

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA. FUNDAMENTOS FISIOLÓGICOS

Pilar de Lucas Ramos, Soledad Lucero, Soledad López Martín

RESUMEN

La ventilación mecánica no invasiva, al igual que la ventilación mecánica convencional, persigue incrementar el cambio cíclico de volumen de aire alveolar que se produce con los movimientos respiratorios y que constituye la ventilación. Este soporte ventilatorio se consigue mediante el uso de generadores externos de presión que van a modificar los gradientes fisiológicamente responsables del flujo aéreo entre alveolo y boca, pudiendo llevarse a cabo, bien con la aplicación de una presión subatmosférica en la superficie externa del tórax (ventilación con presión negativa) o bien creando una presión supraatmosférica a nivel del extremo proximal, abierto, de la vía aérea (ventilación con presión positiva).

Aunque el incremento de la ventilación que se obtiene con la ventilación mecánica consigue mejorar el intercambio gaseoso, fundamentalmente la hipercapnia, no está exenta de efectos secundarios potencialmente nocivos. A nivel pulmonar pueden acentuarse las alteraciones de la relación ventilación/perfusión, comprometiendo la oxigenación. Además, los cambios de presión intratorácica interaccionan con la dinámica cardiovascular, incrementando la precarga (ventilación con presión negativa) o disminuyendo el retorno venoso (ventilación con presión positiva) lo que, eventualmente, puede reducir el gasto cardíaco.

Estos efectos deletéreos tienen escasa o nula repercusión en la práctica clínica y la VMNI es un procedimiento de tratamiento eficaz en la insuficiencia respiratoria, no sólo en la aguda, sino también en la crónica. Además de corregir las alteraciones del intercambio

gaseoso, su utilización disminuye el trabajo de la respiración, pudiendo mejorar la fuerza de los músculos respiratorios y recuperar la sensibilidad de los centros respiratorios.

INTRODUCCIÓN: DE LA VENTILACIÓN NORMAL A LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

La función primordial del sistema toracopulmonar consiste en mantener el intercambio gaseoso entre el medio externo y el medio interno, de manera que asegure el aporte de oxígeno requerido para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo y, al mismo tiempo, haga posible la eliminación del anhídrido carbónico producido como consecuencia de dichos procesos metabólicos. Se pueden distinguir dos sub-funciones: la destinada a mantener el aporte de O_2 y la destinada a permitir la eliminación de CO_2 , (“la ventilación”). A nivel del área de intercambio gaseoso alveolo-capilar, ambos procesos se realizan mediante difusión pasiva a favor de un gradiente de presión, desde la zona en la cual la presión parcial del gas es mayor a aquella en la que es de menor cuantía. Pero, mientras que la captación de O_2 depende del gasto cardíaco y la diferencia arterio-venosa pulmonar de oxígeno, la eliminación de CO_2 depende directamente de la ventilación alveolar. Así, se puede decir que la “oxigenación” va a estar determinada por la interacción cardiopulmonar, mientras que la “ventilación” es el resultado de la interacción “toraco-pulmonar”, es decir, la interacción entre las fuerzas de la caja torácica y las pulmonares que actúan como una “bomba neumática”, y todo ello, bajo el control de los centros respiratorios⁽¹⁻³⁾.

Cuando se produce una situación de insuficiencia respiratoria, la hipoxemia puede corregirse incrementando la fracción inspiratoria de oxígeno, es decir, mediante la oxigenoterapia. Sin embargo, la eliminación de CO_2 precisa un incremento de la ventilación. Cuando la demanda ventilatoria excede la capacidad del sistema toraco-pulmonar, o bien, cuando las características neuro-mecánicas de éste no son adecuadas, la única forma de conseguir un nivel de ventilación suficiente es mediante el uso de la ventilación mecánica. Tradicionalmente, esto se ha llevado utilizando una vía aérea artificial, ya fuese un tubo orotraqueal o una cánula de traqueotomía. Más recientemente, la introducción de la ventilación mecánica no invasiva, realizada a través de máscaras nasales o naso-orales, ha permitido tratar el fallo respiratorio crónico, a largo plazo y de forma ambulatoria^(4,5). Más recientemente, su uso se ha extendido a un gran número de situaciones de insuficiencia respiratoria aguda o crónica reagudizada, con un alto grado de efectividad⁽⁶⁾. En ambos casos, los fundamentos fisiológicos del soporte ventilatorio son comunes, en cuanto se consigue incrementar la ventilación alveolar actuando sobre el gradiente de presión en la vía aérea, desde la atmósfera al alveolo. Por otra parte, a largo plazo, actúan también otros mecanismos que implican cambios en la mecánica ventilatoria, en la función muscular y, sobre todo, en los centros respiratorios.

FISIOLOGÍA DE LA VENTILACIÓN. LA VENTILACIÓN MECÁNICA

La ventilación, que puede definirse como el movimiento de entrada y salida de aire que se produce con cada ciclo respiratorio, se produce como consecuencia de un gradiente de presión existente entre el alveolo pulmonar y la presión atmosférica en la boca. Este principio se mantiene durante la ventilación mecánica, aunque, como veremos, los gradientes van a ser diferentes e incluso de distinto signo.

La ventilación fisiológica

En condiciones de reposo, al final de una espiración tranquila, las fuerzas elásticas de la caja torácica generan una presión de resorte centrífuga, es decir, que tiende a la expansión del tórax, mientras que las fuerzas elásticas del pulmón generan una presión centrípeta, favoreciendo el colapso pulmonar. La capacidad residual funcional representa el punto de equilibrio del sistema respiratorio, en el cual la presión elástica de la caja torácica y la presión elástica del tórax son iguales y de sentido opuesto y, como consecuencia, el tórax se encuentra en reposo (Fig. 1). En este punto, existe una presión pleural negativa, resultado de las fuerzas gravitacionales que el pulmón ejerce sobre la cavidad virtual pleural, la cual equilibra la presión elástica pulmonar, de manera que la presión en alveolo es igual a la atmosférica y no existe flujo aéreo.

