

Parámetros de adaptación en ventilación mecánica no invasiva. Estudio comparativo experimental

J.D. García Jiménez^a, J. Sánchez Segovia^b, M. Herrera Carranza^c, J.A. Maldonado Pérez^a, M. Castillo Quintero^c y R. Ayerbe García^a

^aSección de Neumología. Servicios de Medicina Interna y ^bElectromedicina. ^cUnidad de Cuidados Intensivos. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

OBJETIVO: Evaluar experimentalmente la respuesta del *trigger*, de la presurización y del ciclado ante un modelo de pulmón normal, obstructivo y restrictivo de 6 equipos de ventilación mecánica no invasiva: Ventil + (VP), Respironics STD20 (RR), Puritan Bennett 335 (PB), Quantum (QT), DP90 (DP) y Sullivan II ST (SV).

MÉTODO: Se utilizó un simulador pulmonar cuyas señales analógicas de volumen, presión y flujo eran registradas en un polígrafo Mingograph 34. Los datos se obtenían con una presión inspiratoria positiva (IPAP) de 12 cmH₂O, una frecuencia respiratoria de 17 ciclos/min, una presión espiratoria final (EPAP) de 4 cmH₂O y un esfuerzo inspiratorio equivalente a una P_{0,1} de 4 cmH₂O. Se calculó la presión negativa de disparo, el retardo del mismo en la onda de flujo o tiempo de *trigger* y el flujo inspiratorio pico (F_{ipico}) en el que se producía el cambio a espiración o punto de ciclado.

RESULTADOS: Los equipos con mejor sensibilidad de *trigger* fueron RR y PB que demostraron una presión de disparo inferior a -1 cmH₂O y un tiempo de *trigger* menor de 100 ms, mientras que la peor respuesta se halló en VP. El ciclado más acorde con el estándar (5-25% del F_{ipico}) se obtuvo con el respirador RR, mientras que en los demás ventiladores el paso a espiración se producía con flujo cero (DP90 en todos los patrones, y en PB y VP en los patrones restrictivos) o superior al 50% (en el caso de QT en todos los patrones). El análisis de las curvas de presión demostró diferencias importantes en la pendiente, meseta y despresurización.

CONCLUSIONES: El comportamiento más homogéneo en las variables de fases estudiadas, que son las que más influyen en la adaptación del paciente al ventilador, se evidenció en RR.

Palabras clave: Ventilación mecánica no invasiva. Presión positiva en vía aérea a dos niveles (BiPAP). Interacción paciente-ventilador.

(Arch Bronconeumol 2001; 37: 7-13)

Introducción

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) consiste en la aplicación de presión positiva a la vía aérea superior con el propósito de aumentar la ventilación al-

Correspondencia: Dr. J.D. García Jiménez. San Diego, bloque 9, 5.º D. 41008 Sevilla.

Recibido: 22-2-00; aceptado para su publicación: 3-10-00.

Non-invasive ventilation: an experimental study comparing parameters of adaptation

OBJECTIVE: To evaluate response to pressure and flow triggering in an experimental model of the normal, obstructive and restrictive lung with six non-invasive mechanical ventilation units: Vintil+ (VP), Respironics STD20 (RR), Puritan Bennett 335 (PB), Quantum (QT), DP90 (DP) and Sullivan II ST (SV).

METHOD: Analog signals of volume, pressure and flow from a lung simulator were recorded by a Mingograph 34 polygraph. Positive inspiratory pressure (PIP) was 12 cmH₂O, respiratory rate was 17 cycles/min, end expiratory pressure (PEEP) was 4 cmH₂O, and inspiratory effort (P_{0,1}) was 4 cmH₂O. Parameters calculated were negative trigger pressure, trigger time (or the flow wave delay in triggering), and the percentage of peak inspiratory flow at which a change to exhalation or cycle phase.

RESULTS: The RR and PB units had the best trigger response with pressure triggering below -1 cmH₂O and trigger times less than 100 ms. VP proved to have the poorest response. The cycle of the RR agreed most closely with the standard (5-25% of peak inspiratory flow), whereas change to exhalation occurred with the other units with zero flow (in all patterns with DP90, and in restrictive patterns with PB and VP) or greater than 50% of peak inspiratory flow (in all models with QT). Analysis of pressure curves showed great differences in slope, plateau and despressurization.

CONCLUSIONS: The RR unit proved to have the most homogeneous behavior for all the phase parameters studied as being the ones that most influence a patient's adaptation to a ventilator.

Key words: Non-invasive mechanical ventilation. Bi-level positive airway pressure (BiPAP). Patient-ventilator interaction.

veolar sin la necesidad de acceso endotraqueal. La interfase entre el paciente y el ventilador es habitualmente una máscara facial o nasal, por lo que se evitan las complicaciones inherentes a la intubación endotraqueal (IET) o traqueotomía¹. A partir de la última década^{2,3}, la VMNI se ha incorporado al tratamiento de la insuficiencia respiratoria en las unidades de cuidados intensivos (UCI), áreas de urgencias, salas de hospitalización y domicilio^{4,5}.

