cuidadosa de pacientes (solo aquellos que tenían todavía PaCO₂ durante el día > 56 mmHg 2-4 semanas después del alta hospitalaria).

En el estudio de Struik y col¹⁹ se incluyeron 201 pacientes con hipercápnia moderada 48 h después del destete, de VNI o ventilación mecánica invasiva y aleatorizado hasta VNI o atención estándar con seguimiento durante un año. Este estudio no mostró ningún beneficio en absoluto a pesar del uso de HI-NIV, probablemente porque muchos pacientes en el grupo control mostraron normalización de su PaCO₂ y por lo tanto no requerían VNI.

7.4. EPOC estable hipercápnico

Windish y sus col²⁰, hace más de 15 años que introdujeron el concepto HI-NIV o ventilación de alta intensidad. Ellos concluyeron que una inadecuada programación de los parámetros ventilatorios era la causa de la ineffectividad sobre la ventilación y el intercambio gaseoso que se esperaba en estos pacientes. Uno de los primeros reportes localizados fue el trabajo de MEECHAN jones en los cuales ellos mostraban que con una IPAP moderada de 18 cm de H₂O mejoraba el intercambio gaseoso nocturno.

En el trabajo de Windisch y col²¹, los pacientes toleraron elevados valores de presión, durante un periodo prolongado después de una cuidadosa adaptación a la VNI en el hospital.

Konlein y col²² demostraron en un gran estudio controlado y aleatorizado que el tratamiento de pacientes con EPOC que padecían insuficiencia respiratoria crónica hipercápnica, presentaban una mejoría impresionante de la supervivencia.

7.5. ¿Cuándo iniciar la VMD en pacientes con EPOC?

Los parámetros que impulsan la selección de los pacientes para la VNI crónica varían en gran medida entre los profesionales^{23, 24}. La presencia de hipercapnia diurna > 55 mmHg, es una condición necesaria pero no suficiente para indicar este tratamiento. En la práctica, por lo tanto, se trata de pacientes muy seleccionados para los que la sintomatología clínica y la frecuencia de las exacerbaciones también deben integrarse en la toma de decisiones.

En una encuesta reciente²⁵ se exploró los factores considerados importantes en la decisión de iniciar la VNI domiciliaria. Episodios recurrentes de insuficiencia respiratoria, hipercapnia aguda sobre crónica, e incapacidad para ser desvinculado de la VNI después de un episodio de insuficiencia respiratoria hipercapnia aguda²⁶, fueron reconocidos como los más relevantes.

7.6. Programación de la VMD

La VNI barométrica se ha convertido en la técnica de referencia en pacientes con EPOC por razones de tolerancia, facilidad de ajuste de los ajustes y mejor sincronización paciente-ventilador⁴⁸.

A continuación se detallan las recomendaciones propuestas por este grupo de trabajo:

- Máscara oronasal. Evita las fugas por la boca,
- Modo: Presión de soporte o modo S/T ^{21-22 cm de H20} con FR entre 10-12.
- EPAP > 6 mm Hg. Titularla en función de las apneas obstructivas.
- FiO₂ necesaria para obtener valores de SaO₂ > 90%
- Ti cortos o criterios de ciclado espiratorios altos > 35%.
- Es recomendable la humidificación del aire inspirado.
- El esquema de visita del paciente en VMD es recomendable que sea con una frecuencia trimestral, siendo el telemonitoreo una opción válida para los periodos entre visitas.

7.7. Conclusión

Los pacientes EPOC que desarrollan hipercapnia mayor a 55 mmhg tienen mayor mortalidad, así como también aquellos con más de 3 hospitalizaciones anuales por exacerbaciones.

Está demostrado que la VNI logra beneficios en pacientes con EPOC con hipercapnia persistente, como la reducción de las exacerbaciones, la reducción de las hospitalizaciones, corrección del estado ácido base y mejoría en la calidad de vida y del sueño.

El control de la PaCO₂ es un objetivo clave y la HI-VNI de alta intensidad ha demostrado ser un método eficaz para lograrlo pero aún falta evidencia que soporte que la HI-NIV es el método para abordar este tipo de pacientes con VM prolongada.

Bibliografía

1. Larsson LG, Lindberg A, Franklin KA, Lundbäck B. Obstructive sleep apnea syndrome is common in subjects with chronic bronchitis. Report from the obstructive lung disease in northern Sweden studies. *Respiration*. 2001; 68: 250-5.
2. Fleetham J, West P, Mezon B, Conway W, Roth T, Krieger M. Sleep, arousals, and oxygen desaturation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1982; 126: 429-33.

