

Serie: Aproximación a la Ventilación Mecánica

Cómo respiramos. Situaciones que precisan soporte ventilatorio y tipos de soporte.

How we breath. Situations requiring ventilatory support and types of support.

Antonio Sánchez Vallejo*

^a Unidad de Cuidados Intensivos. Complejo Asistencial Universitario de León. España.



* Email del autor de correspondencia: asanv@unileon.es

TIEMPOS DE ENFERMERÍA Y SALUD

INTRODUCCIÓN

“La respiración es esa nave frágil que nos conduce del nacimiento a la muerte” (F. Leboyer). Esta frase resume todo el sentido de una importante área de nuestro quehacer cotidiano como profesionales de la Salud: ayudar a las personas a respirar desde el principio hasta el fin de sus vidas. O dicho de forma más técnica, dar soporte respiratorio. Es en lo primero que pensamos cuando atendemos a alguien. ¿Respira? Los algoritmos de reanimación lo contemplan como punto básico del soporte vital; y es la primera medida que se impone a la hora de cuidar a las personas que sufren algún problema de salud.

La respiración es el único acto vital que podemos controlar a voluntad. Por mucho que nos esforcemos mentalmente para intentar aumentar el filtrado glomerular o la fracción de eyección del ventrículo izquierdo nos será imposible; en cambio, sin aparente esfuerzo aumentamos el volumen inspirado, la frecuencia respiratoria, o realizamos una apnea prolongada. Sin el control de la respiración sería difícil hablar, cantar, reír, hacer ejercicio, o llevar a cabo determinadas actividades fisiológicas. Por todo esto y más la respiración es, con toda probabilidad, el acto fisiológico más importante de cuantos realizamos a diario; sin percatarnos de su trascendencia, ni de las graves consecuencias que se derivan de cualquier trastorno fisiopatológico relacionado con el mismo.

Ante numerosos trastornos respiratorios severos la única alternativa de tratamiento es la aplicación de soporte ventilatorio artificial; esto es, Ventilación Mecánica. Si no oxigenamos y ventilamos adecuadamente al individuo este no tardará en fallecer víctima de la hipoxia y la acidosis. En numerosas ocasiones esto no es posible sin la asistencia de máquinas y dispositivos que suplen la función respiratoria del paciente.

Tras estas palabras seguramente el lector esté tomando conciencia ya de la importancia de este avance de la medicina, que se viene aplicando de forma sistemática desde mediados de la pasada centuria a todo paciente que ve comprometida su capacidad para respirar. Su importancia radica en lo perentorio de su necesidad ante un fallo respiratorio. ¡No podemos estar sin respirar! Conocer sus características, indicaciones y técnicas básicas es fundamental para evitar la iatrogenia potencialmente derivada de su aplicación e indicación incorrecta.

En esta serie de artículos que ahora comienza, se plantea como objetivo mostrar al lector, de forma básica y amena, pero rigurosa y científicamente fundamentada, diversos aspectos relacionados con la respiración, su fisiopatología y las indicaciones y empleos que la ventilación mecánica (VM) tiene en cada situación.

Podría pensarse que esta serie va dirigida a un público muy especializado. Nada más lejos de nuestro planteamiento. Evitaremos deliberadamente aquellos aspectos más complejos de esta práctica, los cuales quedan reservados a aplicaciones muy especializadas, siendo más propios de otro tipo de trabajos. Pretendemos centrarnos en la comprensión de conceptos básicos, en mostrar la utilidad del soporte ventilatorio en diversos ámbitos no tan especializados, en presentar el insospechado abanico de aplicaciones que la ventilación mecánica posee, además de

los últimos avances que esta técnica ofrece para el tratamiento de pacientes con diversos problemas de salud. Todo ello con la única pretensión de dar a conocer una herramienta que trasciende al ámbito de la UCI para ser empleada incluso a nivel domiciliario.

