

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009. www.separ.es
2. Alonso R, Calero F, Calle B, Colmenarejo J, Hidalgo A, López M, et al. Abordaje integral del paciente. EPOC, SOMERGEN-AP 2011. Disponible en: www.semergen.es/semergen/microsites/taller_01/pdf/epoc.pdf
3. Cosío B, Togores B, Agusti A. Exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En: Agusti A, Celli B, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Barcelona Masson 2005;261-270.
4. Pereira M, Torres E, Scromeda M, Tratamiento de las exacerbaciones agudas en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina-UNNE 2010;200:21-26.
5. Niewoehner D, Outpatient Management of Severe COPD, N Engl J med 2010; 362:1407-16.
6. Calle M, Morales B, Rodríguez J. Exacerbación de la EPOC. Arch Bronconeumol. 2010;46:21-25
7. Aguirre C, Casas A, Varón F., Exacerbaciones de la EPOC, enfoque y manejo ambulatorio. Perspectiva Neumológica. 2009; 9:1-4.
8. Albert R, Connett J, Bailey W, Casaburi R, Cooper A, Criner G, et al. Azithromycin for Prevention of Exacerbations of COPD, N Engl J Med 2011; 365: 689-98.
9. Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MA, Roman SP, Salcedo E, et al. Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 2005; 60(11):925-931.
10. Sethi S, Jones PW, Theron MS, Miravittles M, et al. Pulsed moxifloxacin for the prevention of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. Respir Res 2010; 11:10.
11. Miravittles M. Epidemiology of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations. Clinical Pulmonary Medicine 2002; 9(4):191-197.
12. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Abril 2011 www.alat.org.

Uso de la VMNI en la insuficiencia respiratoria hipercápnica

Dra. Ana Inés Gruss

Residente de Neumología. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. UdeLaR. Montevideo.

Dra. Laura García

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. UdeLaR. Montevideo.

Dra. Valentina Más

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. UdeLaR. Montevideo.

Dr. Juan Pablo Salisbury

Asistente de Neumología. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. UdeLaR. Montevideo.

INTRODUCCIÓN

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) se refiere a la aplicación de presión positiva en la vía aérea a través de una interface o mascarilla entre el paciente y el ventilador sin necesidad de tubo endotraqueal. De esta forma es posi-

ble conservar la vía de aire natural del paciente, evitando las complicaciones asociadas a la instauración de una vía aérea artificial. Sus beneficios han sido demostrados en la insuficiencia respiratoria aguda, crónica y crónica agudizada. La misma está indicada, con el máximo nivel de evidencia (1A), en el edema pulmonar cardiogénico, la exacerbación aguda de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la neumopatía aguda en el paciente inmunodeprimido y en facilitar la extubación de paciente con EPOC⁽¹⁾. A pesar de la evidencia a favor de su eficacia la misma está infrautilizada en nuestro medio. Una correcta selección del paciente, la idoneidad del equipo asistencial y los recursos materiales adecuados son factores determinantes del éxito o fracaso de la misma. La capacidad de los clínicos para seleccionar pacientes con alta probabilidad de éxito es pobre por lo que la tasa de fracasos de la VMNI es alta^(2,3).

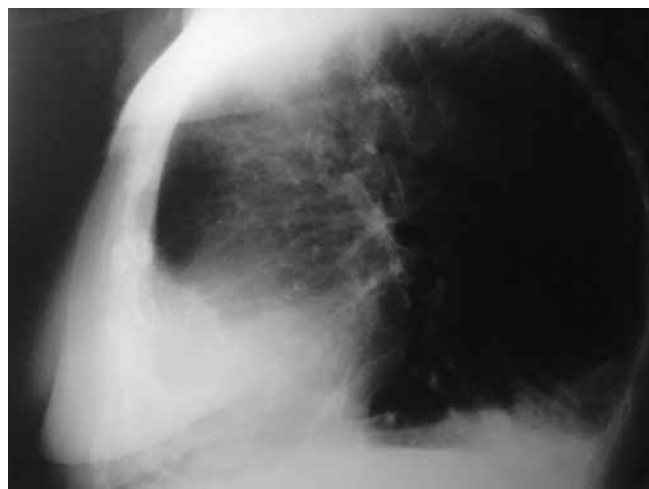
CASO CLÍNICO

Mujer de 83 años, con antecedentes personales de tabaquista intensa (índice de paquetes de cigarrillos/año (IPA) de 100), cardiopatía isquémico hipertensiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), estadio III del GOLD, con disnea de esfuerzo (DE) G° II (de la clasificación del MRC). Consulta por aumento de su disnea de esfuerzo (DE) habitual haciéndose de reposo, disnea de decúbito (DD) y disnea paroxística nocturna (DPN) de una semana de evolución.



