



**Escola Superior
de Tecnologia
da Saúde**

Politécnico de Coimbra

Filipe Tomé do Norte

RELATÓRIO DE ESTÁGIO EM VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA NA EMPRESA – VIVISOL PORTUGAL

VOLUME 1

Relatório de Estágio no âmbito do Mestrado em Fisiologia Clínica, na área de Fisiopatologia do sono e Ventilação não invasiva orientada pelo Professor Doutor Paulo Caseiro e apresentada à Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Politécnico de Coimbra.

Setembro de 2025



**Escola Superior
de Tecnologia
da Saúde**

Politécnico de Coimbra

RELATÓRIO DE ESTÁGIO EM VENTILAÇÃO NÃO INVASIVA — VIVISOL PORTUGAL

Filipe Tomé do Norte

Relatório de Estágio no âmbito do Mestrado em Fisiologia Clínica, na especialidade de Fisiopatologia do sono e Ventilação não invasiva orientada por Professor Doutor Paulo Caseiro e apresentada à Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Politécnico de Coimbra.

Setembro de 2025

Resumo

Introdução: A ventilação não invasiva ao domicílio é cada vez mais relevante em doentes com insuficiência respiratória crónica, possibilitando a melhoria da função respiratória e a redução do trabalho ventilatório, evitando a entubação e hospitalizações prolongadas. A utilização precoce e adequada deste recurso melhora a qualidade de vida, reduzindo exacerbações e a sobrecarga do SNS, favorecendo o prognóstico funcional e clínico.

Objetivo: Os objetivos deste estágio centraram-se na aquisição de destreza técnica na manipulação de ventiladores e na capacidade para a avaliação clínica de doentes com ventilação não invasiva domiciliária. Pretendeu-se aprofundar o conhecimento sobre a gestão de pressões nas diferentes patologias, fugas e modos ventilatórios, permitindo uma atuação eficiente em contextos de fisiopatologia respiratória complexa, visando sempre a segurança do paciente e a excelência nos cuidados prestados em ambiente de cuidados de saúde domiciliários.

Resultados: Foram recolhidos dados relativos a dois casos clínicos, considerando-se resultados positivos clinicamente.

No primeiro caso, paciente com esclerose lateral amiotrófica, iniciou ventilação não invasiva domiciliar em dezembro de 2024, com boa adaptação. Apresentou parâmetros respiratórios estáveis na gasometria e oximetria. Foi implementado In-Exsufador, com posterior ajuste e ativação de oscilação para otimização da tosse assistida. O pico de fluxo de tosse aumentou após introdução da técnica, no entanto apresentou declínio subsequente. Ocorreram dessaturações noturnas associadas a encerramento da glote, corrigidas com posicionamento lateral e uso do In-Exsufador antes do jantar. Após transição para ventilação híbrida, o paciente manteve uma adesão diária >98%. Observou-se progressão da dependência funcional, culminando no uso de cadeira de rodas e alimentação exclusiva por gastrostomia percutânea endoscópica.

No segundo caso, paciente com cifoescoliose, iniciou ventilação não invasiva em janeiro de 2025, inicialmente com resistência à terapia, com melhorias após troca de interface. Parâmetros respiratórios estáveis, com correção da hipercapnia diurna e noturna apenas com ventilação, sem necessidade de suplementação de oxigénio. O pico de fluxo de tosse melhorou após uso regular do In-Exsufador com oscilação e boa eliminação das secreções.

Discussão: A análise dos casos evidencia a importância da implementação precoce e personalizada da ventilação não invasiva domiciliar em patologias neuromusculares e

restritivas. No paciente com esclerose lateral amiotrófica, a terapia ventilatória associada a técnicas de assistência à tosse contribuiu para manutenção da ventilação alveolar adequada, apesar da progressão expectável da doença. O ajuste das pressões, a introdução de ventilação híbrida e estratégias simples de posicionamento mostraram impacto direto na melhoria do padrão respiratório noturno e no controlo das dessaturações.

No segundo caso, a abordagem na adaptação da interface e na correção das fugas foi determinante para a adesão. A correção da hipercapnia com ventilação e a suspensão definitiva do oxigénio suplementar demonstram que em pacientes com insuficiência ventilatória crónica restritiva, a ventilação mecânica pode substituir de forma segura o uso prolongado de oxigenoterapia, desde que bem ajustada.

Em ambos os casos, a utilização regular do In-Exsufador com parâmetros adequados resultou num aumento significativo do pico de fluxo de tosse, fator essencial para prevenção de complicações respiratórias associadas à retenção de secreções.

Conclusão: Os casos apresentados demonstram que a ventilação não invasiva domiciliar, quando associada a técnicas como o In-Exsufador e a uma abordagem multidisciplinar, pode proporcionar estabilização gasométrica, melhorar sintomas e reduzir o risco de exacerbações em pacientes com doenças neuromusculares e restritivas graves. A personalização dos parâmetros ventilatórios, o ajuste da interface e a educação do paciente e familiares são fatores determinantes para o sucesso da terapia.

Estes casos reforçam que a ventilação não invasiva domiciliar não deve ser vista apenas como medida paliativa, mas como intervenção ativa capaz de modificar o curso clínico, prolongar a sobrevida e melhorar a qualidade de vida dos doentes.

Palavras-chave: ventilação não invasiva; domicílio; insuficiência respiratória

ÍNDICE

Resumo	3
Siglas e Acrónimos	7
Lista de figuras	9
I. Introdução	10
II. Enquadramento Teórico.....	12
III. Casuística do Estágio.....	31
IV - Casos Clínicos.....	32
V – Discussão	43
VI – Conclusão	45
VII - Referências bibliográficas	46

Índice de Tabelas

Tabela 1. Diferenças entre os modos ventilatórios volumétrico e pressométrico.	16
Tabela 2. Comparação dos diferentes tipos de interface.....	17

Siglas e Acrónimos

- ASA** – Associação Americana do Sono
- AVAPS** – Suporte de Pressão com Volume Médio Assegurado
- BiPAP** – Modo binível de pressão positiva nas vias aéreas
- BR** – Frequência respiratória de segurança
- BPM / cpm** – Ciclos por minuto
- CPAP** – Modo contínuo de pressão positiva
- CO₂** – Dióxido de Carbono
- Cough-Assist / In-Exsufflator** – Dispositivo de tosse assistida
- DMD** – Distrofia Muscular de Duchenne
- DRCT** – Doenças Restritivas da Caixa Torácica
- DPOC** – Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
- DNM** – Doenças Neuromusculares
- ECR** – Estudo Cardiorrespiratório
- ELA** – Esclerose Lateral Amiotrófica
- EPAP** – Pressão Expiratória Positiva da via aérea
- FVC** – Capacidade Vital Forçada
- FR** – Frequência Respiratória
- IAH** – Índice de Apneia-Hipopneia
- IMC** – Índice de Massa Corporal
- IPAP** – Pressão Inspiratória Positiva
- iVAPS** – Suporte de Pressão com Volume Assegurado Inteligente
- O₂** – Oxigénio
- OCN** – Oxícapnografia
- OSA / SAOS** – Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono
- Palv** – Pressão Alveolar
- Pleural** – Pressão Pleural
- PEEPi** – Pressão Positiva no Final da Expiração Intrínseca

PEM – Pressão Expiratória Máxima

PEF – Pico Expiratório Forçado

PCF – Pico de Fluxo da Tosse

PIM – Pressão Inspiratória Máxima

PS – Pressão de Suporte

PtcCO₂ – Pressão Transcutânea de CO₂

PEG – Gastrostomia percutânea endoscópica

POC – Oxigenoterapia Portátil

RVP – Recrutamento de Volumes Pulmonares

SHO / SOH – Síndrome de Hipoventilação Obesidade

SNIP – Pressão Inspiratória Nasal

SpO₂ – Saturação de Oxigénio

S/T – Espontâneo/Temporizado (modo ventilatório)

TCO₂ – Pressão parcial de dióxido de carbono no sangue

Ti / Ti min / Ti max – Tempo Inspiratório (mínimo/máximo)

T90% – Percentual de tempo com SpO₂ < 90%

VA – Ventilação Alveolar

Vt – Volume Corrente

VNI – Ventilação Não Invasiva

VAPS – Suporte de Pressão com Volume Assegurado

Lista de figuras

Figura 1 – Caso clínico I – Avaliações ambulatoriais realizadas a 16 de dezembro de 2024.....	33
Figura 2 – Caso clínico I – Avaliações ambulatoriais realizadas para a consulta de 17 março de 2025.....	35
Figura 3 – Caso clínico I – Avaliações ambulatoriais realizadas para a consulta de 12 maio de 2025.....	37
Figura 4 – Figura 4 – Caso clínico II – Avaliações ambulatoriais realizadas após 2 meses a adaptação.....	39
Figura 5 – Figura 5 – Caso clínico II – Avaliações ambulatoriais realizadas para a consulta de 16 junho de 2025.....	40

I. Introdução

O presente relatório de estágio é desenvolvido no âmbito do Mestrado em Fisiologia Clínica na área de Fisiopatologia do Sono e Ventilação não invasiva, da Escola Superior de Tecnologia de Saúde do Instituto Politécnico de Coimbra. O estágio foi desenvolvido na empresa de Cuidados Respiratório Domiciliários – Vivisol Portugal durante 6 meses, concluindo um total de 314 horas. A VIVISOL Portugal é uma empresa portuguesa que faz parte do Grupo VIVISOL — uma referência europeia em cuidados de saúde domiciliários, presente em diversos países desde 1986. Fundada em 2007, inicialmente com o nome Sonocare, a VIVISOL Portugal dedica-se ao acompanhamento clínico de doentes com patologias crónicas no domicílio, com forte foco na área respiratória.

As doenças respiratórias crónicas constituem um dos principais problemas de saúde pública em Portugal, com particular destaque para a Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC), a apneia obstrutiva do sono e as doenças neuromusculares. Estas patologias estão frequentemente associadas a hipoventilação alveolar, retenção de dióxido de carbono e comprometimento da oxigenação arterial, exigindo frequentemente a implementação de suporte ventilatório.

A ventilação não invasiva (VNI) ao domicílio tem vindo a ganhar uma importância crescente como estratégia terapêutica eficaz e segura, permitindo melhorar a função respiratória, reduzir o trabalho ventilatório e corrigir as alterações gasométricas sem a necessidade de intubação ou hospitalização prolongada.

A função primária do sistema respiratório é garantir trocas gasosas eficientes entre o oxigénio inspirado e o dióxido de carbono produzido pelo metabolismo celular. A insuficiência respiratória, quer do tipo hipoxémico, quer hipercápnico, resulta de alterações nos mecanismos fisiológicos da ventilação alveolar, da difusão gasosa ou da relação ventilação/perfusão (V/Q). A VNI atua diretamente sobre estes mecanismos, ao fornecer uma pressão positiva contínua ou binível, que melhora a ventilação alveolar, aumenta o volume corrente e reduz o colapso alveolar (atelectasias), promovendo assim uma melhor oxigenação e remoção de CO₂.

Em Portugal, a introdução da VNI no domicílio tem contribuído significativamente para a melhoria da qualidade de vida de doentes crónicos ventilodependentes. Esta modalidade

terapêutica é particularmente eficaz em indivíduos com DPOC em fase avançada, Síndrome de Hipoventilação da Obesidade (SHO), doenças neuromusculares como a Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA), ou ainda em perturbações do sono como por exemplo a SAOS.

Com o apoio de profissionais especializados em fisiologia respiratória e o recurso a tecnologias de monitorização remota, a VNI domiciliária permite não apenas uma intervenção contínua e ajustada às necessidades do doente, mas também uma redução significativa na utilização de recursos hospitalares.

Neste contexto, a realização de um estágio profissional no âmbito do mestrado em Fisiologia Clínica, com especialização na área da função respiratória, revelou-se fundamental para o desenvolvimento de competências práticas na aplicação da VNI em ambiente domiciliário. A compreensão aprofundada da fisiologia respiratória e da resposta adaptativa do sistema respiratório à ventilação assistida permitiu consolidar conhecimentos essenciais à prática clínica em contextos reais.

A elaboração deste relatório visa, portanto, descrever as atividades realizadas durante o estágio, bem como refletir sobre as competências adquiridas, com base científica na fisiologia pulmonar, e demonstrar a importância crescente da VNI como ferramenta terapêutica de excelência em Portugal.