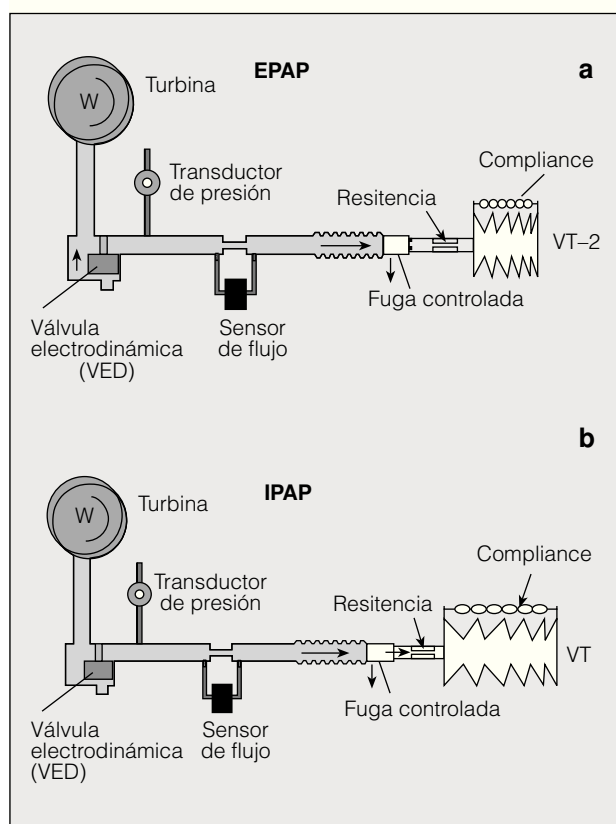


Fig. 1. Diagrama de bloques de un sistema de ventilación mecánica no invasiva (BIPAP) y del simulador pulmonar VT-2 utilizado en las medidas. El flujo suministrado depende de la velocidad de giro de la turbina (W), que está en relación directa con la IPAP seleccionada, pero el flujo que llega al simulador es regulado por la apertura de la válvula electrodinámica (VED). Así, en EPAP (a) la VED está prácticamente abierta, el flujo en el circuito es menor y la fuga interna grande, y en IPAP (b), la VED está prácticamente cerrada, todo el flujo de la turbina pasa al circuito del paciente.

En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) descompensados o con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) hipercápnica, la adición de VMNI al tratamiento convencional disminuye la necesidad de IET^{7,8} y mejora la supervivencia en comparación con la terapia convencional sola^{6,7,9}. En el fallo respiratorio agudo no hipercápnico, los resultados son aún inciertos¹⁰; mientras que algunos estudios¹¹ indican una reducción de las complicaciones y de la estancia en relación con la ventilación mecánica invasiva (VM) o un bajo porcentaje de IET^{12,13}, otros investigadores¹⁴ han observado una tendencia a una mayor mortalidad, atribuible al retraso de la IET e instauración de la VM.

Por consiguiente, aunque parece claro que la selección de los pacientes es clave para el éxito de la VMNI¹⁵⁻¹⁷, también se ha demostrado que el modo de ventilación y las prestaciones del ventilador influyen en los resultados^{18,19}. En la IRA se prefiere la presión de soporte (PS) porque al conservar el enfermo bastante control sobre el ciclo respiratorio, suministrar un pico de flujo elevado y ser de presión limitada y constante satisface mejor que los dispositivos volumétricos, de flujo limitado y presión alta, la demanda ventilatoria del

paciente²⁰. Aunque la PS se puede aplicar con respiradores convencionales de UCI²¹, se usan más los de presión positiva a dos niveles (BIPAP), ya que están especialmente diseñados para la VMNI al ser capaces de compensar las fugas producidas^{20,21}.

Por dichos motivos estos respiradores han sido estudiados previamente^{22,23}, observándose que, aunque basados en un esquema operativo similar, no todos los equipos se comportan de igual forma. Su diferente respuesta dinámica puede influir en la adaptación del enfermo a la máquina, y en la eficacia de la ventilación y, por ello, tener importantes consecuencias clínicas como la comodidad y tolerancia al procedimiento, la aparición de hiperinsuflación y auto-PEEP o la inducción de fatiga muscular respiratoria²⁴; en la ventilación mecánica convencional²⁵⁻²⁷ se ha demostrado que la desincronía paciente-ventilador es una de las causas más frecuentes de fracaso de la PS.