Fig. 1. Frente.

Fig 1. Perfil.



Concomitantemente tos y expectoración mucopurulenta en apirexia. Del examen físico se destaca paciente vigil bien orientada en tiempo y espacio, polipnea de 28 rpm, cianosis central. En la esfera cardiovascular (CV) se destaca ritmo regular de 115 cpm, ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular, edemas de miembros inferiores bilaterales, simétricos blandos blancos indoloros que dejan godet. En lo pleuropulmonar se ausculta murmullo alveolovesicular disminuido globalmente y crepitantes bibasales. Paraclínica al ingreso en emergencia: gasometría arterial (GSA) ventilando con fracción inspirada de oxígeno (FIO₂) 0,28 a 3 l/min: pH 7,27, pO₂ 49 mmHg, pCO₂ 84 mmHg, SatO₂ 78%, HCO₃⁻ 38,6 mmol/l. Radiografía de tórax (Figura 1) que muestra: cifosis dorsal; signos de hiperinsuflación difusa (aplanamiento diafragmático); silueta cardio-aorto-pericárdica aumentada; redistribución del flujo sanguíneo hacia los vértices, líneas B de Kerley; y borramiento de ambos fondos de saco costofrénicos. Leucocitosis de 10.000 GB/ul, Hg 13 g/dl Htco 50%. Diagnóstico planteado: exacerbación aguda del EPOC, severa por presentarse con insuficiencia respiratoria severa. En cuanto a la insuficiencia respiratoria, la misma es tipo II por cursar con hipercapnia (PaCO₂>45 mmHg) y por el tiempo de evolución es crónica agudizada. Asocia Insuficiencia Cardíaca Global Descompensada (ICGD) con derrame pleural bilateral de leve entidad. En el servicio de emergencia se inicia tratamiento precoz en base a oxígeno, glucocorticoides sistémicos, broncodilatadores, furosemide y antibioticoterapia parenteral durante una hora sin obtener mejoría. Se procede rápidamente a ventilación mecánica no invasiva (VMNI) con doble nivel de presión positiva en la vía aérea (IPAP+EPAP) con excelente evolución. Mejoría de los gases en sangre a las 2 horas y prácticamente normalización de los parámetros gasométricos a la semana de iniciado (Figura 2).

DISCUSIÓN

La VMNI es un pilar fundamental en el tratamiento del edema pulmonar cardiogénico y la exacerbación aguda del EPOC cuando se encuentra complicada con acidosis respira-

toria (4-7). Esta ha demostrado disminuir la mortalidad, el tiempo y los costos de estadía hospitalaria, la tasa de intubación, la falla del tratamiento y las complicaciones secundarias al mismo, particularmente en las exacerbaciones severas (6-9). Los objetivos de la VMNI son similares a los de la ventilación mecánica invasiva: mejorar la oxigenación arterial, asegurar la ventilación alveolar, proporcionar reposo a los músculos respiratorios y prevenir complicaciones.

Más allá de las indicaciones y contraindicaciones (Tabla I) para la aplicación de presión positiva en forma no invasiva, se necesita hacer una apropiada selección del paciente para optimizar la utilización de este recurso con el mayor número de éxitos posibles sin retrasar innecesariamente la intubación. El diagnóstico del paciente, las características clínicas y la experiencia en el manejo de estos pacientes es fundamental para considerar un paciente como buen o mal candidato para VMNI. Un aspecto importante a considerar se refiere a los predictores precoces de éxito o fracaso de la técnica. En este sentido se debe tener en cuenta el nivel de los gases respiratorios y pH en sangre arterial al ingreso y en las primeras 2 horas de tratamiento, el grado de cooperación del paciente, la patología de base y severidad de la enfermedad, el nivel de conciencia y la capacidad para eliminar las secreciones (Tabla II) (10).

Una vez seleccionado el paciente beneficiario de la VMNI, y luego de haber recibido tratamiento médico completo durante al menos una hora, ésta debe ser iniciada lo antes

Tabla I. Contraindicaciones para el uso de VMNI.

