



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
UNIDAD DE POSTGRADO INVESTIGACIÓN Y
DESARROLLO
MAESTRÍA EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y
EPIDEMIOLOGÍA**

**TESIS PRESENTADA PARA OPTAR EL GRADO DE
MAGISTER EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y
EPIDEMIOLOGÍA**

**“PREVALENCIA DEL SÍNDROME APNEA HIPOPNEA
DEL SUEÑO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA
RESPIRATORIA AGUDA SOMETIDOS A VENTILACIÓN
MECÁNICA NO INVASIVA, CLÍNICA SANTAMARÍA -
GUAYAQUIL. 2013 – 2014”**

**AUTORA:
DRA. ADELA A. ROMERO LOPEZ**

**TUTOR:
DR. MARIO PAREDES**

GUAYAQUIL – ECUADOR

ENERO 2016

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGIA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS

“PREVALENCIA DEL SÍNDROME APNEA HIPOPNEA DEL SUEÑO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA SOMETIDOS A VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA, CLÍNICA SANTAMARÍA - GUAYAQUIL. 2013 – 2014”		
AUTOR/ ES: Dra. Adela Romero López	TUTOR: Dr. Mario Paredes	
	REVISORES: Ing. Sisiana Chávez M.Sc.	
INSTITUCIÓN: Universidad de Guayaquil	FACULTAD: Unidad de Postgrado, Investigación y Desarrollo	
CARRERA: Maestría en Investigación Clínica y Epidemiológica		
FECHA DE PUBLICACION: Enero del 2016		Nº DE PÁGS: 65
<p>Introducción: La prevalencia de SAHS en la población general es alta, por lo que muchos pacientes recibidos en las Unidades de Cuidados intensivos (UCIS) con Insuficiencia Respiratoria Aguda Severa, que requieren soporte respiratorio con VMNI, pueden tener SAHS sin diagnosticar o añadido a su enfermedad de base, lo que puede contribuir a presentar características clínicas más graves. La enfermedad con la que más frecuentemente el SAHS se asocia es el EPOC, por lo que conocer su coexistencia permitirá organizar mejores estrategias de tratamiento. En este estudio se observó las características clínicas, gasométricas y respiratorias de un grupo de pacientes y se correlaciono estas características con la presencia de apnea del sueño.</p> <p>Objetivo: Determinar la prevalencia del Síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño en los pacientes hospitalizados debido a insuficiencia respiratoria aguda, que recibieron ventilación mecánica no invasiva en la clínica Santamaría de Guayaquil durante el periodo comprendido entre julio del 2013 a febrero del 2014</p> <p>Metodología: Estudio prospectivo, descriptivo, de corte transversal de prevalencia, analítico de cohorte.</p> <p>Resultados: Este estudio demuestra que durante el periodo de los 8 meses analizados la presencia del Síndrome apnea-hipopnea del sueño en los pacientes que recibieron VMNI es un hecho frecuente, con una prevalencia del 50%. En nuestro estudio la prevalencia de apnea leve es de 27%, la prevalencia de apnea moderada de 18.75% y de apnea severa de 4.16%.</p> <p>Discusión: La prevalencia del Síndrome apnea-hipopnea del sueño en los pacientes que recibieron VMNI coincide con la observada en el estudio realizado en el 2014 en la república Checa por Turcani²⁸; los v alores de apnea coinciden con los reportados por Young en el 2009.</p>		
Nº DE REGISTRO (en base de datos):		Nº DE CLASIFICACIÓN:
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		
ADJUNTO PDF:	SI X	NO
CONTACTO CON AUTOR /ES: Dra. Adela Romero L	Teléfono: 0992951691	E-mail: adelaromero3@gmail.com
CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN:	Nombre: Universidad de Guayaquil- Facultad de Ciencias Médicas	
	Teléfono: 0422390311	
	E-mail: http://www.ug.edu.ec	

Quito: Av. Whymper E7-37 y Alpallana, edificio Delfos, teléfonos (593-2) 2505660

CERTIFICADO DEL TUTOR

CERTIFICADO DE REDACCIÓN Y ESTILO

DECLARACIÓN JURADA DEL AUTOR

Yo, Adela Aurora Romero López, declaro bajo juramento ante la Dirección de Posgrado de la Universidad de Guayaquil, que el trabajo aquí descrito, así como sus resultados, conclusiones y recomendaciones presentadas es de mi autoría y exclusiva responsabilidad, que es inédito y no ha sido previamente presentado para ningún grado o calificación profesional.

La reproducción total o parcial de esta tesis en forma idéntica o modificada, no autorizada por los editores transgrede los derechos de autoría. Cualquier utilización debe ser previamente solicitada a la Universidad de Guayaquil, a través de la Dirección de Posgrado o al autor.

El autor acepta la propiedad intelectual compartida con la Universidad de Guayaquil. Reconoce al tutor como coautor y a los colaboradores directos, si los hubiere, en la investigación como coautores, para lo cual se indicará la filiación institucional.