Comenzaremos en esta entrega ofreciendo un breve repaso de la anatomía y fisiología de la ventilación, que no de la difusión de los gases; poniéndolas en relación con la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria. Definiremos lo que es la VM, y esbozaremos brevemente sus variantes y campos de aplicación actuales. En entregas sucesivas iremos desgranando cada una de sus aplicaciones de forma más detallada. De modo que sin más preámbulo comenzamos con la esperanza de atraer al lector e ilustrarle en un área que como descubrirá no es de uso exclusivo en el paciente crítico.

ANATOMÍA DE LA VENTILACIÓN PULMONAR

El Sistema Respiratorio se puede dividir en tres grandes áreas con funcionalidades muy específicas. Por un lado, la conducción aérea y el intercambio gaseoso es responsabilidad de las vías respiratorias y del parénquima pulmonar respectivamente. La misión de facilitar el bombeo de aire mediante la creación de presiones que permitan su entrada y salida de los pulmones corre a cargo de la caja torácica y la musculatura respiratoria que en ella se inserta. Por último, del control de los ciclos respiratorios, de su frecuencia, profundidad y duración, se encarga el Sistema Nervioso Central (SNC) mediante la intervención de diversas áreas de control ubicadas en varios puntos del mismo. Los centros neumotáxico y apnéusico del tronco encefálico regulan el automatismo respiratorio, ayudados por la aferencia de señales procedentes de diversos sensores químicos situados en varias localizaciones anatómicas. Estos centros modifican el automatismo respiratorio para acomodarlo a la demanda metabólica, además de mantener la homeostasis ácido-básica. Por su parte el córtex cerebral puede modificar la actividad de estos centros, adaptando la actividad motora en función de impulsos voluntarios o conductuales del individuo como, por ejemplo, la fonación.

Sin embargo el Sistema Respiratorio no solo sirve para respirar. Entre sus funciones no respiratorias encontramos la fonación, la termorregulación, o la función metabólica. Esta última deriva de la intervención en procesos de almacenamiento y filtración de sangre, y en la eliminación de sustancias mediante el concurso de la membrana alveolo capilar. Pero además el Sistema Respiratorio es un sistema defensivo del organismo. Dispone de un epitelio ciliar capaz de expulsar hasta la faringe partículas procedentes del exterior tras fijarlas a la mucosidad del mismo epitelio, siendo finalmente deglutidas o expulsadas mediante la tos. También facilita la intervención del sistema inmune a nivel alveolar cuando otros mecanismos de defensa han sido superados.

Respirar es vital. Sin embargo tras la aparente obviedad de este sencillo acto se oculta un complejo y preciso sistema cuya función trasciende al mero bombeo de aire. El Sistema Respiratorio es algo más que dos pulmones y unas vías respiratorias. Integra diversos órganos, músculos y áreas del SNC que trabajan de forma sinérgica con el objetivo de

TIEMPOS DE ENFERMERÍA Y SALUD

mantener la homeostasis y proteger al organismo de la hipoxia, la hipercapnia y la acidosis a través de la respiración. Paralelamente también participa de la defensa contra la infección y en actividades voluntarias del organismo como la fonación. La lesión o disfunción de cualquier componente de este sistema va a comprometer seriamente el objetivo mencionado, como veremos más adelante.

¿Cómo respiramos? ¿Cuál es la secuencia de acontecimientos que nos permite respirar? Resumidamente podríamos decir que los sensores distribuidos por el organismo envían información a los centros de control del SNC, y este en respuesta a estos estímulos emite un impulso hacia los elementos efectores que posibilitan la entrada de aire en las vías respiratorias. Por tanto, vemos que intervienen elementos a tres niveles: sensores o receptores, controladores y efectores.

ELEMENTOS DE DETECCIÓN: RECEPTORES DEL SISTEMA RESPIRATORIO

Los sensores del sistema de control de la respiración se clasifican de forma básica en quimiorreceptores, receptores pulmonares, y barorreceptores (Figura 1). Los quimiorreceptores captan información sobre los niveles de pH (concentración de hidrógeno), niveles de PaCO₂, y niveles de PaO₂. Son de dos tipos: quimiorreceptores centrales (Figura 2) y quimiorreceptores arteriales periféricos (Figura 3). Los primeros están situados en la superficie ventral del bulbo raquídeo. Su principal función es la detección del pH en el líquido extracelular que los rodea, condicionado por su concentración en el Líquido Cefalorraquídeo (LCR). Los cambios de pH se transmiten a los centros respiratorios, que realizarán ajustes orientados a modificar la PaCO₂, e indirectamente el pH celular.