Paro Cardiorrespiratorio (PCR)
Fallo orgánico no respiratorio: -Encefalopatía severa (GCS<10)* -Sangrado gastrointestinal alto severo -Inestabilidad hemodinámica o arritmia cardíaca inestable
Cirugía facial, trauma o deformidad
Obstrucción de la vía aérea alta
Mal manejo de secreciones
Alto riesgo de aspiración

*La encefalopatía hipercápnica es una excepción ya que puede mejorar en las primeras 2 horas de iniciada la VMNI. La probabilidad de que responda es inversamente proporcional a la severidad de la hipercapnia.

Modificado de "International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Acute Respiratory Failure", American Thoracic Society, Am J Respir Crit Care Med 2001; (163) 283:291.

Tabla II. Predictores precoces de éxito de la VMNI en la insuficiencia respiratoria aguda.

Iniciales
Etiología: no SDRA ni neumonía
Gases respiratorios iniciales: PaCO ₂ < 90 mmHg; pH > 7,10
Buen nivel de conciencia
Score APACHE bajo
Paciente dentado y con pocas secreciones
Pocas fugas, buena tolerancia al sistema y buena sincronía paciente-ventilador
En las primeras 2 horas
Disminución de la frecuencia respiratoria
Mejoría del pH y disminución de la PaCO ₂
Mejor oxigenación

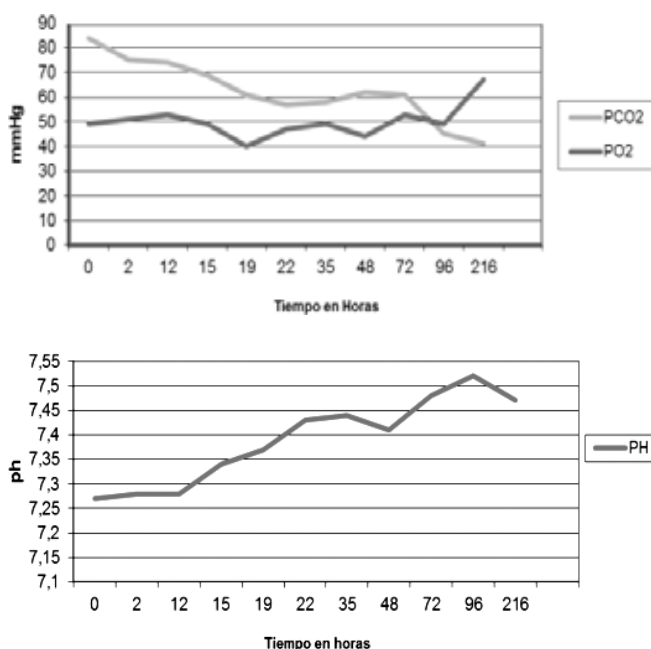


Fig. 2. Evolución gasométrica

posible. Debería comenzar en el departamento de emergencia para evitar mayor deterioro clínico del paciente y facilitar así el éxito de la misma⁽¹¹⁾. La estrategia de inicio requiere una secuencia reglada y protocolizada descrita en la Tabla III.

Existen diferentes tipos de interfase, los más utilizados con la máscara nasal y oronasal. Se debe elegir aquella que mejor se adapte a las características anatómicas del paciente sin producir fuga aérea. Una máscara adecuada es fundamental para el éxito de la técnica.

Con el paciente estable, dicho tratamiento puede continuarse en sala de neumología o unidad de cuidados intermedios (UCI) con similar eficacia. Continuarlo en sala de neumología disminuye los costos hospitalarios, disminuye los requerimientos de ingreso a UCI y es mejor aceptado por el paciente⁽¹²⁾. Definimos como paciente estable aquel que se adapta satisfactoriamente a la VMNI, presenta mejoría clínica (descenso de la frecuencia respiratoria y cardíaca) y gasométrica (aumenta pH, disminuye paCO_2 y mejora paO_2) en las primeras 2 horas de iniciado el tratamiento.

