

**“RIABILITAZIONE DELLE  
MALATTIE  
NEUROMUSCOLARI”**

**[www.fisiokinesiterapia.biz](http://www.fisiokinesiterapia.biz)**

# Riabilitazione respiratoria

# Insufficienza respiratoria

Ridotta efficacia del sistema respiratorio nel garantire gli scambi gassosi

→ Non vengono raggiunti normali livelli di  $PaO_2$  e  $PaCO_2$

*Diagnosi non clinica, ma basata sui risultati dell'emogasanalisi (EGA)*

# Insufficienza respiratoria

**Tipo I (parziale):**

ipossiemia ( $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ )

**Tipo II (totale):**

ipossiemia ( $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ )

+

ipercapnia ( $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ )

# Ipossiemia: segni clinici

- Iperventilazione e dispnea
- Cianosi
- Sudorazione
- Conseguenze funzionali
  - **Circolo sistemico**: tachicardia e aumento della pressione arteriosa
  - **Circolo polmonare**: vasocostrizione arteriolare, rimodellamento se ipossia cronica
  - **Sistema nervoso centrale**: modificazioni del tono dell'umore, riduzione della memoria, cefalea, irritabilità, insonnia

# Ipercapnia acuta: segni clinici

Esempio: avvelenamento da farmaci che riducono il drive respiratorio

- Dispnea
- Cefalea frontale
- Sudorazione, ipersalivazione ed ipersecrezione gastrica
- Tremori grossolani (flapping) ed ipertono muscolare
- Vasodilatazione periferica (per livelli molto alti di CO<sub>2</sub>)
- Progressiva riduzione dello stato di coscienza fino al coma