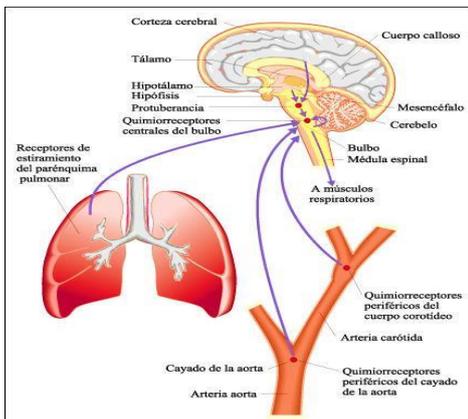


Figura 1. Control nervioso de la respiración. Receptores

la aparición de una pausa inspiratoria al alcanzar un máximo de presión en las vías aéreas, secundaria al llenado y distensión pulmonar. Es la denominada presión pico, de gran importancia para la terapia ventilatoria artificial. Veremos cómo la medida de la presión en la vía aérea se emplea en VM como señal de alarma, como medio artificial de control del volumen suministrado al paciente, cómo señal para el inicio del ciclo respiratorio en los modos

asistidos, o como medida del estado del parénquima pulmonar, entre otros usos.

Los receptores de sustancias irritantes se localizan en el epitelio de las vías respiratorias. La presencia de irritantes: hongos, bacterias, polvo, aire frío, gases tóxicos o mediadores inflamatorios, estimula una respuesta constrictiva de la vía aérea; muy patente en el asma o en los accesos de tos. Estos receptores actúan con rapidez; sin embargo también rápidamente se adaptan a la presencia del irritante. Esto reviste especial importancia de cara a la tolerancia al tubo endotraqueal, necesario para la VM invasiva, y de las cánulas temporales de traqueostomía necesarias en ocasiones para el abandono de esta. También es importante tenerlo en cuenta a la hora de realizar ciertos cuidados de la vía aérea como la aspiración de secreciones, o técnicas como las bronoscopias que pueden devenir en la aparición de broncoespasmo.

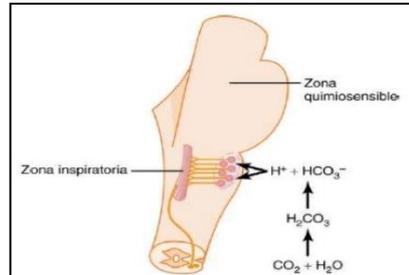


Figura 2. Control químico de la respiración. Quimiorreceptores centrales.

Finalmente, los barorreceptores carotídeos y aórticos envían señales ante un incremento de la presión arterial. El SNC responde con hipoventilación e incluso con apnea refleja. Este mecanismo se explica por la elevación de la PaCO₂, y del pH en sangre arterial en respuesta a una menor ventilación pulmonar. La subsiguiente acidificación de la sangre ocasiona vasodilatación que disminuye la presión arterial. Se conocen numerosos receptores más, o sensores, que influyen de una forma u otra en la regulación del ciclo respiratorio. No hemos tratado de realizar un análisis exhaustivo de los mismos, sino que hemos querido mostrar de forma somera al lector los más relevantes para la fisiología ventilatoria.

Finalmente, los barorreceptores carotídeos y aórticos envían señales ante un incremento de la presión arterial. El SNC responde con hipoventilación e incluso con apnea refleja. Este mecanismo se explica por la elevación de la PaCO₂, y del pH en sangre arterial en respuesta a una menor ventilación pulmonar. La subsiguiente acidificación de la sangre ocasiona vasodilatación que disminuye la presión arterial. Se conocen numerosos receptores más, o sensores, que influyen de una forma u otra en la regulación del ciclo respiratorio. No hemos tratado de realizar un análisis exhaustivo de los mismos, sino que hemos querido mostrar de forma somera al lector los más relevantes para la fisiología ventilatoria.