Es necesaria una estricta monitorización clínico-gasométrica de la respuesta a la VMNI durante las primeras 2 horas para decidir la continuidad de la misma. La sociedad Británica de Tórax establece realizar una gasometría arterial a las 2 horas de iniciada la VMNI. Si en este momento presenta una mejoría de los parámetros clínicos y gasométricos se debe proseguir con su utilización. En caso contrario, de presentar intolerancia a la misma o peoría clínico gasométrica se debe de plantear el fracaso de la misma. Si en cambio presenta una mejoría parcial se debe repetir la gasometría a las 4-6 horas de acuerdo a la tolerancia. De no lograrse los objetivos planteados en esta oportunidad, persiste con trabajo respiratorio o no se logró la mejoría gasométrica se debe de considerar fracaso de la misma y proceder a la intubación oro-traqueal (IOT) en forma precoz⁽¹³⁾. En cada uno de estos pasos debemos garantizar que existe una correcta sincronía entre paciente y ventilador así como la posibilidad de corregir todos los parámetros potencialmente corregibles. A manera de ejemplo ante la persistencia de hipercapnia debemos evaluar la existencia de re-inhalación de CO_2 , fuga aérea excesiva, presión de soporte insuficiente, volumen corriente bajo, etc.

Las complicaciones de la técnica pueden dividirse en:

- relacionadas con la técnica propiamente dicha (Interfase y procedimientos); y
- relacionadas con el equipo asistencial y la instrumentación de la técnica.

En relación a las primeras puede ocurrir:

- fuga de aire con aparición de conjuntivitis, disnea, aerofagia, vómitos y aspiración digestiva;
- lesiones de zonas de apoyo de la máscara;

- hiperinsuflación y fatiga muscular;
- disconfort e intolerancia del método.

En relación a las segundas son factores determinantes de morbilidad:

- inadecuada selección de pacientes para VMNI;
- personal escaso o poco entrenado;
- demora en diagnosticar fracaso del método⁽¹⁴⁾.

En cuanto a la duración del tratamiento con VMNI, la misma debe mantenerse en forma permanente hasta que se corrija la acidosis. Luego se debe desvincular al paciente del sistema en forma gradual. Inicialmente se mantiene durante el sueño y se realizan periodos de retiro durante el día de 3-4 horas controlando frecuencia respiratoria y pulsioximetría.

Los modos ventilatorios a utilizar en forma no invasiva pueden, teóricamente, ser cualquiera de los disponibles en el ventilador. En la práctica la VMNI se maneja con las siguientes modalidades espontáneas: presión de soporte inspiratoria (PSI), CPAP y Doble nivel de presión positiva (IPAP/EPAP). EL modo CPAP se refiere a la aplicación de un nivel continuo de presión positiva en la vía aérea similar a la presión positiva al final de la espiración (PEEP). No se proporciona una presión por encima de la PEEP, no hay presión de soporte inspiratorio (PSI). El doble nivel de presión positiva combina un nivel de presión inspiratorio máximo (IPAP) y un nivel espiratorio (EPAP). La diferencia entre la IPAP y la EPAP constituye la PSI. De manera que la denominación de "doble nivel de presión" es, en realidad, una combinación de PSI y CPAP. Para la eficacia de la técnica debe existir un ajuste adecuado del modo ventilatorio, más que la modalidad propiamente dicha. Dependiendo de la condición específica que genera la insuficiencia respiratoria, existirá un fundamento para aplicar una de estas modalidades o la combinación de ellas. El objetivo es lograr la menor presión que asegure un adecuado intercambio gaseoso y confort del paciente. Con la PSI/IPAP se busca aumentar la ventilación alveolar y, fundamentalmente, disminuir el trabajo respiratorio. La presión de soporte óptima sería aquella que permite un volumen corriente adecuado con el mínimo trabajo respiratorio posible⁽¹⁵⁾. Con la aplicación de CPAP/EPAP se busca, fundamentalmente,

Tabla III. Estrategia de aplicación de la VMNI.

Posicionar la cabecera de la cama a 45°
Seleccionar el modo ventilatorio y nivel de presiones inicial
Explicar el procedimiento a paciente
Aplicar la máscara inicialmente sin arnés y proteger los sitios de apoyo
Probar la adaptación a la máscara y al sistema
Fijar el arnés evitando la tensión excesiva
Permitir fugas si el volumen corriente es adecuado

