

Ghid de utilizare a ventilatiei non-invazive in Unitatile de Primiri Urgente

Teodora Sorana Truta*, Cristian Boeriu**,
Simona Bratu*, Emilia Turucz*

Introducere

Ventilatia non-invaziva se refera la asigurarea suportului ventilator fara ajutorul unei cai artificiale invazive (sonda de intubatie sau de traheostomie). Conceptul de ventilatie non-invaziva a fost introdus in 1887 de Woillez, fiind dezvoltat ulterior de Graham Bell in 1889, care construieste plamanul de fier pentru ventilatia cu presiune negativa a nou-nascutilor cu detresa respiratorie. In 1920, Drinker popularizeaza ventilatia cu presiune negativa si plamanul de fier, urmand ca in timpul epidemiilor de poliomielita din 1930, 1940, 1950, sa se dezvolte pneumologia ca si specialitate, in acelasi timp cu folosirea frecventa a ventilatoarelor cu presiune negativa (ventilatoare tanc, plaman de fier). In 1952, in timpul epidemiei de poliomielita din Copenhaga, au fost folosite pentru prima data aparatele de anestezie cu presiune pozitiva, in timp devenind preferate in tratamentul insuficientei respiratorii acute (1). Totusi, ventilatoarele cu presiune negativa au continuat sa fie utilizate pentru ventilatia pacientilor cu insuficienta respiratorie cronica pana in 1980. Prima utilizare a VNI cu masca nazala a fost descrisa pentru ventilatia nocturna a pacientilor cu boli neuro-musculare, devenind rapid tratamentul standard pentru insuficienta respiratorie hipercapnica cauzata de deformarea cutiei toracice, boli neuro-musculare sau hipoventilatie centrala. Din 1987 incepe sa fie folosita in tratamentul insuficientei respiratorii la pacienti cu afectare pulmonara, interesul crescand in urma unor rapoarte

* Spitalul Clinic Judetean de Urgenta Targu Mures - UPU - SMURD

** Universitatea de Medicina si Farmacie Targu Mures

Autor corespondent: Dr. Teodora Sorana Truta, Spitalul Clinic Judetean de Urgenta Targu Mures - UPU-SMURD, Str. Gheorghe Marinescu nr. 50, 540136 Targu Mures, Mobil: 0788-112069, Tel./Fax: 0265-210110, Email: soranatruta@yahoo.com

care aratau ameliorarea simptomelor si a gazometriei sangvine (2,3,4). In ultimii 15 ani VNI isi gaseste tot mai frecvent locul in tratamentul pacientilor spitalizati pentru insuficienta respiratorie acuta, eficienta ei fiind dovedita de trialuri clinice randomizate.

In ciuda faptului ca ventilatia mecanica invaziva este o manevra salvatoare de viata, intubatia traheala este cel mai important factor de prognostic pentru pneumonia nozocomiala (5,8,33). Ventilatia noninvaziva este avantajoasa din mai multe puncte de vedere:

- Evita accidentele datorate intubatiei oro-traheale: pneumonie nozocomiala, sinuzita, otita, trauma cailor aeriene (6,7)
- Reduce morbiditatea si mortalitatea, numarul de zile de spitalizare in terapie intensiva (9,44)
- Amelioreaza confortul pacientului, care poate manca, bea, vorbi, permitand ventilatia intermitenta
- Pauzele de ventilatie pot fi folosite pentru administrarea medicatiei per os, pentru nebulizare sau fizioterapie respiratorie
- Mentine mecanismele de protectie ale cailor respiratorii
- Poate fi realizata si in afara sectiilor de terapie intensiva

Totusi, prezinta si unele dezavantaje, cum ar fi:

- Masca poate sa fie inconfortabila sau sa permita pierderi aeriice importante, ceea ce poate duce in final la esecul VNI. Din acest motiv trebuie sa fie disponibile mai multe marimi si tipuri de masca.
- Exista riscul de leziuni, ulceratii, necroze, in special la nivelul nasului, din cauza presiunii exercitate de masca. In acest sens se recomanda folosirea unor mansoane tegumentare pentru protejarea zonelor predispuse la astfel de leziuni (6)
- Cailor aeriene nu sunt protejate si nu pot fi aspirate
- Necesita personal antrenat si posibilitatea de monitorizare continua, gazometrie sangvina frecventa.

Unde anume ar trebui realizata ventilatia noninvaziva si de catre cine?

Ventilatia noninvaziva este foarte populara in sectiile de terapie intensiva, fiind la ora actuala utilizata cu beneficii clare in terapia pacientilor cu exacerbarea BPOC cu acidoza respiratorie moderata care nu se corectea cu tratament maximal, la pacientii cu edem pulmonar acut cardiogenic si cu rezultate mai putin spectaculoase la pacientii cu insuficienta respiratorie hipoxemica, nonhipercapnica de alta cauza decat edemul pulmonar acut. Mai recent utilizarea ei a fost extinsa si in afara sectiilor de terapie intensiva, avand in vedere numarul mare de pacienti din aceste servicii. Studiul mai

recente au aratat ca nu locul in care se realizeaza VNI este cel mai important ci trainingul si experienta personalului (10,11,12,16,46). Totusi, un anumit grup de pacienti ar beneficia mai mult de tratamentul in terapie intensiva sau in unitatile de terapie intermediara cu posibilitati de monitorizare si cu un raport personal - pacient mai favorabil.

Acesti pacienti sunt cei care se prezinta cu insuficienta respiratorie severa, cu factori predictivi de esec al VNI (6,10,13).