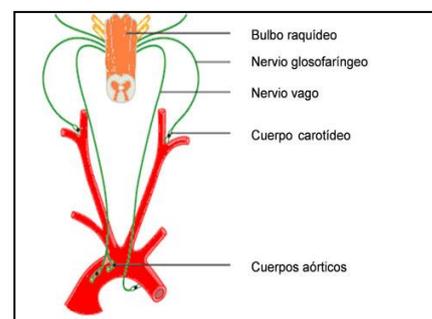


Figura 3. Control químico de la respiración. Quimiorreceptores periféricos.

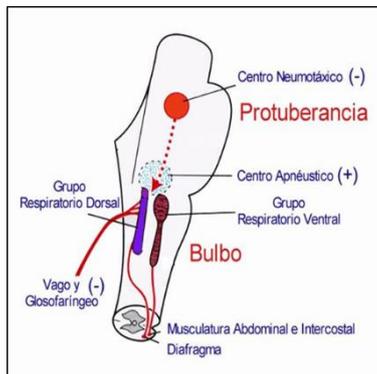
La subsiguiente acidificación de la sangre ocasiona vasodilatación que disminuye la presión arterial. Se conocen numerosos receptores más, o sensores, que influyen de una forma u otra en la regulación del ciclo respiratorio. No hemos tratado de realizar un análisis exhaustivo de los mismos, sino que hemos querido mostrar de forma somera al lector los más relevantes para la fisiología ventilatoria.

CONTROL AUTÓNOMO DE LA RESPIRACIÓN

Una vez enviada la señal es necesario integrarla y dar una respuesta acorde en clave de regulación del ciclo respiratorio. El ritmo respiratorio automático se origina en los centros de control respiratorio ubicados en el tronco encefálico (Figura 4). Los principales centros son los suprabulbares neumotáxico y apnéusico. Sin embargo estos no marcan el ritmo respiratorio básico, sino que lo modulan en función de los estímulos procedentes de los receptores antes descritos.

TIEMPOS DE ENFERMERÍA Y SALUD

La gestión del ritmo básico, lo que podríamos denominar “marcapasos respiratorio”, se realiza fundamentalmente en dos áreas del bulbo raquídeo denominadas Grupo Respiratorio Dorsal (GRD) y Grupo Respiratorio Ventral (GRV).



Estos grupos de neuronas, interconexiadas entre sí y con otras áreas anatómicamente próximas, se integran en una red difusa conocida como Sistema Reticular. Tanto la inspiración como la espiración se activan en diferentes

puntos de esta red, sin que exista un grupo específico de neuronas encargadas de cada proceso.

Las estructuras descritas integran la información procedente de quimiorreceptores, barorreceptores, y receptores pulmonares; y emiten una respuesta adaptada a la misma. La aféresis de información se realiza a través de ramas de los pares craneales IX (glossofaríngeo) y X (vago); y los impulsos eferentes viajan a través de las motoneuronas de los nervios frénicos e intercostales fundamentalmente.

No obstante, son los centros suprabulbares los que regulan y modifican el ritmo respiratorio básico. El Centro Neumotáxico modula la inspiración y sus fases. Establece la duración de la misma, y por tanto la relación entre inspiración y espiración. Este Centro inhibe la primera, alargando la duración de la segunda. Es decir, establece la relación entre inspiración y espiración (relación I:E); concepto sobre el que volveremos cuando hablemos del control artificial del ciclo respiratorio.