Con la contracción de los músculos inspiratorios, se genera una presión del mismo signo que la presión elástica del tórax, de forma que la presión intrapleural se hace más negativa y sobrepasa la presión elástica del pulmón y se transmite al alveolo. En este momento los valores de presión en el alveolo son subatmosféricos y, como consecuencia, existe un gradiente de presión entre el alveolo y la boca, a favor del cual se genera una corriente de flujo aéreo y el aire fluye dando lugar a un cambio de volumen alveolar que, en respiración tranquila, corresponde al volumen corriente (V_t). Con la entrada de este volumen de aire adicional se neutraliza el gradiente de presión de manera que las presiones alveolares y atmosféricas vuelven a igualarse. Al finalizar la inspiración, con la relajación de los músculos inspiratorios, la presión de resorte elástico pulmonar se transmite al alveolo, creando una presión positiva, por encima de la atmosférica, dando lugar a una corriente de flujo de aire espiratorio y a la salida de un volumen del mismo equivalente al volumen corriente, alcanzándose de nuevo, al término de la espiración, la posición de equilibrio o de FRC^(1-3,7). La relación

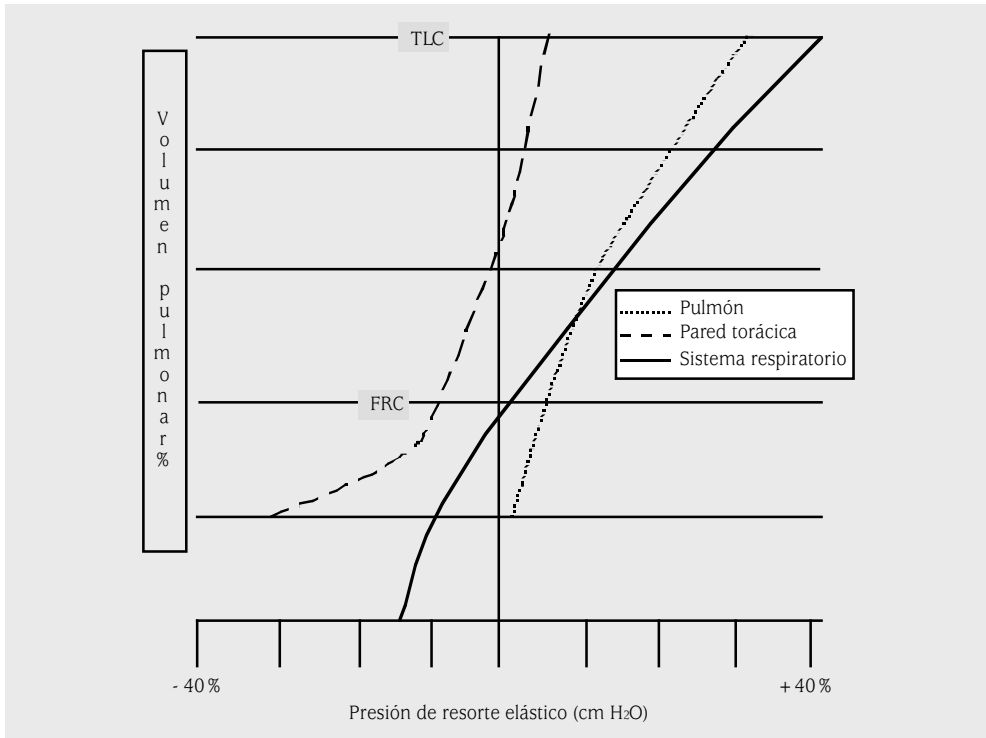


FIGURA 1. Mecánica de la ventilación. Relaciones entre la elasticidad pulmonar y la elasticidad de la caja torácica como determinantes de los volúmenes pulmonares.

entre variaciones de presión, flujo y volumen se expresa en la fig. 2.

Hay que tener en cuenta que, para un determinado gradiente de presión, el flujo generado dependerá de la resistencia de las vías aéreas y, por otra parte, el cambio de volumen alveolar, secundario a dicho flujo de aire, va a depender de la elastancia o resistencia elástica del pulmón. Esto también ocurre, y ha de ser considerado, cuando el sujeto se somete a ventilación mecánica.

Fisiología de la ventilación mecánica

La ventilación mecánica puede definirse como el cambio cíclico de volumen alveolar producido en respuesta a un gradiente de presión generado por la acción de un ventilador mecánico externo. Aplicada a pacientes en insuficiencia respiratoria, persigue conseguir una ventilación suficiente para mantener un

intercambio gaseoso adecuado a los requerimientos metabólicos del organismo, imposible de lograr con la ventilación fisiológica espontánea. Puede ser llevada a cabo creando una mayor presión negativa alveolar durante la inspiración, y tiene lugar la denominada ventilación de presión negativa, o bien generando una presión positiva, es decir, supraatmosférica externa, dando lugar a la denominada ventilación de presión positiva. Aunque el resultado final perseguido con ambas modalidades de ventilación sea el mismo, conseguir un volumen corriente adecuado, los mecanismos seguidos para conseguirlo y los cambios fisiológicos inducidos por los mismos son bien distintos⁽⁸⁻¹¹⁾.

Ventilación con presión negativa

La ventilación con presión negativa (VPN) es un sistema de ventilación eficaz y fue muy

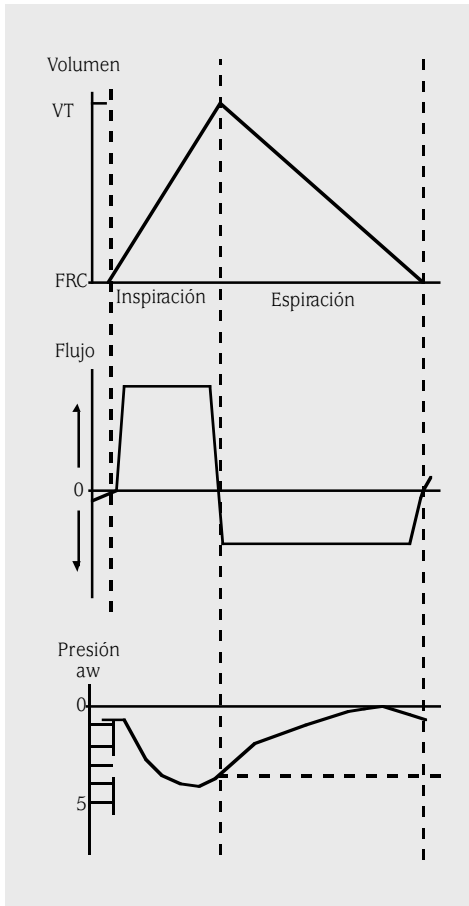


FIGURA 2. Comportamiento de la presión en la vía aérea, el flujo y el cambio de volumen, durante el ciclo respiratorio espontáneo normal. La presión intratorácica permanece por debajo de la atmosférica, tanto durante la inspiración como en la espiración. VT: volumen corriente. FRC: capacidad residual funcional. Aw: vía aérea.

utilizado en la primera mitad del siglo XX. Sin embargo, se trata de un procedimiento engorroso, que resulta en una situación de aislamiento del paciente y, aunque actualmente ha sido desplazada casi en su totalidad por la ventilación de presión positiva, continúa siendo un método de ventilación eficaz y se sigue utilizando en algunos ámbitos⁽¹²⁻¹⁴⁾. Conviene, por tanto, conocer de manera somera sus características.

Como ya se ha mencionado, se consigue mediante la exposición de la superficie torácica y, ocasionalmente, también el abdomen, a una presión subatmosférica durante la inspiración, presión que determina la expansión de la caja torácica y, consecuentemente, la aparición de una presión negativa en pleura que, transmitida al alveolo, genera un gradiente de presión negativa con respecto a la boca, iniciándose un flujo aéreo hacia el alveolo y produciéndose así la inspiración. Cuando cesa la presión subatmosférica, la espiración se produce de forma pasiva como consecuencia de la presión elástica del sistema respiratorio.