II. Enquadramento Teórico

2.1 - Anatomia Pulmonar

A anatomia pulmonar do adulto é estruturada para permitir trocas gasosas eficientes entre o ar inspirado e o sangue venoso. Os pulmões localizam-se na cavidade torácica, são revestidos pela pleura e separados pelo mediastino. O pulmão direito é composto por três lobos (superior, médio e inferior) e o esquerdo, por dois (superior e inferior), com uma incisura cardíaca visível neste último.^{1,2}

Internamente, os pulmões são subdivididos em segmentos broncopulmonares — geralmente 10 em cada pulmão — irrigados e ventilados de forma independente.⁶ A árvore brônquica inicia-se na traqueia e ramifica-se progressivamente até os bronquíolos respiratórios, ductos alveolares e alvéolos. Estes últimos são estruturas responsáveis pela difusão de gases com os capilares pulmonares.¹

A ventilação pulmonar é possível graças à diferença de pressões geradas pela caixa torácica e à complacência do tecido pulmonar. A presença da pleura — visceral e parietal — e do líquido pleural garante o deslizamento dos pulmões durante os movimentos respiratórios e mantém a pressão intrapleural negativa.^{2,3}

No adulto, a capacidade pulmonar total gira em torno de 6 litros. A anatomia e a fisiologia pulmonares formam a base para a interpretação de exames clínicos e funcionais, sendo fundamentais para o diagnóstico de doenças respiratórias.

2.2 – Fisiologia Respiratória

A fisiologia respiratória envolve processos coordenados que garantem a oxigenação tecidual e a eliminação de dióxido de carbono. Essa função vital depende da integridade anatômica do sistema respiratório, da mecânica ventilatória, da circulação pulmonar e do controlo neural.

O sistema respiratório é composto por duas zonas funcionais: a zona de condução, que inclui as vias aéreas superiores, traqueia, brônquios e bronquíolos, e a zona respiratória, composta pelos bronquíolos respiratórios, ductos alveolares e alvéolos, onde ocorrem as trocas gasosas⁶. Essa organização garante a distribuição eficiente do ar e o contato íntimo entre

alvéolos e capilares.

A principal função do sistema respiratório é realizar as trocas gasosas entre o ar atmosférico e o sangue. O oxigénio difunde-se dos alvéolos para os capilares pulmonares, enquanto o dióxido de carbono é eliminado no sentido oposto. Esse processo é sustentado pela ventilação pulmonar e pela integridade da barreira alvéolo-capilar¹.

A inspiração é um mecanismo ativo, que exige consumo de energia. A contração do diafragma e dos músculos intercostais externos expande a caixa torácica, aumenta o volume intratorácico e torna a pressão pleural (Ppleural) mais negativa que a pressão atmosférica (Patm). Como resultado, o ar flui para os alvéolos até que a pressão intrapulmonar (Palv) se igual à Patm¹.

Durante a expiração passiva, os músculos respiratórios relaxam, o volume torácico diminui e a retração elástica dos pulmões aumenta a Palv, promovendo a saída do ar. Esse processo ocorre sem consumo de energia. Em situações de esforço (expiração forçada), como nas doenças pulmonares obstrutivas (DPOC), há recrutamento da musculatura acessória para vencer a resistência das vias aéreas¹.

A ventilação depende de três pressões: Patm: pressão do ar exterior; Palv (ou intrapulmonar): varia durante os ciclos respiratórios; Ppleural: sempre negativa em condições normais, garantindo a aderência pulmonar à parede torácica^{1,2}.

A ventilação alveolar é o volume de ar que chega efetivamente aos alvéolos por minuto e atua nas trocas gasosas. Ela é determinada pela frequência respiratória e pelo volume corrente, subtraído do volume de espaço morto³.

A perfusão pulmonar refere-se ao fluxo sanguíneo nas capilares alveolares. O acoplamento entre ventilação e perfusão (V/Q) é essencial para trocas gasosas eficientes. A difusão gasosa depende da área de troca, espessura da membrana alveolar e diferença de pressão parcial dos gases³. O controlo da respiração é regulado por centros no bulbo e na ponte, que respondem a estímulos químicos (níveis de CO₂, O₂ e pH) detectados por quimiorreceptores centrais e periféricos. Esse sistema ajusta a ventilação de acordo com as necessidades metabólicas do organismo¹.

2.3. Insuficiência Respiratória

A insuficiência respiratória é uma condição clínica em que o sistema respiratório falha em realizar trocas gasosas adequadas, resultando em hipoxemia, hipercapnia ou ambas. Essa disfunção pode ocorrer de forma aguda ou crónica e está frequentemente associada a doenças pulmonares, neuromusculares ou cardiovasculares.⁴

Define-se insuficiência respiratória como uma pressão arterial de oxigênio (PaO_2) inferior a 60 mmHg (hipoxemia), com ou sem elevação da pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) acima de 45 mmHg (hipercapnia).¹ Estes valores refletem a falência dos mecanismos de ventilação, perfusão ou difusão.

A insuficiência respiratória pode ser classificada em dois grandes grupos fisiopatológicos.²

Tipo I (hipoxémica): $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg com PaCO_2 normal ou baixa. Associada a doenças que afetam principalmente a oxigenação, como pneumonia, edema pulmonar, embolia pulmonar ou síndrome de desconforto respiratório agudo (SDRA).³

Tipo II (hipercápnic): $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg com $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg. Decorre da ventilação alveolar inadequada, como em DPOC grave, asma aguda grave, doenças neuromusculares ou depressão do centro respiratório.¹

Há ainda a insuficiência respiratória mista, em que coexistem hipoxemia e hipercapnia de forma significativa.¹

A hipoxemia pode resultar de diferentes mecanismos: desequilíbrio ventilação-perfusão (V/Q), shunt intrapulmonar, hipoventilação alveolar, diminuição da difusão alveolar ou redução da fração de oxigênio inspirado (FiO_2).³ A hiperapnia, por sua vez, está geralmente associada à hipoventilação alveolar devido a obstrução das vias aéreas, fadiga muscular ou disfunção do centro respiratório.

2.4- Princípios Básicos da Ventilação Não Invasiva

A ventilação não invasiva (VNI) é uma modalidade de suporte ventilatório que fornece pressão positiva nas vias aéreas sem a necessidade de entubação traqueal. A VNI é aplicada por meio de interfaces como máscaras nasais ou faciais, sendo amplamente utilizada no tratamento de insuficiência respiratória aguda e crónica, principalmente em doenças obstrutivas como a DPOC e em patologias neuromusculares.^{5,6}

A VNI visa reduzir a hipercapnia (\downarrow PaCO₂), melhorar a oxigenação (\uparrow PaO₂), aliviar o esforço respiratório e diminuir a frequência respiratória. Também contribui para melhorar a ventilação alveolar, reduz a necessidade de intubação e as complicações associadas, permite comunicação e alimentação oral, e diminui os custos hospitalares.⁶

2.4.1 Parâmetros Fundamentais

A IPAP representa a pressão aplicada durante a fase inspiratória, promovendo maior volume corrente (Vt), melhor ventilação minuto e alívio do trabalho respiratório.³ Níveis iniciais recomendados variam entre 12–14 cmH₂O, podendo ser ajustados com incrementos de 2 cmH₂O até atingir 18–20 cmH₂O em pacientes agudos.⁷

A EPAP é a pressão mantida durante a expiração, cuja função é evitar o colapso das vias aéreas superiores, recrutar alvéolos, prevenir atelectasias e combater o fenômeno da PEEP intrínseca (PEEPi), comum na DPOC.⁷ O valor inicial geralmente recomendado é de 4 cmH₂O, com incrementos de 1–2 cmH₂O conforme a resposta clínica.

A pressão de suporte é a diferença entre IPAP e EPAP, responsável por determinar o volume corrente. Exemplo: IPAP 18 – EPAP 8 = PS 10. O aumento da PS melhora as trocas gasosas e contribui para o alívio sintomático.⁷

A FR de backup garante ventilação mínima em pacientes com comprometimento do drive respiratório, como em distúrbios do sono ou patologias neuromusculares. A FR inicial deve ser programada ligeiramente abaixo da FR espontânea (12–24 cpm), sendo gradualmente reduzida conforme melhora clínica.⁶

Tempo Inspiratório (Ti) define a duração da fase inspiratória, influenciando a relação I:E. Tempos mais longos são indicados em doenças restritivas, enquanto tempos curtos são preferidos em obstrutivas para evitar air trapping.^{6,7} Os limites mínimo (Ti min) e máximo (Ti max) devem ser ajustados para prevenir assincronias e garantir conforto.

O trigger é o mecanismo que detecta o esforço do paciente para iniciar a inspiração. Pode ser sensível ao fluxo ou pressão, permitindo sincronização e menor esforço respiratório.⁶ O ajuste correto da sensibilidade do trigger melhora o conforto e reduz a fadiga muscular.

Ciclagem refere-se ao mecanismo que termina a inspiração e inicia a expiração. Pode ser temporizada, por fluxo, volume ou pressão. A ciclagem inadequada pode causar assincronias, especialmente em presença de fugas ou patologias obstrutivas.⁶

Rise Time é tempo necessário para atingir a pressão inspiratória desejada. Um rise time curto é útil em obstrutivos; já um rise time longo é preferível em restritivos.⁷

2.5 Ventiladores, Modos Ventilatórios e Interfaces

A ventilação mecânica não invasiva (VNI) e os ventiladores modernos evoluíram para responder a uma grande variedade de necessidades clínicas, especialmente em pacientes com insuficiência respiratória crónica ou aguda. O domínio dos modos ventilatórios e das tecnologias dos ventiladores é essencial para uma terapêutica eficaz e personalizada.⁸

Os ventiladores são classificados com base no parâmetro que controlam prioritariamente: Pressurimétricos: fornecem pressão fixa independentemente do volume alcançado.

Volumétricos: fornecem um volume fixo com variação de pressão conforme a complacência e resistência.

Híbridos: combinam controle por pressão e por volume, adaptando-se às condições do paciente.⁸

Os modos ventilatórios determinam como o ventilador interage com o esforço respiratório do doente e com as definições pré-programadas. Eles podem ser controlados por volume ou por pressão, com características fisiológicas e operacionais distintas:

Característica	Modo Volumétrico	Modo Pressométrico
Parâmetro principal	Volume Corrente (Vt) ou VM	IPAP/EPAP
Pressão	Variável	Pré-determinada
Volume Corrente	Constante	Variável
Compensação de fugas	Fraca	Boa

Tabela 1: Diferenças entre os modos ventilatórios volumétrico e pressométrico.

(IPAP - Pressão Inspiratória Positiva ; EPAP Pressão Expiratória Positiva)

CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) - Aplica pressão positiva contínua em toda a respiração, sem suporte ventilatório adicional. É frequentemente usado em apneia obstrutiva do sono e não representa um modo ventilatório clássico, pois não oferece pressão de suporte nem interfere com o volume corrente.⁵

- BIPAP (Bilevel Positive Airway Pressure) - BIPAP oferece dois níveis de pressão:

IPAP (Inspiratory Positive Airway Pressure): durante a inspiração.

EPAP (Expiratory Positive Airway Pressure): durante a expiração.

A diferença entre IPAP e EPAP constitui a pressão de suporte (PS). Modos associados: S (Spontaneous): ventilador responde apenas ao esforço do paciente. S/T (Spontaneous/Timed): adiciona uma FR de backup se o paciente não iniciar a respiração. T (Timed): ventilação completamente controlada pelo ventilador. PCV (Pressure Control Ventilation): combina tempo inspiratório fixo com inspiração espontânea ou temporizada.^{5,6}

Modos Híbridos: VAPS (Volume-Assured Pressure Support) - Os modos AVAPS (Average Volume Assured Pressure Support) e iVAPS (Intelligent Volume Assured Pressure Support) ajustam dinamicamente a pressão de suporte para atingir um alvo respiratório:

AVAPS (Philips Respironics®): garante um volume corrente médio (8–10 mL/kg peso ideal).

iVAPS (ResMed®): garante ventilação alveolar ($VA = [V_t - \text{espaço morto}] \times FR$).

Estes modos integram algoritmos de frequência respiratória inteligente (iBR) que ajustam-se à FR espontânea do paciente, ativando-se apenas na ausência de esforço respiratório prolongado.⁹ Modo PAV (Proportional Assist Ventilation) - Neste modo, a pressão gerada pelo ventilador é proporcional ao esforço do paciente, promovendo sincronia respiratória. É útil em estratégias de desmame ou durante atividade física em doentes crónicos.^{10,11}

A escolha da interface e dos acessórios adequados é determinante para o sucesso da terapia, equilibrando a eficácia, a tolerância do paciente e minimizando complicações.