3. Aida A, Miyamoto K, Nishimura M, Aiba M, Kira S, Kawakami Y. Prognostic value of hypercapnia in patients with chronic respiratory failure during long-term oxygen therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158(1): 188-93.
4. Yang H, Xiang P, Zhang E, Guo W, Shi Y, Zhang S. Is hypercapnia associated with poor prognosis in chronic obstructive pulmonary disease? A long-term follow-up cohort study. *BMJ Open*. 2015; 5(12): e008909.
5. Ahmadi Z, Bornefalk-Hermansson A, Franklin KA, et al. Hypo- and hypercapnia predict mortality in oxygen-dependent chronic obstructive pulmonary disease: population-based prospective study. *Respiratory Research* 2014, 15:30.
6. Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MA, Román Sánchez P, Salcedo E, Navarro M. Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2005; 60(11): 925-31. Epub 2005 Jul 29.
7. Lloyd-Owen SJ, Donaldson GC, Ambrosino N, et al. Patterns of home mechanical ventilation use in Europe: results from the Eurovent survey. *Eur Respir J*. 2005; 25: 1025-31.
8. Nickol AH, Hart N, Hopkinson NS, Moxham J, Simonds A, Polkey MI. Mechanisms of improvement of respiratory failure in patients with restrictive thoracic disease treated with noninvasive ventilation. *Thorax* 2005; 60: 754-60.
9. Grassino A, Bellemare F, Laporta D. Diaphragm fatigue and the strategy of breathing in COPD. *Chest* 1984; 85: 51S-54S.
10. Douglas NJ, Calverley PMA, Leggett RJE, Brash HM, Flenley DC, Brezinova V. Transient hypoxemia during sleep in chronic bronchitis and emphysema. *Lancet*. 1979; 1: 1-4. 11. Vos PJ, Folgering HT, Van Herwaarden CL. Predictors for nocturnal hypoxaemia (mean SaO₂ < 90 %) in normoxic and mildly hypoxic patients with COPD. *Eur Respir J*. 1995; 8: 74-7.
12. Fletcher EC, Scott D, Qian W, Lockett RA, Miller CC, Goodnight-White S. Evolution of nocturnal oxyhemoglobin desaturation in patients with chronic obstructive pulmonary disease and daytime PaO₂ above 60 mmHg. *Am Rev Respir Dis*. 1991; 144: 401-5.
13. McKeon JL, Murre-Allan K, Saunders NA. Prediction of oxygenation during sleep in patients with chronic obstructive lung disease. *Thorax*. 1988; 43: 312-7.
14. Windisch W, Kostic S, Dreher M, et al. Outcome of patients with stable COPD receiving controlled noninvasive positive pressure ventilation aimed at a maximal reduction of Pa(CO₂). *Chest* 2005; 128: 657-62.
15. Meecham Jones DJ, Paul EA, Jones PW, Wedzicha JA. Nasal pressure support ventilation plus oxygen compared with oxygen therapy alone in hypercapnic COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 538-44.
16. Mohsenin V, Guffanti EE, Hilbert J, Ferranti R. Daytime oxygen saturation does not predict nocturnal oxygen desaturation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994; 75: 285-9. 17. BTS guideline. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002; 57: 192-211.
18. Murphy PB, Rehal S, Arbane G, et al. Effect of home noninvasive ventilation with oxygen therapy vs oxygen therapy alone on hospital readmission or death after an acute COPD exacerbation: a randomized clinical trial. *JAMA* 2017; 317: 2177-86.
19. Struik FM, Sprooten RT, Kerstjens HA, et al. Nocturnal non-invasive ventilation in COPD patients with prolonged hypercapnia after ventilatory support for acute respiratory failure: a randomised, controlled, parallel-group study. *Thorax* 2014; 69: 826-34.
20. Windisch W, Kostić S, Dreher M, et al. Outcome of patients with stable COPD receiving controlled noninvasive positive pressure ventilation aimed at a maximal reduction of PaCO₂. *Chest*. 2005; 128: 657-62.
21. Kohnlein T, Windisch W, Kohler D, 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: 698-705.
22. Kohnlein T, Windisch W, Kohler D, 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: 698-705.
23. Nava S, Navalesi P. Domiciliary noninvasive ventilatory support. In: Similowski T, Whitelaw W, Derenne J: *Clinical Management of chronic obstructive pulmonary disease*. Marcel Dekker, Inc, New-York: 2002 : 813-48.
24. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation. A consensus conference report. *Chest* 1999; 116: 521-34.
25. Actualisation 2003 des recommandations de la SPLF sur la prise en charge de la BPCO. *Rev Mal Respir* 2003; 20: 4S1-4S68.
26. Muir J, Levi-Valensi P. When should patients with COPD be ventilated? *Eur J Respir Dis* 1987; 70: 135-9.
27. Tuggey JM, Plant PK, Elliott MW. Domiciliary non-invasive ventilation for recurrent acidotic exacerbations of COPD: an economic analysis. *Thorax* 2003; 58: 867-71.
28. Adler D, Perrig S, Takahashi H, et al. Polysomnography in stable COPD under non-invasive ventilation to reduce patient-ventilator asynchrony and morning breathlessness. *Sleep Breath* 2012; 16: 1081-90.
29. Ahmadi Z, Bornefalk-Hermansson A, Franklin KA, Midgren B, Ekstrom MP. Hypo- and hypercapnia predict mortality in oxygen-dependent chronic obstructive pulmonary disease: a population-based prospective study. *Respir Res* 2014; 15(1): 30.

8. Ventilación mecánica no invasiva en la fibrosis quística

8.1. Introducción

Es la enfermedad genética autosómica recesiva más frecuente en la raza blanca, y está causada por la mutación de un gen localizado en el brazo largo del cromosoma 7. Este gen codifica una proteína, el CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator), que se comporta como un canal de cloro cuya disfunción produce un defecto del transporte iónico, condicionando deshidratación del líquido que recubre el epitelio respiratorio, de modo que se vuelve más viscoso. Como consecuencia se reduce el aclaramiento mucociliar, lo que favorece la obstrucción progresiva de las vías aéreas por moco que se

infecta. El moco retenido e infectado da lugar a exacerbaciones pulmonares, y la recurrencia de estas al desarrollo de bronquiectasias (BQ) y a la pérdida de la función pulmonar¹.