Los ventiladores de presión negativa, que son descritos en otro capítulo de esta obra, consiguen una adecuada ventilación, con una efectividad que es proporcional a la superficie torácica sometida a la presión generada. Sin embargo, su utilización no está exenta de efectos secundarios y complicaciones, derivados fundamentalmente de los cambios mecánicos ligados al procedimiento. En todo momento del ciclo inspiratorio la presión intratorácica se mantiene por debajo de la atmosférica, al igual que ocurre durante la inspiración fisiológica espontánea, pero los niveles de presión negativa serán significativamente mayores, lo que, además de permitir alcanzar un adecuado volumen corriente, acarreará efectos colaterales que serán comentados⁽¹⁵⁾.

La presencia de una presión negativa intratorácica da lugar a un incremento del retorno venoso que supone un incremento de la post-carga, de manera que en algunos pacientes puede llegar a desencadenar una situación de bajo gasto⁽¹⁶⁾. Relacionada con los cambios hemodinámicos, se ha descrito la aparición de un aumento del aclaramiento del agua libre y de la diuresis. Un aspecto a tener en cuenta es la posible aparición de apneas obstructivas durante el sueño, debido a la mayor presión negativa en el interior de la vía aérea y a la pérdida de coordinación entre los músculos inspiratorios y la musculatura faringolaríngea⁽¹⁷⁾. Ocasionalmente puede ser neces-

saría la utilización conjunta de un aparato de presión positiva continua (CPAP). Otro efecto secundario descrito es la aparición de reflujo gastroesofágico. Por último, no se pueden diseñar los aspectos de aislamiento y claustrofobia que puede provocar en el paciente y que sin duda han contribuido de forma importante al paulatino abandono del procedimiento.

Ventilación con presión positiva

La ventilación con presión positiva se consigue creando una presión por encima de la atmosférica en el acceso a la vía aérea, ya sea mediante un mecanismo neumático de compresión o a través de un acelerador de flujo. Como consecuencia de la diferencia entre esta presión positiva y la presión alveolar, que al final de la espiración es igual a la atmosférica, se origina una corriente de flujo hacia el interior de la vía aérea, produciéndose así la inspiración. Al cesar el flujo inspiratorio, ya sea por finalizar el esfuerzo del sujeto en la respiración espontánea o por alcanzarse los límites de presión, flujo, volumen o tiempo establecidos, en los casos de ventilación controlada o asistida, se inicia la espiración de forma pasiva, por la acción de la presión elástica del aparato respiratorio. Una vez más, dependiendo del tipo de ventilador, un nuevo ciclo inspiratorio será iniciado mediante presión, flujo, volumen o tiempo^(9-11,18).

Mientras que en la ventilación con presión negativa se mantenía el signo fisiológico de presión intra torácica a lo largo del ciclo respiratorio, con la ventilación con presión positiva asistimos a una inversión de aquella, es decir, durante la inspiración la presión intra torácica va a ser positiva y esto dará lugar a cambios en la dinámica, no sólo ventilatoria, sino cardio-circulatoria. Aparte la inversión en el signo de la presión intra torácica, también existen cambios en las relaciones entre flujo, presión y volumen con respecto a los que se producen durante la ventilación fisiológica espontánea y que se reflejaron en la fig. 2. Estos cambios van a depender de la modalidad de soporte ventilatorio que se contemple.

La clasificación clásica de la ventilación con presión positiva, que establecía exclusivamente dos tipos en función del tipo de ventilador utilizado, ciclados por volumen o ciclados por presión, resulta actualmente obsoleta debido al amplio abanico de ventiladores disponibles y las diferentes modalidades de ventilación que éstos proveen. De la misma manera, la clasificación en ventilación controlada o ventilación asistida, que se establece dependiendo de si el cambio de ciclo lo realiza exclusivamente el respirador o depende del esfuerzo del paciente, tampoco resulta actualmente suficiente, puesto que también en este aspecto las posibilidades son más numerosas. Para entender los cambios fisiológicos ligados a la ventilación mecánica resulta más adecuado utilizar una clasificación mixta, fundamentalmente basada en la forma de soporte ventilatorio y que permite expresar mejor las variaciones en flujo, presión y volumen observadas a lo largo del ciclo inspiratorio. Esta visión, particularmente útil en ventilación no invasiva, donde, por otra parte, no se emplean formas con la ventilación mandatoria intermitente o la ventilación sincronizada intermitente, establece las variables que determinan el inicio, los límites y el ciclo de la ventilación, variables físicas que son: tiempo, presión, volumen y flujo (Tabla 1).

Con este enfoque y, aunque existen numerosas formas de soporte ventilatorio, básicamente y en relación con las características mecánicas del mismo, se pueden distinguir la ventilación controlada por volumen (VCV), la ventilación controlada por presión (VCP) y la denominada ventilación de soporte de presión (PS). Mientras que las dos primeras pueden ser totalmente controladas por el ventilador u obedecer a un patrón mixto de ciclado, paciente y ventilador en la forma habitualmente conocida por ventilación asistida, en la ventilación con presión de soporte por definición el ciclo es marcado por el esfuerzo del propio paciente.

En la VCV, durante la inspiración, que puede ser desencadenada por un cambio de presión secundario al esfuerzo del sujeto (venti-

TABLA 1. Principales modalidades de ventilación con presión positiva

Tipo	Formas	Ciclado
Ventilación controlada por volumen	Ventilación controlada	Tiempo
	Ventilación asistida	Volumen
Ventilación controlada por presión	Ventilación controlada	Tiempo
	Ventilación asistida	Volumen
Presión de soporte	Asistida	Flujo
BIPAP	Controlada	Tiempo
	Asistida	Flujo

lación asistida) o bien marcada por tiempo (ventilación controlada), se genera una presión positiva, que determina una onda de flujo de morfología cuadrangular, es decir, de aceleración progresiva hasta alcanzar una meseta. La espiración se produce cuando se alcanza el volumen previamente establecido o bien, en la ventilación controlada, en un tiempo determinado que permite el mantenimiento de la inspiración. Como ocurre con el flujo, la presión en la vía aérea se eleva a lo largo del tiempo inspiratorio hasta que se produce el ciclo espiratorio, aunque pueden establecerse limitaciones a este incremento. El mantenimiento de un tiempo inspiratorio prefijado se consigue, mediante la denominada pausa inspiratoria, con lo que la morfología de la curva de presión muestra una pendiente ascendente y, tras una ligera caída, se estabiliza en meseta hasta que se produce la espiración. (Fig. 3 A). La utilización de flujos inspiratorios reducidos (Fig. 3 B) o la prolongación de la pausa inspiratoria (Fig. 3 C) permiten alargar el tiempo inspiratorio hasta conseguir incluso la inversión de la relación inspiración/espiración, haciendo que la duración de la primera supere a la segunda⁽¹⁹⁾.