El Centro Apnéusico, de ubicación anatómica más caudal, colabora con el GRV y el GRD en la génesis inspiratoria básica. Evidencia de ello es el incremento de la frecuencia respiratoria a expensas del estímulo ejercido sobre estas neuronas por el aumento de la temperatura corporal. Como sabemos la hipertermia induce taquipnea. Sin embargo, habitualmente el centro Apnéusico se encuentra bloqueado por el Centro Neumotáxico y por aferencias vagales. La estimulación vagal derivada del incremento del volumen pulmonar, o los estímulos recibidos desde el Centro Neumotáxico, inhiben la acción del Centro Apnéusico; pasando entonces este a colaborar en la inhibición de la inspiración.

ELEMENTOS EFECTORES

Hasta aquí hemos descrito los elementos de detección y control, pero la respiración no sería posible sin la intervención del tercer nivel de integración del Sistema Respiratorio: la caja torácica y los músculos respiratorios. Estos últimos reciben estímulos procedentes del SNC a través de las motoneuronas de los nervios que intervienen en el control de la respiración.

La caja torácica, a efectos ventilatorios, debe ser considerada como dos compartimentos dispuestos en

paralelo. En la parte superior la parrilla costal, y en la inferior el abdomen; ambos separados por una estructura delgada musculotendinosa: el diafragma. La disposición de ambos compartimentos es muy relevante para la mecánica respiratoria y para el control de la VM.

La expansión pulmonar se debe a la intervención del componente costoesternal de la caja torácica, del abdominal, o de ambos simultáneamente. La retracción pulmonar se sabe que está mediada por el componente elástico de las estructuras pulmonares y torácicas; es pasiva, sin embargo en situaciones de elevada demanda respiratoria puede ser coadyuvada activamente por cualquiera de los componentes de la caja torácica. Los movimientos torácicos están relacionados con el movimiento de las costillas. Estas, por su articulación en la columna vertebral y el esternón, permiten incrementar los diámetros lateral y anteroposterior del tórax cuando se contraen los músculos que en ellas se insertan. Sin embargo, el diámetro longitudinal del tórax se incrementa exclusivamente por la contracción diafragmática.

Los músculos respiratorios son músculos esqueléticos, de fibra estriada y contracción voluntaria, por tanto. Encontramos en este hecho la integración volitiva de la respiración; que demuestra que el córtex cerebral tiene cierto control sobre los automatismos de la respiración antes descritos. Estos músculos se encargan de la expansión y retracción de la pared torácica, y constituyen la bomba que genera la entrada y salida de aire en los pulmones.

El diafragma es el principal músculo respiratorio. Sus fibras se insertan en toda la circunferencia torácica, y en la región lumbar mediante dos porciones fibrotendinosas inextensibles: los pilares diafragmáticos. Presenta un complejo funcionamiento en dos fases que permite ensanchar todos los diámetros torácicos. Una primera en la que su cúpula desciende caudalmente, incrementando el diámetro longitudinal del tórax hasta que la resistencia ejercida por las estructuras abdominales no permite que siga moviéndose en esa dirección. Y una segunda fase donde efectúa tracción costal hacia arriba y hacia afuera, apoyándose en su porción tendinosa; incrementando los diámetros lateral y anteroposterior del tórax.

Algunos músculos son solicitados simultáneamente para funciones respiratorias, posturales y motoras del cuerpo. Así, por ejemplo, los músculos abdominales y los intercostales actúan como eficaces músculos inspiratorios y espiratorios; además de estar implicados en otras funciones. Los denominados “músculos accesorios”: escalenos y esternocleidomastoideos, parecen proveer una función estabilizadora y de amortiguación de los movimientos respiratorios, en especial durante el paso de la fase inspiratoria a la espiratoria. Sin embargo, ante elevadas demandas respiratorias, probablemente participan de la respiración todos los músculos de tronco y cuello; demostrándose así que el control de la respiración requiere una sofisticada integración de casi toda la economía muscular del individuo.

Llegados aquí, el lector se habrá percatado de que, deliberadamente, no hemos incluido en la descripción del Sistema Respiratorio al componente pulmonar del mismo. Esto es debido a que estamos describiendo los elementos que intervienen en la entrada y salida del aire en los

TIEMPOS DE ENFERMERÍA Y SALUD

pulmones: la ventilación, que es el principal objetivo de la VM. Dejamos de lado las cuestiones del intercambio gaseoso para tratarlas puntualmente cuando sean de interés.