8.2. Fisiopatología

La enfermedad FQ desarrolla procesos inflamatorios en la vía aérea, alvéolos e intersticio pulmonar que alteran la resistencia y elasticidad pulmonar, explicando el incremento de la carga de los músculos respiratorio. Los pacientes con compromiso más severo desarrollan una estrategia para disminuir el trabajo respiratorio y mantener el volumen minuto aumentando la frecuencia respiratoria y disminuyendo el volumen corriente².

8.3. Diagnóstico

Cribado neonatal: La combinación del TIR y el análisis genético tiene una sensibilidad diagnóstica del 96%³.

Test del sudor: Es necesario el test del sudor si los pacientes sospechosos tienen sólo una mutación identificable, el diagnóstico puede hacerse si el valor de CL-es = O > 60 mmol/L y los sujetos muestran síntomas consistentes con FQ.

El examen funcional respiratorio del paciente con FQ permite categorizar el compromiso respiratorio clínico, estudiar la evolución de la patología, medir el resultado de intervenciones terapéuticas y evaluar el pronóstico de la enfermedad. El VEF1 es el parámetro espirométrico más empleado para valorar la función pulmonar, fácilmente accesible, reproducible y económica, tiene demostrado valor pronóstico y es de probada utilidad para evaluar intervenciones terapéuticas.

8.4. Pronóstico

El pronóstico de la FQ ha mejorado mucho en los últimos 30-40 años, con el consiguiente aumento de la supervivencia y, por tanto, de la prevalencia de la enfermedad en la edad adulta. Esto se debe al diagnóstico precoz por el cribado neonatal y al empleo de tratamientos más precoces en unidades especializadas multidisciplinarias, donde se optimiza el manejo del estado nutricional y de la diabetes asociada a la FQ (DAFQ); se realizan tratamientos más eficientes de fisioterapia respiratoria y se identifican patógenos respiratorios con protocolos de tratamiento erradicador. La infección por *Pseudomona aureuginosa* es un factor de riesgo para la pérdida de la función pulmonar y la supervivencia.

8.5. Tratamiento

En las agudizaciones leves el tratamiento es con antibióticos por vía oral de amplio espectro que cubra los gérmenes aislados, en las más graves se requieren antibióticos por vía endovenosa.

En la colonización y/o infección crónica por PA la vía de administración recomendada es la inhalatoria con tobramicina no fenólica, ya que mejora la función pulmonar, reduce los ingresos hospitalarios y el recuento en el esputo de PA.

Las nebulizaciones con solución salina hipertónica

La DNASA desoxirribonucleasa recombinante tipo I es capaz de disminuir la viscosidad del esputo, se utiliza después de la fisioterapia y media hora antes del antibiótico inhalado.

8.5.1 Fisioterapia respiratoria

Las distintas técnicas en el clearance de secreciones son consideradas esenciales para optimizar la función respiratoria de estos pacientes y reducir la progresión de la enfermedad⁴.

La fisioterapia convencional incluye la combinación de drenaje postural, percusión, vibración, técnica de huffing y tos dirigida. Dentro de las diferentes técnicas auto administradas se incluyen: ciclo activo de la respiración, técnica de espiración forzada, drenaje autogénico, dispositivos mecánicos de presión positiva espiratoria, flutter, compresión torácica a alta frecuencia y ejercicios.

8.5.2 Ventilación mecánica no invasiva

La ventilación espontánea es el resultado del equilibrio entre los mecanismos neurológicos que controlan la ventilación, la fuerza de los músculos respiratorios y la carga respiratoria. Cuando alguno de estos tres componentes se altera repercute en la capacidad de generar espontáneamente una respiración eficaz.

En los pacientes con FQ la carga impuesta a los músculos respiratorios está incrementada por la obstrucción al flujo aéreo, la inflamación y la destrucción del parénquima, lo que explicaría el desarrollo de la hipoventilación alveolar.

Si este desbalance no puede ser corregido con tratamiento médico, el soporte ventilatorio no invasivo está indicado^{5, 6}.

8.6. Conclusión

Hay un beneficio fisiológico en pacientes con enfermedad fibroquística pulmonar avanzada porque la ventilación no invasiva mejora la ventilación alveolar durante el reposo, el sueño el ejercicio y la fisioterapia, por lo tanto se recomienda como tratamiento de primera línea en pacientes con exacerbación respiratoria aguda hipercápnica así como también para aquellos que desaturan o presentan fatiga durante la fisioterapia respiratoria

Bibliografía

1. De la Rosa Carrillo D, Álvarez Fernández A. Monogr Arch Bronconeumol 2018;(5): 00160.
2. Emerson J, Rosenfeld M, McNamara S, Ramsey B, Gibson RL. Pseudomonas aeruginosa and other predictors of mortality and morbidity in young children with cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol.* 2002; 34: 91-100.
3. Wells J, Rosenberg M, Hoffman G, approach to cost comparison of newborn screening strategies for cystic fibrosis. *Pediatrics.* 2012; 129:e339-47.
4. Villanueva G, Marceniuk G, Murphy MS, Walshaw M, Cosulich R; Guideline Committee. Diagnosis and management of cystic fibrosis: summary of NICE guidance. *BMJ.* 2017; 359: j4574.
5. Fauroux B, Pigeot J, Isabey D, Harf A, Clément A, Lofaso F. In vivo physiological comparison of two ventilators used for domiciliary ventilation in children with cystic fibrosis. *Crit Care Med* 2001; 29: 2097-105.
6. Granton JT, Kesten S. The acute effects of nasal positive pressure ventilation in patients with advanced cystic fibrosis. *Chest* 1998; 113: 1013-8. 5

9. Alto Flujo Termo Humidificado

9.1. Introducción

El Alto flujo termo Humidificado (AFTH), es una terapia respiratoria con presión positiva, que tiene la sencillez del tratamiento de una cánula nasal y las ventajas de una FiO₂ estable con disminución del trabajo respiratorio.