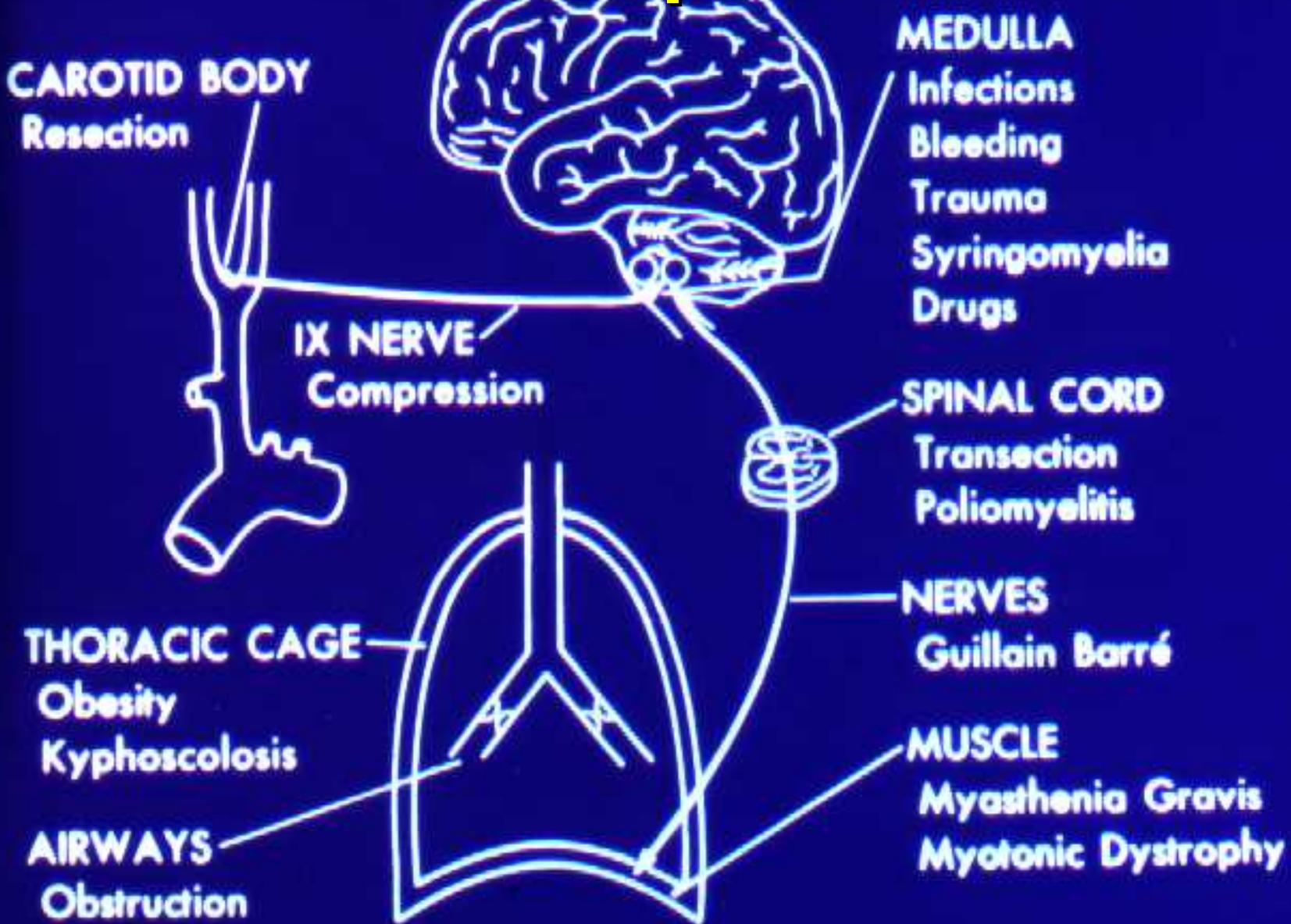
# Ipercapnia cronica: segni clinici

- Sul piano clinico, i pazienti cronicamente ipercapnici tollerano livelli anche elevati di  $\text{PaCO}_2$
- Segni e sintomi dell'ipercapnia cronica sono molto meno drammatici che per aumento acuto della  $\text{PaCO}_2$
- Compenso renale dell'acidosi respiratoria: riassorbimento di  $\text{HCO}_3^-$ 
  - Tale compenso è relativamente lento (ore o giorni)

# Insufficienza respiratoria

- **latente**
  - evidente dopo esercizio fisico o nel sonno
  - EGA nella norma a riposo
- **manifesta**
  - presente anche a riposo
- **acuta**
- **cronica**
- **“acute-on-chronic”**

# Insufficienza respiratoria: cause



# PATOLOGIE NEUROLOGICHE

## CLASSI

### NOSOGRAFICHE

### MALATTIE (esempi)

- *Malattie motoneuronali* ■ ALS, SMA, poliomielite
- *Neuropatie periferiche* ■ CMT, CIDP
- *Patologie della placca nm* ■ MG, S. di Lambert-Eaton
- *Distrofie muscolari* ■ DMD, DM1, LGMD, FSHD
- *Miopatie infiammatorie* ■ Polimiosite
- *Miopatie metaboliche* ■ Deficit di maltasi acida, di carnitina
- *Miopatie mitocondriali* ■ S. di Leigh
- *Miopatie congenite* ■ M. centronucleare, nemalinica

# Insufficienza respiratoria acuta: cause

- intossicazioni da barbiturici
- encefaliti
- traumi cranici
- ARDS
- edema polmonare acuto
- embolia polmonare massiva
- polmoniti
- pneumotorace iperteso

# Insufficienza respiratoria cronica: cause

- Malattie del parenchima polmonare (BPCO, interstiziopatie, pneumoconiosi, micro-embolie ricorrenti) **INTRAPOLMONARI**
- Disordini del controllo ventilatorio (da uso cronico di farmaci ad azione depressiva sui centri respiratori, ipoventilazione alveolare primaria) **EXTRAPOLMONARI**
- Malattie della parete toracica (malattie dei muscoli respiratori, cifoscoliosi) **EXTRAPOLMONARI**

# Insufficienza ventilatoria cronica: fisiopatologia

## Aumentato carico del sistema respiratorio

- **Carico resistivo:** broncospasmo, secrezioni, sindrome dell'apnea ostruttiva
- **Carico elastico polmonare:** edema alveolare, infezione, atelettasia, riduzione del surfactant, iperinsufflazione dinamica
- **Carico elastico parete toracica:** versamento pleurico, pneumotorace, ascite, obesità, tumori, fratture costali
- **Aumento di ventilazione:** sepsi, embolia polmonare, ipovolemia, aumento di  $VCO_2$

# Insufficienza ventilatoria cronica: fisiopatologia

## Ridotta funzione dei muscoli respiratori

- **Riduzione del drive:** overdose di farmaci, lesioni cerebrali, disturbi respiratori nel sonno, ipotiroidismo
- **Alterata trasmissione neuro-muscolare:** lesioni del nervo frenico, m. del motoneurone, botulismo, neuriti
- **“Muscle weakness”:** fatica, ipoperfusione, alterazioni elettrolitiche, ipossia, miopatie

*L'insufficienza della pompa respiratoria si manifesta generalmente quando la forza dei muscoli inspiratori si riduce oltre il 50% del normale*

# Riduzione del drive respiratorio

- Nelle distrofie muscolari progressive e nelle MND vi è riduzione della risposta alla  $\text{CO}_2$  e della pressione di occlusione
  - irregolarità del profilo ventilatorio (con **apnee centrali ed ostruttive**) durante il sonno in pz con SLA e Distrofia di Steinert