En la VCP, que puede también ser iniciada por el esfuerzo del sujeto o venir marcada por tiempo, se genera una presión positiva hasta alcanzar un límite pre establecido. De esta manera, la corriente de flujo tras una aceleración progresiva inicial presenta posteriormente morfología decelerada (Fig. 4 B). El cambio

de volumen conseguido dependerá de las características elásticas del sistema respiratorio⁽²⁰⁾.

En cuanto a la VPS, se trata por definición de una forma de ventilación espontánea asistida, es decir, la inspiración viene siempre desencadenada por el esfuerzo realizado por el sujeto y el consiguiente cambio de presión⁽²¹⁾. Se genera entonces una onda de presión limitada rectangular, que da lugar a una onda de flujo decelerado. La espiración se produce cuando el flujo alcanza un determinado dintel, habitualmente el 25 % del flujo máximo. Aparte de que el ciclado espiratorio venga determinado por flujo, sería superponible a la ventilación controlada por presión en modalidad espontánea. Así, las morfologías de las curvas de presión y flujo de estas dos formas de soporte ventilatorio son sensiblemente parecidas, siendo distinta la observada en la VCV.

Aparte del soporte inspiratorio, también durante la espiración puede darse una asistencia externa, siendo la más ampliamente difundida la presión positiva al final de la espiración (PEEP), que se consigue aplicando una resistencia en la válvula espiratoria⁽²²⁾. Mientras que el término PEEP se utiliza cuando se trata de ventilación mecánica convencional, en ventilación mecánica no invasiva se emplea el de EPAP, presión positiva espiratoria en la vía aérea, pero se trata de dos términos que expresan una misma situación. Con la aplicación de PEEP o CPAP, en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica, se pretende conseguir un incremento de la capacidad resi-

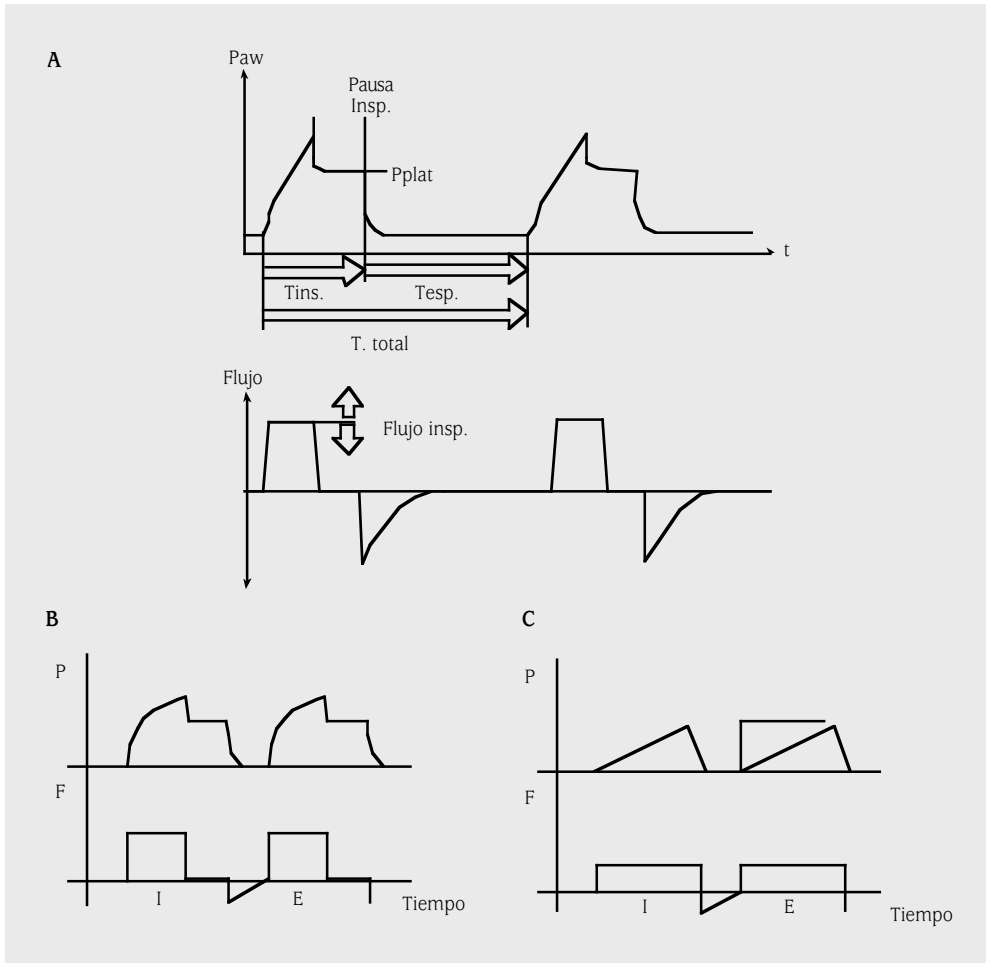


FIGURA 3. Cambios en presión y flujo en la vía durante la ventilación mecánica con presión positiva: ventilación controlada con volumen. A) Ventilación con relación I/E fisiológica. B) Ventilación invertida por aumento de pausa inspiratoria. C) Ventilación invertida por reducción del flujo. Paw: presión en la vía aérea; pausa insp: pausa inspiratoria; P plat: presión de *plateau* o meseta; T: tiempo; Tins: tiempo inspiratorio; Texp: tiempo espiratorio; F: flujo; I: inspiración; E: espiración.

dual funcional (FRC), resolviendo microatelectasias y mejorando el intercambio gaseoso⁽²³⁾. En pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica, sobre todo en aquellos que presentan obstrucción al flujo aéreo, la PEEP consigue sobrevivir la presión positiva teleespiratoria intrínseca (PEEP intrínseca), habitualmente presente en estas situaciones⁽²⁴⁾.

Por último, uno de los modos ventilatorios más comúnmente utilizados en VMNI es la ventilación con BIPAP, siglas que corresponden a

presión positiva binivel en la vía aérea⁽²⁵⁾. El paciente es ventilado utilizando una presión inspiratoria positiva limitada y sostenida en meseta, la IPAP, manteniéndose una presión espiratoria positiva, la EPAP. Se trata, por tanto, de una forma de ventilación controlada por presión, que puede ser espontánea o controlada y en la cual el ciclado, tanto inspiratorio como espiratorio, se produce por tiempo, en los casos de ventilación controlada, o por cambios en flujo, en las formas espontáneas (Fig. 4 B).