Para lograr dicho tratamiento se requieren dos elementos fundamentales:

1. Generador de alto flujo
2. Sistema de termo humidificación

Y dos elementos necesarios

- a. Cánula nasal adecuada
- b. Tubuladura calefaccionada

Esta terapia se puede hacer con una FiO₂ que puede variar entre el 21% y el 100%.

Cuando el gas inspirado es enriquecido con O₂ se denomina Oxigenoterapia de Alto Flujo Termo Humidificado (OAFTH).

“Es un error confundir esta terapia como una terapia de FiO₂ elevada exclusivamente”.

Definición

El AFTH es un tratamiento que proporciona un flujo de aire mayor al flujo inspiratorio del paciente (FPI), asegurando niveles de humedad y temperatura similares a los fisiológicos en la vía aérea.

Equipamiento

1. Generadores de Flujo (GF)

Existen diversas formas de conseguir flujos elevados

- Sistema tipo Venturi
- Gas comprimido
- Turbinas
- Válvulas proporcionales

A su vez, estos pueden estar limitados por presión o por flujo.

Las cánulas deben ocupar aproximadamente el 50% de la luz de las narinas. Para pacientes adultos existen los tamaños grande (L), medio (M) y pequeño (S). Son de material siliconado, muy flexible, lo que les confiere mejor tolerancia.

2. Sistemas de Termo Humidificación Activa (TH)

Para lograr una correcta TH, se utilizan humidificadores activos. En dichos dispositivos hay una resistencia eléctrica que calienta una placa de metal donde se apoya un reservorio de agua. Al aumentar la temperatura del agua del reservorio se genera vapor, aumentando la humedad absoluta, que es arrastrada por el flujo de aire que ingresa desde los GF hacia el paciente.

Al utilizar una tubuladura calefaccionada, la temperatura del reservorio es similar a la temperatura proximal al paciente, evitando la condensación y la contaminación bacteriana dentro de la tubuladura

Los TH activos que tienen sensores de temperatura proximal al equipo y proximal al paciente, que regulan la temperatura del reservorio de agua, se los denominan TH activos servoasistidos.

9.2. Como actúan los sistemas de AFHCN. Efectos del tratamiento con AFTH

Los efectos del tratamiento con AFTH, con fines didácticos, lo vamos a exponer en forma separada, pero reconociendo que en un paciente actúan todos juntos, siendo difícil separar los beneficios fisiológicos de sus componentes.

1. Efectos relacionados con el alto flujo
 - a. FiO_2 estable
 - b. Lavado de CO_2 y disminución del espacio muerto nasofaríngeo
 - c. Efecto CPAP
 - d. Disminución del esfuerzo de los músculos inspiratorios
2. Efectos relacionados con la TH
 - a. Confort
 - b. Protección de la mucosa de la VA y de la función ciliar
 - c. Hidratación de las secreciones
 - d. Facilidad para eliminar secreciones

Consideraciones generales del tratamiento

1. Insuficiencia respiratoria
 - a. Debemos asegurar un flujo mayor al FPI, para asegurar una FiO_2 estable
 - b. Agregar O_2 para mantener la SpO_2 objetivo
 - c. Temperatura inicial 31 °C
2. Aumento del esfuerzo, rehabilitación respiratoria y retención de CO_2
 - a. El flujo inspiratorio debe ser el máximo tolerado, a mayor flujo, mayor efecto CPAP y disminución del esfuerzo inspiratorio y mayor lavado de CO_2
 - b. La temperatura inicial puede estar entre 31 y 37 °C.
 - c. Se agrega O_2 para mantener la SpO_2 objetivo
3. Aumento y/o sequedad de secreciones
 - a. La temperatura debe ser lo más alta tolerable, idealmente 37 °C, a mayor temperatura mayor humedad absoluta, es decir mayor contenido de agua.
 - b. También son útiles los flujos elevados (mayores a 30 lpm).
 - c. La FiO_2 puede ser de 21% o adecuarse a la SpO_2 objetivo.

Indicaciones frecuentes de AFTH según fisiopatología del paciente

- Pacientes con aumento de las secreciones de la VA
 - a. *EPOC/ Bronquitis crónica*
 - b. *Bronquiectasias FQ y No FQ*
 - c. *Sinusitis*
- Pacientes con aumento del esfuerzo respiratorio
 - d. *Pacientes obstructivos*
 - e. *Pacientes con disminución del VRE o CRF*
- Pacientes hipoxémicos
- Pacientes hipercápnicos
 - f. *Con estado de conciencia conservado*
 - g. *Con reserva de los músculos inspiratorios adecuada (Pdi/ PdiMax mayor al 40%)*

Los ensayos clínicos publicados nos muestran que los beneficios fisiológicos atribuidos a la terapia de AFTH tiene un impacto importante en tratamiento de las enfermedades respiratorias tanto agudas como crónicas.

9.3. Utilización en situaciones agudas

Indicaciones frecuentes en pacientes adultos de OTAFTH en el ámbito Hospitalario (*UTI / UTIM, Clínica Médica, Urgencias*).