## ❖ **Ipoventilazione sonno-correlata**

- L'ipoventilazione notturna predispone all'ipercapnia stabile (anche diurna)
- La correzione dell'ipoventilazione ipnica può far migliorare gli scambi gassosi anche durante la veglia

# Fatica dei muscoli respiratori

- La ventilazione può essere sostenuta **indefinitamente** quando lo sforzo di ogni respiro spontaneo è  $< 1/3$  del massimo sforzo respiratorio possibile (MIP normale a FRC  $> 100$  cmH<sub>2</sub>O, pressione generata in respiro spontaneo  $< 10$  cmH<sub>2</sub>O)

- **Segni clinici di fatica:**

- Frequenza respiratoria  $> 35/\text{min}$
- Movimenti respiratori paradossi
- Sonnolenza o ridotta responsività del pz

*In assenza di compromissione del drive respiratorio centrale, l'insufficienza ventilatoria può essere considerata come uno squilibrio tra il carico di lavoro ventilatorio e la forza muscolare*

# Insufficienza ventilatoria cronica: fisiopatologia

- Qualunque sia la causa, la comparsa di **ipercapnia** è un importante segno clinico di gravità
- L'**ipossiemia** ingravescente riduce l'efficienza dei muscoli respiratori
- Inoltre, l'**aumento di frequenza respiratoria** (che si accompagna alla fatica dei muscoli respiratori) riduce ulteriormente la ventilazione alveolare

# Fattori scatenanti o aggravanti

## ■ Infezioni delle vie aeree superiori

- ✓ Determinano aumento delle resistenze delle vie aeree extra-toraciche
- ✓ Le virosi sono spesso associate a sofferenza del tessuto muscolare, indipendentemente dalla patologia di base

## ■ Infezioni delle vie aeree inferiori

- ✓ Rappresentano la principale causa di riacutizzazione
- ✓ Sono frequenti nei pz con disfagia ed in quelli sottoposti a ventilazione meccanica, soprattutto se invasiva
- ✓ Scatenano o aggravano l'ipossiemia per la sovrapposizione di un alterato rapporto ventilo-perfusorio alla persistente ipoventilazione
- ✓ Aumentano infine il carico di lavoro elastico polmonare che accentua a sua volta l'ipoventilazione

## ■ Insufficienza cardiaca sinistra

- ✓ Specie nelle distrofie muscolari progressive, può determinare ipertensione polmonare post-capillare ed edema interstiziale con peggioramento dell'ipoventilazione alveolare

# Fattori scatenanti o aggravanti

## ■ Assunzione di farmaci ipnotici-sedativi

- ✓ Riducono la risposta ventilatoria allo stimolo ipossico ed ipercapnico, esacerbando l'insufficienza respiratoria

## ■ Ossigenoterapia

- ✓ Una scorretta indicazione all'ossigenoterapia notturna può deprimere il drive respiratorio, aggravare l'ipoventilazione globale, accentuare il rischio di arresto respiratorio
- ✓ Nella DMD la somministrazione di ossigeno nel tentativo di correggere l'ipossiemia legata al sonno determina un prolungamento delle fasi di apnea ed ipopnea, presupposto per l'accentuazione dell'ipercapnia