Interface	Indicação	Vantagens	Desvantagens
Oronasal	Fase aguda	Vedação eficaz	Claustrofobia
Nasal	Uso prolongado	Conforto	Fugas orais
Helmet	Fase aguda	Baixo risco de úlceras	Rebreathing

Tabela 2: Comparação dos diferentes tipos de interface

A seleção da interface e acessórios em VNI deve ser individualizada, considerando o contexto clínico, tolerância do paciente e características técnicas. A monitorização de fugas, espaço morto e conforto é crucial para o sucesso da terapia.¹²

2.6 Doenças Neuromusculares (DNM)

As doenças neuromusculares (DNM) são um grupo heterogêneo de condições que afetam o sistema neuromuscular, levando a fraqueza muscular progressiva, insuficiência respiratória e complicações sistêmicas.¹³ A fraqueza muscular respiratória pode comprometer diferentes grupos musculares, levando a manifestações distintas. O comprometimento dos músculos inspiratórios resulta em hipoventilação alveolar e hipercapnia, enquanto a fraqueza dos músculos expiratórios provoca tosse ineficaz e retenção de secreções. Já o envolvimento dos músculos bulbares está associado a disfagia, aspiração e sialorreia. Alterações estruturais, como escoliose que reduz a capacidade pulmonar e deformidades torácicas que aumentam o trabalho respiratório, também agravam o quadro. Quanto à evolução, as doenças podem ser classificadas como rapidamente progressivas, como na esclerose lateral amiotrófica (ELA) e na atrofia muscular espinhal (AME) tipo 1, ou lentamente progressivas, como na distrofia muscular de Duchenne (DMD) e na distrofia miotônica.^{13,14}

A avaliação e monitorização da função respiratória em doenças neuromusculares baseia-se na análise de critérios clínicos, funcionais e do sono. Clinicamente, os principais sintomas incluem dispneia, cefaleia matinal, sonolência diurna e infecções respiratórias recorrentes, enquanto os sinais mais relevantes são taquipneia, paradoxo toracoabdominal e dessaturação noturna. Na avaliação funcional, a capacidade vital forçada (FVC) é um marcador importante: valores inferiores a 50% do predito sugerem hipoventilação noturna, enquanto valores abaixo de 25% indicam hipercapnia diurna. As pressões respiratórias máximas, medidas pela pressão inspiratória máxima (PIM) ou pelo *sniff nasal inspiratory pressure* (SNIP), também são úteis — PIM inferior a 60 cmH₂O ou SNIP menor que 40 cmH₂O indicam a necessidade de ventilação não invasiva (VNI). O pico de fluxo da tosse (PCF) é outro parâmetro relevante: valores abaixo de 270 L/min representam risco de retenção de secreções, e abaixo de 160 L/min caracterizam tosse ineficaz.

A avaliação do sono complementa o diagnóstico, sendo a polissonografia (PSG) o exame gold-standard para detectar hipoventilação noturna, definida como PaCO₂ acima de 55 mmHg por

pelo menos 10 minutos. Métodos mais simples, como a oximetria e a oxicapnografia, também podem identificar dessaturação (SpO_2 inferior a 88% por pelo menos 10% do tempo total de sono) ou hipercapnia.^{15,16}

2.6.1 Abordagem Clínica

A ventilação não invasiva (VNI) está indicada em casos de hipoventilação noturna sintomática ou capacidade vital forçada (FVC) inferior a 50% — no caso da esclerose lateral amiotrófica (ELA), o limiar é $FVC < 70\%$ —, bem como na presença de hipercapnia diurna com pressão parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) superior a 45 mmHg. Entre os modos ventilatórios utilizados, destaca-se o BiPAP, que combina suporte de pressão inspiratória e pressão positiva expiratória, geralmente com EPAP entre 4 e 8 cmH₂O (aumentada quando há apneia obstrutiva do sono) e IPAP entre 10 e 20 cmH₂O. Outra opção é o VAPS (Volume-Assured Pressure Support), que garante um volume corrente mínimo, sendo particularmente útil em doenças neuromusculares progressivas. Os ajustes da VNI incluem a definição de uma frequência respiratória de backup entre 14 e 18 para prevenir apneias, além de um trigger inspiratório sensível e ciclagem expiratória prolongada para otimizar o conforto e a eficácia. Para pacientes que necessitam de VNI por mais de 12 horas diárias e apresentam capacidade de fechar a boca, pode-se utilizar a ventilação por peça bucal. Esta modalidade tem a vantagem de permitir alimentação e fala, além de reduzir o risco de úlceras faciais associadas às interfaces tradicionais.

A traqueostomia é indicada quando ocorre falha da VNI, em casos de disfunção bulbar grave ou na presença de aspiração recorrente.¹³

As técnicas adjuvantes desempenham um papel essencial em pacientes com fraqueza muscular. O recrutamento de volumes pulmonares (RVP) pode ser realizado pela técnica de *air-stacking*, que consiste em insuflações consecutivas com o ressuscitador manual (Ambu®) para aumentar o pico de fluxo da tosse (PCF). Essa abordagem é indicada quando a capacidade vital forçada (FVC) é inferior a 70% do predito ou quando o PCF está abaixo de 270 L/min.

A tosse assistida pode ser feita de forma manual, por meio de compressão abdominal durante a expiração, ou de forma mecânica com o uso do in-exsufador, que alterna pressões positivas na insuflação e negativas na exsufação para aumentar o fluxo expiratório e facilitar a

eliminação de secreções.

O manuseamento das secreções envolve o controle da sialorreia, que pode ser tratado com anticolinérgicos, como o glicopirrolato, ou com aplicação de toxina botulínica. Nos casos de disfagia significativa, considera-se a realização de gastrostomia endoscópica percutânea (PEG), desde que a FVC seja superior a 50% para minimizar riscos durante o procedimento.¹⁶

Na esclerose lateral amiotrófica (ELA), recomenda-se iniciar a ventilação não invasiva (VNI) precocemente quando a capacidade vital forçada (FVC) atinge ou é inferior a 70% do predito, medida associada a um aumento da sobrevida entre 12 e 18 meses.

Na distrofia muscular de Duchenne (DMD), a VNI é considerada uma intervenção-chave, contribuindo para prolongar a sobrevida para além dos 25 anos. Nessa condição, as complicações mais frequentes incluem cardiomiopatia e escoliose, que requerem acompanhamento especializado.

Na atrofia muscular espinhal (AME), o manuseamento varia conforme o tipo. No tipo 1, o suporte ventilatório deve ser iniciado precocemente, sendo a traqueostomia frequentemente necessária. Já nos tipos 2 e 3, a VNI é a estratégia preferencial, associada à gestão adequada da escoliose.¹⁵

2.7 - Cough-Assist

O Cough-Assist (In-Exsufador) é um dispositivo terapêutico que simula a tosse fisiológica, auxiliando na remoção de secreções em pacientes com fraqueza muscular respiratória. Este artigo segue as suas indicações, mecanismos de ação, protocolos de uso e evidências clínicas, com base em diretrizes internacionais e estudos recentes.¹⁷

O dispositivo de tosse assistida funciona aplicando ciclos alternados de pressão positiva e negativa. Na fase de insuflação, é gerada uma pressão positiva que simula uma inspiração profunda, promovendo o recrutamento de volumes pulmonares. Em seguida, a fase de exsufação aplica pressão negativa, produzindo um fluxo expiratório rápido que mobiliza as secreções. Para que o método seja eficaz, é necessário garantir um volume inspiratório superior a 60% da capacidade pulmonar total, manter a função da glote preservada para coordenação da tosse e alcançar um pico de fluxo da tosse (PCF) acima de 160 L/min para permitir a limpeza eficaz das vias aéreas.¹⁸

2.7.1 - Indicações, Protocolo de Uso, Evidências Clínicas e Contraindicações

As indicações para uso do equipamento baseiam-se principalmente no valor do PCF: abaixo de 160 L/min, a tosse é considerada ineficaz e o uso do Cough-Assist torna-se obrigatório; entre 160 e 270 L/min, a tosse é fraca e seu uso é recomendado; acima de 270 L/min, a tosse é eficaz, sendo necessária apenas monitorização. As principais populações beneficiadas incluem pacientes com doenças neuromusculares, como esclerose lateral amiotrófica (ELA), distrofia muscular de Duchenne (DMD) e atrofia muscular espinhal (AME), pessoas com lesões medulares, como tetraplegia, e pacientes no período pós-extubação com restrição pulmonar.¹⁹

O protocolo de utilização geralmente envolve pressões de insuflação entre +30 e +40 cmH₂O e pressões de exsuflação entre -30 e -40 cmH₂O, ajustadas conforme a tolerância do paciente. Cada sessão consiste em 4 a 6 ciclos de insuflação seguidos de exsuflação, com pausas de 20 a 30 segundos entre as séries. Modos avançados, como o Cough-Trak que sincroniza o disparo com o esforço inspiratório do paciente, e a oscilação de 1 a 20 Hz, útil para desprender secreções aderentes, podem ser utilizados para otimizar os resultados. Técnicas complementares incluem o air-stacking para maximizar o volume pulmonar e a tosse assistida manual, com compressão abdominal durante a fase expiratória.^{19,20}

Em pacientes com DMD, o uso do Cough-Assist quando o PCF é inferior a 270 L/min reduz hospitalizações por pneumonia e aumenta a taxa de sucesso de extubação em indivíduos com restrição pulmonar. Em casos de DPOC, a evidência é controversa, mas o método pode ser tentado na insuficiência respiratória aguda associada à retenção de secreções.

As contraindicações absolutas incluem pneumotórax, enfisema bolhoso e instabilidade hemodinâmica. Entre as contraindicações relativas estão a asma não controlada e o antecedente recente de barotrauma.^{19,20,21}

2.8 Síndrome de Hipoventilação-Obesidade (SHO)

A Síndrome de Hipoventilação Obesidade (SHO) é uma condição caracterizada por hipoventilação alveolar diurna ($\text{PaCO}_2 \geq 45$ mmHg) em pacientes com obesidade ($\text{IMC} > 30$ kg/m²), na ausência de outras causas de hipoventilação. Estima-se que 90% dos casos coexistam com a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS). A SHO está associada a

elevada morbimortalidade, incluindo complicações cardiovasculares e respiratórias.^{22,24}

Os principais critérios incluem obesidade com índice de massa corporal (IMC) acima de 30 kg/m², hipercapnia diurna com pressão parcial de CO₂ (PaCO₂) superior a 45 mmHg, presença de distúrbio respiratório do sono caracterizado por hipoventilação noturna documentada por polissonografia ou oxicapnografia, e a exclusão de outras causas que possam provocar hipoventilação, como doenças pulmonares obstrutivas ou restritivas, doenças neuromusculares, hipotireoidismo grave ou uso de fármacos depressores do sistema respiratório.^{22,23}

A gravidade da SHO é classificada em fases, conforme a ERS Task Force de 2017²³, iniciando na fase 0, que corresponde a pacientes obesos com IMC > 30, mas sem hipercapnia, seguido por fases crescentes conforme o aumento da hipercapnia noturna e diurna, a elevação do bicarbonato sérico e o surgimento de comorbidades cardiometabólicas associadas.

A fisiopatologia da SHO envolve principalmente um aumento do trabalho respiratório devido à resistência mecânica causada pela obesidade, que reduz a complacência pulmonar e a capacidade residual funcional. Além disso, há uma disfunção ventilatória relacionada à resistência à leptina, hormona reguladora do drive respiratório e fadiga muscular. Essa combinação resulta em descompensação gasosa, com acúmulo de CO₂ durante o sono e compensação ventilatória inadequada entre os eventos de apneia e hipopneia. Os padrões de distúrbios respiratórios do sono em SHO podem se manifestar como apneia obstrutiva do sono (SAOS) isolada grave, hipoventilação isolada, ou uma combinação de ambas.^{23,24}

O diagnóstico é baseado em exames complementares, sendo a gasometria arterial diurna fundamental para identificar hipercapnia (PaCO₂ > 45 mmHg) e alcalose metabólica compensatória (bicarbonato > 27 mmol/L). A polissonografia ou oxicapnografia são usadas para documentar hipoventilação noturna, definida por aumento da pressão transcutânea de CO₂ (PtcCO₂) acima de 55 mmHg ou um incremento de pelo menos 10 mmHg durante o sono, além de avaliar a presença de SAOS concomitante através do índice de apneia-hipopneia (IAH). O despiste inicial pode ser feito pela dosagem do bicarbonato sérico em pacientes obesos com SAOS, valores iguais ou superiores a 27 mmol/L indicam a necessidade de confirmação por gasometria.²²

2.8.1 Abordagem Clínica

O tratamento da SHO tem como base a ventilação com pressão positiva (PAP). O CPAP é indicado como primeira linha em pacientes com SHO associada a SAOS grave (IAH \geq 30 eventos por hora), apresentando eficácia comparável à ventilação não invasiva (VNI) na melhoria da hipercapnia e dos sintomas. A VNI, geralmente com BiPAP, é recomendada para casos de falha do CPAP, SHO sem SAOS significativa ou insuficiência respiratória grave ($\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg). Em pacientes com volumes correntes inadequados, a ventilação adaptativa por volume garantido (AVAPS) é uma opção para otimizar a ventilação. A oxigenoterapia adjuvante pode ser necessária para manter a saturação de oxigênio acima de 90%, embora seu uso deva ser monitorado para evitar agravamento da hipercapnia.^{22,24}

A perda de peso é uma estratégia fundamental, com a cirurgia bariátrica recomendada para pacientes que necessitam de redução sustentada de 25 a 30% do peso corporal. Intervenções clínicas, incluindo dieta, exercício e terapia comportamental, também são utilizadas, embora sua eficácia seja limitada em casos mais graves.