In Romania ne confruntam cu o aglomerare a sectiilor de terapie intensiva si in unele locuri cu o lipsa frecventa de locuri sau de ventilatoare ceea ce face si mai dificil managementul acestor pacienti. Singurele sectii in care pacientii pot beneficia de ventilatie mecanica fie ea invaziva sau neinvaziva raman serviciile de terapie intensiva si unitatile de primiri urgente, fapt sustinut si de studiile din literatura de specialitate. Premisele utilizarii in urgenta a acestei tehnici au fost create in anul 2007, cand majoritatea unitatilor de primiri urgente au fost dotate cu ventilatoare de terapie intensiva, capabile sa realizeze ventilatie noninvaziva si cu aparatura care permite monitorizarea continua a pacientilor. Ca urmare ideea crearii unui ghid de ventilatie noninvaziva, asociata cu trainingul personalului care lucreaza in unitatile de primiri urgente, ni s-a parut oportuna.

Insuficienta respiratorie: definitie, clasificare

Insuficienta respiratorie reprezinta imposibilitatea mentinerii unor schimburile gazoase adecvate si este caracterizata prin anormalitati ale gazelor sangvine (9).

Insuficienta respiratorie de tip I sau hipoxica non hipercapnica este caracterizata prin valori ale $PaO_2 < 60$ mmHg dar cu $PaCO_2$ normal sau scazut.

Insuficienta respiratorie de tip II sau hipercapnica este caracterizata prin valori ale $PaO_2 < 60$ mmHg si $PaCO_2 > 45$ mmHg.

Insuficienta respiratorie poate fi acuta, cronica sau cronica acutizata, tipul putand influenta strategia de tratament, in special in insuficienta respiratorie de tip II:

- Insuficienta respiratorie acuta – nu exista antecedente de boala pulmonara, iar gazele sangvine vor arata: $pH \downarrow$, $PaCO_2 \uparrow$, HCO_3^- normal
- Insuficienta respiratorie cronica – antecedente de boala pulmonara cronica, iar gazometria va arata: pH normal, $PaCO_2 \uparrow$, $HCO_3^- \uparrow$
- Insuficienta cronica acutizata – deteriorarea acuta la un pacient cu insuficienta respiratorie cronica, iar gazometria va arata: $pH \downarrow$, $PaCO_2 \uparrow$, $HCO_3^- \uparrow$

Este extrem de importanta cunoasterea gazometriei sangvine pentru a lua decizia de instituire a VNI.

Obiectivele generale VNI

- Suport ventilator pe durata tratamentului unor conditii reversibile
- Reduce oboseala muschilor respiratori
- Corecteaza hipoxia si hipercarbica

Obiectivele difera in functie de contextul clinic, si anume:

- In acutizarea BPOC:
 - Imbunatateste mecanica pulmonara si oxigenarea, reduce nivelul capniei, prin cresterea ventilatiei alveolare si reducerea lucrului mecanic al muschilor respiratori
 - Permite resetarea raspunsului centrilor respiratori la PaCO₂
 - Contrabalanseaza efectele PEEP-ului intrinsec, reducand lucrul mecanic al ventilatiei si imbunatateste sincronizarea pacient-ventilator
- In edemul pulmonar acut:
 - Corecteaza hipoxia prin reducerea lucrului mecanic al muschilor respiratori, recrutarea alveolelor si reducerea suntului pulmonar
 - Imbunatateste functia cardiaca prin reducerea postsarcinii ventriculului stang (↓presiunea transmurala)
- In trauma toracica:
 - Stabilizeaza peretele toracic

Care sunt indicatiile VNI in Unitatile de Primiri Urgente?

Terapia VNI este utilizata pe baza unor grade de recomandare stabilite in ghidurile publicate in literatura de specialitate. Protocolul prezentat de noi utilizeaza gradele de recomandare ale Oxford Centre of Evidence-Medicine (9,18).

- Insuficienta respiratorie hipercapnica, in special acutizarea BPOC, cu persistenta acidozei respiratorii in ciuda tratamentului medicamentos si administrarii de oxigen (pH 7.25 - 7.35, H+ 45 - 56 nmol/ L) (A) (9,10,11,12,13,14,15,16,18)

In cazul pacientilor cu insuficienta respiratorie severa cu pH < 7.2 si care nu necesita intubatie imediata pentru respiratii agonale (gaspung for air), nevoia protejarii cailor aeriene sau stare de inconstienta, un trial VNI poate fi incercat (20), dar cu monitorizarea atenta a pacientului si fara a intarzia intubatia atunci cand se impune. In literatura se citeaza un singur studiu randomizat care compara VNI cu ventilatia invaziva la pacienti cu insuficienta respiratorie severa cu pH < 7.2. Rata de esec a VNI a fost de 52 %, dar nu a existat nici o diferenta in ceea ce priveste mortalitatea, complicatiile,

durata ventilatiei mecanice sau spitalizarea in terapie intensiva. Pacientii din grupul VNI au avut totusi o rata mai mica de sepsis si de pneumonie nozocomiala, iar numarul reinternarilor in urmatoarele 12 luni a fost mai mic la cei din grupul VNI (20). Un studiu clinic caz-control, efectuat pe 64 de pacienti, sustine aceleasi rezultate (21).

In cazul pacientilor cu encefalopatie hipercapnica, fara alte contraindicatii pentru VNI, un trial VNI poate fi incercat, cu monitorizarea atenta a pacientului si cu posibilitatea intubarii imediat ce este nevoie (23,24,25).