- Insuficiencia Respiratoria Aguda
 - h. *Neumonía*
 - i. *Insuficiencia cardíaca*
 - j. *EPOC reagudizado*
 - k. *Bronquiectasias FQ y No FQ*
- l. *Intersticiopatías*
 - Pre intubación y Post extubación.
 - Decanulación.
 - Pre y Post trasplante pulmonar.
 - Post cirugía cardíaca.
 - Fibrobroncoscopia en pacientes hipoxémicos.
 - Actividad física (rehabilitación respiratoria) en pacientes hipoxémicos internados.
 - Cuidados paliativos

9.4. Uso en situaciones crónicas

La terapia de alto flujo termohumidificado con o sin el agregado de oxígeno, se presenta como una herramienta no farmacológica ideal para pacientes con patologías crónicas, que presentan dificultad para eliminar adecuadamente las secreciones, como ser pacientes con EPOC, fibrosis quística¹⁴, y bronquitis crónica y bronquiectasias, sobre todo si estos pacientes presentan hipercapnia crónica, utilizan OCD y tiene frecuentes internaciones por exacerbaciones de su enfermedad.

9.5. Complicaciones y efectos no deseados

No se han descrito efectos adversos importantes en relación con la utilización de la CNAFOTH en adultos. En pacientes hipercápnicos la correcta titulación del agregado de oxígeno en función del objetivo de saturación, es importante para evitar los efectos nocivos relacionados con su exceso, efectos que están relacionados con la cantidad de oxígeno y no directamente al tratamiento con alto flujo. Cabe destacar que algunos pacientes pueden presentar disconfort ante determinados caudales de flujo, sobre todo mayores a 35 L/ min, como ser molestia nasal o dolor de cabeza, en este sentido se podrá disminuir el flujo, siempre que dicha disminución no afecte el efecto buscado, sobre todo en pacientes hipoxémicos e hipercápnicos agudos donde los flujo que se necesitan son elevados. Hay también algunas menciones en la bibliografía de pacientes con molestias relacionadas con la temperatura, la misma podrá ser disminuida para mitigar esta incomodidad o ir incrementándose a medida que el paciente logra acostumbrarse¹⁴.

Existen en el mercado diferentes sistemas de AFTH, el ideal es aquel que resulte más confortable para el paciente y que tenga el mejor sistema de humidificación y calentamiento con tubuladuras que eviten la condensación ya que este fenómeno de no ser controlado puede generar la aparición de infecciones por contaminación. Un efecto no deseado que pudimos observar luego de 3 meses de utilización de CNAFOTH¹⁵ durante 24 horas diarias, en un paciente con fibrosis quística, fue un eritema en el labio superior en la zona de apoyo de la cánula; el mismo desapareció con la aplicación de tratamiento tópico y el descanso de la zona durante 2 horas diarias. Luego de estas medidas no se repitió el efecto.

Bibliografía

1. Roca O, Riera J, Torres F, Masclan JR. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care* 2010; 55 (4): 408-13.
2. Sztymf B, Messika J, Bertrams F, et al. Beneficial effects of humidified high flow oxygen in critical care patients: a prospective pilot study. *Intensive Care Med* 2011; 37: 1780-6.
3. Frat JP, Thille AW, Mercat A, et al.; FLORALI Study Group; REVA Network. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med* 2015; 372: 2185-96.
4. Jones PG, Kamona S, Doran O, Sawtell F, Wilsher M. Randomized controlled trial of humidified high-flow nasal oxygen for acute respiratory distress in the emergency department: the HOT-ER Study. *Respir Care* 2016; 61: 291-9.
5. Ni YN, Luo J, Yu H, et al. Can high-flow nasal cannula reduce the rate of endotracheal intubation in adult patients with acute respiratory failure compared with conventional oxygen therapy and noninvasive positive pressure ventilation? A systematic review and meta-analysis. *Chest* 2017; 151: 764-75.
6. Díaz-Lobato S, Folgado MA, Chapa A, Alises SM. Efficacy of high-flow oxygen by nasal cannula with active humidification in a patient with acute respiratory failure of neuromuscular origin. *Respir Care*. 2013; 58(12): e 164-7.
7. Millar J, Lutton S, O'Connor P. The use of high-flow nasal oxygen therapy in the management of hypercarbic respiratory failure. *Ther Adv Respir Dis*. 2014; 8 (2): 63-4.
8. Lee MK, Choi J, Park B, et al. High flow nasal cannulae oxygen therapy in acute-moderate hypercapnic respiratory failure. *Clin Respir J* 2018; 12: 2046-56.
9. Doshi P, Whittle JS, Bublewicz M, et al. High-Velocity Nasal Insufflation in the Treatment of Respiratory Failure: A Randomized Clinical Trial. *Ann Emerg Med* 2018; 72: 73-83.e5.
10. Longhini F, Pisani L, Lungu R, et al. High-Flow Oxygen Therapy After Noninvasive Ventilation Interruption in Patients Recovering From Hypercapnic Acute Respiratory Failure: A Physiological Crossover Trial. *Crit Care Med* 2019; 47 (6): 1-6.
11. Hasani A, Chapman T, McCool D, et al. Domiciliary humidification improves lung mucociliary clearance in patients with bronchiectasis. *Chron Respir Dis*. 2008; 5: 81-6.
12. Rea H, McAuley S, Jayaram L, et al. The clinical utility of long-term humidification therapy in chronic airway disease. *Respir Med*. 2010; 104: 525-33
13. Nagata K, Kikuchi T, Horie T, et al. Domiciliary high-flow nasal cannula oxygen therapy for patients with stable hypercapnic chronic obstructive pulmonary disease: a multi-center randomized crossover trial. *Ann Am Thorac Soc* 2018 (4): 432- 9.
14. Mauri T, Galazzi A, Binda F, et al. Impact of flow and temperature on patient comfort during respiratory support by highflow nasal cannula. *Critical Care* 2018; 22: 120.
15. Siroti C, Huntter W, Storni M, Cano I, Montiel G. Alto flujo termohumidificado a través de cánula nasal. Beneficios en el tratamiento de un paciente con fibrosis quística. *Trabajos científicos 45° Congreso de Medicina Respiratoria* 2017; 027.