Um algoritmo de tratamento sugerido pela ERS aconselha iniciar CPAP em pacientes com IAH igual ou superior a 30 eventos por hora, trocar para VNI nos casos de falha terapêutica, caracterizada por hipercapnia persistente ou piora clínica, e avaliar a indicação de cirurgia bariátrica para pacientes elegíveis.²³

A SHO é uma condição frequentemente subdiagnosticada, com critérios diagnósticos bem estabelecidos pelas sociedades ATS e ERS. O manuseamento deve ser direcionado por ventilação com pressão positiva (CPAP ou VNI), estratégias para perda de peso e controle das comorbidades associadas. O bicarbonato sérico é uma ferramenta útil para o despiste inicial, mas a confirmação diagnóstica requer gasometria arterial. A falta de eficácia do CPAP nos doentes com SHO geralmente beneficiam com a transição para Bi-nível.^{22,24}

2.9 Ventilação Não Invasiva (VNI) em Doenças Restritivas da Caixa Torácica

As doenças restritivas da caixa torácica (DRCT), como cifoesciose, sequelas de toracoplastia e displasia espondilo-costal, são caracterizadas por deformidades estruturais que limitam a expansão pulmonar, levando à insuficiência respiratória crônica. A Ventilação Não Invasiva (VNI) é uma terapia essencial para melhorar a sobrevida e a qualidade de vida desses

pacientes.^{25,26,27}

As doenças restritivas da caixa torácica incluem deformidades estruturais, como cifoescoliose com ângulo de Cobb superior a 50°, escoliose e pectus excavatum, sequelas pós-cirúrgicas ou traumáticas, como toracoplastia e trauma torácico, além de doenças pleurais restritivas.^{25,26}

A fisiopatologia dessas condições envolve alterações mecânicas, como a diminuição da complacência torácica que eleva o trabalho respiratório, levando a um padrão respiratório superficial e rápido com volume corrente reduzido. Também há desequilíbrio ventilação-perfusão devido a microatelectasias e hipoxemia, além de hipertensão pulmonar secundária à hipoxemia crônica. A progressão natural da doença ocorre da dispneia ao esforço, para dispneia em repouso, culminando em cor pulmonale.²⁵

Os critérios para início da VNI, segundo diretrizes da ERS (2015) e AASM (2018), incluem pacientes sintomáticos com hipercapnia diurna ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg) e pacientes com gasometria diurna normal, mas com hipercapnia noturna documentada ($\text{PtcCO}_2 \geq 55$ mmHg ou dessaturação noturna com $\text{SpO}_2 < 88\%$ por mais de 5 minutos). Fatores de risco adicionais são capacidade vital inferior a 50%, obesidade e tabagismo. Não há evidências para o uso profilático da VNI em pacientes assintomáticos com gasometria normal.^{25,28}

2.9.1 Abordagem Clínica

Quanto às configurações da VNI, recomenda-se o modo BiPAP (S/T) ou AVAPS para pacientes com volumes correntes inadequados. As pressões indicadas são EPAP entre 4 e 8 cmH₂O (aumentando se houver apneia obstrutiva do sono associada) e IPAP entre 12 e 28 cmH₂O, ajustadas para alcançar volume corrente igual ou superior a 6 mL/kg. A ciclagem deve ser tardia para compensar a baixa complacência torácica. Oxigenoterapia adjuvante deve ser usada se a saturação de oxigênio permanecer abaixo de 90% após otimização da VNI. Um exemplo prático envolve paciente com cifoescoliose, que após ajuste para IPAP de 28 cmH₂O e EPAP de 8 cmH₂O com volume corrente de 380 mL, apresentou melhorias significativas na PaCO_2 , de 63,6 para 48,2 mmHg, além de redução dos sintomas.^{25,26}

Evidências clínicas indicam que a VNI prolonga a sobrevida em pacientes com cifoescoliose, com estudos mostrando mediana de 12 a 13 anos em uso de VNI, comparado a cerca de 5 anos sem tratamento. Os benefícios incluem redução das hospitalizações e melhorias na

qualidade de vida e na tolerância ao exercício. Em um estudo retrospectivo com 32 pacientes com DRCT em uso de VNI, 66% apresentavam cifoescoliose e 33% sequelas de toracoplastia, evidenciando sobrevida prolongada de 4 a 10 anos em relação a dados históricos pré-VNI.²⁷ Em conclusão, a VNI é o gold-standard para tratamento das doenças restritivas da caixa torácica com hipercapnia sintomática ou noturna. A monitorização contínua com ajustes nas pressões e volumes correntes é fundamental, sendo o uso de AVAPS indicado para casos mais complexos. A oxigenoterapia adjuvante deve ser utilizada somente quando houver hipoxemia residual, nunca isoladamente, devido ao risco de depressão respiratória. Uma abordagem multidisciplinar é recomendada, envolvendo reabilitação respiratória e avaliação cirúrgica para possível correção das deformidades.^{25,26,27,28}

2.10 Ventilação Não Invasiva (VNI) na Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)

A Ventilação Não Invasiva (VNI) é uma terapia essencial na insuficiência respiratória hipercápnica aguda e crônica em pacientes com DPOC. Este texto sintetiza as recomendações baseadas em diretrizes internacionais, como ERS, GOLD e Sociedade Suíça de Pneumologia, além de evidências recentes sobre o uso da VNI na DPOC, abordando desde os critérios de indicação até as estratégias de titulação e seguimento.^{29,30,32,33}

As indicações para VNI na DPOC incluem, inicialmente, a insuficiência respiratória aguda hipercápnica. A recomendação forte da ERS e GOLD é o uso da VNI com bilevel (BiPAP) para pacientes com DPOC exacerbada apresentando acidose respiratória ($\text{pH} \leq 7,35$), dado que essa abordagem reduz a necessidade de intubação e a mortalidade hospitalar. Para a insuficiência respiratória crônica hipercápnica, os critérios estabelecidos pela Norma DGS 2015 e GOLD 2023 indicam VNI para pacientes com PaCO_2 acima de 55 mmHg, ou PaCO_2 entre 50 e 54 mmHg associado à dessaturação noturna ($\text{SpO}_2 < 88\%$ por mais de 5 minutos) ou com pelo menos duas exacerbações anuais com acidose. A recomendação condicional da ERS em 2019 sugere o uso domiciliar da VNI para pacientes estáveis com hipercapnia persistente ($\text{PaCO}_2 > 52,5$ mmHg).^{29,30}

A VNI neste tipo de patologia mostrou uma redução da mortalidade, com uma redução de 12% comparada a 33% no grupo controle em pacientes estáveis com PaCO_2 superior a 53 mmHg. Meta-análises indicam uma tendência favorável à VNI, embora com alguma

heterogeneidade. Além disso, há redução das hospitalizações, com diminuição média de 1,26 hospitalizações por ano em pacientes com hipercapnia crônica.^{29,30,32}

2.10.1 Abordagem Clínica

Na prática, as configurações recomendadas para VNI na DPOC são o modo ventilatório com pressão fixa, utilizando BiPAP S/T como primeira escolha, conforme ERS 2019, e considerar AVAPS em casos mais complexos, por exemplo, quando há volumes correntes inadequados. Os parâmetros incluem IPAP entre 20 e 30 cmH₂O para alta intensidade, com objetivo de reduzir a PaCO₂ em pelo menos 20% ou normalizá-la abaixo de 48 mmHg. O EPAP deve ser ajustado entre 4 e 8 cmH₂O para contrabalançar o PEEPi, podendo ser aumentado em presença de apneia obstrutiva do sono associada. A frequência respiratória de backup deve ficar ligeiramente abaixo da frequência espontânea do paciente. A titulação deve priorizar rise-time curto (100–150 ms) e ciclagem expiratória precoce (pelo menos 50% do pico do fluxo inspiratório), para evitar hiperinsuflação. A monitorização inclui gasometria arterial com objetivo de PaCO₂ abaixo de 50 mmHg ou redução de pelo menos 20% em relação ao valor basal, e oximetria noturna com T90% inferior a 10-30%.^{30,32,33}

O algoritmo de decisão da Sociedade Suíça de Pneumologia de 2020 sugere, após uma exacerbação aguda, avaliar a PaCO₂ entre 2 a 4 semanas após o episódio e iniciar VNI se a hipercapnia persistir com PaCO₂ maior que 52,5 mmHg. Em pacientes estáveis, considera-se a VNI se PaCO₂ estiver acima desse valor associado a sintomas.³¹

Em casos especiais, como a sobreposição de DPOC com apneia obstrutiva do sono (SAOS), o CPAP é a primeira linha para a SAOS, sendo a VNI indicada se a hipercapnia persistir. Para cuidados paliativos, a VNI pode aliviar a dispneia, embora os opióides, como a morfina, sejam preferidos para o controle sintomático.³³

A VNI é o gold-standard no tratamento da DPOC exacerbada com acidose respiratória. Para pacientes estáveis com hipercapnia persistente (PaCO₂ > 52,5 mmHg), especialmente após exacerbações, a VNI domiciliar deve ser considerada. O uso de pressão alta (IPAP entre 20 e 30 cmH₂O) é preferido para maximizar a redução da PaCO₂, e a monitorização contínua é fundamental para ajustes dos parâmetros e garantia da adesão ao tratamento.^{29,30,31,32,33}

2.11 Assincronias Doente-Ventilador em Ventilação Não Invasiva (VNI)

As assincronias doente-ventilador são eventos nos quais ocorre uma descoordenação entre o esforço respiratório do paciente e o ciclo mecânico do ventilador. Essas assincronias podem comprometer a eficácia da ventilação não invasiva (VNI), aumentar o desconforto do paciente e agravar a fadiga muscular respiratória.^{34,35,37}

As assincronias são classificadas conforme a fase do ciclo respiratório em que ocorrem. Durante o triggering inspiratório, podem ocorrer o esforço ineficaz, quando o paciente realiza um esforço inspiratório, mas o ventilador não o detecta, geralmente causado por trigger insensível, presença de PEEP intrínseca (PEEPi) ou fraqueza muscular; a correção envolve aumentar a sensibilidade do trigger e ajustar o EPAP para compensar a PEEPi.^{34,35} Também podem ocorrer o duplo triggering, caracterizado por dois ciclos consecutivos com intervalo expiratório mínimo, geralmente causado por pressão de suporte insuficiente (IPAP baixa) ou ciclagem precoce, sendo recomendada a elevação da IPAP e prolongamento do tempo inspiratório (Ti).^{34,35} Por fim, o auto-triggering ocorre quando ciclos são disparados sem esforço do paciente, devido a sensibilidade excessiva, fugas no circuito ou secreções, e deve ser corrigido reduzindo a sensibilidade e corrigindo fugas.^{35,37}

Durante a ciclagem expiratória, as assincronias incluem a ciclagem precoce, na qual o ventilador termina a inspiração antes do paciente, causada por tempo inspiratório muito curto ou alta sensibilidade de ciclagem, sendo indicada a ampliação do Ti e redução da sensibilidade de ciclagem;^{34,35} e a ciclagem tardia, em que a inspiração mecânica prolonga-se além do esforço do paciente, causada por tempo inspiratório muito longo ou pressão de suporte elevada, cuja correção envolve redução do Ti e ajuste da sensibilidade de ciclagem.^{34,35}

O diagnóstico das assincronias baseia-se em métodos de monitorização, como a análise das curvas de fluxo e pressão, em que o esforço ineficaz se manifesta por pequenas oscilações sem ciclo associado, e o auto-triggering por ciclos sem alteração nas bandas toracoabdominais. A polissonografia sob VNI permite avaliação simultânea de fluxo, pressão, movimento toracoabdominal e SpO₂. Parâmetros ventilatórios também são utilizados, como o índice de assincronias, que corresponde à razão entre o número de eventos de assincronias e a frequência respiratória total, sendo valores iguais ou superiores a 10% indicativos de alta prevalência.^{34,36}

2.11.1 Abordagem clínica

Em pacientes com DPOC é comum o esforço ineficaz, devido à PEEPi, e a ciclagem tardia. Os ajustes recomendados incluem aumento do EPAP para compensar a PEEPi e redução do tempo inspiratório com ciclagem ajustada para 25 a 40% do pico de fluxo inspiratório. Em doenças restritivas, a ciclagem precoce é frequente, sendo indicado aumentar o tempo inspiratório e reduzir a sensibilidade de ciclagem.^{34,35}

Recomendações práticas envolvem ajuste do trigger inspiratório com sensibilidade baseada em fluxo, normalmente ajustada para 1 a 3 L/min, e da ciclagem expiratória, recomendada entre 25 a 50% do pico do fluxo inspiratório. A monitorização contínua, incluindo uso de polissonografia, é essencial para detecção precoce das assincronias. Intervenções específicas devem ser adotadas conforme o tipo de assincronia: esforço ineficaz demanda aumento do EPAP e da sensibilidade; duplo triggering requer aumento da IPAP e do tempo inspiratório; auto-triggering necessita redução da sensibilidade e correção de fugas.^{34,35,37}

As assincronias doente-ventilador são frequentes durante a VNI e requerem abordagem individualizada. A análise das curvas de fluxo e pressão, associada à poligrafia, é fundamental para o diagnóstico. Ajustes nos parâmetros ventilatórios, como trigger, ciclagem e pressões, geralmente resolvem a maioria das assincronias, melhorando a eficácia da VNI e o conforto do paciente.^{34,35,36,37}