## ■ Malnutrizione

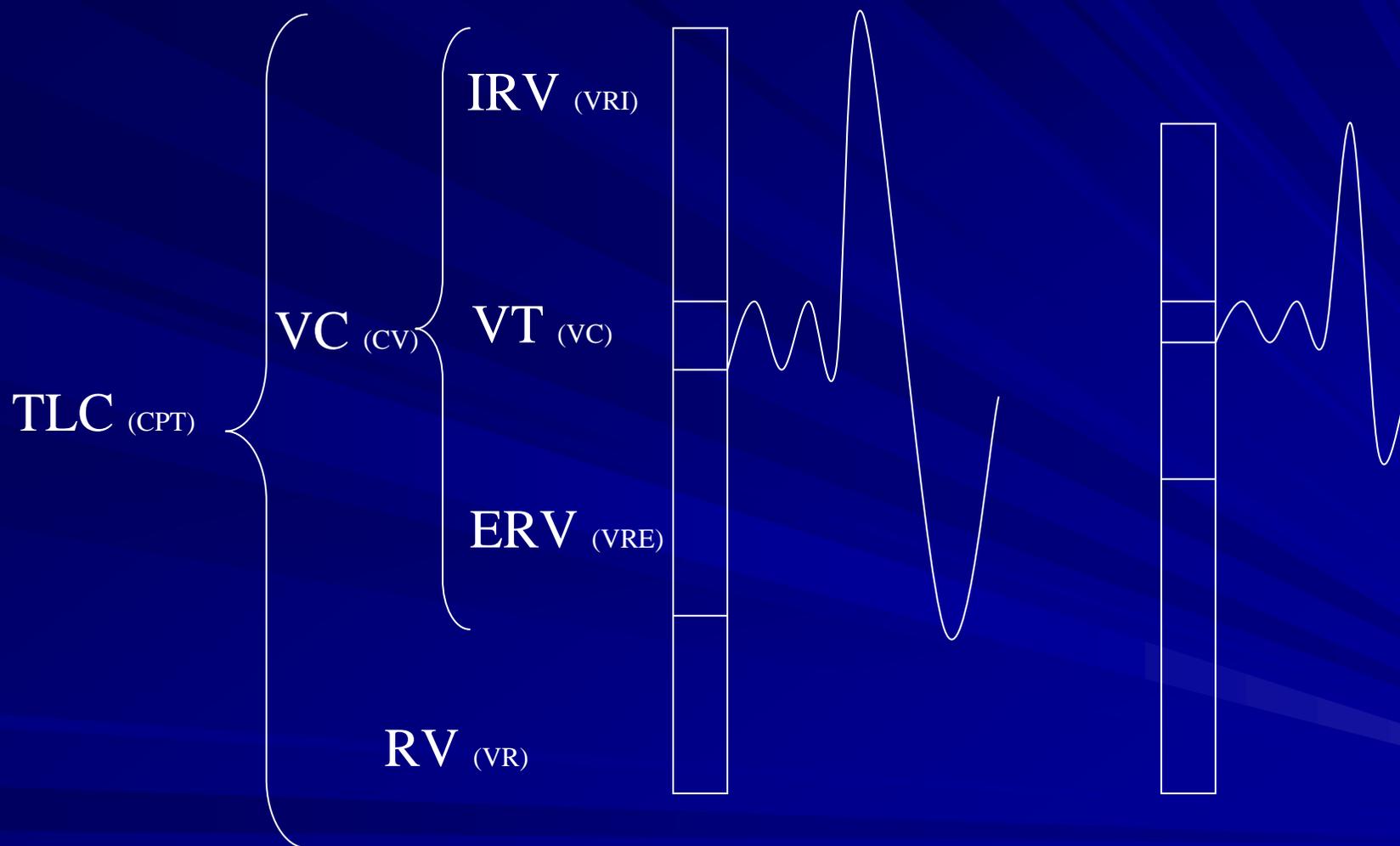
- ✓ Contribuisce alla riduzione della risposta all'ipossia ed all'ipercapnia, all'alterazione di sintesi del surfactante alveolare, ai deficit immunitari, all'ipomagnesemia e all'ipofosforemia
- ✓ Grave è la perdita di massa muscolare soprattutto a carico del diaframma (riduzione di calibro delle fibre di tipo 2 e deplezione delle fibre di tipo 1).

# MALATTIE NEUROMUSCOLARI

- ❖ Deficit ventilatorio di tipo restrittivo (riduzione della CPT e della CV)
- ❖ Aumento del VR per ridotta performance dei mm espiratori
- ❖ Respiro frequente e superficiale
- ❖ Ridotta compliance pneumotoracica (con aumento del carico muscolare)
  - polmonare
  - della gabbia toracica

## Soggetto normale

## Pz neuromuscolare



# Insufficienza ventilatoria cronica valutazione clinico-strumentale

## ■ Obiettivi:

- Definizione delle componenti patologiche
- Scelta del trattamento
- Verifica di efficacia
- Follow-up dell'evoluzione clinica dell'insufficienza respiratoria

## ■ Metodi:

- Spirometria
- EGA
- Saturimetria e capnografia durante il sonno  
*In casi particolari esame polisonnografico*
- MIP e MEP
- Analisi (non necessariamente strumentale) dei movimenti toracici ed addominali (Aliverti, 1997) durante la respirazione tranquilla e quella forzata, ed in caso di tosse

# Insufficienza respiratoria: approccio terapeutico

## OBIETTIVI

- Migliorare l'ossigenazione
- Aumentare la ventilazione alveolare
  - Riduzione delle secrezioni e del broncospasmo
  - Trattamento delle infezioni e controllo della febbre
  - Riduzione della fatica dei muscoli respiratori: FKT e ventilazione

# FKT respiratoria

- Dove è consentito dovrebbe essere inserita nel contesto di un protocollo riabilitativo motorio globale
- Nelle patologie che possono sostenere un esercizio terapeutico “allenante”, gli obiettivi saranno:
  - migliorare l’endurance dei mm respiratori
  - ridurre la dispnea
- Nelle patologie “non allenabili”, l’intervento deve mirare a:
  - mantenere una buona ventilazione alveolare
  - mantenere l’articolarià costo-sternale e costo-vertebrale