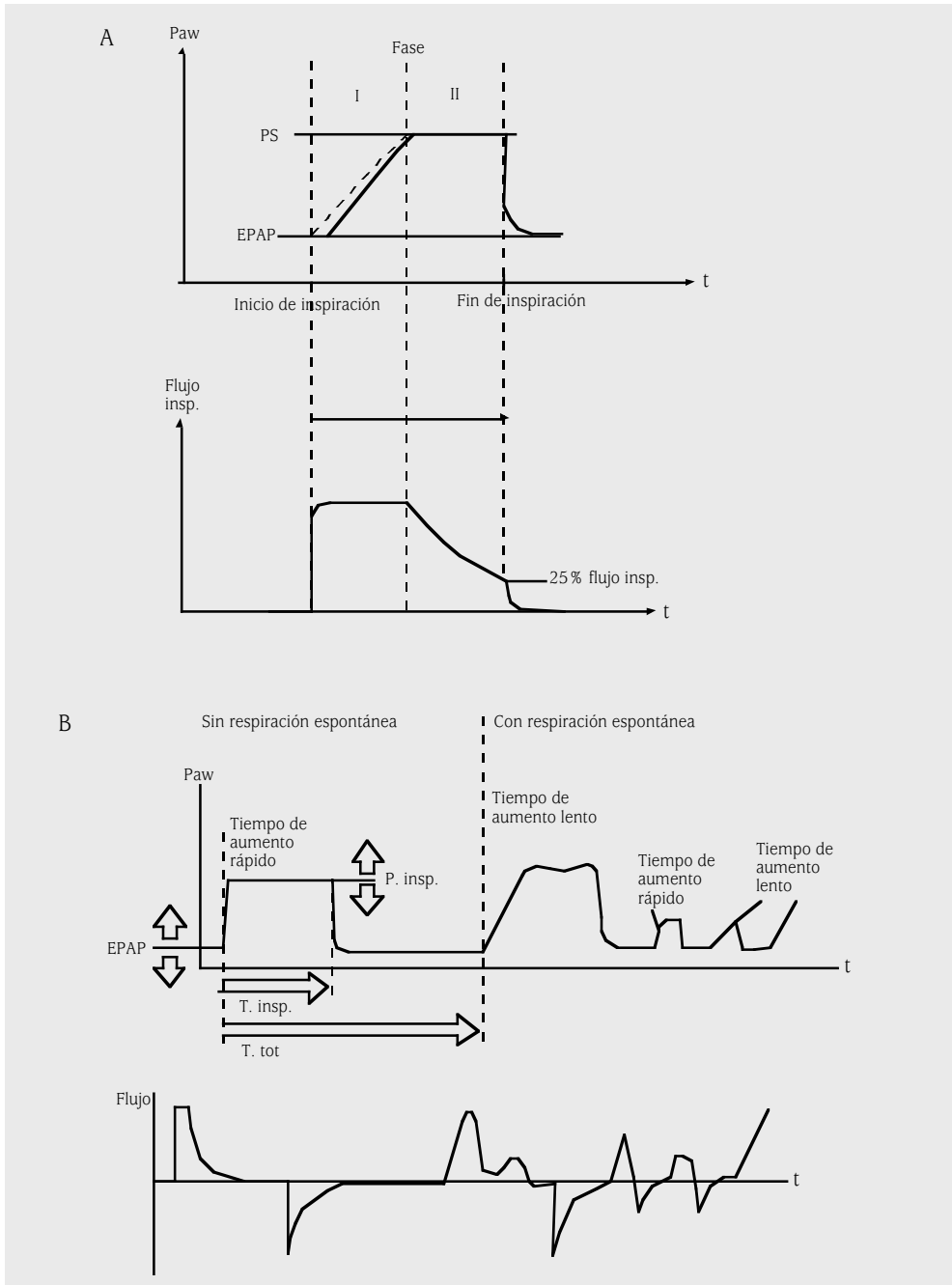


FIGURA 4. Ventilación controlada por presión. A) Ventilación controlada con presión positiva telespirométrica. B) Ventilación bi-nivel: BIPAP. Nótese que en respiración espontánea existen diferentes tipos de ciclos, irregulares y marcados por el paciente. Paw: presión en la vía aérea; PS: presión de soporte; EPAP: presión positiva espiratoria; T. insp.: tiempo inspiratorio; T. tot.: tiempo total.

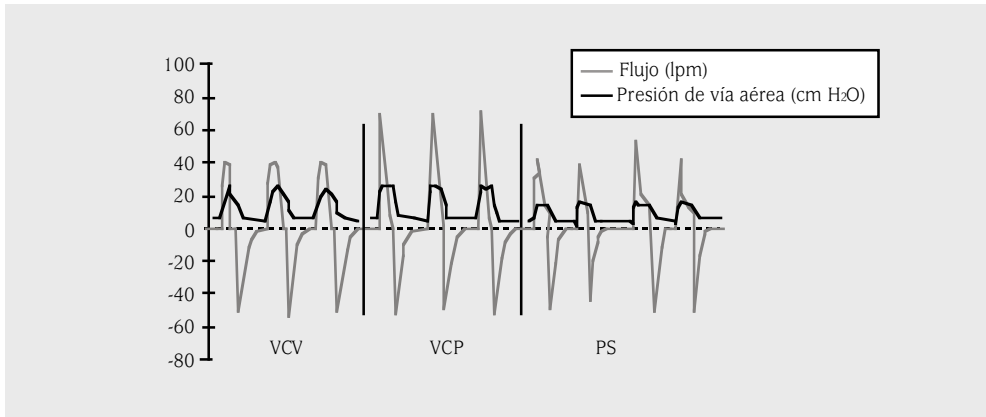


FIGURA 5. Morfología de las ondas de flujo y presión en las distintas modalidades de ventilación de presión positiva: VCV: ventilación controlada por volumen; VCP: ventilación controlada por presión; PS: presión de soporte, en la que se puede observar una pequeña indentación inicial en la curva de presión, que marca el esfuerzo inspiratorio. Nótese que en todos los casos se está aplicando presión positiva tele-espiratoria.

Como se ha podido ver, independientemente de la modalidad ventilatoria utilizada, en la ventilación con presión positiva asistimos a una inversión de la presión intratorácica, que se hace positiva durante todo el ciclo espiratorio (Fig. 5). Si, además, se aplica PEEP o EPAP, la presión será positiva de forma continua. Si bien esto va a permitir adecuar la ventilación a las necesidades del sujeto, conlleva algunos efectos deletéreos, no sólo sobre la dinámica cardiocirculatoria, sino también a nivel pulmonar, efectos que pueden minimizarse ajustando adecuadamente todas las variables⁽²⁶⁾.

Cambios pulmonares asociados a la ventilación con presión positiva

Un primer aspecto a tener en cuenta es que los cambios producidos en el volumen pulmonar y en la presión de la vía aérea van a depender, no sólo de las características y variables del ventilador, sino de las características mecánicas del sistema toraco-pulmonar. En las formas de ventilación controladas por volumen, se asegura un volumen corriente pero los cambios de presión en la vía aérea son variables, lo que puede facilitar la aparición de barotrauma y los efectos hemodinámicos que

serán comentados más adelante. Por otra parte, en las modalidades controladas por presión, el cambio de volumen es variable, lo que puede dar lugar a hipoventilación e incluso hiperventilación.