GENERACIÓN DEL FLUJO RESPIRATORIO

Hasta ahora hemos visto que respirar es sencillo. Sólo necesitamos un input de información que promueva un output de acción; y todo bajo el automatismo del centro de control, con la intervención ocasional de la voluntad del individuo. Pero, ¿cuál es el mecanismo generador del flujo inspiratorio? La respuesta es sencilla: la creación de un gradiente de presión entre la presión atmosférica y la presión creada en el interior del pulmón.

Al contraerse el diafragma, el eje vertical de la caja torácica aumenta; y con él su volumen total. La pared torácica arrastra la lámina parietal de la pleura; a la que sigue la lámina visceral de la misma, adherida al parénquima pulmonar, que sigue a esta última. Este efecto crea una presión subatmosférica dentro del tórax, es decir: una presión negativa.

La diferencia entre la presión atmosférica, o barométrica (PB), y la generada en el interior del espacio aéreo pulmonar (P) es lo que denominamos gradiente de presión (ΔP); y va a condicionar en gran medida cómo y cuánto respiramos. A mayor gradiente, o diferencia de presión; mayor flujo aéreo y mayor volumen inhalado. Por tanto, los individuos que no posean capacidad suficiente para crear un gradiente respiratorio adecuado, serán incapaces de satisfacer sus demandas metabólicas, precisando algún tipo de soporte ventilatorio.

PROBLEMAS EN LA GENERACIÓN DEL FLUJO INSPIRATORIO

El flujo aéreo necesario resulta de restarle a la presión atmosférica (PB) la presión de flujo inspiratorio (P \dot{V}) realizada por el individuo. Esta, a su vez, resulta de restar a la presión negativa obtenida por la contracción de los músculos inspiratorios (P_{mus}), la suma de la resistencia elástica (P_{el}) ejercida por las estructuras musculoesqueléticas del tórax (R_{mus}) y la resistencia que el propio parénquima pulmonar (R_{pul}) opone a ser distendido. (Figura 5)

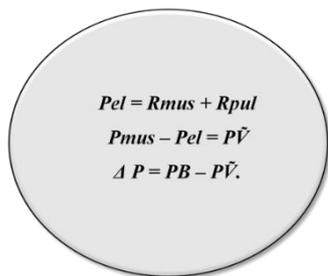


Figura 5. Elementos intervinientes en la creación del flujo aéreo respiratorio.

Se deduce que el flujo inspiratorio será insuficiente cuando exista rigidez de la caja torácica, como ocurre en las cifoescoliosis severas; o también ante una incapacidad de los músculos respiratorios para

una contracción óptima. También cuando haya una pérdida de las propiedades elásticas del parénquima

pulmonar como en la fibrosis pulmonar; o en aquellos procesos donde el espacio alveolar y/o el parénquima pulmonar se ven ocupados por elementos ajenos a su constitución. Esto ocurre en los tumores, y en las ocupaciones del alveolo por elementos que no son aire:

bien sea por trasudado seroso en el edema pulmonar, serohemático como en el distrés respiratorio, por sangre en las hemorragias pulmonares, o por exudados purulentos en las neumonías. Estos individuos necesitarán algún tipo de soporte ventilatorio al no poder satisfacer la demanda metabólica.

Sin embargo, no debemos pasar por alto el factor que con mayor frecuencia limita la generación de gradiente negativo suficiente: la hiperinsuflación pulmonar, o atrapamiento de aire en el espacio alveolar. Este hecho ocurre cuando el aire ingresa al pulmón y no puede ser exhalado en la misma proporción. Tal es el caso de la agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y del asma. El atrapamiento aéreo "aplana" el diafragma, disminuyendo su capacidad para incrementar el eje longitudinal del tórax. Se comprueba, entonces, que el individuo emplea músculos accesorios para incrementar el diámetro lateral y el anteroposterior, a fin de poder generar gradiente de presión para inspirar.