- Insuficienta respiratorie hipercapnica secundara deformarii cutiei toracice sau unor boli neuromusculare (C) (9).
- Insuficienta respiratorie acuta hipoxemica cauzata de edemul pulmonar acut cardiogenic (A).

Exista evidente clare in ceea ce priveste eficienta utilizarii VNI la pacientii cu edem pulmonar cardiogenic hipoxemic, cu $SpO_2 < 90\%$ dupa administrare de oxigen. In ciuda unor studii cu rezultate conflictuale, marea majoritate a acestora demonstreaza o ameliorare clinica fara echivoc ($SpO_2 > 96\%$, $FR < 24/min$) la 60 de minute de la initierea VNI (9,18,26,27,28,29,30). Datele referitoare la mortalitate sunt mai putin concludente. Unele studii arata ca nu exista diferente in ceea ce priveste mortalitatea la pacientii tratati medicamentos comparativ cu cei la care s-a efectuat VNI (47). Terapia initiala indicata consta din administrare de oxigen + CPAP concomitent cu terapie medicamentoasa standard. Pacientii care nu raspund la acest tip de terapie si la care nu exista indicatii de intubatie de urgenta ca si cei cu hipercapnie pot beneficia de VNISP (9,16,18,29,35,45,47).

- Insuficienta respiratorie hipoxemica de alta cauza decat edemul pulmonar acut (D). Datele existente nu sustin utilizarea de rutina a VNI in astfel de cazuri (5,30,31) exceptie facand insuficienta respiratorie la pacientii imunodeprimati la care intubatia traheala creste mult riscul de pneumonie nozocomiala, infectii si mortalitatea (5,27,32,33) (A) si pacientii la care nu se indica intubatia, dar care au o patologie pulmonara acuta reversibila (5,9).
- Statusul astmatic. Datele existente in literatura nu sunt suficiente pentru a sustine utilizarea de rutina a VNI in statusul astmatic (9,18, 33,34) (C)
- CPAP la cei cu trauma toracica, care raman hipoxici in ciuda anesteziei regionale si administrarii oxigenului in flux crescut. (C) (9)
- Pentru sevrajul de ventilator, in cazurile in care metodele conventionale de sevraj au esuat (A) (9,18,33)

Contraindicațiile VNI (9,18,33,35)

Absolute:

- Stopul respirator
- Imposibilitatea protejării căilor aeriene (coma, sedare)
- Obstrucția căilor aeriene
- Incapacitatea de a elimina secrețiile
- Instabilitatea hemodinamică majoră, aritmiile amenințatoare de viață
- Pneumotoracele nedrenat

Relative:

- Fracturile/arsurile faciale
- Chirurgia recentă la nivelul feței, căilor aeriene superioare sau la nivelul tractului digestiv
- Secrețiile abundente
- Ocluzia intestinală
- Voma
- Comorbiditățile severe
- Obezitatea masivă
- Anxietatea extremă
- Hipoxemia severă refractară la administrarea de oxigen ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg cu $\text{FiO}_2 1$)

După unii autori (18), doar stopul respirator, obstrucția căilor aeriene și ileusul sau hemoragia digestivă superioară constituie contraindicații absolute, restul fiind relative. (18)

Contraindicațiile trebuie judecate separat pentru fiecare pacient, multe din aceste contraindicații constituind de fapt criterii de excludere în studiile controlate de până acum. (9)

Factori predictivi ai succesului VNI: (1,9,25)

- Score APACHE II mic
- Pacientii care colaborează
- Sincronizarea bună pacient – ventilator
- Pierderi aeriene mici; dentitie completă
- Hipercanie, dar nu severă ($\text{PaCO}_2 > 45$ dar < 92 mm Hg) și fără hipoxemie majoră
- Acidemie, dar nu severă ($7.2 < \text{pH} < 7.35$)
- Ameliorarea gazometriei și frecvenței respiratorii, la o oră de la instituirea VNI

Factori predictivi ai esecului: (9)

- Scor APACHE II mare
- Pneumonie pe radiografie
- Secrețiile abundente
- Pacienții edentați
- Statusul nutritional prost
- Statusul mental alterat, confuzia

Cu ce anume se poate realiza ventilatia noninvaziva?

VNI poate fi realizata fie cu dispozitive portabile pentru CPAP sau BiPAP, care pot fi folosite si pentru ventilatia la domiciliu, fie cu ventilatoare de terapie intensiva sau cu ventilatoare portabile. Referindu-ne strict la situatia din tara noastra, putem spune ca detinem doar ultimele 2 tipuri de aparate, dispozitivele portabile de CPAP/BiPAP nefiind utilizate pe scara larga la noi. Alegerea tipului de ventilator depinde de experienta personala, echipamentul disponibil, starea pacientului si tipul de terapie necesar, precum si de locul in care se aplica terapia.

Nu orice tip de ventilator este indicat pentru ventilatia non-invaziva. Una dintre cauzele frecvente de esec al VNI este pierderea aerica mare, pe langa masca de ventilatie. Ventilatoarele generatoare de volum controlat, folosite in trecut aveau dezavantajul de a necesita cresterea volumului livrat pentru a compensa pierderile. Ventilatoarele de transport sunt generatoare de presiune constanta si folosesc tubulatura unica, ceea ce nu elimina posibilitatea reinhalarii, in special cand pacientul este tahipneic, anxios, iar presiunea end-expiratorie este doar de 3-5 cm H₂O (valva de expir crescand lucrul mecanic al ventilatiei).