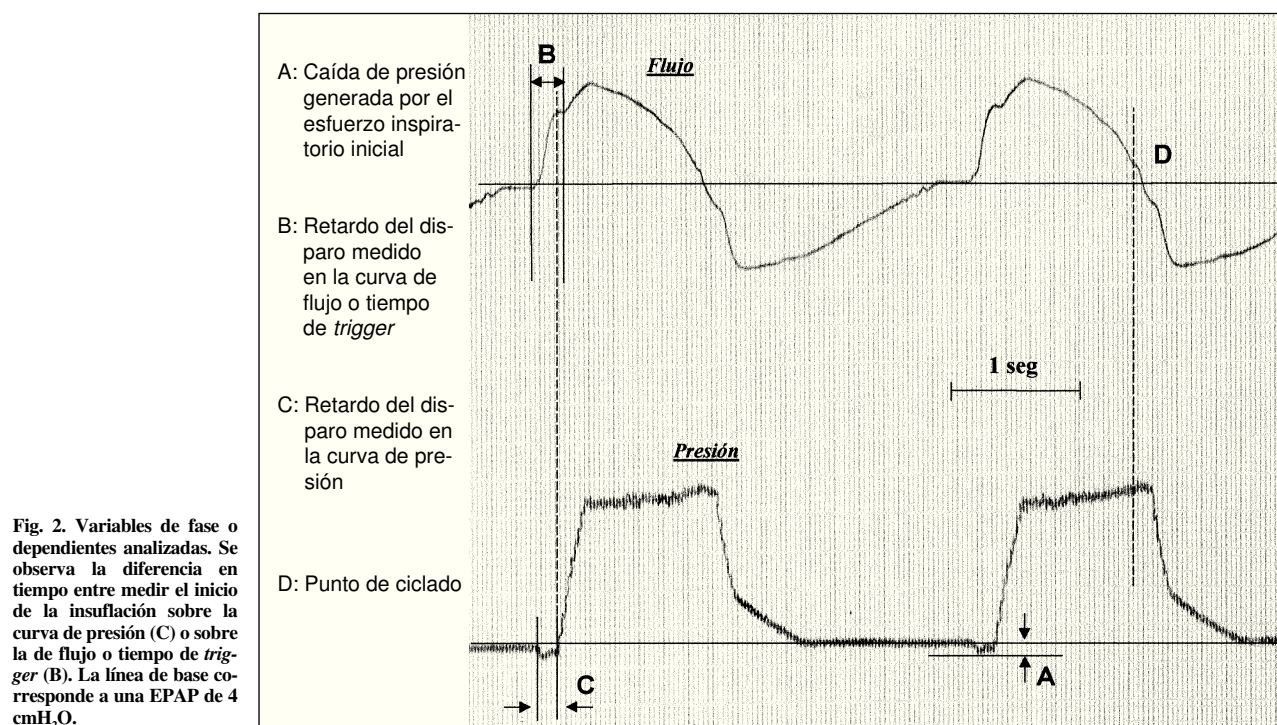
El objetivo principal del presente trabajo es analizar sobre un modelo de pulmón normal, obstructivo y restrictivo, las llamadas variables de fase del ventilador: disparo o *trigger*, presurización y ciclado, que son las más directamente implicadas en la interacción con el paciente. El objetivo secundario es describir una metodología de control de calidad de los equipos de VMNI de BIPAP.

Material y método

Se estudiaron experimentalmente 6 ventiladores de presión positiva a dos niveles, utilizados habitualmente en nuestro medio para la VMNI: Ventil + (VP) (Sefam, Nancy, Francia), Respironics STD20 (RR) (Respironics Inc., Murraysville, EE.UU.), Puritan Bennett 335 (PB) (Nellcor-Puritan Bennett Corp., Lenexa, Canadá), Quantum (QT) (Healthdyne, Marietta, EE.UU.), DP90 (DP) (Taema, Antony Cedex, Francia) y Sullivan II ST (SV) (ResCare Inc., San Diego, EE.UU.).

Las características comunes de estos ventiladores son: a) el generador es de flujo variable por turbina; b) el circuito es único y de flujo continuo, abierto a la atmósfera mediante una puerta espiratoria de ranura u orificio; c) por tanto, no hay válvula espiratoria como tal; d) las fugas del circuito son analizadas y compensadas automáticamente respiración a respiración; e) el ventilador dispone de una válvula electrodinámica de respuesta rápida que forma parte del circuito, y que mantiene constante la IPAP y EPAP programadas regulando la fuga interna de la máquina, y f) el disparo o *trigger* es por flujo. En la figura 1 se observa un diagrama de bloque del ventilador "tipo" y su funcionamiento en modo de presión positiva inspiratoria (IPAP) y de presión positiva espiratoria final (EPAP) conectado al simulador pulmonar utilizado.

El modelo experimental se realizó uniendo cada equipo a un simulador de pulmón VT-2 (Bioteck, Suecia)²⁸, en el cual la resistencia al flujo se cambia mediante dispositivos intercambiables de diferente calibre lineales hasta 120 l/min, y la distensibilidad alterando la rigidez de la cámara. Tras la calibración se obtuvieron señales analógicas del flujo inspiratorio pico (FIpico), volumen corriente (Vc) y volumen por minuto (Vm) (error de medición $\pm 3\%$) y de la presión pico en la vía aérea (Pva) (error de medición $\pm 2\%$), que eran procesadas en el simulador conectado a un polígrafo Mingograph 34 (Siemens-Elema, Alemania) con un error de medición en tiempo de ± 20 ms. Para imitar los esfuerzos inspiratorios, el fuelle del simulador se unió a un motor giratorio calibrado para provocar los ciclos asistidos o iniciados por el supuesto paciente. La calibración fue efectuada midiendo la depresión obtenida a



los 100 ms de ocluir la inspiración con un error de ± 10 ms en tiempo y de $\pm 0,2$ cmH₂O en presión.

La PS es un modo de soporte ventilatorio disparado por el paciente, limitado por presión y ciclado por flujo. Por consiguiente, sobre la curva de flujo y presión (fig. 2) estudiamos el disparo (*trigger*) y el ciclado como variables de fase o dependientes, el flujo inspiratorio pico como variable de control o independiente y las características de la presurización.

Disparo o trigger

La sensibilidad del *trigger* o facilidad de disparo de estos equipos la analizamos mediante dos parámetros: el descenso de presión y el retardo que se produce antes de comenzar la IPAP. El descenso de presión («A») sobre el valor basal, es decir, la EPAP, sería una medición indirecta ya que reflejaría el esfuerzo inspiratorio que se requiere para activar la insuflación. El retraso en iniciarse ésta, es decir, la IPAP, se puede examinar en la onda de flujo o en la de presión. Al ser el *trigger* de flujo, la medición en esta curva («B») la consideramos como el auténtico parámetro que define el tiempo de *trigger*, al ser el momento real en que el paciente empieza a recibir apoyo ventilatorio a expensas del flujo del período IPAP; en efecto, cuando el paciente inicia la inspiración (descenso de la presión), se aprovecha del flujo basal del período EPAP hasta que empieza la ayuda inspiratoria, lo cual se marca como una pequeña incisura o incluso meseta en la rama ascendente del flujo, coincidiendo con el cierre de la válvula electrodinámica. Como se observa en la figura 2, este momento se demora un poco con respecto al ascenso de la presión («C»), punto de referencia para medir su retraso en esta curva.