**Si avvale di tecniche che favoriscono l’espettorazione allo scopo di prevenire atelettasie e infezioni**

# FKT respiratoria

- **Tecniche di rilassamento muscolare:** si esegue con diverse modalità da adattare al singolo paziente.
  - Minime sollecitazioni esterne: controllo sull'ambiente
  - Minime sollecitazioni interne: posture con che sollecitano poco le strutture capsulo-ligamentose e con omogenea distribuzione delle pressioni (es. postura semi-supina).
- **Tecniche di mobilizzazione passiva sugli arti:** facilitano il rilasciamento muscolare.
- **Correzione dell'asinergia respiratoria:** sfrutta le afferenze visive, tattili e propriocettive per reinserire il diaframma nella sinergia respiratoria.
- **Miglioramento della ventilazione distrettuale:** usa "resistenze" localizzate per facilitare l'attività neuronale che sta a monte della contrazione muscolare

# FKT respiratoria

- Allenamento dei muscoli respiratori: dove possibile, ha come obiettivo il mantenimento e il miglioramento dell'endurance dei mm respiratori utilizzando esercizi di media intensità e di durata prolungata che impiegano tecniche di iperventilazione normocapnica e resistenze inspiratorie aggiunte (Di Marco, 1985; Wanke 1994).
- Tecniche di mantenimento della mobilità del complesso toraco-pleurico: hanno l'obiettivo di ridurre l'entità delle limitazioni articolari causate dalla rigidità della cassa toracica. Infatti un pattern respiratorio con elevata FR, basso VC e scarsa attività fisica, riduce la necessità di ampie escursioni respiratorie: ciò nel tempo provoca irrigidimento dei tessuti della cassa toracica ed anchilosi delle articolazioni costo-sternali e costo-vertebrali.

[www.fisiokinesiterapia.biz](http://www.fisiokinesiterapia.biz)

Accumulo  
secrezioni tracheobronchiali

↑ produzione

↓ eliminazione

difficoltà  
di mobilizzazione

difficoltà  
di espettorazione

# TOSSE

Espirazione esplosiva

Atto riflesso che può essere riprodotto (e in parte controllato) volontariamente

Meccanismo di difesa dell'apparato respiratorio che ha lo scopo di allontanare le secrezioni bronchiali in eccesso o di espellere i corpi estranei

# MECCANISMI DELLA TOSSE

Inspirazione profonda

Adduzione delle corde vocali (glottide chiusa per 0,2 s)

Contrazione dei mm addominali (con aumento della pressione intratoracica fino a 300 cmH<sub>2</sub>O)

Rapida decompressione (con apertura parziale delle corde vocali)

# TOSSE (Anatomia)

Recettori periferici localizzati a livello toracico (laringe, trachea, carena, grossi bronchi) ed extratoracico (pleure, esofago, orecchio esterno)

Vie afferenti: nervi glossofaringeo, vago ed intercostali

Centro a sede bulbare (vicino al centro respiratorio)

Vie efferenti: nervo laringeo inferiore (alla glottide), nervo frenico (al diaframma), nervi spinali (ai mm intercostali ed addominali)

# TOSSE (Fasi)

- **IRRITAZIONE** (da stimolazione dei recettori periferici)
- **INSPIRAZIONE** profonda e rapida a **glottide aperta** (per ottenere alti volumi polmonari che consentano di generare elevate pressioni ed elevati flussi espiratori)
- **COMPRESSIONE** con chiusura della **glottide ed espirazione violenta** (con notevole aumento della pressione intratoracica ed intraaddominale)
- **ESPULSIONE** con apertura improvvisa della glottide e concomitante elevazione del palato molle e risalita passiva del diaframma (l'aria intrapolmonare viene violentemente espulsa ed il materiale bronchiale trascinato verso l'esterno)

# TOSSE (Effetti)

Interazione gas-liquido tra i flussi d'aria ad alta velocità e le molecole di liquido mucoso

- esplicata soprattutto a livello delle vie aeree prossimali (5°-6° generazione bronchiale)

# TOSSE (Ruolo della postura)

Volumi tossiti ed ampiezza dei flussi  
espiratori massimali in  
**posizione seduta con tronco eretto  
ed anche flesse**

[www.fisiokinesiterapia.biz](http://www.fisiokinesiterapia.biz)

# TOSSE INEFFICACE (Cause)

- Fase di inspirazione  
per deficit restrittivo da:
  - carico aumentato
  - ipostenia dei muscoli inspiratori
- Fase di compressione  
per alterazione delle funzioni glottiche
- Fase di espulsione  
per deficit della muscolatura espiratoria