10. Monitoreo de la ventilación no invasiva

Autores: Dr. Eduardo Borsini, Dr. Carlos Codinardo, Dr. Claudio Rabec

10.1. ¿Por qué monitorear la ventilación no invasiva (VNI)?

El desarrollo de la VNI ha cambiado radicalmente el manejo de la insuficiencia respiratoria, tanto en situación aguda como al estado estable. No obstante, asistimos en un cierto número de casos a resultados poco satisfactorios o a fracasos que pueden reconocer dos grandes causas:

- 1) *Escasa compliance a la terapéutica*
- 2) *Ineficacia parcial o total de la misma pese a una ventilación técnicamente correcta.*

El monitoreo del paciente bajo VNI reconoce dos ítems: 1) *evaluación del cumplimiento*
2) *Evaluación de la eficacia*

10.2. Monitoreo del cumplimiento de la VNI

El cumplimiento del tratamiento con VNI es un elemento clave para el éxito de la terapéutica.

El cumplimiento incorrecto del tratamiento puede ser la consecuencia de problemas vinculados al respirador (tipo de respirador o inadecuación de los parámetros), de problemas de interfase o de la aparición de efectos adversos de la ventilación o depender del tipo de paciente (problemas cognitivos, soporte familiar insuficiente, rechazo de la ventilación) y es directamente proporcional a la percepción de mejoría, a las intervenciones educativas realizadas, a la periodicidad del seguimiento y disponibilidad del equipo tratante y del prestador de servicio para la resolución práctica de los problemas que surjan^{1,2}. El cumplimiento debe ser calculado a partir del perfil de cumplimiento de la memoria que poseen los respiradores^{1,2}.

10.3. Monitoreo de la eficacia de la VNI

La VNI se aplica durante la noche, periodo de profundas modificaciones fisiológicas, en particular en los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica, lo que lleva a priorizar los estudios de sueño, de estar disponibles^{3,4}.

La VNI presenta dos particularidades: el carácter no hermético del sistema y la presencia de una resistencia variable interpuesta entre el respirador y la vía aérea superior. Ello explica que el ensamble respirador-pulmón no pueda considerarse como un modelo unicompartimental³.

Mecanismos de fallo de la VNI

- Volumen librado o el soporte de presión aplicado al paciente adecuado para asegurar un buen nivel de ventilación alveolar.
- Vía aérea superior permeable en todo el ciclo respiratorio.
- Interfase correctamente aplicada para que el sistema guarde una relativa hermeticidad (fugas no intencionales).
- Sincronización entre el paciente y el respirador (asincronías).

¿Cómo monitorear la eficacia de la VNI?

El monitoreo de la VNI debe incluir como mínimo una evaluación de la mejoría clínica (incluyendo el restablecimiento o cuanto menos la preservación de una buena calidad de sueño), una apreciación objetiva de los “targets” buscados con la ventilación (corrección o mejoría de gases en sangre diurnos y de la oxigenación y ventilación nocturna) pero también el asegurarse una buena sincronía paciente ventilador, sin eventos anormales¹⁻⁴. De tal manera, la ineficacia de la VNI puede reflejarse tanto en el plano clínico (no mejoría), como en el gasométrico (persistencia de la hipercapnia) o en el instrumental (trazados oximétricos o poligráficos bajo VNI no satisfactorios).

10.4. Monitoreo básico de la VNI

- o *Resultado clínico.*
- o Mejoría de los síntomas: somnolencia, disnea y fatiga.
- o Satisfacción del paciente.
- o Calidad de sueño.
- o Control del material: arnés, máscara, tubuladura y ventilador.
- o *Identificar y corregir causas de intolerancia*
- o *Gases en sangre*⁶
- o PaO₂ y PaCO₂ diurna en ventilación espontánea
- o SpO₂ nocturna bajo ventilación⁷⁻⁹
- o *Capnografía continua transcutánea (PtcCO₂) cuando esté disponible*⁶⁻¹¹

10.5. Monitoreo avanzado de la ventilación no invasiva

Dos tipos de técnicas se encuentran disponibles:

1. *Monitoreo por tarjetas inteligentes: Sistemas de monitoreo acoplados a los respiradores domiciliario*¹²⁻¹⁵ (*Built-in” software de los respiradores*).
2. *Poligrafía ventilatoria / Polisomnografía convencional*^{13-4,18}

10.6. ¿Cómo interpretar una poligrafía/PSG bajo VNI?

Etapa 1: Comprender que la semiología de los trazados depende del tipo y modo de funcionamiento del respirador; el modo ventilatorio: presión o volumen, el modo de asistencia: asistido, controlado, asistido/controlado, el tipo de trigger, el parametraje (nivel de PIP o Vt, PEP, pendiente de presurización, FR back up), el montaje de las tubuladuras y el tipo de sistema de espiración (fuga/válvula espiratoria)¹⁰.