Ciclado

El punto en el que se producía el ciclado se midió como el tanto por ciento del flujo pico (F_{ipico}%) en el que se producía el cambio de inspiración a espiración, que se señala en la rama descendente de la curva por una brusca inflexión («D»).

Flujo inspiratorio pico

Se midió distalmente a la puerta espiratoria, por lo que no incluía el valor de la fuga, fijo para cada equipo.

Presurización

Se analizó de forma cualitativa estudiando los cambios en la morfología de la onda de presión, con la sistemática descrita en la Primera Conferencia de Nagoya²⁹.

Todos los datos anteriores se calcularon en tres patrones ventilatorios: normal, obstructivo y restrictivo. El modelo se programó con resistencias de 5 cmH₂O l⁻¹ s para el patrón normal y restrictivo y de 20 cmH₂O l⁻¹ s para el obstructivo. La distensibilidad fue de 0,05 l cmH₂O⁻¹ para el patrón normal y obstructivo y de 0,04 l cmH₂O⁻¹ para el restrictivo. Los datos se obtenían en IPAP de 12 cmH₂O, EPAP de 4 cmH₂O, frecuencia respiratoria de 17 ciclos/min y P_{0,1} de 4 cmH₂O. En los equipos en los que se regulaba la sensibilidad espiratoria (PB y QT) se utilizó la posición intermedia. Para obtener el valor de cada dato se midieron 6 ciclos. El valor de cada dato fue el promedio de 6 ciclos medidos sobre el registro gráfico en cada modelo pulmonar.

Resultados

Los datos obtenidos con respecto a la variable de control o flujo inspiratorio pico y las variables de fase *trigger*, ciclado y presurización son los siguientes:

Variable de control: flujo inspiratorio pico

Los flujos pico obtenidos en condiciones normales han estado en la banda de los 25-30 l/min, en el rango superior en VP y SV y en el inferior en PB y RR (fig. 3). Todos los equipos disminuyeron el F_{ipico} con el patrón obstructivo, especialmente PB y RR, y lo aumentaron

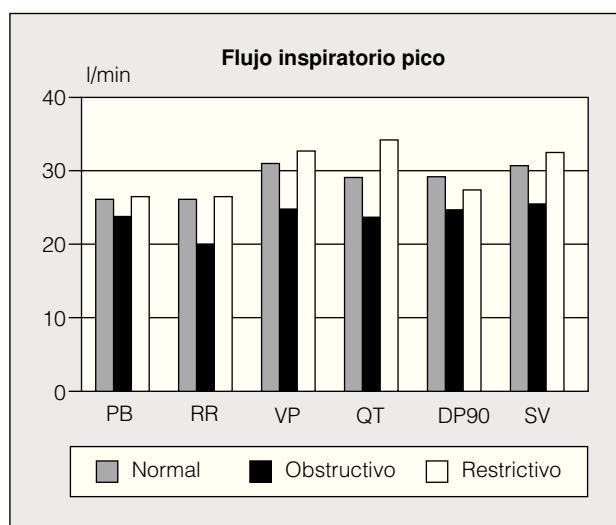


Fig. 3. Valores del flujo inspiratorio pico en los diferentes equipos y con los tres patrones ventilatorios estudiados.

discretamente en el restrictivo salvo DP90, en el que incluso descendió.

Variables de fase: trigger

En el tiempo de *trigger* medido en la curva de flujo encontramos la mejor respuesta en RR, con una demora siempre inferior a 100 ms independientemente del patrón respiratorio, seguido de PB (fig. 4). Los otros equipos tuvieron retrasos siempre superiores a ese valor crítico: VP, SV y QT entre 150-200 ms, mientras que DP90 siempre superó los 200 ms, e incluso en el perfil obstructivo rebasó los 250 ms.

Aunque estos equipos no se disparan por presión, el cálculo del descenso de presión en el disparo evidencia la amplia variabilidad entre ellos, sobre todo en pulmones normales y obstructivos (fig. 4). En este aspecto los equipos que reflejaron una mayor sensibilidad del *trigger* fueron RR y PB, ya que presentaron un descenso de presión siempre igual o inferior a $-0,8$ cmH₂O incluso en el modelo restrictivo, que es el que requiere un mayor descenso de presión en todos los ventiladores. El *trigger* más duro se observó en QT y DP90, y especialmente VP que necesitaba en el patrón normal un descenso de presión superior a -1 cmH₂O.

En la tabla I se indica la diferencia porcentual individual y global por patrones, entre el cálculo del tiempo de *trigger* medido sobre presión (B) o sobre flujo (A). Este último supone un aumento en ms superior al 20%, salvo en PB y RR.

