

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).

- **Apneas presenciadas:** es el síntoma con mayor especificidad, la cual aumenta si son observadas de forma repetida durante la misma noche y si son prolongadas.
- **Hipersomnia diurna o tendencia a dormirse involuntariamente ante situaciones inapropiadas.** Síntoma poco específico y sensible pero que marca la intensidad clínica del SAHS.

SÍNDROME DE SUPERPOSICIÓN U OVERLAP EPOC-SAHS

La EPOC y el SAHS son enfermedades frecuentes con mayor prevalencia en hombres y a edades mayores, pudiendo coexistir en un mismo individuo lo que se conoce como Síndrome de Superposición o Overlap EPOC-SAHS

Durante el sueño en individuos normales se produce una reducción fisiológica de los estímulos ventilatorios : ligera hipoventilación y aumento de la pCO₂ (2- 3 mmHg) , reducción del volumen minuto y el volumen corriente y alteración de la ventilación-perfusión , pérdida de tono muscular y aumento de la resistencia de la vía aérea Superior En los pacientes con EPOC estos cambios se acentúan produciéndose mayor hipoventilación e hipoxemia

Un 10% de los pacientes con SAHS tendrían EPOC y tendrían mayor hipoxia e hipercapnia diurna e hipertensión pulmonar con mayor riesgo de presentar insuficiencia cardíaca y cor pulmonar.

Los pacientes con el síndrome de superposición, frecuentemente presentan una profunda y prolongada hipoxemia durante el sueño. Usualmente la saturación de oxígeno no se normaliza entre las apneas

Estos pacientes tienen mayor morbimortalidad que los pacientes con una sola de estas patologías.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los pacientes con EPOC e hipoxemia debe realizarse mediante administración de oxígeno, más de 16 hs diarias.

Los pacientes con SAHS deben realizar tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

Síndrome de superposición EPOC_SAHS

Los pacientes con síndrome de solapamiento, mejoran en su intercambio de gases diurnos y en sus cifras de hipertensión pulmonar, cuando son tratados con CPAP Si permanecen hipoxémicos a pesar del tratamiento con CPAP, debe agregarse oxigenoterapia. El tratamiento con CPAP en estos pacientes mejora la sobrevida y disminuye las exacerbaciones por EPOC como ha sido demostrado en estudios de seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Recomendaciones ALAT para el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Disponible en: www.alatorax.org
2. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, et al. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176: 532–555.
3. Menezes AM, Perez-Padilla R, Jardim JR, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINOstudy): a prevalence study. *Lancet* 2005; 366: 1875–1881.
4. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The

occurrence of sleepdisordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 1993;323:1230-5.

Insuficiencia cardíaca y EPOC

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.

INTRODUCCIÓN

Definimos comorbilidad como la presencia en un mismo paciente de una enfermedad adicional o coexistente con la EPOC. En algunos casos, ambas enfermedades coinciden en el mismo paciente, pero no interrelacionan; en otros, hay una influencia unidireccional o bidireccional.

La IC y el EPOC son problemas mayores de salud con gran prevalencia, ambas patologías han sido ampliamente estudiadas pero no así su coexistencia. La prevalencia de IC en pacientes con EPOC varía entre 7,2 y 20,9% y la prevalencia de EPOC en pacientes con IC entre 10 y 39%. La elevada coexistencia no debería llamar la atención si tenemos en cuenta que comparten factores riesgo como el tabaquismo y la edad avanzada y la ya mencionada inflamación sistémica.

DESAFÍOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico de la EPOC y la insuficiencia cardíaca concomitante es exigente y requiere un alto nivel de experiencia del médico en cuestión. En primer lugar, ambas condiciones generalmente se presentan con síntomas y signos similares e inespecíficos como disnea de esfuerzo, incapacidad funcional, tos nocturna, edema periférico, estertores pulmonares e ingurgitación yugular, entre otros, sin existir rasgo distintivo exclusivo de cada uno de ellos.

En segundo lugar, estas características clínicas son con frecuencia atribuidas a comorbilidades presentes, principalmente en los ancianos. Por otra parte, la ausencia de una definición objetiva de la insuficiencia cardíaca, cuyo diagnóstico requiere del cuadro clínico típico, así como la evidencia objetiva de disfunción cardíaca, pueden poner en peligro el correcto reconocimiento de esta entidad cuando la ecocardiografía no está disponible, así como otras condiciones pueden simular el síndrome clínico de insuficiencia cardíaca.

Para ayudar en el diagnóstico de cada enfermedad se pueden realizar una serie de pruebas complementarias teniendo presente que la coexistencia de la EPOC y la insuficiencia cardíaca pueden interferir con la calidad de la información obtenida. Tanto un patrón obstructivo como restrictivo de deterioro de la función pulmonar, proporciona información importante en cuanto al pronóstico en pacientes ingresados con IC, sin embargo el hallazgo de obstrucción al flujo aéreo no necesariamente debe ser atribuida a la coexistencia de la EPOC en la fase aguda, ya que un patrón obstructivo se