2.12 Oxigenoterapia

A oxigenoterapia consiste na administração terapêutica de oxigênio em concentrações superiores às atmosféricas (acima de 21%), com o objetivo principal de aumentar a pressão arterial de oxigênio (PaO₂). Embora não atue diretamente sobre a causa da hipoxemia, é uma terapia de suporte fundamental para corrigir a hipoxemia potencialmente lesiva, buscando restaurar a PaO₂ ou a saturação de oxigênio (SpO₂) a níveis seguros, ainda que não necessariamente normais, assegurando a segurança do paciente.³⁹

Os valores normais da SpO₂ em adultos jovens saudáveis situam-se entre 96 e 98%, correspondendo a uma PaO₂ aproximada de 75 a 100 mmHg. A PaO₂ naturalmente diminui com a idade, conforme a fórmula $PaO_2 = 104 - 0,4 \times \text{idade}$. Define-se hipoxemia como a

redução dos níveis de oxigénio no sangue, e hipóxia como o fornecimento inadequado de oxigénio aos tecidos. É comum que indivíduos saudáveis apresentem quedas noturnas na saturação, com média em torno de $90,4\% \pm 3,1\%$.³⁹

A oxigenoterapia deve ser administrada com cuidado em pacientes com risco de retenção de dióxido de carbono (CO_2), especialmente aqueles com doenças pulmonares crônicas como DPOC, asma grave e bronquiectasias, além de doenças da parede torácica, neuromusculares e obesidade mórbida. Nesses casos, altas concentrações de oxigénio podem induzir hipercapnia e acidose respiratória por mecanismos como a abolição do drive hipóxico (efeito Haldane), redução da ventilação minuto e aumento do espaço morto. Apesar disso, a presença de hipercapnia não contraindica a oxigenoterapia quando há hipoxemia, pois esta pode acarretar complicações cardiovasculares graves.³⁹

2.12.1 Abordagem clínica

No contexto hospitalar, a prescrição da oxigenoterapia varia conforme o risco do paciente: para aqueles com risco de hipercapnia, o alvo de SpO_2 é entre 88% e 92%, enquanto para os demais pacientes recomenda-se SpO_2 entre 94% e 98%. No ambiente domiciliar, a oxigenoterapia pode ser de curta duração, indicada para hipoxemia transitória, com reavaliação após 8 a 12 semanas; paliativa, visando manter PaO_2 acima de 60 mmHg ou SpO_2 acima de 90%; de longa duração, indicada para $\text{PaO}_2 \leq 55$ mmHg ou valores entre 55-60 mmHg associados a cor pulmonale, hipertensão pulmonar ou poliglobulia, apresentando benefícios como redução da mortalidade, melhora da qualidade de vida e de deambulação, para pacientes que apresentam dessaturação significativa durante exercício, definida como SpO_2 menor que 88% ou queda igual ou superior a 4% para abaixo de 90% no teste de caminhada de seis minutos.³⁹

Quanto às fontes de oxigénio, podem ser utilizadas garrafas de oxigénio gasoso, que oferecem alta pureza (99,5%) e fluxos elevados, mas possuem autonomia limitada, risco de explosão e custo elevado; concentradores convencionais, que proporcionam autonomia ilimitada e segurança, porém com fluxos baixos (1-5 L/min), ruído e dependência de energia elétrica; concentradores portáteis, indicados para deambulação com fluxos limitados; e oxigénio líquido, que combina alta pureza e portabilidade com desafios logísticos e custo elevado.⁴⁰

Os modos de administração incluem o fluxo contínuo, com fornecimento constante durante

todo o ciclo respiratório, indicado para pacientes com necessidades críticas ou fluxos elevados, e o modo pulsado, que liberta oxigênio somente na inspiração, oferecendo maior eficiência energética e portabilidade, embora seja inadequado para padrões respiratórios irregulares ou durante o sono.^{39,40}

Os sistemas de administração dividem-se em sistemas de baixo fluxo, que apresentam FiO_2 variável, como a cânula nasal (FiO_2 calculada por $20 + 4$ vezes o fluxo em L/min, limitada a 6 L/min) e a máscara facial simples (FiO_2 de aproximadamente $30 + 5$ vezes o fluxo acima de 5 L/min), e sistemas de alto fluxo, que garantem FiO_2 fixa, como a máscara de Venturi, que oferece frações precisas de oxigênio entre 24% e 60% por meio de válvulas específicas baseadas no princípio de Bernoulli, e a máscara de alta concentração (non-rebreather), que pode atingir FiO_2 entre 80% e 90% com fluxos de 10 a 15 L/min.⁴⁰

A oxigenoterapia é uma intervenção vital para a gestão da hipoxémia, com indicações e modalidades adaptadas ao contexto clínico do paciente. A escolha da fonte, modo e sistema de administração deve considerar as necessidades individuais, os riscos como a hipercapnia, e o impacto na qualidade de vida. A monitorização rigorosa da saturação e da PaO_2 é fundamental para garantir a eficácia e a segurança da terapia.^{38,39}

III. Casuística do Estágio

3.1 Local de estágio

O estágio em Ventilação Não Invasiva (VNI) decorreu entre 23 de setembro de 2024 e 4 de junho de 2025, totalizando aproximadamente 312 horas. Iniciou-se na VIVISOL Portugal, uma das principais empresas de cuidados respiratórios domiciliários no país, dedicada ao fornecimento, adaptação e acompanhamento de equipamentos para terapias respiratórias, incluindo ventilação mecânica não invasiva, oxigenoterapia e outras modalidades de suporte respiratório, sempre focada na promoção da qualidade de vida dos pacientes no seu ambiente familiar. Quanto à sua natureza teve um caráter teórico-prático.

Inicialmente realizei uma semana inteiramente dedicada à observação e estudo teórico acompanhado da Fisioterapeuta Vânia Silva, com o objetivo de aprofundar o conhecimento e prática clínica relacionada aos ventiladores, diferentes modos ventilatórios, bem como os equipamentos e interfaces utilizados nos doentes com insuficiência respiratória. Durante o restante estágio integrei, juntamente com a Cardiopneumologista Cátia Lopes, o seguimento dos doentes do Distrito de Viseu/Guarda com diversas patologias respiratórias: doenças neuromusculares progressivas (como Esclerose Lateral Amiotrófica e distrofias musculares), doenças respiratórias crónicas (DPOC grave, insuficiência respiratória crónica, hipoventilação associada à obesidade) e doenças pulmonares restritivas.

No dia a dia, tive a oportunidade de avaliar as necessidades dos pacientes, manutenção dos equipamentos de ventilação, monitorização contínua da eficácia terapêutica e foco na adaptação, assegurando uma boa adesão e aplicação segura da VNI. Esta experiência permitiu compreender a complexidade dos cuidados respiratórios domiciliários, o papel da ligação entre hospital e domicílio, e a importância de instruir pacientes e famílias para o sucesso da terapia.

O estágio decorreu também em contexto hospitalar, permitindo contacto direto com equipas multidisciplinares no serviço de Pneumologia no Hospital de Viseu, promovendo uma articulação próxima entre hospital, empresa de cuidados respiratórios e paciente.

Além disso, acompanhei a evolução funcional dos doentes, gestão de complicações respiratórias e otimização individualizada dos parâmetros ventilatórios, consolidando competências técnicas e teóricas essenciais para a prática clínica em VNI.

IV - Casos Clínicos

4. Estudo de casos

Durante o período do estágio desenvolvido na Vivisol Portugal, foram recolhidos dois casos clínicos de interesse com utilização da VNI, recorrendo a uma metodologia de observação prospetiva e longitudinal. Todos os casos seguidamente expostos são apresentados de forma anonimizada, preservando a identidade dos pacientes, sendo incluídas apenas informações clínicas relevantes para análise e discussão académica.

A seleção destes casos fundamentou-se na sua relevância e complementaridade na prática clínica. O primeiro caso espelha a realidade quotidiana da progressão de determinadas patologias, perante a qual a intervenção do profissional se foca na otimização dos parâmetros ventilatórios para proporcionar o máximo conforto e qualidade de vida, mesmo quando a reversão do quadro clínico já não é possível. O segundo caso destaca-se como um exemplo de sucesso terapêutico numa doente com histórico de resistência à adesão. Através de uma otimização da VNI, foi possível corrigir a hipoxémia e suspender a oxigenoterapia suplementar, resultando numa melhoria significativa do bem-estar e da satisfação da doente, devido à redução da complexidade do regime terapêutico e do número de dispositivos necessários no seu dia a dia.

4.1 Caso Clínico I

Paciente do sexo masculino, 72 anos, com diagnóstico de Doença do Neurónio Motor, especificamente Esclerose Lateral Amiotrófica, apresenta sintomas há cerca de um ano, com agravamento progressivo. Inicialmente referiu disartródia e disfagia ligeira, sem sintomas espontâneos sugestivos de insuficiência respiratória atual. Foi iniciado tratamento com Riluzol 50 mg de 12 em 12 horas.

A 4 de dezembro de 2024, foi solicitado encaminhamento para avaliação na especialidade de Pneumologia.

Nas avaliações ambulatoriais realizadas a 16 de dezembro de 2024, observou-se em repouso uma TCO₂ de 38,4 mmHg, saturação de oxigênio (SaO₂) de 98% e frequência cardíaca de 76 bpm. Na oximetria de curta duração noturna (OCN), a SaO₂ média foi de 96% e a PCO₂ média

37,8 mmHg. O estudo cardiorrespiratório (ECR) evidenciou um índice de apneia-hipopneia (IAH) de 6,6 eventos por hora, saturação mínima de 87% e T90 (tempo com SaO2 inferior a 90%) de 0,2%. A avaliação da função respiratória revelou um pico de fluxo de tosse (PCF) de 120 l/min, pressão inspiratória máxima (PIM) de 31 cmH2O e pressão expiratória máxima (PEM) de 25 cmH2O. A espirometria em posição sentada mostrou capacidade vital forçada (CVF) de 83% e pico expiratório forçado (PEF) de 79%, enquanto em decúbito houve valores de CVF a 90% e PEF a 82%, apesar de colaboração deficiente devido a dificuldades no encerramento do maxilar e sugestão de padrão ventilatório restritivo. Sialorreia frequente, episódios de engasgos, disfagia e disartria marcadas foram referidos, assim como dificuldade progressiva na locomoção com quedas frequentes. O paciente relatou dormir bem, sem queixas de dispneia ou ortopneia.

Espirometria - Sentado:

PRE data da Curva 16/12/2024 15:04:56

Parâmetros	LLN	Prev	Best	%Prev	Z-score	PRE#1	PRE#2	PRE#3	POST	%Prev	%Des
FVC	l	2,03	3,08	2,55*	83	-0.83	2,40	2,01	2,35	*	
FEV1	l	1,56	2,42	2,38*	98	-0.08	2,35	1,93	2,21	*	
FEV1/FVC	%	69,7	79,8	93,3*	117	2.18	97,9	96,0	94,0	*	
PEF	l/s	3,67	7,09	5,57*	79	-0.73	5,57	5,46	5,22	*	
ELA	Anos		72	73	101		74	89	79		
FEF2575	l/s	0,70	2,48	3,09	125	0.56	3,96	2,54	2,93		
FET	s		6,00	1,58	26		1,38	1,43	1,77		
FIVC	l	2,03	3,08	2,29	74	-1.24		1,42	2,08		
FEV1/VC	%	69,7	79,8								

*Melhores valores de todas as curvas - BTPS 1,073 29 °C (84,2 °F) - Previstos ERS (ECCS) / Knudson

Espirometria - Deitado:

PRE data da Curva 16/12/2024 15:16:52

Parâmetros	LLN	Prev	Best	%Prev	Z-score	PRE#1	PRE#2	PRE#3	POST	%Prev	%Des
FVC	l	2,03	3,08	2,79*	90	-0.46	2,52	2,79	2,75	*	
FEV1	l	1,56	2,42	2,46*	102	0.07	2,45	2,36	2,30	*	
FEV1/FVC	%	69,7	79,8	88,2*	110	1.35	97,2	84,6	83,6	*	
PEF	l/s	3,67	7,09	5,85*	82	-0.60	5,85	3,93	3,37	*	
ELA	Anos		72	72	100		72	74	76		
FEF2575	l/s	0,70	2,48	3,40	137	0.85	3,40	2,58	2,48		
FET	s		6,00	1,14	19		1,14	2,27	2,75		
FIVC	l	2,03	3,08	1,93	63	-1.81	1,93	1,74	2,32		
FEV1/VC	%	69,7	79,8								

*Melhores valores de todas as curvas - BTPS 1,082 27 °C (80,6 °F) - Previstos ERS (ECCS) / Knudson

SpO2

Minimum (occur.)	83 % (02:10:12)
Maximum (occur.)	100 % (00:41:06)
Mean	96 %
Median	97 %
Time <88 %	00:01:34
Time <88 % [%]	0
Events < 88 %, duration > 5min.	0

Event type	Index [n/hour]	Events	Avg. event duration
Desaturations	5	50	00:00:41
Below 85%	0	3	00:00:05
Above 100%	0	0	00:00:00

PCO2 (Drift corrected)

Baseline (occur.)	36.8 mmHg (00:43:59)
Minimum (occur.)	34.0 mmHg (04:50:00)
Maximum (occur.)	41.4 mmHg (00:50:41)
Mean	37.8 mmHg
Median	38.1 mmHg
Time >50.0mmHg	00:00:00
Time > 50.0mmHg [%]	0
Events > 50.0mmHg, duration > 5 min.	0

 Summary

Est Total Sleep Time (TST): 7h 53m

Est. Sleep Efficiency: 94 %

 AHI: **6,6**

 ODI: **7,3**

 Snore %: **20,1**
Figura 1 – Caso clínico I – Avaliações ambulatoriais realizadas a 16 de dezembro de 2024.