Variables de fase: ciclado

El cambio de ciclo de inspiración a espiración, medido como porcentaje del FIpico, ha sido también muy diverso (fig. 5). Hay equipos que con cualquier modelo pulmonar ciclaron a flujo 0, como sucede en DP 90, y otros que lo hacen a un valor tan extremo como el 60% del pico de flujo, por ejemplo en QT. La respuesta más

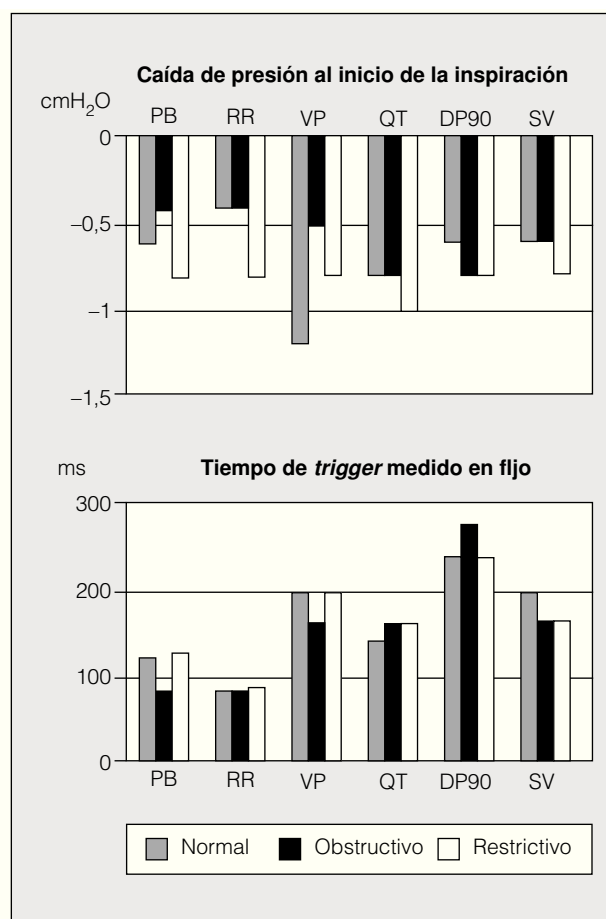


Fig. 4. El gráfico superior muestra la caída de presión medida en cada uno de los equipos durante el inicio de la inspiración. En el inferior se observa el retardo del disparo medido en la curva de flujo o tiempo de *trigger*.

homogénea y acorde con el estándar (5-25% del FIpico) se obtuvo en RR, mientras que en los demás ventiladores se producía ciclado a flujo 0 con algún patrón concreto: restrictivo en PB y VP, obstructivo en SV.

Presurización

En los registros de presión se observaron diversos fenómenos de interés (fig. 6):

- Diferencias en la pendiente o velocidad de presurización (*rise time*). Así, en VP hay un ascenso más rápido que da lugar a una onda más cuadrada que en PB, RR y demás equipos, en los que es más redondeada por ser la pendiente más suave.

- En la meseta se aprecian oscilaciones, por ejemplo en PB, o incluso "rebotes" o picos de sobrepresión inicial como en VP, que luego la máquina corrige pero que deja su impronta en el flujo, haciéndolo más irregular. En la mayoría de los equipos la presión se mantiene bastante constante o limitada durante toda la inspiración.

- Se aprecian también anomalías en la despresurización con descensos por debajo de la presión basal (VP) que originan un flujo espiratorio irregular y no lineal.

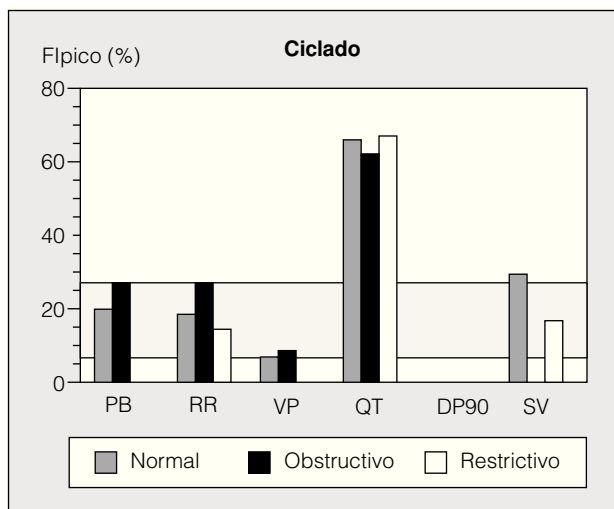


Fig. 5. El gráfico muestra en porcentaje del flujo de pico, el inicio de la espiración o punto de ciclado para cada equipo, que en algún caso se producía a flujo cero por lo que no se visualiza la barra; el área sombreada indica el rango estándar aceptado como más adecuado.

Discusión

Los hallazgos principales del presente estudio son: a) los ventiladores probados presentan diferencias en la sensibilidad del *trigger*, la forma de presurizar y el nivel de ciclado, y b) para el mismo equipo la respuesta de estas variables cambia notablemente con el patrón res-

TABLA I
Diferencias entre el retardo del disparo medido en presión (C) y sobre flujo o tiempo de *trigger* (B)

Normal	C	B	B/C%
PB	120	120	0,00%
RR	80	80	0,00%
VP	160	200	25,00%
QT	120	140	16,67%
DP90	160	240	50,00%
SV	120	200	66,67%
		Media	26,39%
Obstrutivo	C	B	B/C%
PB	80	80	0,00%
RR	80	80	0,00%
VP	0	160	
QT	120	160	33,33%
DP90	200	280	40,00%
SV	120	160	33,33%
		Media	21,33%
Restrictivo	C	B	B/C%
PB	110	130	18,18%
RR	80	80	0,00%
VP	0	200	
QT	120	160	33,33%
DP90	160	240	50,00%
SV	120	160	33,33%

PB: Puritan Bennett; RR: Respirationics; VP: Ventil+; QT: Quantum; DP90: DP90; SV: Sullivan II ST.