Ventilatoarele de terapie intensiva separa amestecul gazos din inspir de cel din expir, evitand astfel reinhalarea. In plus, generatiile mai noi de astfel de ventilatoare sunt dotate cu valve controlate de microprocesor, fiind generatoare de flux cu presiune controlata si permitand o mai buna compensare a pierderilor. Ventilatoarele folosite pentru VNI trebuie sa poata sustine un flux inspirator apropiat de cel al pacientului (60 L/min).

Caracteristicile esentiale necesare unui ventilator folosit pentru VNI in spital (9)

- Presiune controlata
- Posibilitate de sustinere a unei presiuni de cel putin 30 cm H₂O
- Sa suporte un flux inspirator de 60 L/min
- Sa aiba moduri de ventilatie asistat/ controlat si cu suport de presiune
- Sa sustina frecvente respiratorii de cel putin 40/min
- Trigger de flux
- Alarma de deconectare

Interfata

Exista mai multe tipuri: masca faciala, masca nazala si casca.

Masca faciala

Este preferata la pacientii cu insuficienta respiratorie acuta (care respira pe gura), in special cea transparenta, permitand vizualizarea secretiilor sau a vomei. Dupa 24 de ore se poate incerca folosirea mastii nazale. (9)

Avand in vedere ca nepotrivirea mastii duce la disconfortul pacientului si la pierderi excesive aerice, ceea ce constituie una din principalele cauze ale esecului VNI, este important sa avem la dispozitie mai multe marimi si mai multe tipuri de masti. (1,9)

Avantajele mastii faciale:

- Permite respiratia orala
- Permite vizualizarea secretiilor, vomei
- Pierderile aerice sunt mai mici
- Necesita mai putina cooperare din partea pacientului

Dezavantaje:

- Pacientul nu poate manca, vorbi, bea
- Confort redus

Masca nazala

Avantajele mastii nazale:

- Mai usor de tolerat

Dezavantajele:

- Necesita un pasaj nazal patent
- Necesita respiratia cu gura inchisa pentru a minimaliza pierderile

Este preferata la pacientii cu insuficienta respiratorie cronica, la cei claustrofobi sau dupa 24 de ore de la instituirea tratamentului, daca starea clinica s-a ameliorat.

Casca de ventilatie

Studiile sunt contradictorii in ceea ce priveste utilizarea castii. Navalesi et al. au comparat masca faciala cu casca de ventilatie, aratand ca utilizarea castii a fost asociata cu un asincronism crescut pacient - ventilator si cu un efort respirator crescut (24). Alti autori sustin utilizarea ei in insuficienta respiratorie nonhipercapnica, in special la pacientii imunodeprimati (18,37).

Modurile de ventilatie utilizate in ventilatia non-invaziva

Orice mod de ventilatie poate fi realizat in ventilatie non-invaziva, dar

cele mai des utilizate sunt CPAP, VNISP (sau VSP+ PEEP), BiPAP si ventilatia asistat-controlata.

CPAP

Presiunea este mentinuta constanta pe toata durata ciclului respirator.

Poate fi realizat cu un ventilator generator de flux sau un compresor portabil.

Efectele CPAP sunt:

- PaO₂ prin recrutarea de alveole, CRF, $\bar{}$ suntuului pulmonar
- complianta pulmonară
- La cei cu BPOC capacitatea de declansare a ventilatorului, prin reducerea efectelor autoPEEP-ului
- performanta cardiaca prin $\bar{}$ presarcinii si postsarcinii

Ca urmare indicatia utilizarii CPAP este in primul rand corectarea hipoxiei.

Este eficient atat la pacientii cu disfunctie sistolica, cat si la cei cu functie sistolica normala (29) sau cu disfunctie diastolica.

CPAP – 10 cm H₂O este suficient la majoritatea pacientilor (9,35).

Durata medie necesara in tratamentul edemului pulmonar este sub 6 ore (in medie 3 h) (16).

CPAP mai poate fi folosit la pacientii cu trauma toracica a caror oxigenare nu se amelioreaza dupa anestezie locoregionala si administrare de oxigen. (C)

VSP

Ventilatia spontana cu suport de presiune – este un mod strict asistat, in care efortul respirator al pacientului este trigger pentru inspir si expir. Din acest motiv este important sa se seteze o frecventa de siguranta (back-up) astfel incat daca pacientul devine apneic, ventilatorul sa preia controlul, realizand ventilatie controlata. In plus, pe langa presiunea de suport din inspir, se poate seta si PEEP .

Efectele VSP constau in:

- Cresterea ventilatiei alveolare prin cresterea volumului curent si in consecinta \downarrow PaCO₂
- Reduce lucrul mecanic al muschilor ventilatori
- Induce eliberarea de surfactant (35)

Dezavantaje:

- La cei cu BPOC exista riscul prelungirii excesive a inspirului, in astfel de cazuri preferandu-se modurile cicluate in timp (respiratia asistat/controlata)

Bilevel PAP (BiPAP)

Din punct de vedere conceptual este VSP + CPAP

Se seteaza o presiune pentru inspir IPAP 12-15 cm H₂O (maxim 20 cm H₂O) si una pentru expir EPAP 4-5 cm H₂O

IPAP > 20 cmH₂O creste excesiv riscul de distensie gastrica si aspiratie

EPAP > 5 cm H₂O este greu tolerata de pacient

La ventilatoarele care combina VSP cu CPAP, CPAP = EPAP, iar IPAP = CPAP + VSP.

A nu se confunda cu modul BIPAP – ventilatie bifazica cu presiune pozitiva, care este de fapt ventilatia la doua nivele de CPAP!