Na consulta de 27 de dezembro de 2024, iniciou ventilação não invasiva com ventilador Lumis, ajustado para EPAP de 8 cmH₂O, IPAP de 16 cmH₂O, frequência respiratória (FR) de 12, tempo inspiratório mínimo de 1,0 segundo e máximo de 2,3 segundos. Foi utilizada máscara facial AirFit F20 M, com humidificador para conforto. Foi solicitado o uso de in-exsufador em domicílio e a realização de oximetria noturna e oximetria de curta duração para avaliação futura.

Na visita presencial de 31 de dezembro de 2024, o in-exsufador foi ajustado com pressão de insuflação de 40 cmH₂O e exsuflação de -45 cmH₂O, tempos de insuflação de 2,5 segundos, exsuflação de 2 segundos e pausa de 2 segundos, mostrando boa adaptação ao ventilador. Foi associado o dispositivo Climateline devido a queixas de ar frio. Devido a lesão nasal decorrente de uma queda, o paciente usou uma máscara de contacto mínimo por alguns dias, retornando posteriormente à AirFit F20.

Na consulta de 17 de março de 2025, o IAH registou-se em 4,6 eventos/hora, com fuga de ar de 1,2 L/min. A média diária de uso do ventilador foi de 9 horas e 3 minutos, com 100% dos dias com uso superior a 4 horas, evidenciando boa adaptação e adesão à terapia. O paciente apresentou aumento da dificuldade motora, necessitando de andarilho ou cadeira de rodas,

fala totalmente imperceptível, sialorreia frequente e alimentação mais lenta com uso de espessante para líquidos, estando em espera para colocação de gastrostomia endoscópica percutânea (PEG). Realiza fisioterapia duas vezes por semana e terapia da fala uma vez por semana. Avaliação espontânea mostrou TCO₂ de 37,1 mmHg, SaO₂ de 97% e frequência cardíaca de 85 bpm. Oximetria revelou SaO₂ média de 96% e PCO₂ média de 35,1 mmHg, com oximetria noturna mostrando saturação basal de 92%, tempo abaixo de 88% de saturação de 35,4 minutos e tempo abaixo de 90% em 9,3% do total. O pico médio do fluxo de tosse com in-exsufador foi de 256 L/min. Ajustaram-se as pressões do ventilador para EPAP 9 cmH₂O, IPAP 16 cmH₂O, FR 14, mantendo os tempos inspiratórios mínimos e máximos. Observou-se padrão respiratório estranho e apneia durante a noite, com capnografia e oximetria normais, mas dessaturação marcada entre as 5h e 6h da manhã, atribuída ao encerramento da glote. Foram associadas estratégias posturais, como uso de almofada e toalha para manter o decúbito lateral durante o sono, e passou a realizar in-exsufador antes do jantar, com melhoria do padrão respiratório.

17/01/2025 - 12/03/2025
Parâmetros do dispositivo

Modo de terapia: SPONT_TIMED	Activação subida: ON	Tempo de rampa: 5,0 Minutos
Activar Ramp Down: OFF	Acesso: LIGADO	EPAP Inicial: 4,0 cmH₂O
Pressão expiratória: 8,0 cmH₂O	Pressão inspiratória: 16,0 cmH₂O	Frequência respiratória: 12,0 por min
iBR: OFF	Ti Máx: 2,3 s	Ti Mín: 1,0 s
ODI Threshold: 3%		

Fuga - l/min

Mediana: 0,0	Percentil 95: 1,2	Máximo/a: 9,6
---------------------	--------------------------	----------------------

Volume corrente - ml

Mediana: 560	Percentil 95: 720	Máximo/a: 1020
---------------------	--------------------------	-----------------------

Ventilação por minuto - l/min

Mediana: 7,1	Percentil 95: 10,3	Máximo/a: 14,9
---------------------	---------------------------	-----------------------

Frequência respiratória - respirações/min

Mediana: 12	Percentil 95: 14	Máximo/a: 18
% de respirações espontâneas em activação: 21	% de respirações espontâneas em ciclo: 74	

Índices respiratórios - eventos/hora

Índice de apneia: 1,7	Índice de hipopneia: 2,9	AHI: 4,6
------------------------------	---------------------------------	-----------------

Utilização Total

Dias de Uso >= 4 horas : 55	Dias de Uso < 4 horas : 0	% Dias de Uso >= 4 horas : 100
Dias de não utilização: 0	Totalidade de dias: 55	Horas de utilização: 498:19
Mediana do uso diário: 9:16	Média de uso diário: 9:03	

Relação I:E

Mediana: 1:2,08	Percentil 95: 1:1,3	Máximo/a: 1:1,18
------------------------	----------------------------	-------------------------

Tempo Inspiratório - segundos

Mediana: 1,48	Percentil 95: 2,12	Máximo/a: 2,28
----------------------	---------------------------	-----------------------

SpO2

Minimum (occur.)	85 % (05:43:31)
Maximum (occur.)	100 % (05:32:59)
Mean	96 %
Median	96 %
Time <88 %	00:01:14
Time <88 % [%]	0
Events < 88 %, duration > 5min.	0

Event type	Index [n/hour]	Events	Avg. event duration
Desaturations	11	92	00:00:49
Below 85%	0	0	00:00:00
Above 100%	0	0	00:00:00

PCO2

Baseline (occur.)	29.6 mmHg (22:29:30)
Minimum (occur.)	32.4 mmHg (01:44:25)
Maximum (occur.)	40.5 mmHg (06:25:45)
Mean	35.1 mmHg
Median	34.8 mmHg
Time >50.0mmHg	00:00:00
Time > 50.0mmHg [%]	0
Events > 50.0mmHg, duration > 5 min.	0

Dados %SpO2

SpO2 Basal(%)	92.0
Tempo (min) < 88%	35.4
Episódios < 88%	74
Período único máximo < 88%	56 sec at 06:22:38
SpO2 Mínima (%)	79 at 05:52:30
Méd. SpO2 Baixa (%)	86.0
Méd. SpO2 Baixa < 88%	83.9
Dados do Pulso	
Méd. Frequência de Pulso(bpm)	67.5
Frequência de Pulso Baixa (bpr)	55

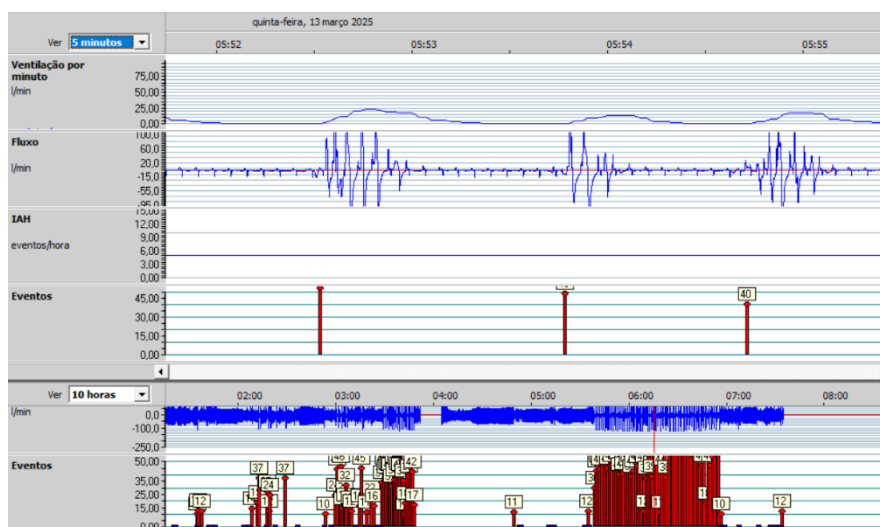


Figura 2 – Caso clínico I – Avaliações ambulatoriais realizadas – Consulta de 17 março de 2025.

Na consulta de 12 de maio de 2025, o IAH foi de 7,0 eventos/hora, sem fugas detectadas. O uso médio diário do ventilador foi de 8 horas e 30 minutos, com 98% dos dias com uso superior a 4 horas. O paciente continuava adaptado e aderente à terapia, porém com progressiva perda de mobilidade, utilizando andarrilho com apoio ou cadeira de rodas fora de casa, incapaz de subir escadas. Mantinha fala imperceptível, sialorreia frequente e alimentação lenta com uso de espessante, aguardando colocação de PEG. Desde meados de abril, com o levantamento da cabeceira, houve melhoria nos valores de IAH. Realizou ECR com ventilação não invasiva, que mostrou IAH de 6,6/h, T90 de 0% e roncos em 21,1% do tempo. Avaliação espontânea

registrou TCO₂ de 42,1 mmHg, SaO₂ de 97% e FC de 74 bpm. O in-exsufador Clearway 2 foi ajustado para pressão de insuflação de 40 cmH₂O e exsuflação de -45 cmH₂O, com tempo de insuflação de 2,5 segundos, exsuflação de 2 segundos, pausa de 2 segundos, oscilação de 12 Hz e pressões inspiratórias e expiratórias de 8 cmH₂O, com pico médio do fluxo de tosse reduzido para 175 L/min. Algumas destas alterações foram realizadas em conjunto com a reabilitação respiratória. O ventilador foi alterado para modo híbrido após apagão, com colocação de ambu para suporte de emergência e treino de air-stacking.

17/03/2025 - 07/05/2025
Parâmetros do dispositivo

Modo de terapia: SPONT_TIMED	Tempo de rampa: 5,0 Minutos	Activar Ramp Down: OFF
Acesso: LIGADO	EPAP Inicial: 5,0 cmH₂O	Pressão expiratória: 9,0 cmH₂O
Pressão inspiratória: 16,0 cmH₂O	Frequência respiratória: 14,0 por min	iBR: OFF
Ti Máx: 2,3 s	Ti Min: 1,0 s	ODI Threshold: 3%

Fuga - l/min

Mediana: 0,0	Percentil 95: 0,0	Máximo/a: 4,8
---------------------	--------------------------	----------------------

Volume corrente - ml

Mediana: 480	Percentil 95: 640	Máximo/a: 880
---------------------	--------------------------	----------------------

Ventilação por minuto - l/min

Mediana: 7,5	Percentil 95: 9,9	Máximo/a: 14,8
---------------------	--------------------------	-----------------------

Frequência respiratória - respirações/min

Mediana: 15	Percentil 95: 17	Máximo/a: 20
% de respirações espontâneas em activação: 26	% de respirações espontâneas em ciclo: 56	

Índices respiratórios - eventos/hora

Índice de apneia: 3,2	Índice de hipopneia: 3,8	AHI: 7,0
------------------------------	---------------------------------	-----------------

Utilização Total

Dias de Uso >= 4 horas : 51	Dias de Uso < 4 horas : 0	% Dias de Uso >= 4 horas : 98
Dias de não utilização: 1	Totalidade de dias: 52	Horas de utilização: 442:47
Mediana do uso diário: 8:42	Média de uso diário: 8:30	

Relação I:E

Mediana: 1:1,85	Percentil 95: 1:1,05	Máximo/a: 1,15:1
------------------------	-----------------------------	-------------------------

Tempo Inspiratório - segundos

Mediana: 1,36	Percentil 95: 2,04	Máximo/a: 2,28
----------------------	---------------------------	-----------------------

SpO₂

Minimum (occur.)	91 % (22:38:55)
Maximum (occur.)	99 % (22:39:23)
Mean	96 %
Median	96 %
Time <88 %	00:00:00
Time <88 % [%]	0
Events < 88 %, duration > 5min.	0

Event type	Index [n/hour]	Events	Avg. event duration
Desaturations	0	2	00:00:06
Below 85%	0	0	00:00:00
Above 100%	0	0	00:00:00

PCO₂ (Drift corrected)

Baseline (occur.)	34.5 mmHg (22:44:12)
Minimum (occur.)	28.7 mmHg (08:51:44)
Maximum (occur.)	39.9 mmHg (03:14:13)
Mean	37.2 mmHg
Median	37.8 mmHg
Time >50.0mmHg	00:00:00
Time > 50.0mmHg [%]	0
Events > 50.0mmHg, duration > 5 min.	0

Figura 3 – Caso clínico I – Avaliações ambulatoriais realizadas –Consulta de 12 maio de 2025.