DRA. ADELA AURORA ROMERO LÓPEZ

CI: 0911989580

Guayaquil, 2016

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por permitirme concluir este trabajo.

Les expreso mi profundo agradecimiento a todas las personas que colaboraron con sus consejos, sugerencias y que aportaron su tiempo y esfuerzo en la realización de este estudio.

Al Dr. Mario Paredes Cruz y Dra. Elizabeth Benítez por su apoyo científico.

Al Dr. Killen Briones, su esposa y su familia por el tiempo y la paciencia.

Al Lcdo. José Antonio López B., por su gran motivación y apoyo en las largas horas de preparación de este trabajo.

DEDICATORIA

Con todo mi cariño a mis padres

ÍNDICE GENERAL

CARÁTULA	I
REPOSITORIO NACIONAL	II
CERTIFICACIÓN DE ACEPTACIÓN DEL TUTOR	III
CERTIFICADO DE REDACCIÓN Y ESTILO	IV
AUTORÍA	V
AGRADECIMIENTO	VI
DEDICATORIA	VII
ÍNDICE GENERAL	VIII
ÍNDICE DE TABLAS	XI
ÍNDICE DE CUADROS	XII
RESUMEN	XIII
SUMARY	XIV

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	01
DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA	01
PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN	01
JUSTIFICACIÓN	02
VIABILIDAD	02
OBJETIVOS	03
OBJETIVOS GENERAL	02
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	03
PLANTEAMIENTO DE LA HIPÓTESIS	03

VARIABLES	03
VARIABLE DEPENDIENTE	03
VARIABLE INDEPENDIENTE	03
VARIABLES INTERVINIENTES	04
OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	04
CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO	
DEFINICIÓN DEL SÍNDROME DE APNEA HIPOPNEA DEL SUEÑO	05
DEFINICIÓN DE APNEA, HIPOPNEA E ÍNDICE APNEA HIPOPNEA	06
SEVERIDAD DEL SAHS SEGÚN IAH	08
PREVALENCIA DEL SAHS	08
FISIOPATOLOGÍA DEL SAHS	09
SINTOMATOLOGÍA DEL SAHS	10
DIAGNÓSTICO DEL SAHS	10
TRATAMIENTO DEL SAHS	14
DEFINICIÓN DE EPOC	15
EPIDEMIOLOGÍA DE EPOC	15
FACTORES DE RIESGO DE EPOC	16
ANATOMOPATOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL EPOC	17
ANATOMOPATOLOGIA DEL EPOC	17
FISIOPATOLOGIA DEL EPOC	19
SINTOMATOLOGÍA DEL EPOC	20
DIAGNÓSTICO DE EPOC	20
SEVERIDAD DE EPOC	21
TRATAMIENTO DE EPOC	21
VENTILACIÓN NO INVASIVA EN OTRAS PATOLOGÍAS	25
SÍNDROME DE SOBREPONCIÓN “OVERLAP”	27

CAPÍTULO III. DISEÑO Y METODOLOGÍA

MATERIALES	29
LUGAR DE INVESTIGACIÓN	29
PERIODO DE LA INVESTIGACIÓN	29
DISPONIBILIDAD DE RECURSOS HUMANOS	29
ÁREA FÍSICA	29
DISPONIBILIDAD DE RECURSOS FÍSICO	30
UNIVERSO Y TAMANO MUESTRAL	30
UNIVERSO	30
MUESTRA	30
VIABILIDAD DEL ESTUDIO	30
MÉTODOS	31
TIPO DE INVESTIGACIÓN	31
DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	31
PROCEDIMIENTO DE LA INVESTIGACIÓN	31
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	31
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	32
PROTOCOLO DE VENTILACIÓN NO INVASIVA	32
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	33
ANÁLISIS BIOESTADISTICO	33

CAPÍTULO IV. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

RESULTADOS	34
ANÁLISIS	43

CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES	47
RECOMENDACIONES	47
BIBLIOGRAFÍA	48
ANEXOS	52

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1: EXACTITUD DE LOS MONITORES PORTÁTILES PARA DIAGNÓSTICO DE APNEA DEL SUEÑO	13
TABLA 2: CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES	35
TABLA 3: CARACTERÍSTICAS VENTILATORIAS DE LOS PACIENTES	36
TABLA 4: CARACTERÍSTICAS POLIGRÁFICAS	37
TABLA 5: CARACTERÍSTICAS GASOMÉTRICAS	37
TABLA 6: CARACTERÍSTICAS ESPIROMÉTRICAS	38
TABLA 7: DIAGNÓSTICOS DE INGRESO	39
TABLA 8: CUADRANTES AFECTOS	40
TABLA 9: SEVERIDAD	40
TABLA 10: ENTUBACIÓN OROTRAQUEAL	41
TABLA 11: CORRELACIONES APNEAS CENTRALES Y OBSTRUCTIVAS	41
TABLA 12: CORRELACIONES CON IAH	42
TABLA 13: TEST EXACTO DE FISHER	43