Indicatiile Bilevel PAP/VNISP:

- Insuficienta respiratorie de tip II (acutizarea BPOC)
- Edemul pulmonar cardiogenic care nu raspunde la CPAP, in special la bolnavii care sunt hipercapnici (37)
- Pacientii cu insuficienta respirator tip I, de alta cauza decat edemul pulmonar acut care sunt candidati la VNI
- Sevrajul de ventilator

In ceea ce priveste ventilatia cu Bilevel PAP (VNISP) in edemul pulmonar exista in literatura cateva controverse legate de o eventuala crestere a incidentei infarctului miocardic acut la cei ventilati cu VNISP fata de cei ventilati cu CPAP. Astfel unele studii arata ca nu exista nici o diferenta in ceea ce priveste rezultatele intre utilizarea CPAP vs VNISP, in schimb utilizarea VNISP s-ar asocia cu o rata mai mare a incidentei infarctului miocardic acut (38,40).

Ventilatia mecanica controlata

Asigura un suport ventilator total, efortul respirator din partea pacientului nefiind necesar.

In modul **volum presetat**, presiunea necesara livrarii volumului va depinde de complianta circuitului, precum si de complianta torace-plaman si rezistenta din caile aeriene. Riscul este de hiperinflatie pulmonara si barotrauma in special in prezenta autoPEEP-ului.

In modul **presiune presetata** volumul curent va varia in functie de complianta pulmonara si rezistenta la flux, dar riscul de hiperinflatie si barotrauma este redus. Utilizarea fluxului decelerat amelioreaza schimburile gazoase.

Indicatiile ventilatiei mecanice controlate sunt:

- Pacientii cu insuficienta respiratorie severa si cei care devin apneici/hipopneici dupa initierea ventilatiei non-invazive.
- Pacientii cu hipoventilatie severa
- Pacientii cu mecanica respiratorie instabila sau stimul respirator instabil

Ventilatia asistat-controlata

In absenta ventilatiei spontane un numar de ventilatii presetat va fi livrat pacientului, iar in prezenta efortului respirator al acestuia, volumul sau presiunea presetata va fi livrata sincron cu efortul inspirator al pacientului

Este preferata cand se doreste reducerea lucrului mecanic al respiratiei, a oboselei muschilor respiratori si reducerea consumului de oxigen.

In cazul pacientilor obezi, cu deformari ale cutiei toracice sau cu boli neuromusculare, sunt necesare presiuni de inflatie/ volume curente mai mari (10-12 ml/kgc).

Ventilatia asistata proportional

Ventilatorul ajusteaza fluxul (in functie de rezistenta) si volumul (in functie de complianta) la efortul respirator al pacientului. Gradul de asistare difera de la respiratie la respiratie. Confortul pacientului si sincronizarea cu ventilatorul sunt ameliorate.

Nu exista inca date suficiente care sa sustina utilizarea acestui mod in ventilatia non-invaziva.

O atentie deosebita in setarea ventilatorului trebuie acordata triggerului pentru inspir si ciclajului la expir. Astfel s-a dovedit deja ca triggerul de flux imbunatateste confortul pacientului, reducand lucrul mecanic al respiratiei (24, 41). Triggerul trebuie setat sa fie destul de sensibil ca sa evite lucrul mecanic excesiv, dar in acelasi timp sa evite fenomenul de autotrigger care poate aparea din cauza pierderilor aeriice crescute, pe langa masca.

In ceea ce priveste ciclajul la expir, problema apare la modurile de ventilatie care nu sunt cicluate in timp, ca de exemplu ventilatia cu suport de presiune unde, din nou, din cauza pierderilor aeriice crescute presiunea tinta nu este atinsa, ca urmare ciclarea la expir este intarziata. Acelasi lucru se intampla la pacientii cu obstructie a cailor aeriene, la care expirul se prelungeste excesiv, reducerea fluxului la valoarea setata pentru a cicla la expir fiind intarziata. Rezultatul este cresterea lucrului mecanic al ventilatiei si asincronismul pacient-ventilator, care constituie o cauza importanta de esec al VNI. Pentru a reduce incidenta acestor efecte nedorite se poate incerca utilizarea unui ciclaj in timp, cresterea valorii fluxului (de la 25% la 50 %)

setata pentru ciclarea la expir (42), iar in cazul pierderilor excesive aerice, schimbarea mastii faciale sau in cazul ventilatoarelor de terapie intensiva exista posibilitatea de compensare a pierderilor.

In ceea ce priveste folosirea umidificatoarelor, parerile sunt impartite. Dupa unii autori, umidificarea nu este necesara in VNI (9), dupa altii aceasta este necesara doar in cazul ventilatiei prelungite.(1)

Ca si regula generala, parametrii de ventilatie (presiune, volum) trebuie setati la valorile cele mai mici, care permit ameliorarea statusului pacientului. FiO2 trebuie setata astfel incat SpO2 > 90-92%.

Selectia pacientilor se face tinand cont de indicatiile si contraindicatiile VNI, precum si de factori predictivi ai succesului sau esecului. Inainte de inceperea terapiei cu VNI trebuie stabilit un plan care sa fie aplicat in cazul in care terapia esueaza. Trebuie explicata pacientului atat manevra in sine cat si posibilitatea esecului si nevoia de intubatie. De asemenea trebuie stabilit daca pacientul este candidat la intubatie sau ventilatia noninvaziva este tratamentul maxim care va fi aplicat (fie din dorinta pacientului, fie datorita unor boli terminale).