# MALATTIE NEUROMUSCOLARI (Tosse inefficace)

- Inadeguati volumi polmonari  
teleinspiratori (con alterato rapporto  
tensione/lunghezza ottimale dei mm espiratori)
- Ridotti volumi aerei per la fase  
espulsiva della tosse
- Diminuzione del flusso espiratorio, ed  
in particolare del **Picco del Flusso espiratorio  
tussivo** (*Peak Cough Expiratory Flow, PCEF*)  
con ridotta compressione dinamica delle vie aeree
- Incompleta chiusura della glottide

# TOSSE INEFFICACE (Indici)

- $CV < 1,5$  l [Bach et al., 1997]
- Velocità lineare di flusso  $< 2.500$  cm/s [Leith, 1977]
- $PCEF < 3$  l/s [Bach et al., 1993]
- $MEP < 40$  cmH<sub>2</sub>O [Gracey et al., 1983; Szienberg et al., 1988]
- Funzioni glottiche alterate [Bach et al., 1997]

# TOSSE ASSISTITA (Procedura)

- Pz supino
- **Compressione sul torace** (per far aumentare la pressione intrapleurica, i volumi ed i flussi espirati)
- **Compressione sull'addome** (per evitare la discesa del diaframma, la protrusione della parete addominale e la conseguente perdita di pressione)
- ***La compressione deve iniziare prima dell'apertura della glottide***

# TOSSE ASSISTITA

(1 o 2 operatori)

La mano sulla porzione latero-basale del torace:

- comprimere il torace
- favorendo la discesa espiratoria

L'avambraccio sull'addome:

- contenere l'addome
- esercitando una pressione in direzione craniale



# DISOSTRUZIONE TRAMITE APPARECCHI MECCANICI

## ■ Mobilizzazione delle secrezioni

Percussioni toraciche ad alta frequenza  
(*High-frequency Chest Compression, HFCC*)

Oscillatore Hayek

ThAIRapy System

Ventilazione a percussione  
intrapolmonare (*Intrapulmonary Percussive  
Ventilation, IPV*)

Percussionaire (pressione positiva sino a 50  
cmH<sub>2</sub>O; frequenze da 60 a 300 cicli/min)

# COMPRESSIONE TORACICA AD ALTA FREQUENZA (HFCC)

- Riduce la viscosità e l'adesività del muco
- Promuove l'interazione tra liquido ed aria
- Produce picchi di flusso espiratori maggiori di quelli inspiratori
- Aumenta la motilità ciliare stimolando:
  - il nervo vago per via riflessa
  - i recettori irritativi delle vie aeree
  - i recettori meccanici della parete toracica

# Oscillatore Hayek



[www.fisiokinesiterapia.biz](http://www.fisiokinesiterapia.biz)

# Oscillatore Hayek

**Corazza leggera di 12 misure diverse** (in materiale plastico trasparente con bordi ricoperti da schiuma di gomma morbida)

**Grosso tubo flessibile** (di vari diametri)

**Generatore di pressione** (una pompa a diaframma per generare le oscillazioni pressorie, ed una aspirante per generare la pressione negativa subatmosferica)

**Unità di controllo** (pressione media subatmosferica: fino a  $-70$  cmH<sub>2</sub>O; escursioni oscillatorie pressorie:  $\pm 70$  cmH<sub>2</sub>O; frequenza di oscillazione: 8-999 cicli/min; t-i/t-e: da 1/6 a 6/1)

# ThAIRapy Vest

Maglia non elastica che copre l'intero busto del pz sino al margine superiore della cresta iliaca

Generatore di pressione attivabile mediante controllo manuale a leva o pedale

Escursioni pressorie di 60 cmH<sub>2</sub>O al massimo; frequenze di oscillazione da 5 a 25 Hz

Periodi di 5-10 min alternati di frequenze basse, medie e alte seguiti da respiri profondi e tosse

# DISOSTRUZIONE TRAMITE APPARECCHI MECCANICI

## ■ Espettorazione delle secrezioni

Apparecchi per insufflazione (assistenza inspiratoria) interfacciati mediante protesi **invasive** (tubo endotracheale o cannula tracheostomica) **O** **NON** (boccagli, maschere nasali o facciali)

Pallone Ambu (2 valvole unidirezionali + 1 valvola di sicurezza (limitatore di pressione) + 1 valvola PEEP esterna; reservoir alimentato con flusso di ossigeno) *con un pallone da 1,5 l si aumenta la CV di 800-1.000 ml*

Circuito di Mappleson “va e vieni” (pallone a pareti sottili in lattice + valvola di regolazione manuale)

Ventilatore (modalità invasiva o non)