Pero en la generación de flujo inspiratorio no todo depende de las estructuras torácicas. La potencia muscular también

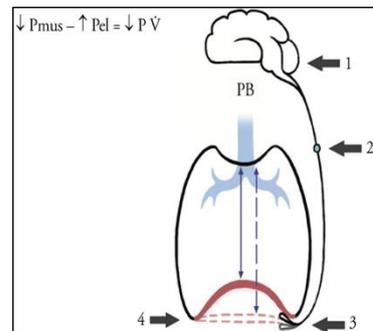


Figura 6. Foco de alteación en la generación de gradiente y ventilatorio.

es otro factor a tener en cuenta. Cuando las resistencias muscular y elástica del pulmón son normales, pero el músculo no es capaz de generar fuerza contráctil suficiente, decrece el gradiente de presiones y la capacidad inspiratoria. Este es el caso de las miopatías y de las enfermedades de la placa motora como la miastenia. También

durante la administración de bloqueantes neuromusculares en el transcurso de algunas técnicas clínicas. La alteración de la transmisión de los impulsos nerviosos desde el SNC hasta la placa motora, como ocurre en trastornos desmielinizantes como la esclerosis múltiple, o el Síndrome de Guillain-Barré, por ejemplo; pueden aparecer como factores capaces de comprometer la generación de flujo respiratorio suficiente por falta de contracción muscular adecuada.

En otras ocasiones la generación de gradiente se ve comprometida por una activación neurológica central alterada, o inexistente, secundaria a patologías de los centros de control. Tal es el caso de las intoxicaciones por fármacos, o por drogas depresoras del SNC; o la aplicación de determinados tratamientos que exigen la administración de sustancias depresoras del mismo, como la anestesia o la sedación. Del mismo modo ocurre en patologías de tipo isquémico, hemorrágico o expansivo que afectan al encéfalo, y que ocasionan compresión y/o destrucción de centros o estructuras nerviosas que intervienen en la adquisición, generación, o transmisión del impulso nervioso respiratorio. La Figura 6 muestra un diagrama que resume lo expresado anteriormente.

TIEMPOS DE ENFERMERÍA Y SALUD

SOLUCIONES AL FLUJO INSUFICIENTE: VENTILACIÓN MECÁNICA

Derivado de cualquiera de las situaciones descritas aparece un fallo en el intercambio de gases a nivel alveolar que compromete el equilibrio acidobásico y la oxigenación celular; instaurado rápidamente y acompañado o no de otra patología pulmonar. Esto corresponde a la definición de insuficiencia respiratoria.

Si el gradiente de presión es bajo, el flujo aéreo será bajo también y no podremos aumentarlo mientras la presión inspiratoria intratorácica no aumente. Esta situación se mantendrá tanto como dure la enfermedad que condiciona la incapacidad para crear una presión apta para generar flujo inspiratorio. Ante esta situación, la única alternativa que tenemos para elevar el gradiente es aumentar la presión atmosférica.

Sin embargo no tenemos capacidad para modificar la atmósfera. Lo que hacemos entonces es incrementar la presión barométrica, en la proximidad de la vía respiratoria del paciente, creando una "atmósfera artificial". Esto lo conseguiremos mediante el empleo de máscaras, tubos, u otros dispositivos herméticos que crean artificialmente presión positiva intermitente en la vía aérea del paciente por encima de la presión barométrica habitual. Se logrará así generar un gradiente positivo de presión que garantice un adecuado flujo aéreo positivo; posibilitando así una ventilación alveolar adecuada. A esto se le llama Soporte Ventilatorio, o Ventilación Mecánica, y se realiza a presión positiva, en lugar de la presión negativa que fisiológicamente se crea en la vía aérea al respirar. Podríamos decir que la máquina de VM "empuja" el aire al interior del paciente; aunque esto no es siempre así, como veremos en capítulos posteriores.