Na visita presencial de 9 de junho de 2025, o paciente apresentava boa adaptação ao ventilador Trilogy Evo, relatando melhoria na qualidade do sono. Foi efetuada alteração para máscara F20 tamanho L e associado humidificador externo devido a queixas de secura. O in-exsufador continuava em uso três vezes ao dia. O paciente encontrava-se completamente dependente para os cuidados pessoais. A gastrostomia endoscópica percutânea foi realizada a 16 de maio de 2025, com boa adaptação e alimentação líquida exclusiva via PEG. Dispõe de cadeira de banho e elevador em casa desde março, garantindo suporte às necessidades de mobilidade. Este caso destaca a importância do acompanhamento multidisciplinar em doentes com ELA, a adaptação personalizada da ventilação não invasiva, o controlo dos sintomas bulbares e a prevenção de complicações respiratórias, prolongando a sobrevivência e melhorando a qualidade de vida do paciente.

4.2 Caso Clínico II

Paciente do sexo feminino, 49 anos, com antecedentes de encefalite na infância, poliartire e cifoescoliose, apresentava alteração ventilatória restritiva grave (CVF 31%, PEF 46%) associada a síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) ligeira e dispneia de esforço grau II. Apesar da gravidade da limitação ventilatória, mantinha autonomia funcional. A gasometria arterial em ar ambiente revelou insuficiência ventilatória crónica com PaCO₂ de 50 mmHg e PaO₂ de 54 mmHg. Na primeira consulta, a 14 de janeiro 2025, foi iniciado suporte ventilatório não invasivo em modo ST (EPAP 7 cmH₂O, IPAP 17 cmH₂O, FR 14, Ti min 1,2 s, Ti máx 2,0 s), com recurso a máscara nasal Dreamwear Wisp, opção escolhida pela paciente em detrimento da máscara facial. Mostrava-se reticente em iniciar terapias e apresentava queixas de expectoração com dificuldade na sua eliminação. Foram definidos critérios para a introdução de In-Exsuflador, oxigenoterapia de longa duração (16h/dia a 1 L/min) e POC, dependentes de avaliação complementar.

Na visita de 16 de janeiro de 2025, constatou-se PCF máximo de 60 L/min, PIM de 25 e PEM de 30. Foi então iniciado In-Exsuflador (Comfort Cough II, insuflação 40 cmH₂O, exsuflação - 40 cmH₂O, ciclos de 2,5 s/2 s/2 s). Realizou-se ainda aferição de POC (Simply Go Mini em modo pulsado setting 2) e EverFlo 1 L/min 16h/dia. A paciente apresentou dificuldades de adaptação inicial, tendo sido testadas máscaras de contacto mínimo (P30i, N30i). Acabou por estabilizar com máscara nasal N20 associada a traqueia aquecida - Climateline, que melhorou as queixas de ar frio. Na reavaliação de 17 de março de 2025, observou-se adesão parcial à VNI, com média de 5h15 diárias (57% dos dias >4h). O índice de apneia-hipopneia (IAH) era 0,5/h, com fugas médias de 25,8 L/min. Clinicamente, a paciente relatava maior conformidade com o uso da N20, embora persistissem fugas pela boca associadas a secreta. Mantinha recusa a máscara facial. A avaliação gasométrica espontânea mostrou TcCO₂ de 40,9 mmHg e SpO₂ de 96%. OCN revelou SpO₂ média de 97% e PCO₂ média de 36,7 mmHg, enquanto a oximetria de 24h demonstrou SpO₂ basal de 94,6% com 2,5 minutos <88%. Observou-se melhoria significativa da hipercápnia diurna e noturna. O PCF médio aumentou para 167 L/min após ativação da oscilação no In-Exsuflador, com relato de maior eficácia na eliminação de secreções. Nessa fase, mantinha oxigenoterapia apenas como adjuvante.

14/01/2025 - 11/03/2025

Parâmetros do dispositivo

Modo de terapia: SPONT_TIMED	Activação subida: ON	Tempo de rampa: 25,0 Minutos
Activar Ramp Down: OFF	Acesso: LIGADO	EPAP Inicial: 4,0 cmH2O
Pressão expiratória: 7,0 cmH2O	Pressão inspiratória: 17,0 cmH2O	Frequência respiratória: 14,0 por min
iBR: OFF	Ti Máx: 2,0 s	Ti Mín: 1,2 s
ODI Threshold: 3%		
Fuga - l/min		
Mediana: 6,6	Percentil 95: 25,8	Máximo/a: 37,2
Volume corrente - ml		
Mediana: 320	Percentil 95: 430	Máximo/a: 560
Ventilação por minuto - l/min		
Mediana: 4,6	Percentil 95: 6,7	Máximo/a: 9,5
Frequência respiratória - respirações/min		
Mediana: 14	Percentil 95: 16	Máximo/a: 25
% de respirações espontâneas em activação: 12	% de respirações espontâneas em ciclo: 12	
Índices respiratórios - eventos/hora		
Índice de apneia: 0,0	Índice de hipopneia: 0,4	AHI: 0,5
Utilização Total		
Dias de Uso >= 4 horas : 33	Dias de Uso < 4 horas : 9	% Dias de Uso >= 4 horas : 57
Dias de não utilização: 15	Totalidade de dias: 57	Horas de utilização: 299:53
Mediana do uso diário: 8:24	Média de uso diário: 5:15	
Relação I:E		
Mediana: 1:1,23	Percentil 95: 1:1,15	Máximo/a: 1,03:1
Tempo Inspiratório - segundos		
Mediana: 1,88	Percentil 95: 2,00	Máximo/a: 2,00

SpO2

Minimum (occur.)	71 % (00:03:50)
Maximum (occur.)	100 % (23:02:52)
Mean	97 %
Median	97 %
Time <88 %	00:00:51
Time <88 % [%]	0
Events < 88 %, duration > 5min.	0

Event type	Index [n/hour]	Events	Avg. event duration
Desaturations	23	66	00:00:16
Below 85%	1	4	00:00:04
Above 100%	0	0	00:00:00

PCO2 (Drift corrected)

Baseline (occur.)	40.2 mmHg (23:07:59)
Minimum (occur.)	31.9 mmHg (02:56:04)
Maximum (occur.)	42.9 mmHg (08:41:09)
Mean	36.7 mmHg
Median	35.8 mmHg
Time >50.0mmHg	00:00:00
Time > 50.0mmHg [%]	0
Events > 50.0mmHg, duration > 5 min.	0

Dados do Episódio	SpO2	Pulso	Nível %SpO2	Episódios	Abaixo(%)	Hora(%)
Total dos Episódios	49	288	99 - 95	0	100	100.0
Tempo nos Episódios (min)	30.0	83.1	94 - 90	43	95	44.7
Méd. Duração do Episódio (seg)	36.7	17.3	89 - 85	6	90	0.7
Índice (1/hr)	2.2	12.7	84 - 80	0	85	0.0
% Artefacto	17.3	17.5	79 - 75	0	80	0.0
Índice Ajustado (1/hr)	2.6	15.4	74 - 70	0	75	0.0
Dados %SpO2			69 - 65	0	70	0.0
SpO2 Basal(%)	94.6		64 - 60	0	65	0.0
Tempo (min) < 88%	2.5		59 - 55	0	60	0.0
Episódios < 88%	1		54 - 50	0	55	0.0
Período único máximo < 88%	24 sec at 14:31:26		49 - 45	0	50	0.0
SpO2 Mínima (%)	78 at 12:47:38		44 - 40	0	45	0.0
Méd. SpO2 Baixa (%)	91.7		39 - 35	0	40	0.0
Méd. SpO2 Baixa < 88%	87.0		34 - 30	0	35	0.0
Dados do Pulso						
Méd. Frequência de Pulso(bpm)	67.5					
Frequência de Pulso Baixa (bpr)	41					

Figura 4 – Caso clínico II – Avaliações ambulatoriais realizadas após 2 meses a adaptação.

Na consulta de 11 de junho 2025, a paciente encontrava-se adaptada e mais aderente à VNI, com uso médio de 6h56 (68% dos dias >4h). O IAH manteve-se em 0,5/h, com fugas médias de 30,6 L/min. Referia perceber claramente a diferença nos dias em que não utilizava o ventilador, com maior cansaço e sonolência. Apesar das fugas pela boca, não apresentava queixas de secura. Deixou de utilizar oxigénio adjuvante há cerca de uma semana, encontrando-se em avaliação apenas sob VNI. A gasometria mostrava TcCO₂ de 39,8 mmHg e SpO₂ de 96%. OCN evidenciou SpO₂ média de 94% e PCO₂ média de 39 mmHg, enquanto a oximetria noturna registou SpO₂ basal de 93,3%, com tempo <88% de apenas 0,2 minutos. O PCF médio atingiu 249 L/min.

04/04/2025 - 02/06/2025
Parâmetros do dispositivo

Modo de terapia: SPONT_TIMED	Activação subida: ON	Tempo de rampa: 25,0 Minutos
Activar Ramp Down: OFF	Acesso: LIGADO	EPAP Inicial: 4,0 cmH2O
Pressão expiratória: 7,0 cmH2O	Pressão inspiratória: 17,0 cmH2O	Frequência respiratória: 14,0 por min
iBR: OFF	Ti Máx: 2,0 s	Ti Mín: 1,2 s
ODI Threshold: 3%		

Fuga - l/min

Mediana: 10,8	Percentil 95: 30,6	Máximo/a: 37,8
----------------------	---------------------------	-----------------------

Volume corrente - ml

Mediana: 320	Percentil 95: 440	Máximo/a: 560
---------------------	--------------------------	----------------------

Ventilação por minuto - l/min

Mediana: 4,6	Percentil 95: 6,3	Máximo/a: 9,1
---------------------	--------------------------	----------------------

Frequência respiratória - respirações/min

Mediana: 14	Percentil 95: 15	Máximo/a: 24
--------------------	-------------------------	---------------------

% de respirações espontâneas em activação: 9	% de respirações espontâneas em ciclo: 10
---	--

Índices respiratórios - eventos/hora

Índice de apneia: 0,0	Índice de hipopneia: 0,5	AHI: 0,5
------------------------------	---------------------------------	-----------------

Utilização Total

Dias de Uso >= 4 horas : 41	Dias de Uso < 4 horas : 3	% Dias de Uso >= 4 horas : 68
Dias de não utilização: 16	Totalidade de dias: 60	Horas de utilização: 416:31
Mediana do uso diário: 9:49	Média de uso diário: 6:56	

Relação I:E

Mediana: 1:1,22	Percentil 95: 1:1,15	Máximo/a: 1:1,03
------------------------	-----------------------------	-------------------------

Tempo Inspiratório - segundos

Mediana: 1,92	Percentil 95: 2,00	Máximo/a: 2,00
----------------------	---------------------------	-----------------------

SpO2

Minimum (occur.)	62 % (01:00:39)
Maximum (occur.)	100 % (22:26:55)
Mean	94 %
Median	95 %
Time <88 %	00:33:54
Time <88 % [%]	9
Events < 88 %, duration > 5 min.	0

Event type	Index [n/hour]	Events	Avg. event duration
Desaturations	34	227	00:00:15
Below 85%	12	80	00:00:11
Above 100%	0	0	00:00:00

PCO2 (Drift corrected)

Baseline (occur.)	
Minimum (occur.)	32.4 mmHg (01:32:25)
Maximum (occur.)	53.1 mmHg (22:27:24)
Mean	39.0 mmHg
Median	39.3 mmHg
Time >50.0mmHg	00:02:07
Time > 50.0mmHg [%]	0
Events > 50.0mmHg, duration > 5 min.	0

Dados do Episódio	SpO2	Pulso	Nível %SpO2	Episódios	Abaixo(%)	Hora(%)
Total dos Episódios	6	166	99 - 95	0	100	100.0
Tempo nos Episódios (min)	6.3	52.4	94 - 90	5	95	90.4
Méd. Duração do Episódio (seg)	63.3	18.9	89 - 85	1	90	0.1
Índice (1/hr)	0.7	20.5	84 - 80	0	85	0.0
% Artefacto	5.4	5.4	79 - 75	0	80	0.0
Índice Ajustado (1/hr)	0.8	21.7	74 - 70	0	75	0.0
Dados %SpO2			69 - 65	0	70	0.0
SpO2 Basal(%)	93.3		64 - 60	0	65	0.0
Tempo (min) < 88%	0.2		59 - 55	0	60	0.0
Episódios < 88%	0		54 - 50	0	55	0.0
Período único máximo < 88%	12 sec at 06:22:21		49 - 45	0	50	0.0
SpO2 Mínima (%)	67	at 06:22:25	44 - 40	0	45	0.0
Méd. SpO2 Baixa (%)	90.0		39 - 35	0	40	0.0
Méd. SpO2 Baixa < 88%	***		34 - 30	0	35	0.0
Dados do Pulso						
Méd. Frequência de Pulso(bpm)	54.2					
Frequência de Pulso Baixa (bpr)	45					

Figura 5 – Caso clínico II – Avaliações ambulatoriais realizadas – Consulta de 16 junho de 2025.