# Procedura di utilizzo dell'Ambu

- Informazione del pz su scopi e modalità
- Assistenza inspiratoria con volumi crescenti
- Inspirazione massimale (a CV)
- Insufflazione manuale
- Chiusura glottica
- Distacco della maschera dal viso
- Manovra di assistenza alla tosse

*Contenere al minimo la supplementazione di ossigeno (rischio di atelettasie)*

# DISOSTRUZIONE TRAMITE APPARECCHI MECCANICI

## ■ Espettorazione delle secrezioni

Apparecchi di insufflazione/essuflazione (i/e)  
meccanica (Indicazioni)

nel caso di soggetti con PCEF < 3l/s

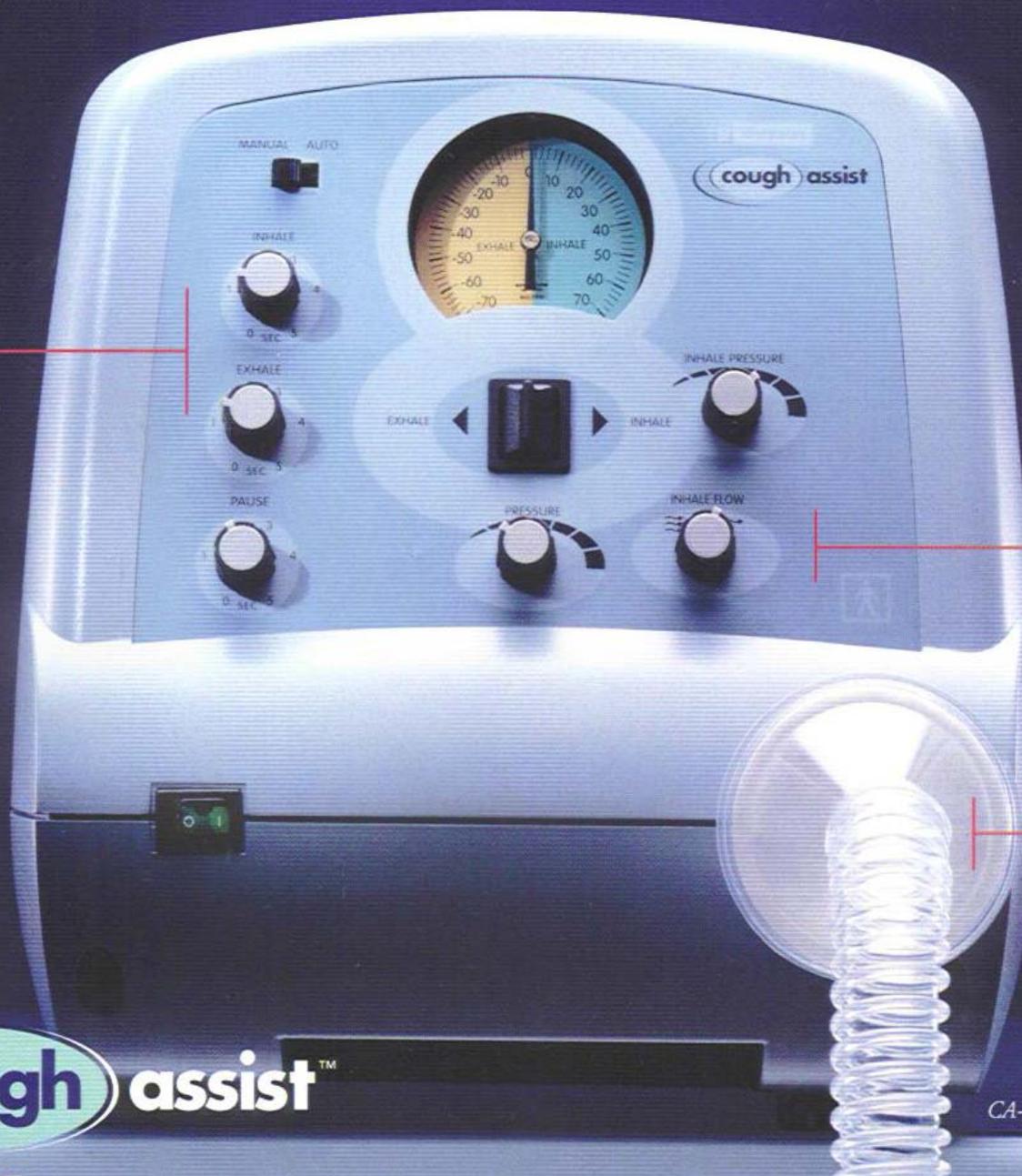
nel caso di inefficacia dell'assistenza inspiratoria  
meccanica o assistenza manuale alla tosse o  
entrambe

in pz neuromuscolari in ventilazione meccanica [Bach et  
al., 1993]:

- PCEF di 7 l/s con apparecchi di i/e meccanica
- PCEF di 5 l/s con insufflazione meccanica + tosse assistita
- PCEF di 4 l/s con insufflazione meccanica
- PCEF di 2 l/s con tosse non assistita

**EASY TO OPERATE**

Fully adjustable  
inhalation/exhalation  
times



**ADJUSTABLE**

Inhalation flow  
setting can be  
easily changed

**ADAPTABLE**

Can be used with  
a facemask,  
mouthpiece or,  
with an adapter,  
to a patient's  
endotracheal or  
tracheostomy tube



CA-3000, AUTOMATIC MODEL

# In-exsufflator (cof-flator)

approvato dalla FDA nel febbraio 1993

due modelli: 2-CMH e 2-CA  
(manuale/automatico)

pressione positiva (da 0 a 60 cmH<sub>2</sub>O) e  
pressione negativa (da 0 a -60 cmH<sub>2</sub>O)  
alternate

regolazione manuale o automatica della  
durata delle diverse fasi del ciclo

respiratorio (in genere fase espiratoria = 60-70% con  
pausa i/e da 0 a 1s)

da 2-3 sedute al giorno a 2-3 sedute all'ora

sedute costituite da cicli di 4-5 i/e in successione seguiti da  
periodi di respirazione spontanea

# In-exsufflator (cof-flator)

- Prima di collegare il pz all'apparecchio occludere la parte terminale del tubo di raccordo e verificare i tempi di ciclaggio e le pressioni raggiunte
- Far adattare il pz iniziando da bassi valori pressori (10 cmH<sub>2</sub>O) per ridurre l'insorgenza di effetti collaterali (indolenzimento e/o dolore intercostale)
- Non superare i 35 cmH<sub>2</sub>O, né i -40 cmH<sub>2</sub>O
- Utilizzare eventualmente il limitatore inspiratorio (*inhalation restrictor*) per non superare i 3 l/s di flusso inspiratorio

# DISOSTRUZIONE TRAMITE APPARECCHI MECCANICI

## ■ Espettorazione delle secrezioni

Apparecchi di insufflazione/essufflazione (i/e)  
meccanica (**Effetti collaterali**)

aumento espiratorio della pressione venosa di 5-8  
cmH<sub>2</sub>O

aumento espiratorio della pressione arteriosa sistolica  
di 8 mmHg e di quella diastolica di 4 mmHg

aumento espiratorio della pressione gastrica di 26  
mmHg, (con la tosse: 85 mmHg)

distensione addominale infrequente

# DISOSTRUZIONE TRAMITE APPARECCHI MECCANICI

## ■ Espettorazione delle secrezioni

Apparecchi di insufflazione/essuflazione (i/e)  
meccanica (**Controindicazioni**)

**enfisema bolloso** (soprattutto con episodi di pnx in  
anamnesi)

presenza di **lesione polmonare** secondaria a VM

**grave ipossiemia** per danno parenchimale acuto

**instabilità emodinamica**

recente episodio di **edema polmonare cardiogeno**

# Nocturnal mechanical ventilation for chronic hypoventilation in patients with neuromuscular and chest wall disorders

*Cochrane Database of Systematic Reviews. Issue 1, 2001*

Current evidence about the therapeutic benefit of mechanical ventilation is weak, but consistent, suggesting *alleviation of the symptoms* of chronic hypoventilation in the short term, and in two small studies *survival was prolonged.*

Mechanical ventilation *should be offered as a therapeutic option* to patients with chronic hypoventilation due to neuromuscular diseases.

# Linee-guida per la VMD

In assenza di condizioni che contribuiscano a correggere la ventilazione alveolare, l'indicazione alla Ventilazione meccanica domiciliare (VMD) viene posta in presenza delle seguenti condizioni:

- Sintomi riconducibili ad ipercapnia (cefalea mattutina frontale, difficoltà di memoria, scarsa concentrazione, modificazione dell'umore, sonnolenza diurna, astenia, cattiva qualità del sonno)
- Valore soglia (15-20%) di tempo trascorso a valori di  $\text{SaO}_2 < 90\%$  durante il monitoraggio notturno
- $\text{PaCO}_2$  in stato di veglia ed in fase di stabilità clinica  $> 45$  mmHg (con o senza sintomi di ipoventilazione cronica)
- $\text{PaO}_2$  in stato di veglia e di stabilità clinica  $< 60$  mmHg
- $\text{CV} < 20\text{-}30\%$  del predetto (ovvero  $< 1$  l)
- $\text{MIP} < 60$  cmH<sub>2</sub>O
- Pz non svezzabile dal ventilatore dopo riacutizzazione respiratoria