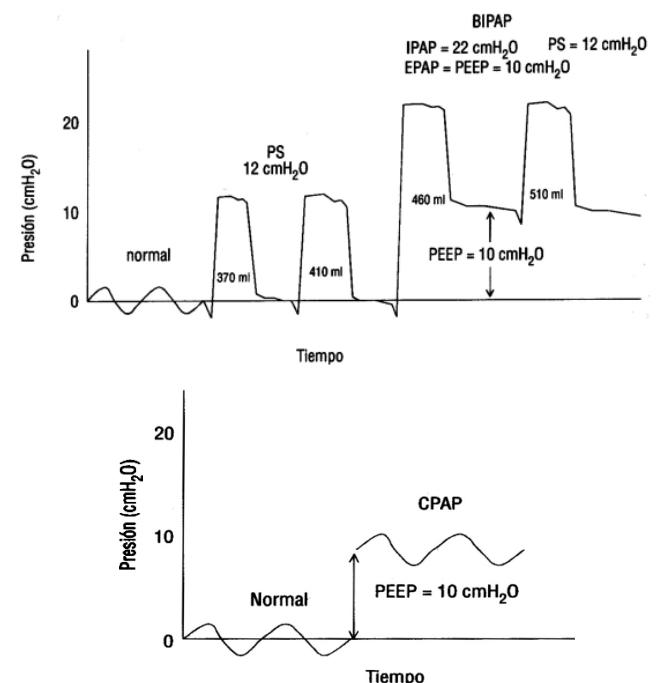


Fig. 3. Modos ventilatorios CPAP y doble nivel de presión (BPAP).

mejorar la oxigenación arterial, aunque su aplicación es también útil para disminuir el esfuerzo inspiratorio cuando existe hiperinsuflación dinámica. Se aconseja iniciar con niveles de presión inferiores al máximo deseado e ir aumentando progresivamente. Una presurización más rápida facilita la disminución del trabajo respiratorio en pacientes EPOC mientras que la presurización lenta facilita el confort del paciente. Todas estas variables que intervienen en la oxigenación, el trabajo respiratorio, el confort y adaptación deben ser ajustadas en forma juiciosa balanceando en cada situación sus ventajas y desventajas a fin de asegurar la instrumentación óptima de la VMNI en cada paciente en particular.

En la **exacerbación del EPOC** existe fuerte evidencia que sustenta el uso de la VMNI como tratamiento de primera línea para la insuficiencia respiratoria hipercapnica asociada a descompensación severa. En estos pacientes la asociación de VMNI al tratamiento convencional ha demostrado una mejoría más rápida del intercambio gaseoso y de los signos vitales asociado a una menor necesidad de intubación, menor mortalidad y menor estadía hospitalaria. Está indicada cuando asocian dos de los siguientes criterios: disnea moderada a severa, FR > 25 rpm, acidosis moderada a severa (pH < 7,35). En estos pacientes, el aumento del trabajo respiratorio que condiciona la broncoconstricción y la hiperinsuflación lleva a fatiga muscular y autoperpetuación de la insuficiencia respiratoria. Los objetivos de la aplicación de la VMNI son, principalmente, aumentar la ventilación alveolar, disminuir el esfuerzo inspiratorio, mejorar el intercambio pulmonar de gases hasta restablecer los valores de PaO₂ y PaCO₂ observados en fase estable de la enfermedad. En base al mecanismo fisiopatológico de la insuficiencia respiratoria se aplica un doble nivel de presión inspiratoria y espiratoria (IPAP+EPAP o PSI+CPAP). La titulación de los niveles de presión aplicados se hace en forma gradual y progresiva en función de la adaptación clínico-gasométrica del paciente. Deben evitarse niveles elevados de presión que puedan agravar la hiperinsuflación con mayor trabajo respiratorio. Se utilizan niveles bajos de FiO₂ para lograr una SaO₂ entre 90 y 95%. Se evitará la corrección de la PaCO₂ más allá de los valores habituales del paciente en fase estable de su enfermedad^(16,17).

Con respecto a la VMNI en EPOC en fase estable no existe evidencia en la actualidad para su uso sistemático. Se recomienda evaluar individualmente cada caso, pudiendo ser beneficiarios de VMNI crónica aquellos pacientes con 3 o más ingresos por acidosis respiratorias y/o hipercapnia sintomática que deteriore la capacidad clínica del paciente⁽¹³⁾.

En el **edema pulmonar cardiogénico** también existe evidencia para su uso como tratamiento de primera línea. Tanto la CPAP sola como el doble nivel de presión positiva (PSI/IPAP+CPAP/EPAP) disminuyen la necesidad de intubación y ventilación invasiva comparado con tratamiento convencional de la insuficiencia cardíaca crónica global descompensada. El uso de CPAP ha mostrado ser una excelente alternativa en estos pacientes. El doble nivel de presión positiva se asocia con rápida corrección de la oxigenación, la frecuencia respiratoria y la frecuencia cardíaca aunque no mostró otros beneficios en relación a la aplicación de CPAP. Las guías actuales proponen el uso de CPAP asociado al tratamiento convencional del edema pulmonar cardiogénico y en aquellos casos en los que no hay una mejoría inicial o asocian hipercapnia debe aplicarse VMNI asociada a doble nivel de presión positiva (IPAP+EPAP o PSI+CPAP)⁽¹⁸⁾.