A nivel pulmonar la ventilación mecánica tiende a aumentar la ventilación de las zonas de espacio muerto e hipoventilar las zonas con mayor perfusión sanguínea debido a las diferencias de distensibilidad de los alvéolos, llevando a alteraciones V/Q, sobredistensión de alvéolos hiperventilados y atelectasias en las zonas hipoventiladas; mientras que en condiciones de ventilación fisiológica existe tanto la perfusión como la ventilación son mayores en las zonas inferiores o declives del pulmón, en el paciente sometido a ventilación mecánica; esta más adecuada relación ventilación/perfusión se pierde y la ventilación se distribuye más homogéneamente y, de hecho, es mayor en las zonas más elevadas. Esta dis-homogeneidad de la relación V/Q determina un deterioro del intercambio gaseoso favoreciendo la hipoxemia. Sin embargo, habitualmente no reviste trascendencia clínica relevante y se minimiza con la utilización de la modalidad de soporte de presión, pudiendo también corregirse con la adición de PEEP⁽²⁷⁾.

Dinámica cardio-circulatoria

En cuanto al impacto sobre la hemodinámica, la ventilación con presión positiva va a disminuir el retorno venoso, pudiendo desembocar en una reducción del gasto cardíaco^(28,29). Además, el incremento de la presión intratorácica determina un aumento de las resistencias vasculares pulmonares, lo que puede desencadenar o agravar una situación de disfunción ventricular derecha. Estas alteraciones dependen del nivel de presión, por lo que son potencialmente más posibles en las modalidades de ventilación controlada de volumen y sobre todo con el empleo de cifras altas de PEEP⁽³⁰⁾, siendo menos probables cuando se realiza ventilación con presión de soporte. Por otra parte, en VMNI, resultan muy poco probables.

Ventilación mecánica y función renal

La retención salina es una de las primeras complicaciones que fueron documentadas en relación con la ventilación con presión positiva⁽³¹⁾. Como ocurre con las alteraciones hemodinámicas, su intensidad está directamente relacionada con el nivel de presión y es mayor con el uso de cifras elevadas de PEEP. Aunque puede estar relacionada con una reducción del filtrado glomerular de causa hemodinámica⁽³²⁾, parece que se debe fundamentalmente a una disminución en la eliminación de agua y sodio ligada a la estimulación de los barorreceptores y el incremento en la producción de péptido atrial natriurético⁽³³⁾.

CONSECUENCIAS DE LA VMNI

La utilización de VMNI en pacientes en situación de insuficiencia respiratoria hiperbápnica, tanto aguda como crónica, se asocia a un incremento de la ventilación alveolar, el cual se traduce en una disminución de las cifras de PaCO₂. Cada vez con mayor frecuencia, la VMNI está siendo también utilizada en pacientes en insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, con resultados, asimismo, satisfactorios. Aparte de la corrección de la hipoventilación, el incremento de la PaO₂ puede

de estar relacionado con el reclutamiento alveolar, producido por los mayores volúmenes ventilatorios, con los que se ventilarían zonas habitualmente no ventiladas, mejorando la relación V/Q. Por otra parte, ya se ha mencionado que pueden producirse efectos deletéreos sobre dicha relación, debido al incremento de ventilación en zonas no profundadas. Sin embargo, el efecto último es habitualmente positivo y se consigue mejorar la PaO₂, aunque, dependiendo de la etiología, suele ser necesario utilizar una FiO₂ superior al 21 % y los resultados mejoran con la utilización de PEEP⁽³⁴⁾.

Sin embargo, los objetivos perseguidos con la VMNI no se limitan a la corrección de la hipoventilación alveolar, sino que persiguen disminuir el trabajo de la ventilación y mejorar la función de los músculos respiratorios. Si esto es importante en los pacientes en insuficiencia respiratoria aguda, en pacientes en fallo respiratorio crónico, que se someten a ventilación mecánica domiciliar a largo plazo, estos potenciales efectos de la ventilación no invasiva son fundamentales, puesto que, habitualmente, este grupo de población recibe soporte ventilatorio a tiempo parcial, generalmente durante la noche. El incremento de la ventilación alveolar y la obtención de un patrón ventilatorio eficaz durante el período en el que el paciente se encuentra en soporte ventilatorio explica la corrección de las anomalías del intercambio gaseoso, mientras dura aquél, pero no es suficiente para explicar la mejoría o normalización de las cifras de PaCO₂ que se observan a lo largo del día. Estos resultados han de explicarse por las consecuencias que el soporte ventilatorio puede tener sobre función pulmonar, músculos respiratorios y control de la ventilación (Tabla 2).

Cambios en la función pulmonar

El mayor volumen de aire circulante conseguido con el soporte ventilatorio puede redundar en una disminución de las zonas de colapso pulmonar, dando lugar a un incremento en la FRC y en la distensibilidad pul-

TABLA 2. Consecuencias de la VMNI: cambios inmediatos y resultados a medio plazo

Primarias	Secundarias
Incremento de la ventilación	Mejoría de la función muscular
Reclutamiento alveolar	Cambios en volúmenes pulmonares (<i>posibles</i>)
Incremento de la FRC	Mejor calidad de sueño (<i>posible</i>)
Descanso muscular	Resensibilización de los centros respiratorios
Incremento de la PaCO ₂	Normalización (o mejoría) gasométrica
Incremento de la PaO ₂	

monar. Una mejor mecánica ventilatoria puede contribuir al mantenimiento de la mejoría del intercambio gaseoso.

Si bien los cambios mencionados se demuestran en los pacientes mientras se encuentran en ventilación mecánica, no existen estudios suficientes que permitan concluir que, a largo plazo, la VMNI incida en las pruebas de función pulmonar. Algunos trabajos han puesto de manifiesto incrementos en la capacidad vital, e incluso en la capacidad inspiratoria, pero en general se trata de estudios no controlados y, en todo caso, existen numerosas discrepancias entre los diferentes estudios. Los cambios más consistentes son los encontrados en los pacientes con síndrome de obesidad-hipoventilación en los cuales el uso de VMNI se ha asociado a un incremento en la capacidad vital, no sólo por aumento de capacidad inspiratoria, sino también por aumento del volumen de reserva espiratorio⁽³⁵⁾.

Cambios en la función de los músculos respiratorios

La ventilación mecánica no invasiva, no sólo la controlada sino también la asistida, determina una disminución del trabajo de la ventilación^(36,37). Por otra parte, se ha puesto de manifiesto que, cuando existe una adecuada sincronía paciente-ventilador, se consigue el reposo de los músculos respiratorios, puesto de manifiesto por la abolición de la actividad del diafragma⁽³⁸⁾. Ambos mecanismos con-

ducen al descanso muscular, descanso que puede redundar en una recuperación funcional de los mismos.