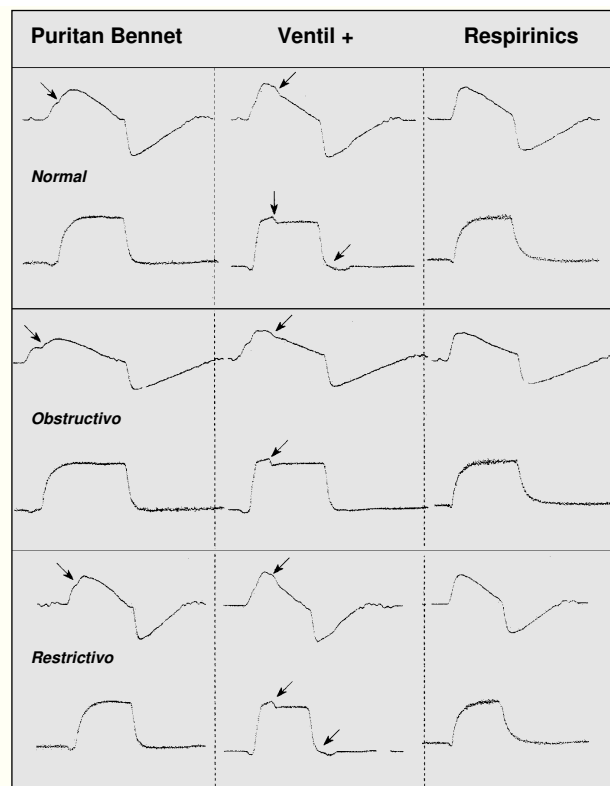


Fig. 6. La figura muestra la morfología de las curvas de flujo (superior) y presión (inferior) para cada patrón ventilatorio en tres de los equipos probados. Se señalan fenómenos de rebote y descenso bajo la presión basal en VP. Así mismo, se puede observar con claridad en PB la pequeña meseta en la pendiente inspiratoria de la curva de flujo correspondiente al momento del inicio de la insuflación a expensas de la IPAP.

piratorio. Todos estos parámetros están implicados en la sincronización paciente-ventilador; por ello, su conocimiento en cada equipo que se va a usar es crítico para conseguir el éxito de la VMNI.

Para la correcta sincronización paciente-ventilador es necesario que el esfuerzo inspiratorio del paciente genere la inmediata asistencia ventilatoria, que la provisión de flujo sea la adecuada a la demanda del enfermo y que el cese de la inspiración corte la insuflación. De lo contrario se producirá una desadaptación que puede tener consecuencias deletéreas para la mecánica pulmonar y el intercambio gaseoso, ya que provoca taquipnea, atrapamiento aéreo, hiperinsuflación dinámica y generación de auto-PEEP, lo cual aboca a fatiga de los músculos respiratorios, hipoventilación alveolar y desaturación³⁰. Por tanto, es deseable conseguir una buena sincronía paciente-ventilador, que además debe ser triple: de flujo, de disparo y de ciclado³¹.

Las causas de *asincronía de flujo* pueden ser múltiples. La principal es que el flujo aportado sea escaso para las necesidades del paciente, bien por programar una IPAP baja o por incapacidad del ventilador para suministrarlo. Por ello, el flujo del aparato debe alcanzar al menos 60 l/min a 20 cmH₂O³² y aumentar linealmente con los incrementos de IPAP. Hoy día, muchos equipos llegan a los 180 l/min²¹, por lo cual no es un proble-

ma satisfacer la demanda ventilatoria del enfermo aunque sea alta por exigencias metabólicas (fiebre, sepsis, dolor, etc.) o mayor estímulo central de origen químico (hipoxemia, acidosis) o mecánico (impedancia respiratoria). En una investigación previa, nuestro grupo de trabajo ya comprobó la buena linealidad del flujo con la IPAP, así como la fiabilidad de los parámetros programados³³. El flujo puede ser también inadecuado, además de por insuficiente, porque se entregue demasiado lentamente. En efecto, en enfermos con distensibilidad pulmonar disminuida³⁴ o restrictiva³⁵ se ha demostrado un aumento del trabajo respiratorio, evaluado por el producto presión-tiempo, cuando la velocidad de presurización es baja. Pero incluso los flujos muy altos (≥ 90 l/min), por IPAP excesiva, se toleran mal y originan excitación del centro respiratorio y desacoplamiento por doble ciclado³⁶.

Para algunos autores el *trigger* es el mayor determinante de la sincronía con el ventilador y del trabajo respiratorio que tiene que realizar el paciente^{37,38}, por lo que la amplia variabilidad encontrada en este parámetro podría tener repercusiones clínicas. Como en el estudio experimental de Bunburaphong et al²², los mejores tiempos de *trigger* los apreciamos en RR (97 ms) y PB (108 ms) y los peores en DP90 (146 ms), VP y QT (180 ms) y especialmente en SV (271 ms). Sin embargo, estos investigadores observaron unas presiones de disparo un poco más altas, entre $-1,1$ y $-2,5$ cmH₂O, probablemente porque emplean un simulador distinto. Pero estos valores no son siempre fijos. En ambas investigaciones se pone de manifiesto que la sensibilidad del *trigger* puede cambiar con las condiciones de trabajo del equipo o con la mecánica pulmonar. En su modelo, el *trigger* se hacía más "duro" con presiones y flujos bajos mientras que en el nuestro empeoraba con el patrón restrictivo, en el cual la mayoría de los equipos, salvo RR y PB, tenían retrasos superiores a 100 ms y presiones negativas mayores de $-0,5$ cmH₂O, valor en el cual la respiración a través de un ventilador parece que se asemeja a la espontánea³⁹. A pesar de todo, la mayoría de estos dispositivos de BIPAP tienen una respuesta en tiempo y presión similar o mejor que algunos ventiladores convencionales de UCI²², o que un prototipo de PS (ARM 25, Taema-CFPO, Le Plessis-Robinson, Francia) diseñado específicamente para la VMNI²³. Por parte del paciente, la causa más importante de asincronía del *trigger* es la hiperinsuflación dinámica, que al crear una auto-PEEP o PEEP intrínseca, sube el umbral de disparo del ventilador⁴⁰.