En el caso clínico analizado vimos una paciente que respondió satisfactoriamente al uso de VMNI. La misma presentaba claras indicaciones para su inicio: exacerbación

grave del EPOC con acidosis respiratoria y edema pulmonar cardiogénico sin contraindicaciones para la misma y con predictores de éxito desde el momento inicial. Si bien presentaba edema pulmonar cardiogénico, por tratarse de una paciente cursando exacerbación aguda del EPOC teniendo en cuenta el mecanismo fisiopatológico implicado antes descrito, se optó por aplicar VMNI asociada a modo con doble nivel de presión positiva (IPAP+EPAP). El objetivo buscado fue aumentar la ventilación alveolar y el volumen corriente, disminuir el trabajo respiratorio y mejorar así el intercambio gaseoso.

Conclusiones: en la exacerbación aguda del EPOC y en el edema pulmonar cardiogénico en ausencia de contraindicaciones se recomienda el uso de VMNI con un nivel de evidencia 1A. El modo de elección sería doble nivel de presión positiva en el primer caso y CPAP en el segundo. Ha demostrado disminuir la mortalidad, la estadía hospitalaria, los costos de la internación hospitalaria, la tasa de intubación, la falla del tratamiento y las complicaciones secundarias al mismo. El principal predictor de éxito está dado por la correcta selección del paciente teniendo en cuenta indicaciones, contraindicaciones y predictores de éxito de la técnica. Una vez seleccionado el paciente la VMNI debe ser iniciada lo más pronto posible. Aquellos pacientes que no mejoran en las primeras 2 horas deberán recibir IOT. La VMNI es un tratamiento seguro, con bajo índice de complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ambrosino N, Vagheggin G, Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we?, *Eur Respir J* 2008; 31: 874–886
2. Antonelli M, Conti G, Moro ML, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001; 27:1718.
3. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA* 2002; 287:345.
4. Richard JC, Carlucci A, Wysocki M, Chastre J, Belliot C, Lepage E, Brochard L. French multicenter survey: noninvasive versus conventional mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:A367.
5. Brochard, L, Mancebo, J, Wysocki, M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995; 333:817.
6. Ram FS, Picot J, Lightowler J, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; :CD004104.
7. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. *Ann Intern Med* 2003; 138:861.
8. Keenan SP, Powers CE, McCormack DG. Noninvasive positive-pressure ventilation in patients with milder chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: a randomized controlled trial. *Respir Care* 2005; 50:610.
9. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial, *The Lancet* 2000; 355 (9219)1931: 1935(10) Nava S, Navalesi P, Conti G. Time of non-invasive ventilation. *Intensive Care Med* 2006; 32:361.
10. Antón A, Güell R, Gómez J, et al. Predicting the result of noninvasive ventilation in severe acute exacerbations of patients with chronic airflow limitation. *Chest* 2000; 117:828.
11. Nava S, Navalesi P, Conti G. Time of non-invasive ventilation. *Intensive Care Med* 2006; 32:361.
12. Ciledag A. et al, Uso precoz de la ventilación mecánica no in-

vasiva en pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda ingresados en una sala de neumología: estudio prospectivo. Arch Bronconeumol 2010; 46(10):538-542.

13. British Thoracic Society Standards of care committee, Non-invasive ventilation in acute respiratory failure, Thorax 2002; 57: 192-211.
14. Hill, NS. Complications of noninvasive positive pressure ventilation. Respir Care 1997; 42:432.
15. Appendini L, Patessio A, Zanaboni S, et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149:1069.
16. Brochard, L, Mancebo, J, Wysocki, M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 1995; 333:817.
17. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. Ann Intern Med 2003; 138:861.
18. Gray A, Goodacre S, Newby DE, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. N Engl J Med 2008; 359:142.