A favor de esta hipótesis, un estudio llevado a cabo por Renston en pacientes con EPOC que eran sometidos a VMNI, puso de manifiesto una disminución en el producto tensión-tiempo, un índice relacionado con el desarrollo de fatiga muscular⁽³⁹⁾. Por otra parte, a diferencia de lo que ocurre con las pruebas de función muscular, la mayor parte de las publicaciones que han abordado este aspecto han demostrado la relación existente entre el uso de VMNI y la mejor función de los músculos respiratorios, puesta de manifiesto por un aumento en la presión inspiratoria máxima (Pimax). Estos cambios se han descrito, tanto en pacientes con insuficiencia respiratoria secundaria a patología de la caja torácica como a enfermos con EPOC y síndrome de obesidad-hipoventilación⁽⁴⁰⁾.

La recuperación funcional de los músculos respiratorios puede subyacer en la disminución de la disnea que se observa en pacientes tratados con ventilación mecánica domiciliar. En el estudio de Renston anteriormente mencionado, los pacientes referían disminución de la disnea y mejoría en la tolerancia al ejercicio, evaluada mediante la prueba de marcha. Más recientemente, un estudio llevado a cabo con un grupo más numeroso de pacientes ha confirmado el incremento en las presiones inspiratorias máximas y en la tolerancia al ejercicio⁽⁴¹⁾.

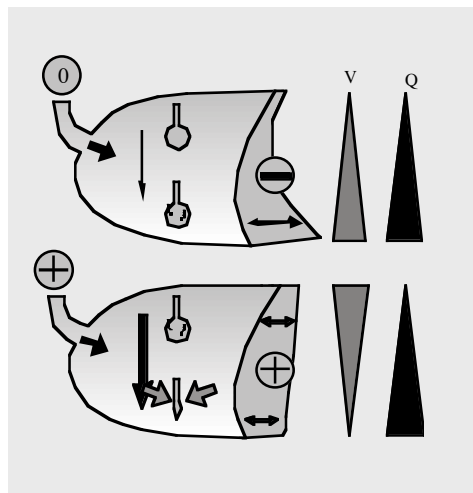


FIGURA 6. Relaciones ventilación/perfusión durante la respiración espontánea (superior) y en ventilación mecánica con presión positiva (inferior). En respiración espontánea, tanto la ventilación como la perfusión, decrecen desde las zonas declive a las porciones superiores. Por el contrario, en ventilación mecánica se mantiene este comportamiento para la perfusión pero la ventilación es mayor en las regiones elevadas. V: ventilación; P: perfusión.

Aunque la reducción de la disnea probablemente tiene una etiología multifactorial, el aumento de la Pimax va a determinar una disminución en el cociente P_i/P_{imax} , uno de los factores determinantes de la sensación de disnea.

Reajuste de los centros respiratorios

Dejando a un lado las alteraciones del control de la ventilación presentes en los síndromes de hipoventilación central o en la hipoventilación asociada a obesidad, la presencia de hipercapnia crónica puede dar lugar a una pérdida de la respuesta de los centros respiratorios centrales a dichos niveles elevados de $PaCO_2$. Esta situación se haría más crítica durante el sueño, acentuando lo que es una condición fisiológica normal. La VMNI aplicada durante la noche, al revertir la hipercapnia, puede dar lugar a una "resensibilización" de los centros respiratorios, que recuperarían así su capacidad de respuesta ante los estímulos químicos.

Esta hipótesis se ha visto confirmada en diferentes estudios llevados a cabo con pacientes que recibían VMD. En un grupo de pacientes diagnosticados de EPOC, estudios de quimiosensibilidad de los centros respiratorios pusieron de manifiesto que el tratamiento con VMD mejoraba la respuesta a la hipercapnia, observándose un aumento en el cociente entre el incremento en la ventilación minuto y el incremento en la $PaCO_2$ ($VE/PaCO_2$) y un aumento en el cociente entre el incremento en la presión de oclusión y el incremento en la $PaCO_2$ ($PO.1/PaCO_2$)⁽⁴²⁾. Más recientemente, otro estudio ha mostrado los mismos resultados en pacientes diagnosticados de síndrome de obesidad-hipoventilación. En este último estudio existía una correlación inversa entre la disminución de la $PaCO_2$ y el aumento del cociente $PO.1/PaCO_2$, expresando la relación entre recuperación de la sensibilidad de los centros respiratorios y la corrección de la hipercapnia⁽⁴³⁾.

La recuperación de la respuesta ventilatoria a la hipercapnia, unida a una mejor mecánica de la ventilación, va a permitir el mantenimiento de una $PaCO_2$ normal durante los períodos en los que el paciente no recibe soporte ventilatorio.

Sueño y VMNI

Dejando aparte los trastornos respiratorios del sueño, en los que ocasionalmente puede estar indicado el uso de VMNI con BIPAP, sobre todo en el síndrome de apnea del sueño central y en situaciones de hipercapnia, existen pocos estudios que hayan analizado las consecuencias de la VMNI sobre la arquitectura y la eficiencia del sueño. Un trabajo llevado a cabo en pacientes con EPOC tratados con VMNI puso de manifiesto un incremento en el tiempo total de sueño⁽⁴⁴⁾. Los mismos resultados han sido comunicados en otros estudios, que fueron realizados en pacientes con enfermedad neuromuscular o patología de la caja torácica^(45,46).

Es posible que esta acción de la VMNI sobre la estructura del sueño sea secundaria a la

corrección de la hipoxemia, una alteración que acarrea una fragmentación del sueño. Por otra parte, la mejoría en la arquitectura y eficiencia del sueño pueden contribuir a la recuperación de la sensibilidad de los centros respiratorios.