Por tanto, la ventilación mecánica puede definirse como un método físico, que utiliza un aparato mecánico, para el soporte artificial de la ventilación y la oxigenación cuando el sistema respiratorio es insuficiente. En líneas generales, la VM actualmente tiene dos grandes áreas: la Ventilación Mecánica Invasiva (VMI), y la Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI). Cada una con sus ventajas, inconvenientes e indicaciones particulares. Ninguna de ellas es superior a la otra, sino que se complementan para ofrecer al paciente las mejores posibilidades de supervivencia y recuperación.

La VMNI consiste en la aplicación de soporte ventilatorio sin abordaje invasivo de la vía aérea. Reduce la necesidad de intubación o traqueostomía, y por tanto la morbilidad y mortalidad asociadas a estas técnicas, lo que es su principal ventaja. En general es una técnica segura y bien tolerada. Su éxito depende de la adecuada selección de pacientes candidatos a este tipo de tratamiento, de la elección certera del momento óptimo de implantación, de la interface más adecuada para cada paciente, y de la experiencia y destreza de los profesionales a la hora de aplicarla e interpretar las reacciones del paciente. Su indicación fundamental es la agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, aunque cada vez se está indicando más en casos de insuficiencia respiratoria aguda en las fases iniciales de cualquier patología que se acompañe de este proceso.

La VMI es el paso siguiente o el primero en casos graves. Se trata de una estrategia terapéutica que reemplaza

mecánicamente, por completo o de forma parcial, la ventilación pulmonar cuando esta es ineficaz o inexistente. También se emplea cuando, no existiendo fallo respiratorio, se hace preciso controlar los parámetros ventilatorios para prevenir un fallo de otras funciones u órganos. Su función principal es optimizar el intercambio gaseoso y reducir el trabajo respiratorio; y resulta indispensable para el soporte vital del paciente agudo grave. De su vocación de temporalidad surge otro de sus objetivos, aunque parezca paradójico, cuál es su retirada precoz a fin de evitar complicaciones y mortalidad asociada. Precisa de la aplicación de un nivel mínimo de sedación, que asegure la confortabilidad del paciente durante su aplicación y retirada.

El campo de aplicación de la VM es cada día mayor. Desde el mencionado soporte vital del paciente crítico de cualquier especialidad, pasando por las aplicaciones en anestesia y reanimación, sin dejar de lado las patologías respiratorias de todo tipo. Sin embargo, donde más avance ha experimentado la VM es en el campo de la VMNI. Se puede aplicar a pacientes en estadios iniciales de un proceso crítico, evitando empeoramientos y en las fases de recuperación de esos mismos procesos. También en patologías neurodegenerativas que presenten necesidad de soporte ventilatorio. A nivel domiciliario en pacientes con apnea del sueño o pacientes con obesidad y patología respiratoria concomitante. En pacientes con instrucciones previas de no intubación como medio de ventilación alternativo en el cuidado paliativo de pacientes terminales, etc. Estas y otras aplicaciones las iremos desgranando en esta serie que ahora comienza, y que esperamos sea una forma amena de aproximar al lector a una terapia al alcance de todos.

BIBLIOGRAFÍA

- West JB. Fisiología Respiratoria. 7ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005. p. 202.
- Rodríguez A, Bodí M, Bruhn A, Gordo F, Magret Iglesias M, Nin N y Ríos F. Ventilación Mecánica: Fisiopatología respiratoria Aplicada. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Journal; 2017. p. 248.
- Ramos Gómez LA y Benito Vales S. Fundamentos de la Ventilación Mecánica. Barcelona: Marge Médica Books; 2012. p. 254. Versión electrónica:
<http://www.fundamentosventilacionmecanica.com/index.html>
[Consultado 16/10/2017].
- Esquinas Rodríguez AM. Guía esencial de metodología en ventilación mecánica no invasiva. 2ªed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018. p. 823.
- Aragónes Manzanares R y Rojas Román JP. Cuidados Intensivos: Atención Integral al Paciente Crítico. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2016. p. 1013.
- Montejo JC, García de Lorenzo A, Marco P y Ortiz C. Manual de Medicina Intensiva. 5ª ed. Madrid: Elsevier; 2016. p. 599.