EPOC y Síndrome de Apneas-Hipopneas de Sueño

Dra. Ana Laura Simón

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

Dra. Natalia Estramil

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

Dra. Mónica Huertas

Residente de Clínica Médica. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica al flujo aéreo por lo general progresiva y parcialmente reversible, asociada a una reacción inflamatoria pulmonar persistente principalmente frente al humo del tabaco y leña, que puede estar o no acompañada de síntomas (disnea, tos y expectoración), exacerbaciones, efectos extra-pulmonares y enfermedades concomitantes. El diagnóstico se realiza por espirometría por un valor de la relación entre el volumen espiratorio forzado en el primer segundo y la capacidad vital forzada que sea < 0.70 posterior al uso de un broncodilatador inhalado ($VEF1/CVF < 0,70$ post-BD).

La EPOC tiene una elevada prevalencia (14% en Latinoamérica según datos del estudio PLATINO), es la cuarta causa de muerte, causa deterioro de la calidad de vida y genera un elevado costo en recursos sanitarios. La prevalencia aumenta con la edad y predomina en hombres aunque está aumentando en mujeres

Los pacientes con EPOC severo pueden presentar hipoxemia e hipercapnia durante el día y el intercambio gaseoso empeora durante el sueño. Estos pacientes característicamente hipoventilan durante el sueño, particularmente en la fase de movimientos rápidos de los ojos (REM) lo que lleva a desaturaciones nocturnas y retención de dióxido de carbono.

Los mecanismos implicados incluyen disfunción de cen-

tros respiratorios, disminución de los impulsos ventilatorios, hipotonía muscular, e incremento en la resistencia de la vía aérea superior.

Como consecuencia se produce severa hipoxemia e hipercapnia que frecuentemente lleva al desarrollo de fallo respiratorio, hipertensión pulmonar y eventualmente fallo ventricular derecho. La hipoventilación durante el sueño REM puede resultar también en arritmias cardíacas, disminución en la calidad de sueño y muertes nocturnas.

SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DE SUEÑO

El Síndrome de Apneas-Hipopneas de Sueño (SAHS) es un cuadro caracterizado por somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior, que trae como consecuencia la fragmentación del sueño y la hipoxemia nocturna periódica.

El SAHS es muy prevalente en la población general, (en LA los datos son fragmentarios). Esta patología causa deterioro de la calidad de vida, y se relaciona con excesiva mortalidad. Se asocia a hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y accidentes de tránsito. La prevalencia aumenta con la edad y predomina en hombres en relación de 2-3/1 aunque tiende a igualarse en mujeres a partir de la menopausia

El diagnóstico de la Enfermedad se realiza por un estudio de Sueño.

El estudio de sueño consiste en la monitorización de una noche de sueño en un laboratorio especializado. El gold standard es la polisomnografía convencional que registra arquitectura del sueño (electroencefalograma, electromiograma y electrooculograma), ritmo cardíaco (electrocardiograma), saturación de oxígeno de la hemoglobina, posición corporal, flujo y esfuerzo respiratorio. También son válidos los estudios simplificados (poligrafía respiratoria) siempre que se monitoree al menos 4 canales: oximetría, posición corporal, flujo y esfuerzo respiratorio (evidencia A).

El estudio polisomnográfico permite diagnosticar apneas obstructivas o centrales e hipopneas. Las apneas se caracterizan por el cese de flujo aéreo con esfuerzo respiratorio (obstructivas) o sin esfuerzo (centrales) e hipopneas cuando se produce una reducción discernible (entre 30 y 90%) del flujo acompañando de una desaturación de 3% o un micro despertar. Se define como índice de apneas e hipopneas (IAH) al número de eventos respiratorios por hora de sueño. El IAH define la gravedad del trastorno: leve entre 5 y 20, moderada entre 20 y 30 y severo mayor a 30.

Las apneas obstructivas que caracterizan al SAHS son secundarias al colapso de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño; en pacientes con VAS estrecha y complaciente en quienes la pérdida del tono muscular durante el sueño y en particular de los músculos dilatadores faríngeos, favorece el colapso total o parcial de la misma. Pero el principal factor de riesgo para SAHS es la obesidad que favorece el depósito de grasa en la región faríngea y disminuye el calibre de la VAS.

Otras variables que influyen en la aparición de un SAHS o su agravamiento son el alcohol, tabaco, sedantes, hipnóticos y barbitúricos y la posición en decúbito supino.

La tríada clínica principal del SAHS la componen 3 síntomas:

- **Ronquido:** es el síntoma con mayor sensibilidad (su ausencia hace poco probable el diagnóstico de SAHS).