BIBLIOGRAFÍA

- Roussos CH, Maclem PT. *The thorax*. New York: Marcel Dekker Inc.; 1985.
- Nunn JF. *Applied respiratory Physiology*. Cambridge Butterworth & Co publishers; 1987.
- Levitzky MG. *Pulmonary Physiology*. New York: McGraw-Hill Inc.; 1990.
- Petty TL. The modern evolution of mechanical ventilation. *Clin Ches Med* 1988; 9: 1-10.
- Leger Patrick. Noninvasive positive ventilation at home. *Resp Care* 1994; 39: 501-11.
- Maheshwari V, Paioli D, Rathman R, Hill N. Utilization of noninvasive ventilation in acute care hospitals. A regional survey. *Chest* 2006; 129: 1226-32.
- Green M, Pride NB. Normal respiratory mechanics. En: *Respiratory medicine*. Scadding, Cumming and Thurlbeck, eds. Londres: William Heineman Medical Books, SL; 1981. p. 113-29.
- Petty TL. The modern evolution of mechanical ventilation. *Clin Chest Med* 1988; 9: 1-10.
- Net Castel A. Estado actual de la ventilación mecánica. En: *Ventilación mecánica*. Net A y Benito S, eds. 2ª ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, S.A.; 1993. p. 1-13.
- Brochard L, Mancebo J. *Ventilación artificial. Principios y aplicaciones*. París: Arnet Blackwell, SA; 1996.
- Kirton OC. Ventilatory support modes. En: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR, eds. *Critical Care* 1997; 49: 755.
- Levine S, Henson D, Levy S. Respiratory muscle rest therapy. En: Belman MJ, ed. *Clinics in chest medicine*, vol 9, No. 2, Philadelphia: Saunders; 1988. p. 297-309.
- Zibrak JD, Hill NS, Federman EC, et al. Evaluation of intermittent long-term negative pressure ventilation in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 1515-8.
- Schiavina M, Fabiani A. Intermittent negative pressure ventilation in patients with restrictive respiratory failure. *Monaldi Arch Chest Dis* 1993; 48: 169-75.
- Levine S, Henson D. Negative pressure ventilation. En: Tobin MJ, ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: McGraw-Hill, Inc.; 1994. p. 393-411.
- Murray R, Criner G, Becker P, et al. Negative pressure ventilation impairs cardiac function in patients with severe COPD. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: A15.
- Back JR, Penek J. Obstructive sleep apnea complicating negative pressure ventilatory support in patients with chronic paralytic/restrictive ventilatory dysfunction. *Chest* 1991; 99: 1386-93.
- Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 540-77.
- Marcy TW. Inverse ratio ventilation. En: Tobin MJ, ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*; 1994; 319. p. 331.
- Delgado E, Hoffman LA. Pressure control ventilation: Practical steps for patient management. *Critical Care Alert* 2000; 8: 6-8.
- MacIntyre NR. Respiratory function during pressure support ventilation. *Chest* 1986; 89: 677-83.
- Ranieri VM, Giuliani R, Cinnella G, Pesce C, Brienza N, Hipólito EL, et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute ventilatory failure and controlled mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 5-13.
- Eissa NT, Ranieri VM, Corbeil C, Chassé M, Braidy J, Milic-Emili J. Effects of PEEP on the mechanics of the respiratory system in ARDS patients. *J Appl Physiol* 1992; 73: 1728-35.
- Falke KJ, Pontoppidan H, Kumar A, Leith DE, Geffin B, Laver MB. Ventilation with end-expiratory pressure in acute lung disease. *J Clin Invest* 1972; 51: 2315-23.
- Parreira VF, Delguste P, Jounieaux V, Aubert G, Dury M, Rodenstein DO. Effectiveness of controlled and spontaneous modes in nasal two-level positive pressure ventilation in awake and asleep normal subjects. *Chest* 1997; 112: 1267-77.
- Sandur S, Stoller JK. Pulmonary complications of mechanical ventilation. *Clinics in Chest Medicine* 1999; 20: 223-47.
- Rossi A, Santos C, Roca J, Torres A, Féllez MA, Rodríguez-Roisin R. Effects of PEEP on V/Q mismatching in ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1997; 112: 1267-77.

- nic airflow obstruction. *A J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1077-84.
28. Couirmand A, Motley HL, Werko L, Richards DW. Physiologic studies of the effects of intermittent positive pressure breathing on cardiac output in man. *Am J Physiol* 1948; 152: 162-74.
 29. Scharf SM. Cardiovascular effects of positive pressure ventilation. *J Crit Care* 1992; 7: 268-79.
 30. Jardin FA, root JC, Boisante L, Curien N, Margairaz A, Bourdarias J. Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1981; 304: 387-92.
 31. Sladen A, Laver MB, Pontppidan H. Pulmonary complications and water retention in prolonged mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1968; 279: 449-53.
 32. Manquez JM, Douglas ME, Downs JB. Renal function and cardiovascular responses during positive airway pressure. *Anesthesiology* 1979; 50: 393-8.
 33. Andrivet P, Adnot S, Sanker S. Hormonal interactions and renal function during mechanical ventilation and ANF infusion in humans. *J Appl Physiol* 1991; 70: 287-92.
 34. Rossi A, Appendini L, Roca J. Physiological aspects of positive pressure non invasive ventilation. *Eur Respir Mon* 2001; 16: 1-10.
 35. Pérez de Llano L, Golpe R, Ortiz Piquer M, Veres Racamonde A, Vázquez Caruncho M, Caballero Muinelos O, et al. Short-term and long-term effects of nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. *Chest* 2005; 128: 587-94.
 36. Petrof BJ, Legare M, Goldberg P, Milic-Emili J, Gottfried SB. Continuous positive airway pressure reduces work of breathing and dyspnea during weaning from mechanical ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 281-9.
 37. Calzia E, Lindner K, Witt S, Schirmer U, Lange H, Stens R, et al. Pressure-time product and work of breathing during biphasic continuous positive airway pressure and assisted spontaneous breathing. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 904-10.
 38. Fitting JW. Respiratory muscles during ventilatory support. *Eur Respir J* 1994; 7: 2223-5.
 39. Pankow W, Hijeh N, Schüttler F, Penzel T, Becker HF, Peter JH, et al. Influence of non-invasive positive pressure ventilation on inspiratory muscle activity in obese subjects. *Eur Respir J* 1997; 10: 2847-52.
 40. Renston JP, DiMarco AF, Supinski GS. Respiratory muscle rest using nasal BiPAP ventilation in patients with stable severe COPD. *Chest* 1994; 105: 1053-60.
 41. Schonhofer B, Wallstein S, Wiese C, Kohler D. Noninvasive mechanical ventilation improves endurance performance in patients with chronic respiratory failure due to thoracic restriction. *Chest* 2001; 119: 1371-8.
 42. Elliot MW, Mulvey DA, Moxham J, Green M, Branthwaite MA. Domiciliary nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation: mechanisms underlying changes in arterial blood gas tensions. *Eur Respir J* 1991; 1: 1044-52.
 43. de Lucas-Ramos P, de Miguel-Diez J, Santacruz-Siminiani A, González-Moro JMR, Buendía-García MJ, Izquierdo-Alonso JL. Benefits at 1 year of nocturnal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. *Respir Med* 2004; 98: 961-7.
 44. Krachman SL, Quaranta AJ, Berger TJ, Criner GJ. Effects of noninvasive positive pressure ventilation on gas exchange and sleep in COPD patients. *Chest* 1997; 112: 623-8.
 45. Barbe F, Quera-Salva MA, de Lattre J, Gagdos Ph, Agusti AGN. Long-term effects of nasal intermittent positive-pressure ventilation on pulmonary function and sleep architecture in patients with neuromuscular diseases. *Chest* 1996; 110: 1179-83.
 46. Schönhofer B, Köhler D. Effect of non-invasive mechanical ventilation on sleep and nocturnal ventilation in patients with chronic respiratory failure *Thorax* 2001; 55:308-13.