Etapa 2: Conocer la semiología de un trazado normal y de los distintos eventos y su fisiopatología

→ Fugas

→ Obstrucción de la VAS

– Con actividad inspiratoria (“lucha”) → a mecanismo “oro faríngeo”

– Sin actividad inspiratoria (disminución del drive) → a mecanismo “glótico”

→ Asincronía

El control sistemático de la eficacia del tratamiento es necesario en todo paciente con VNI. Debe realizarse al inicio de la terapéutica y repetirse en forma periódica y tener como base tres elementos: **la evolución clínica, los gases en sangre y el monitoreo nocturno bajo ventilación**. Este último debe comprender una **SpO₂ nocturna**, de ser posible complementada por la medida en paralelo de la **PtcCO₂**, y **la búsqueda de fugas en el circuito**. **Figura 1.**

En pacientes con resultados no satisfactorios, una poligrafía ventilatoria o polisomnografía con VNI, nos permitirá profundizar en el análisis de los mecanismos que producen el fallo de la ventilación. La comprensión de dichos mecanismos y el conocimiento del conjunto de las herramientas disponibles para su detección, nos ofrecerá la posibilidad de aproximarnos a la causa probable del fracaso y de intervenir en consecuencia en vistas a una optimización de la ventilación.

Bibliografía

1. Cheng SL, Chan VL, Chu CM. Compliance with home non-invasive ventilation. *Respirology*. 2012; 17(4): 735-6.
2. Arnal JM, Texereau J, Garnerio A. Practical Insight to Monitor Home NIV in COPD Patients. *COPD*. 2017; 14(4): 401-10.
3. Elliott M. Non-invasive ventilation during sleep: time to define new tools in the systematic evaluation of the technique. *Thorax* 2011; 66: 82.
4. Rabec C, Rodenstein D, Leger P, Rouault S, Perrin C, Gonzalez-Bermejo J; SomnoNIV group. Ventilator modes and settings during non-invasive ventilation: effects on respiratory events and implications for their identification. *Thorax* 2011; 66:170-8.
5. Tuncay E, Esquinas AM. COPD Patients Requiring Long-Term NIV Therapy: What Are the Critical Points in Monitoring the Efficacy of NIV? *Respiration*. 2018; 95(5): 381-2.
6. Aarrestad S, Tollefsen E, Kleiven AL, Qvarfort M, Janssens JP, Skjøsberg OH. Validity of transcutaneous PCO₂ in monitoring chronic hypoventilation treated with non-invasive ventilation. *Respir Med*. 2016; 112: 112-8.
7. Levi-Valensi P, Aubry P, Rida Z. Nocturnal hypoxemia and long-term oxygen therapy in COPD patients with daytime PaO₂ 60-70 mmHg. *Lung*. 1990; 168 Suppl: 770-5.
8. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, et al. American Academy of Sleep Medicine. Rules for Scoring Respiratory Events in Sleep: Update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. *J Clin Sleep Med* 2012; 8: 597-619.
9. Trucco F, Pedemonte M, Fiorillo C, Tan HL, Carlucci A, Brisca G, Tacchetti P, Bruno C, Minetti C. Detection of early nocturnal hypoventilation in neuromuscular disorders. *J Int Med Res*. 2018; 46(3): 1153-61.
10. Janssens JP, Borel JC, Pépin JL; groupe SomnoVNI. Nocturnal monitoring of home non-invasive ventilation: Contribution of simple tools such as pulse-oximetry, capnography, built-in ventilator software and autonomic markers of sleep fragmentation. *Rev Mal Respir*. 2014; 31(2): 107-18.
11. Nassar BS, Schmidt GA. Estimating Arterial Partial Pressure of Carbon Dioxide in Ventilated Patients: How Valid Are Surrogate Measures? *Ann Am Thorac Soc*. 2017; 14(6): 1005-14.
12. Contal O, Vignaux L, Combescure C, Pepin JL, Jolliet P, Janssens JP. Monitoring of noninvasive ventilation by built-in software of home bilevel ventilators: a bench study. *Chest*. 2012; 141(2): 469-76.
13. Pasquina P, Adler D, Farr P, Bourqui P, Bridevaux PO, Janssens JP. What does built-in software of home ventilators tell us? An observational study of 150 patients on home ventilation. *Respiration*. 2012; 83(4): 293-9.
14. Fernandez Alvarez R, Rabec C, Rubinos Cuadrado G, Cascon Hernandez JA, Rodriguez P, Georges M, Casan P. Monitoring Noninvasive Ventilation in Patients with Obesity Hypoventilation Syndrome: Comparison between Ventilator Built-in Software and Respiratory Polygraphy. *Respiration*. 2017; 93(3) :162-9.
15. Sogo A, Montanyà J, Monsó E, Blanch L, Pomares X, Luján M. Effect of dynamic random leaks on the monitoring accuracy of home mechanical ventilators: a bench study. *BMC Pulm Med*. 2013 Dec 10; 13:75.
16. Rabec C, Georges M, Kabeya NK, Baudouin N, Massin F, Reybet-Degat O, Camus P. Evaluating noninvasive ventilation using a monitoring system coupled to a ventilator: a bench-to-bedside study. *Eur Respir J*. 2009; 34(4): 902-13.

17. Gonzalez-Bermejo J, Perrin C, Janssens JP, Pepin JL, Mroue G, Léger P, et al D; SomnoNIV Group. Proposal for a systematic analysis of polygraphy or polysomnography for identifying and scoring abnormal events occurring during non-invasive ventilation. *Thorax* 2012; 67: 546-52.
18. Borsini E, Ernst G, Blanco M, Blasco M, Bosio M, Salvado A, Nigro C. Respiratory polygraphy monitoring of intensive care patients receiving non-invasive ventilation. *Sleep Sci.* 2017; 10(1): 35-40.