Monitorizarea pacientilor ventilati noninvaziv

Monitorizarea pacientului trebuie sa cuprinda evaluarea clinica, pulsoxi-metria, parametrii vitali, gazele de sange. Valorile initiale trebuie cunoscute si inregistrate inainte de inceperea ventilatiei non-invazive.

Evaluarea clinica urmareste:

- Starea de constienta
- Confortul pacientului, sincronizarea cu ventilatorul
- Frecventa cardiaca si respiratorie
- Miscarile toracelui si utilizarea musculaturii accesorii respiratorii
- Aspectul tegumentelor (cianoza), tensiunea arteriala

In prima ora de la inceperea terapiei evaluarea trebuie efectuata la 15 minute, apoi la 30 de minute in primele 4 ore, iar ulterior orar in urmatoarele 8 ore (9,43).

- Monitorizarea continua timp de 12 ore a ritmului cardiac si a SpO2
- Gazele sangvine se repeta la 1 ora de la debutul VNI si la 1 ora dupa fiecare modificare a parametrilor, ulterior la 4 ore sau mai repede la cei care nu prezinta ameliorare clinica.

Utilizarea unui cateter arterial trebuie luata in considerare in primele 24 de ore, in special la pacientii care raspund greu la tratament, se deterioreaza sau prezinta disfunctii ale altor organe. (9)

Cum se instituie ventilatia noninvaziva? (9,39,43)

- Se explica pacientului manevra
- Se aseaza pacientul in pozitie semisezanda, la 45 de grade
- Se monitorizeaza pacientul
- Se alege masca potrivita
- Se seteaza ventilatorul
- Pentru CPAP se incepe cu 5 cm H₂O, apoi se creste progresiv cu 2-3 cm H₂O la 5 minute, pana cand FiO₂ < 0.6, iar SpO₂ > 90-92%
- Pentru VSP + PEEP, PS 10 cmH₂O, PEEP 0
PS 10 cm H₂O, PEEP 4-5 cm H₂O
PS ↑ cu 2-5 cmH₂O pana la maxim 20 cmH₂O
Astfel incat Vt > 7 ml/kgc, iar FR < 25/ min
- Pentru BiPAP, IPAP 10cmH₂O, EPAP 4-5 cm H₂O
↑IPAP cu 2-5 cmH₂O la 10 min pana la maxim 20
Astfel incat Vt > 7 ml/kgc iar FR < 25/ min
- Se seteaza alarmele si parametrii de back-up
- Se invata pacientul cum sa isi indeparteze singur masca si sa ceara ajutor
- Se aplica masca cu blandete pe fata pacientului, pana cand devine confortabila si pacientul se sincronizeaza cu ventilatorul
- Se fixeaza masca astfel incat pierderile aerice sa fie reduse si in acelasi timp sa nu exercite o presiune prea mare pe fata pacientului.
- Daca riscul de distensie a stomacului este mare, se poate monta o sonda nazogastrica, dar este preferabil ca diametrul tubului sa nu fie prea mare pentru a minimaliza pierderile aerice
- Se reevalueaza clinic pacientul la fiecare 15 minute in prima ora, apoi la 30 minute primele 4 ore si orar in urmatoarele 8 ore.
- Se reevalueaza gazometria sangvina la o ora de la debutul tratamentului si la o ora de la orice modificare a parametrilor ventilatori. Cei care prezinta ameliorare clinica si a gazelor sangvine, necesita reevaluarea gazelor sangvine la 4 ore de la initierea ventilatiei, cei care nu s-au ameliorat sau se deterioreaza, mai frecvent.

Sevrăjul deVNI

Durata ventilatiei noninvazive este foarte variabila. La cei cu edem pulmonar acut sevrăjul se poate face precoce, in medie la 3 ore, dar poate fi

efectuat mai rapid sau mai tardiv. Pacientii care sunt ventilati non-invaziv pentru acutizarea BPOC, si care prezinta ameliorare in primele 4 ore, trebuie ventilati cat mai mult in primele 24 de ore (minim 6 ore) (9,35,43). Ventilatia trebuie continuata pana la rezolvarea cauzei acute, in medie 3 zile.

Cei care prezinta ameliorare semnificativa in primele 24 de ore pot fi sevrati dupa primele 24 de ore. Sevratul se face fie prin reducerea gradata a suportului ventilator, prin cresterea frecventei si duratei perioadelor in care pacientul nu este ventilat sau prin combinarea celor doua metode. Sevratul se face initial in timpul zilei si in mod frecvent pacientii care au fost sevrati pe durata zilei vor mai necesita inca o noapte de VNI (43).

Ghidul Colegiului Regal al Medicilor din Anglia recomanda, ca VNI sa fie continuat inca 16 ore in ziua 2, apoi 12 ore in ziua 3, din care 6-8 ore in timpul noptii, urmand ca VNI sa fie intrerupta in ziua 4 daca din punct de vedere clinic nu exista indicatii de continuare a suportului ventilator.

Momentul inceperii sevrajului este dictat de statusul clinic al pacientului: FR < 25/min, FC < 110/min, SpO₂ > 90 % cu FiO₂ < 0.4, status neurologic bun, lipsa utilizarii musculaturii accesorii, pH normal/ valoarea bazala a pacientului (6,9).

Esecul VNI. Semne si simptome

- Deteriorarea statusului neurologic
- Instabilitate hemodinamica
- Accentuarea tahipneei
- Lipsa ameliorarii gazometriei sangvine sau deteriorarea ei
- Intoleranta si asincronismul pacient-ventilator
- Aparitia unor noi simptome: secretii abundente, pneumotorace, eroziuni faciale
- Dorinta pacientului de a opri terapia

Recomandari in cazul esecului VNI (adaptat dupa BTS Guideline) (9).