Neste contexto, foi possível suspender definitivamente o POC e o oxigénio suplementar, dado que a correção da hipercápnia diurna e noturna foi obtida exclusivamente com a otimização da VNI. Esta suspensão espera-se que seja definitiva no atual quadro clínico, assumindo-se a manutenção da estabilidade do doente e a ausência de novas patologias adjacentes ou intercorrentes que possam comprometer a troca gasosa de forma independente da ventilação.

Não obstante ao sucesso terapêutico, importa notar que este resultado apresenta limitações, nomeadamente a dependência estrita da adesão contínua da doente ao regime de VNI e a necessidade de monitorização regular de fugas e do índice de apneia-hipopneia residual. Qualquer alteração significativa na mecânica respiratória ou na eficácia da interface poderá exigir uma reavaliação da necessidade de oxigenoterapia suplementar.

V – Discussão

O estágio em Ventilação Não Invasiva (VNI), realizado na VIVISOL Portugal, representou uma oportunidade privilegiada para integrar os conhecimentos teóricos adquiridos no mestrado em Fisiologia Clínica com a prática clínica no contexto real dos cuidados respiratórios domiciliários. A VIVISOL, enquanto entidade de referência em Portugal no fornecimento e acompanhamento de terapias respiratórias no domicílio, proporcionou um ambiente de aprendizagem diversificado, onde foi possível compreender a complexidade da gestão de doentes crónicos ventilodependentes e o papel essencial da ligação entre hospital e domicílio. Durante o período de estágio, foi possível acompanhar todo o processo de avaliação das necessidades ventilatórias, adaptação de interfaces, monitorização da eficácia terapêutica e instrução de pacientes e familiares para promover a adesão. Esta experiência permitiu observar de perto as vantagens da VNI domiciliária, nomeadamente a melhoria da ventilação alveolar, a correção de alterações gasométricas e o impacto positivo na qualidade de vida dos doentes, tal como é descrito na literatura.

Foram acompanhados casos clínicos distintos, que demonstraram a importância da personalização da terapia. O primeiro, um paciente com Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA), ilustrou a necessidade de ajustes sucessivos da VNI e do uso do In-Exsufador, fundamentais para manter a ventilação adequada e otimizar o pico de fluxo de tosse. Apesar da progressão inexorável da doença, verificou-se que a VNI contribuiu para maior conforto respiratório, estabilidade gasométrica e qualidade do sono.

O segundo caso, uma paciente com poliartire e cifoesciose, mostrou as dificuldades iniciais de adaptação e resistência à terapia, comuns em doentes com restrição ventilatória grave. Através de ajustes de interface, monitorização contínua e reforço da importância da adesão, foi possível alcançar correção da hipercápnia diurna e noturna apenas com VNI, permitindo suspender o oxigénio suplementar. A utilização do In-Exsufador contribuiu para ganhos progressivos no pico de fluxo de tosse, com impacto positivo na higiene brônquica e na prevenção de complicações.

Ao longo do estágio, surgiram também dificuldades e desafios. Entre eles destacam-se: a resistência inicial de alguns doentes à VNI, sobretudo pela perceção de desconforto; a adaptação às interfaces com fugas ou lesões de pele; e a necessidade de ajustar parâmetros

ventilatórios de forma dinâmica face à evolução clínica. Estas dificuldades foram gradualmente superadas através de estratégias como a possibilidade de experimentar diferentes interfaces, a introdução de humidificação aquecida e a implementação de sessões de treino e educação com pacientes/cuidadores.

Do ponto de vista teórico, os conceitos de fisiologia respiratória e de mecanismos de ação da VNI foram constantemente aplicados à prática clínica. A compreensão do papel da pressão positiva binível na melhoria da ventilação alveolar, no aumento do volume corrente e na redução do colapso alveolar foi essencial para interpretar os resultados obtidos nas avaliações (oximetria, OCN, PCF). A articulação entre a base fisiológica e a prática clínica permitiu reforçar a importância da VNI como uma intervenção não apenas paliativa, mas ativa, capaz de modificar o curso clínico, reduzir exacerbações e promover ganhos de qualidade de vida.

Por fim, este estágio contribuiu de forma significativa para o meu desenvolvimento profissional e pessoal. Do ponto de vista técnico, possibilitou a aquisição de competências avançadas na avaliação da função respiratória, no ajuste fino de parâmetros ventilatórios e no manuseamento de tecnologia diferenciada. Do ponto de vista humano, reforçou a importância da comunicação empática, da educação para a saúde e do trabalho em equipa multidisciplinar como pilares do sucesso da VNI domiciliária.

Contudo, o percurso formativo não foi isento de limitações. A principal barreira identificada prendeu-se com a heterogeneidade da adesão terapêutica, muitas vezes condicionada por fatores psicossociais, limitações cognitivas dos doentes ou dificuldades na gestão de interfaces em ambiente domiciliário. Adicionalmente, a complexidade de transpor a evidência teórica para a prática clínica em contextos de multimorbilidade revelou-se um desafio constante, exigindo uma adaptação contínua das estratégias de intervenção.

Importa destacar o papel determinante do Cardiopneumologista. Este profissional atua como o elo vital na gestão da VNI, indo muito além da mera configuração técnica. O seu contributo é fundamental na seleção criteriosa da interface e na análise crítica dos dados de monitorização, permitindo ajustes proativos que evitam o insucesso terapêutico. Através da educação personalizada ao doente e cuidadores, o Cardiopneumologista capacita a família para a identificação precoce de sinais de alerta, garantindo que a tecnologia se traduz, efetivamente, em ganhos de sobrevivência e, acima de tudo, na melhoria da qualidade de vida dos doentes com patologia respiratória complexa.

VI – Conclusão

O estágio desenvolvido na VIVISOL Portugal constituiu uma experiência formativa de elevada relevância, permitindo a consolidação de conhecimentos teóricos e o desenvolvimento de competências práticas no âmbito da Ventilação Não Invasiva (VNI) em contexto domiciliário. Ao longo de aproximadamente 312 horas, foi possível acompanhar de forma ativa o processo de avaliação, adaptação e monitorização de terapias respiratórias em doentes com patologias crónicas complexas, sempre com foco na melhoria da qualidade de vida e na promoção da adesão terapêutica.

A observação e acompanhamento de casos clínicos distintos evidenciaram a necessidade de uma abordagem individualizada, capaz de responder às características fisiopatológicas e às particularidades de cada paciente. No caso da Esclerose Lateral Amiotrófica, ficou clara a importância da integração da VNI e do In-Exsufador para manutenção da ventilação e eficácia da tosse. Já na doente com cifoescoliose e poliartire, verificou-se que a adaptação progressiva à VNI foi determinante para corrigir a hipercápnia diurna e noturna, permitindo mesmo a suspensão da oxigenoterapia suplementar.

Foram também identificados desafios, sobretudo no que respeita à resistência inicial dos doentes à ventilação, à adaptação às interfaces e à gestão de complicações associadas, como fugas e desconforto. Contudo, através do contacto com diferentes dispositivos foi possível ultrapassar estas dificuldades e alcançar resultados clínicos favoráveis ao doente.

Este estágio reforçou ainda a importância da articulação entre a fisiologia respiratória e a prática clínica.

De forma global, a experiência revelou-se fundamental não apenas para o desenvolvimento técnico e científico, mas também para o crescimento pessoal e profissional. A proximidade com os doentes e famílias, a necessidade de uma comunicação clara e empática, e a perceção do impacto direto da VNI no bem-estar e na qualidade de vida dos utentes, constituíram aprendizagens inestimáveis.

Assim, o estágio na Vivisol contribuiu de forma decisiva para a consolidação de competências na área da Fisiologia Clínica, confirmando a VNI no domicilio como uma ferramenta terapêutica de excelência na gestão das doenças respiratórias crónicas em Portugal.

VII - Referências bibliográficas

1. Levitzky MG. Pulmonary Physiology. 8th ed. Lange Medical Books/McGraw-Hill; 2013.
2. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Clinically Oriented Anatomy. 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
3. West JB, Luks AM. West's Respiratory Physiology: The Essentials. 10th ed. Wolters Kluwer; 2021.
4. Macintyre NR, Albert RK. Outpatient Management of Chronic Respiratory Failure. 1st ed. McGraw Hill; 2017.
5. Simonds AK. ERJ Monograph: Non-invasive Ventilation. European Respiratory Society; 2015.
6. Scala R, Pisani L. Non-Invasive Ventilation and Weaning: Principles and Practice. 2nd ed. Springer; 2019.
7. Ambrosino N, Vaghegini G. Physiological rationale of non-invasive mechanical ventilation use in acute respiratory failure. *Eur Respir Mon.* 2008;41:3–23.
8. Moita J, Lares C. Manual de Ventilação Mecânica Não Invasiva. 2nd ed. Lisboa, Portugal: Lidel; 2012.
9. ResMed. *iVAPS & iBR User Guide*. San Diego, CA: ResMed; 2020.
10. Schwarz SB, Bloch KE. Frontiers in Clinical Practice of Long-Term Care of Chronic Ventilatory Failure. *Respiration.* 2019;98(1):1–15. doi:10.1159/000499316
11. Park S, Suh E. Home mechanical ventilation: back to basics. *Acute Crit Care.* 2020;35(1):1–8. doi:10.4266/acc.2019.00749
12. Simonds A. ERS Practical Handbook: Noninvasive Ventilation. European Respiratory Society; 2019.
13. Simonds AK. Respiratory care in neuromuscular disease. *Eur Respir Monogr.* 2018;80:1-20.
14. Chatwin M, et al. Cough augmentation in neuromuscular disorders. *Breathe.* 2008;5(1):49-60.
15. Ishikawa Y, et al. Duchenne muscular dystrophy: survival by intervention. *J Neurol Sci.* 2011;309(1-2):108-113.
16. Sahni A S, Wolfe L. Respiratory Care in Neuromuscular Diseases. *Respir Care.* 2018;63(5):601-608. doi:10.4187/respcare.06210
17. Chatwin M, Ross E, Hart N, Nickol AH, Polkey MI, Simonds AK. Cough augmentation with mechanical insufflation/exsufflation in patients with neuromuscular weakness. *Eur Respir J.* 2003;21(3):502-508. doi:10.1183/09031936.03.00048102.
18. McCool FD. Nonpharmacologic airway clearance therapies. *Chest.* 2006;129(1):250–259. doi:10.1378/chest.129.1.250.
19. American Thoracic Society. Respiratory care in Duchenne muscular dystrophy. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;170(4):456-465.
20. Bash LD, Black W, Turzhitsky V, Urman RD. Qualitative neuromonitoring: a complementary technique for monitoring neuromuscular blockade during anesthesia. *Respir Care.* 2015;60(10):1463–1470.
21. Bashir A, et al. Mechanical insufflation-exsufflation in extubating neuromuscular patients. *Respir Care.* 2015;60(4):551-558.
22. American Thoracic Society (ATS). Management of Obesity Hypoventilation Syndrome. 2019.

23. Randerath W, et al. *Eur Respir J*. 2017;49:1600959.
24. Masa JF, et al. *Eur Respir Rev*. 2019;28:180097.
25. Swiss Society of Pulmonology. *Long-Term Mechanical Ventilation*. Switzerland: Swiss Society of Pulmonology; 2020.
26. ERS Practical Handbook. *Noninvasive Ventilation*. 2015.
27. Borges J, Rodrigues C. *Survival in Chest Wall Diseases on NIV*. 2022.
28. Berry RB, Kryger MH, Hartenbaum N, et al. AASM guidelines for the evaluation and management of sleep hypoventilation syndromes. *J Clin Sleep Med*. 2018;14(7):1231–1243.
29. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). *Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of COPD*. 2023.
30. Ergan B, et al. *Eur Respir J*. 2019;54(3):1901003.
31. Duiverman ML, et al. *Thorax*. 2020;75(3):244-252.
32. Köhnlein T, et al. *Thorax*. 2014;69(9):826-834.
33. Janssens JP. *Respiration*. 2020;99(10):867-902.
34. Vignaux L, et al. Patient-ventilator asynchrony during non-invasive ventilation for acute respiratory failure: a multicenter study. *Intensive Care Med*. 2009;35(8):1408-1414.
35. Holanda M, Silva T, Santos R, et al. Assincronias paciente-ventilador em ventilação não invasiva. *J Bras Pneumol*. 2018;44(4):321–333.
36. Janssens JP, et al. Monitoring noninvasive ventilation for chronic respiratory failure. *Thorax*. 2011;66(6):442.
37. MacIntyre NR. Patient-ventilator interactions: optimizing conventional ventilation modes. *Respir Care*. 2011;56(1):73
38. Sarkar M, Niranjana N, Banyal PK. Mechanisms of oxygen-induced hypercapnia. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2023;83:2399.
39. Jacobs SS, Krishnan JA, Lederer DJ, et al. Home oxygen therapy for adults with chronic lung disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;201(9):e121-e141.
40. Wagstaff TAJ, Soni N. Performance of oxygen delivery devices when the breathing pattern of respiratory failure is simulated. *Anaesthesia*. 2007;62:492-503.