En la VMNI por PS el ciclado es por flujo. El ventilador reconoce que comienza la espiración y corta la provisión de gas cuando el flujo cae a un valor predeterminado absoluto (5-15 l/min) o relativo (5-25% del F_Ipico), que a veces es posible elegir, o bien lo modifica automáticamente respiración a respiración. Como en el *trigger*, el nivel del ciclado es muy diferente de una máquina a otra tanto si se mide en porcentaje del F_Ipico como hace nuestro grupo^{41,42}, o en tiempo como otros autores²². El ciclado más precoz, es decir, a un valor de flujo muy elevado ($> 50\%$) correspondió a QT, y el más tardío, o sea, a flujo prácticamente cero, se observó en

DP90 y SV. En las dos situaciones puede haber asincronía porque la insuflación termine antes de tiempo, cuando todavía hay contracción diafragmática, o por el contrario continúe a pesar de que el enfermo inicia la exhalación. El desajuste entre el fin de la inspiración y el comienzo de la espiración influye en la adaptación; por ello, los ventiladores que ocupan una posición intermedia como RR, PB y VP son, en este sentido, teóricamente más favorables. Sin embargo, en voluntarios no se han encontrado diferencias en el patrón ventilatorio o mejoría de la coordinación si se cambia el criterio de ciclado de un 25 a un 50% del F_Ipico⁴³. También constatamos en este apartado que el tipo de pulmón que hay que ventilar altera el ciclado de los equipos, salvo en RR.

Esta investigación presenta algunas limitaciones. El enfoque clínico estaba orientado a los enfermos con insuficiencia respiratoria aguda, capaces de sostener la respiración espontánea a pesar de un estímulo central elevado ($P_{0,1} = 4$ cmH₂O) pero con necesidad de un apoyo ventilatorio, habitualmente intermedio (IPAP = 12 cmH₂O, EPAP = 4 cmH₂O). Por consiguiente, no se estudió la respuesta de los equipos ante condiciones de mayor soporte de presión, como los que se requieren para algunos tipos de fallo respiratorio crónico establecido.

Concluimos que con respecto al flujo los resultados fueron similares en todos los equipos, pero se encontraron diferencias importantes en la respuesta del *trigger*, la forma de presurizar y el nivel de ciclado. El comportamiento más homogéneo con el modelo de pulmón normal y patológico se observó en Respironics ST20 y Puritan Bennett. Nuestra investigación evidencia también que muchos aspectos del funcionamiento se pueden anticipar y constatar en los trazados, observando la pendiente de las curvas, las muescas o rebotes en la meseta de presión, las inflexiones o irregularidades en el flujo, etc. Estos parámetros pueden influir en la interacción paciente-ventilador y en la adaptación, por lo que hay que conocer bien las características de los equipos de VMNI antes de aplicarlos a los enfermos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brochard L, Isabey D. Ventilación no invasiva. En: Brochard L, Mancebo J, editores. Ventilación artificial. Principios y aplicaciones. París: Arnette Blackwell, 1996; 240-257.
2. Meduri G, Conoscenti C, Menashe P et al. Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. Chest 1989; 95: 865-870.
3. Brochard L, Isabey D, Piqué J et al. Reversal of acute exacerbations of COPD by inspiratory assistance with a face mask. N Engl J Med 1990; 323: 1523-1530.
4. Elliott MW, Latham M. Noninvasive ventilation on a general ward. Eur Respir Mon 1998; 3: 348-363.
5. Simonds AK. From intensive care unit to home discharge in the 24 h ventilator-dependent patient. Eur Respir Mon 1998; 3: 364-379.
6. Bott J, Carroll MP, Conway JH et al. Randomized controlled trial of nasal ventilation in acute respiratory failure due to COPD. Lancet 1993; 341: 1555-1557.
7. Wysocki M, Trie L, Wolff MA et al. Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure: a randomized comparison with conventional therapy. Chest 1995; 107: 761-768.

J.D. GARCÍA JIMÉNEZ ET AL.– PARÁMETROS DE ADAPTACIÓN EN VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA.
ESTUDIO COMPARATIVO EXPERIMENTAL

8. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J et al. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1799-1806.
9. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of COPD. *N Engl J Med* 1995; 333: 817-822.
10. Keenan S, Kernerman P, Cook D et al. Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: A meta-analysis. *Crit Care Med* 1997; 25: 1685-1692.
11. Antonelli M, Conti G, Rocco M et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998; 339: 429-435.
12. Rocker G, Mackenzie MG, Williams B et al. Noninvasive positive pressure ventilation: successful outcome in patients with Acute Lung Injury/ARDS. *Chest* 1999; 115: 173-177.
13. Confalonieri M, Potena A, Carbone G et al. Acute respiratory failure in patients with severe community acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1585-1591.
14. Wood K, Lewis L, Von Harz B et al. The use of noninvasive positive pressure ventilation in the Emergency Department: results of a randomized clinical trial. *Chest* 1998; 113: 1339-1346.
15. Jasmer RM, Luce JM, Matthay MA. Noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure: underutilized or overrated? *Chest* 1997; 11: 1672-1678.
16. Anton A, Güell R, Gómez J et al. Predicting the result of non-invasive ventilation in severe acute exacerbations of patients with chronic airflow limitation. *Chest* 2000; 117: 828-833.
17. Rosenberg JI, Goldstein RS. Noninvasive positive pressure ventilation: a positive view in need of supportive evidence. *Chest* 1997; 111: 1479-1482.
18. Girault C, Richard JC, Chevron V et al. Comparative physiologic effects of non-invasive assist-control and pressure support ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1997; 111: 1639-1648.
19. Tejada M, Boix JH, Álvarez F et al. Comparison of pressure support ventilation and assist-control ventilation in the treatment of respiratory failure. *Chest* 1997; 111: 1322-1325.
20. Vittaca M, Rubini F, Foglio K et al. Non invasive modalities of positive pressure ventilation improve the outcome of acute exacerbations in COPD patients. *Intensive Care Med* 1993; 19: 450-455.
21. Meduri U. Noninvasive positive-pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. *Clin Chest Med* 1996; 17: 513-553.
22. Bunburaphong T, Imanaka H, Nashimura M, Hess D, Kacmarek RM. Performance characteristics of Bilevel Pressure Ventilators. A lung model study. *Chest* 1997; 111: 1050-1060.
23. Lofaso F, Brochard L, Hang T et al. Home versus intensive care pressure support devices. Experimental and clinical comparison. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1591-1599.
24. Simon PM. Control ventilatorio en la atención de pacientes en estado crítico. En: Dantzker DR, Scharf SM, editores. *Cuidados Intensivos Cardiopulmonares*. México: McGraw-Hill Interamericana, 1998; 279-300.
25. Kacmarek RM. NIPPV: patient-ventilator synchrony, the difference between success and failure? *Intensive Care Med* 1999; 25: 645-647.
26. Fabry B, Guttmann J, Ebenhard L et al. An analysis of desynchronization between the spontaneously breathing patient and ventilator during inspiratory pressure support. *Chest* 1995; 107: 1387-1394.
27. Calderini E, Confalonieri M, Puccio PG et al. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: the role of expiratory trigger. *Intensive Care Med* 1999; 25: 662-667.
28. Denison M, Shannon C, Rafter D. Ventilators: in-service performance with Biotek ventilator tester. *Australas Phys Eng Sci Med* 1992; 15: 42-44.
29. MacIntyre N, Nishimura M, Usada Y et al. The Nagoya Conference on system design and patient-ventilator interaction during pressure support-ventilation. *Chest* 1990; 97: 1463-1466.
30. Marini JJ. Strategies to minimize breathing effort during mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 1990; 6: 635-661.
31. MacIntyre NR. Pressure support ventilation. En: Stock MC, Perel A, editores. *Handbook of mechanical ventilatory support*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997; 155-164.
32. Bach JR, Brougner P, Hess DR et al. American Respiratory Care Foundation. Consensus Conference: Noninvasive Positive Pressure Ventilation. *Respir Care* 1997; 42: 364-369.
33. García JD, Sánchez J, Maldonado JA, Herrera M, Pereira A, Ayerbe R. Valoración experimental de la fiabilidad e idoneidad para la ventilación no invasiva de tres modelos diferentes de BIPAP [resumen]. *Arch Bronconeumol* 1997; 33 (Supl 1): 7.
34. Messadi AA, Ben Ayed M, Brochard L et al. Comparison of the efficacy of two waveforms of inspiratory pressure support: slow versus fast pressure wave [resumen]. *Am Rev Respir Dis* 1990; 97: 1463-1466.
35. Bonmarchand G, Chevron V, Menard JF et al. Effects of pressure ramp slope on the work of breathing during pressure support ventilation in restrictive patients. *Crit Care Med* 1999; 27: 715-722.
36. Manning HL, Molinary EJ, Leiter JC. Effect of inspiratory flow rate on respiratory sensation and pattern of breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 751-757.
37. Patel RG, Petrini MF. Respiratory muscle performance, pulmonary mechanics, and gas exchange between the BiPAP S/T-D system and the Servo Ventilator 900C with bilevel positive airway pressure ventilation following gradual pressure support weaning. *Chest* 1998; 114: 1390-1396.
38. Jubran A, De Graaff V, Tobin M. Variability of patient-ventilator interaction with pressure support ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 129-136.
39. Taylor RF, Marini JJ, Smith TC et al. Bedside estimation of respiratory drive during machine assisted ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135 (Supl): A51.
40. Smith TC, Marini JJ. Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. The effect of PEEP on auto-PEEP. *J Appl Physiol* 1988; 65: 1488-1499.
41. Kacmarek RM, Hess D. Equipment required for home mechanical ventilation. En: Tobin MJ, editor. *Principles and practice of mechanical ventilation*. Nueva York: McGraw-Hill, 1994; 111-154.
42. García JD, Castillo M, Maldonado J, Herrera M, Sánchez J, Mora P. Parámetros de adaptación en ventilación mecánica con ventiladores de presión positiva a dos niveles. Estudio experimental. *Arch Bronconeumol* 1998; 34 (Supl): 43.
43. MacIntyre NR, Li-Ing H. Effects of initial flow rate and breath termination criteria on pressure support ventilation. *Chest* 1991; 99: 134-138.