11. Recomendaciones de uso y cuidados de los dispositivos de presión positiva en VMD para pacientes y cuidadores en el contexto de pandemia por COVID-19

11.1. ¿Cuáles son los dispositivos de presión positiva (DPP)?

Los dispositivos de presión positiva son CPAP, BIPAP, auto-CPAP y otros equipos de ventilación, que su médico puede haberle indicado según su enfermedad, tipo y grado de insuficiencia respiratoria

11.2. ¿Cuáles son las patologías por las cuales me pudieron indicar DPP?

- Apnea obstructiva del sueño
- Esclerosis lateral amiotrófica (ELA)
- Síndrome de hipoventilación-obesidad (SHO)
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)
- Fibrosis quística
- Distrofia muscular de Duchenne
- Enfermedades neuromusculares (otras)
- Lesiones de la médula espinal
- Atrofia muscular espinal tipo I y tipo II
- Hipoventilación Alveolar Central Congénita
- Cifoescoliosis

11.3. ¿Es importante mantener el DPP y sus suministros limpios?

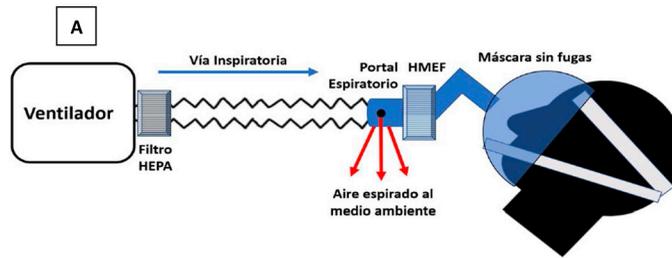
- ¿Con qué frecuencia debe limpiarse el equipo?
- ¿Cuándo y cómo debo hacer una limpieza de los accesorios de mi equipo?
- ¿Cómo debo limpiar la máscara?
- ¿Cómo debo limpiar la tubuladura?
- ¿Cómo debo limpiar el humidificador?

Humidificador: “No está recomendado su uso, durante la pandemia de COVID 19”.

- ¿Cómo debo limpiar el Filtro o “esponjilla” de mi DPP? ¿Cuándo debo cambiar mi filtro?

11.4. Si sospecho que soy positivo para COVID 19 ¿qué debo hacer con los filtros además de la limpieza diaria?

- En pacientes con sospecha o diagnóstico de infección por COVID 19, debe considerar agregar un filtro viral / bacteriano adicional en su DPP.
- Posiblemente le indique cambiar su máscara por una máscara ORONASAL con codo azul, el nuevo montaje de máscara con codo azul no venteadada y filtros lo realizará el médico a cargo de su tratamiento con dispositivo de presión positiva.
- Estas máscaras no poseen puertos o salida de aire exhalado ni válvulas de seguridad.
- Le indicarán además colocar una válvula exhalatoria o puerto exhalatorio
- Entre la máscara y la válvula exhalatoria se colocará un filtro antibacteriano/viral.
- Además se colocará otro filtro entre el equipo y la tubuladura si esta es de una rama sola
- Si es de doble rama, se coloca filtro entre la mascarilla y la conexión en Y de las dos ramas; y el otro filtro en la salida de la rama espiratoria.



11.5. ¿Qué cuidados debe tener en cuenta en su casa durante pandemia COVID 19 ¿Cómo desinfectar el medio ambiente?

11.6. ¿Cómo debo limpiar mi dispositivo de presión positiva?

11.7. ¿Qué ocurre con la limpieza de esos sistemas de aspiración de secreciones?

En caso de sospecha o confirmación de COVID 19, evitar o disminuir la frecuencia de procedimientos electivos como aspiración de secreciones, cambios de cánulas de traqueotomía, rehabilitación funcional, evaluación general.

11.8. ¿Cuál es el protocolo de cambio de cánula de traqueotomía durante la pandemia?

11.9. Cuidados que deben tener los cuidadores y familiares de pacientes en VMD

11.10. Cuidados que debo tener como paciente que uso DPP

11.11. Que debo tener en cuenta en caso de concurrir a consultas por guardia o internación.

Bibliografía

- <https://www.resmed.com/en-us/sleep-apnea/cpap-parts-support/cleaning-cpap-equipment> (visitado: 4 de abril 2020).
- <https://www.usa.philips.com/c-e/hs/better-sleep-breathing-blog/better-sleep/keeping-it-clean-cpap.html> (visitado: 4 de abril 2020).
- COVID-19. FAQs for Sleep Clinicians; American Academy of Sleep Medicine (AASM); <https://aasm.org/clinical-resources/covid-19-faq/>.
- Germán Díaz-Santos. Carlos Matiz. Manuel Pacheco. Mauricio Orozco-Levi. Isabel Palacios. Franco Montufar Andrade. Ladys Blanquiceth. Claudia Díaz. Héctor Paul. Liliana Fernández. Posición de la Asociación Colombiana de Neumología y cirugía de tórax sobre estudios en laboratorios de sueño durante la pandemia coronavirus 2020.
- Les procédures du GAVO₂, Groupe assistance ventilatoire et oxygene. Titre: Appareillages respiratoires de domicile d'un malade suspect ou porteur du de virus respiratoire. Fevrier 2020. J González et al.
- Recomendaciones de consenso respecto al soporte respiratorio no invasivo en el paciente adulto con insuficiencia respiratoria aguda secundaria a infección por SARS-CoV-2. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. SEPAR. Marzo 14, 2020