Este tratamentul cauzei insuficientei respiratorii optim?

- Verificati medicamentele prescrise si daca au fost administrate
- Fizioterapie pentru eliminarea secretiilor

Au aparut alte complicatii ?

- Luati in considerare aparitia unui pneumotorace, pneumonie de aspiratie etc.

PaCO₂ ramane ridicata

- Pacientului i se administreaza prea mult oxigen?
Ajustati FiO₂ pentru a mentine SpO₂ intre 85-90%
- Pierderile aerice sunt excesive?
Verificati etanseitatea mastii faciale
Schimbati masca nazala (daca e cazul) cu una faciala
- Verificati circuitul
Exista pierderi in circuit?
Conexiunile sunt corecte?
- Exista reinhalare?
Verificati valva de expir
↑EPAP (daca VNI cu BiPAP)
- Este pacientul sincronizat cu ventilatorul?
Observati pacientul
Ajustati frecventa respiratorie, raportul I:E (ventilatie A/C)
Verificati triggerul inspirator
Verificati ciclarea la expir (triggerul expirator)
↑EPAP/ PEEP la pacientii cu BPOC (autoPEEP?)
- Este ventilatia inadecvata?
Observati expansiunea toracelui
↑Presiunea tinta sau volumul tinta
↑Timpul de inspir
↑Frecventa respiratorie (minut-ventilatie)
Schimbati modul de ventilatie
PaCO₂ se amelioreaza dar PO₂ ramane scazuta
- ↑FiO₂
- ↑EPAP/PEEP

Complicatiile, efectele adverse ale VNI (35,43)

- Leziuni, ulceratii, necroza nasului
- Iritatia ochilor
- Distensia gastrica si sindromul de aspiratie
- Congestia nazala si sinusala
- Barotrauma, hipotensiune rar
- Fragmentarea somnului
- Retentia secretiilor

Concluzii

- 1.VNI este o metoda de tratament cu eficienta clar dovedita in terapia insuficientei respiratorii acute hipercapnice, a edemului pulmonar acut cardiogenic si a insuficientei respiratorii acute hipoxemice la pacientii imunodeprimati.
- 2.VNI nu substituie intubatia traheala si ventilatia mecanica atunci acestea au indicatii clare
- 3.VNI evita complicatiile legate de intubatia traheala
- 4.VNI reduce timpul de spitalizare in sectia de terapie intensiva
- 5.VNI reduce morbiditatea si mortalitatea in special in cazul pacientilor cu insuficienta respiratorie acuta hipercapnica
- 6.VNI poate fi efectuata si in afara sectiilor de terapie intensiva cu conditia existentei echipamentelor corespunzatoare de ventilatie si monitorizare si a unui personal special instruit.
- 7.Ghidurile practice bazate pe studii clinice controlate standardizeaza aplicarea VNI si reduce rata esecurilor acesteia.

Abrevieri:

VNI - ventilatie non-invaziva
 IOT - intubatie endotraheala
 CPAP - presiune pozitiva continua in caile aeriene
 FR - frecventa respiratorie
 FC - frecventa cardiaca
 VNISP - ventilatia non-invaziva cu suport de presiune
 BiPAP - bilevel PAP- ventilatia cu presiune pozitiva la doua nivele
 CRF - capacitate reziduala functionala
 PEEP - presiune end-expiratorie pozitiva
 IPAP - presiune inspiratorie pozitiva in caile aeriene
 EPAP - presiune expiratorie pozitiva in caile aeriene
 ECG - electrocardiograma

BIBLIOGRAFIE

1. Rajan T, Hill N. Noninvasive positive-pressure ventilation. In: Fink M, Abraham E, Vincent J L, Kochanek M P. Textbook of Critical Care. Fifth Edition. SUA: Elsevier Saunders, 2005:519-527
2. Kerby GR, Mayer LS, Pingleton SK. Nocturnal positive pressure ventilation via a nasal mask. Am Rev Respir Dis 1987; 135:738-740
3. Bach JR, Alba A, Mosher R, Delaubier A. Intermitent positive pressure ventilation via nasal acces in the management of respiratory insufficiency. Chest 1987; 92:168-170
4. Ellis ER, Bye PT, Bruderer JW, Sullivan CE. Treatment of respiratory failure during sleep in patients with neuromuscular disease: positive pressure ventilation through a nose mask. Am Rev Respir Dis 1987;135:148- 152
5. Meduri GU (1998) Noninvasive ventilation. In: Marini J, Slutsky A. Physiological basis of ventilatory support: a series on lung biology in health and disease. New York: Dekker, p. 921- 998.
6. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Intensive Care Medicine 2000, vol 27:166-178.
7. Lighowler JV, Wedzicha JA, Elliot MW, Ram FS. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: Chocrane systematic review and meta-analysis 2003. British Medical Journal 326:185.
8. Carlucci A, Richard JC, Wysocki M, et al: Noninvasive versus conventional mechanical ventilation: An

- epidemiological study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 874-880.
9. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002; 57:192- 211.
 10. Elliot MW, Confalonieri M, Nava S. Where to perform noninvasive ventilation? *Eur Respir J* 2002; 19: 1159- 1166.
 11. Rose L, Gerdtz MF. Non-invasive mechanical ventilation in Australian emergency departments: A prospective observational cohort study. *Int J Nurs Stud* 2008, 2: 101-16.
 12. Cabrini L, Idone C, Colombo S, et al. Medical emergency team and non-invasive ventilation outside ICU for acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2009; 35:339- 343.
 13. Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N et al. Noninvasive positive pressure ventilation via a face mask. First line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest* 1999; 115: 179-193.
 14. Bott J, Carroll MP, Keilty SEJ, et al. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993; 341: 1555-7.
 15. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M et al. Non-invasive ventilation for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995; 333: 817- 22.
 16. Nava S, Navalesi P, Conti G. Time of non-invasive ventilation. *Intensive Care Med* 2006; 32: 361- 370.
 17. Plant PK, Owen JL, Parrott S, et al. Cost effectiveness of ward based non-invasive ventilation for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: economic analysis of randomised controlled trial. *Br Med J* 2003; 326: 956-61.
 18. Schönhofer B, Kuhlen R, Neumann P, et al. Clinical Practical Guideline: Non-invasive Mechanical Ventilation as Treatment of Acute Respiratory Failure. *Dtsch Arztebl Int* 2008; 105(24): 424-33.
 19. Abramson MJ, Crockett AJ, Frith PA, et al. COPDX: an update of guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease with a review of recent evidence. *Med J Aust* 2006; 184: 342- 5.
 20. Nava S, Navalesi P, Carlucci A. Non-invasive ventilation. *Minerva Anesthesiology* 2009; 75:31-6.
 21. Conti G, Antonelli M, Navalesi P, et al. Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1701-7.
 22. Squadrone E, Frigerio P, Fogliati C, et al. Noninvasive vs invasive ventilation in COPD patients with severe acute respiratory failure deemed to require ventilatory assistance. *Intensive Care Med* 2004; 30:1303-10.
 23. Scala R, Nava S, Conti G, et al. Noninvasive versus conventional ventilation to treat hypercapnic encephalopathy in chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 2007; 33: 2101-2108.
 24. Massimo A, Azoulay E, Bonten M, et al. Year in review in Intensive Care Medicine, 2007.II. Haemodynamics, pneumonia, infections and sepsis, invasive and non- invasive mechanical ventilation, acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2008; 34:405-22.
 25. Sinuff T, Keenan P. Clinical Practice Guideline for the Use of Noninvasive Positive Pressure Ventilation in COPD Patients with Acute Respiratory Failure. *Journal of Critical Care* 2004, VI 19, No 2: 82-91.
 26. Antonelli M, Conti G, Rocco MG, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998; 339:429-35.
 27. Antonelli M, Conti G, Bui M, et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial. *JAMA* 2000; 12: 283:235-41.
 28. Bersten AD, Holt AW, Veding AE, et al. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991; 325:1825-30.
 29. Bellone A, Vettorelo M, Eteri M, et al. The role of continuous positive airway pressure in acute cardiogenic edema with preserved left ventricular systolic function. *Am J of Emergency Medicine* 2009; 27: 986-91.
 30. Declaux C, L'Her E, Alberti C, et al. Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure via a face mask. A randomized controlled trial. *JAMA* 2000; 284: 2352-60.
 31. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, et al. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 1438- 44.
 32. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001; 344: 481-487.
 33. Girou E, Schortgen F, Delcaux C, et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA* 2000; 284 (18):2361-67.
 34. Ram FS, Wellington S, Rowe BH, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochranre Database Syst Rev* 2005; (3): CD004360.

35. Guy WSH. Noninvasive ventilation. eMedicine 2009
36. Rocco M, Dell'Utri D, Morelli A, et al. Noninvasive ventilation by helmet or face mask in immunocompromised patients. Chest Nov 2004; 126 (5): 1508-1515.
37. Peter JV, Moran JL, Phillips- Hugues J, et al. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. Lancet 2006; 376: 1155-63.
38. Bellone A, Vettorello M, Monari A, et al. Noninvasive pressure support ventilation vs. continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. Intensive Care med 2005; 31: 807- 11.
39. Sharon A, Shiper I, Kaluski E, et al. High-dose intravenous isosorbid- dinitrate is safer and better than BiPAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 832-7.
40. Bellone A, Monari A, Cortellaro F, et al. Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: noninvasive pressure support ventilation versus continuous positive airway pressure. Crit Care Med 2004; 32:1860-5.
41. Aslanian P, El Atrous S, Isabey D, et al. Effects of flow triggering on breathing effort during partial ventilatory support. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157: 135-43.
42. Tassaux D, Gannier M, Battisti A, Joillet P. Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. Am J Respir Crit Care Med 172: 1283-89.
43. Royal college of Physicians, British Thoracic Society, Intensive Care Society. Non-invasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease: management of acute type 2 respiratory failure. Concise Guidance to good practice, No 11. London: RCP, 2008.
44. Alehandro C, Arroliga C. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure: Does it improves outcomes?. Cleveland Clinic J of Med 2001; 68 (8): 677-80.
45. Agarwal R, Aggarwal A N, Gupta D. Is noninvasive pressure support ventilation as effective and safe as continuous positive airway pressure in cardiogenic pulmonary oedema?. Singapore Med J 2009; 50(6): 595
46. Keisuke T, Ryutaro S, Ryo Tachikawa, et al. Impact of noninvasive ventilation (NIV) trial for various types of acute respiratory failure in the emergency department; decreased mortality and use of the ICU. Respiratory Medicine 2009;103:67-73.
47. Gray A., Goodacre S., Newby DE, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. N Engl J Med 2008; 359:142-51.