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO NO.1: OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	04
CUADRO NO.2: DEFINICIONES ACEPTADAS DE LOS PRINCIPALES EVENTOS RESPIRATORIOS EN EL DOCUMENTO DE CONSENSO NACIONAL SOBRE EL SAHS DEL GRUPO ESPAÑOL DE SUEÑO	06
CUADRO NO.3: TIPOS DE MONITORES PARA DIAGNÓSTICO DE APNEA DEL SUEÑO	11



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

UNIDAD DE POSTGRADO INVESTIGACIÓN Y DESARROLLO MAESTRÍA EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA

“PREVALENCIA DEL SÍNDROME APNEA HIPOPNEA DEL SUEÑO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA SOMETIDOS A VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA, CLÍNICA SANTAMARÍA - GUAYAQUIL. 2013 – 2014”

Autora: DRA. ADELA A. ROMERO LOPEZ

Tutor: DR. MARIO PAREDES

RESUMEN

Introducción: La prevalencia de SAHS en la población general es alta, por lo que muchos pacientes recibidos en las Unidades de Cuidados intensivos (UCIS) con Insuficiencia Respiratoria Aguda Severa, que requieren soporte respiratorio con VMNI, pueden tener SAHS sin diagnosticar o añadido a su enfermedad de base, lo que puede contribuir a presentar características clínicas más graves. La enfermedad con la que más frecuentemente el SAHS se asocia es el EPOC, por lo que conocer su coexistencia permitirá organizar mejores estrategias de tratamiento. En este estudio se observó las características clínicas, gasométricas y respiratorias de un grupo de pacientes y se correlaciono estas características con la presencia de apnea del sueño.

Objetivo: Determinar la prevalencia del Síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño en los pacientes hospitalizados debido a insuficiencia respiratoria aguda, que recibieron ventilación mecánica no invasiva en la clínica Santamaría de Guayaquil durante el periodo comprendido entre julio del 2013 a febrero del 2014. **Metodología:** Estudio prospectivo, descriptivo, de corte transversal de prevalencia, analítico de cohorte. **Resultados:** Este estudio demuestra que durante el periodo de los 8 meses analizados la presencia del Síndrome apnea-hipopnea del sueño en los pacientes que recibieron VMNI es un hecho frecuente, con una prevalencia del 50%. En nuestro estudio la prevalencia de apnea leve es de 27%, la prevalencia de apnea moderada de 18.75% y de apnea severa de 4.16%. **Discusión:** La prevalencia del Síndrome apnea-hipopnea del sueño en los pacientes que recibieron VMNI coincide con la observada en el estudio realizado en el 2014 en la república Checa por Turcani²⁸; los valores de apnea coinciden con los reportados por Young en el 2009.

PALABRAS CLAVES:

Prevalencia, Apnea, Hipopnea, Enfermedades Pulmonares, Insuficiencia Respiratoria Aguda, Ventilación No Invasiva.



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

UNIDAD DE POSTGRADO INVESTIGACIÓN Y DESARROLLO
MAESTRÍA EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA

“PREVALENCE OF THE SYNDROME APNEA - HYPOPNEA IN PATIENTS
WITH ACUTE RESPIRATORY FAILURE IN NONINVASIVE MECHANICAL
VENTILATION, SANTA MARÍA CLINIC - GUAYAQUIL. 2013 –2014”

Autora: DRA. ADELA A. ROMERO LOPEZ

Tutor: DR. MARIO PAREDES

SUMMARY

Introduction: The prevalence of OSAS in the general population is high, so that many patients received in the Intensive Care Unit (ICU) with Severe Acute Respiratory Failure, requiring respiratory support with NIV, they may have undiagnosed OSA or added to underlying disease, which can contribute to have more severe clinical features. The disease that most frequently SAHS is associated COPD, so knowing organize their coexistence will enable better treatment strategies. In this study the clinical and respiratory of a group of patients characteristics, blood gas was observed and these characteristics are correlated with the presence of sleep apnea. **Goal:** To determine the prevalence of apnea-hypopnea in patients hospitalized due to acute respiratory failure, who received noninvasive mechanical ventilation in Guayaquil, Santa Maria clinic during the period July 2013 to February 2014. **Methodology:** Prospective, descriptive, cross-sectional study of prevalence, analytic cohort.

Results: This study shows that during the period of eight months analyzed the presence of the syndrome apnea-hypopnea syndrome in patients who received NIV is a frequent occurrence, with a prevalence of 50%. In our study the prevalence of mild apnea is 27%, moderate apnea prevalence of 18.75% and 4.16% severe apnea. **Discussion:** The prevalence of the syndrome apnea-hypopnea in patients receiving NIV coincides with that observed in the study conducted in 2014 in the Czech Republic by Turcani²⁸; the v alues of apnea coincide with those reported by Young in 2009.

KEYWORDS:

Prevalence, apnea, hypopnea, lung, acute respiratory failure, noninvasive ventilation.

CAPÍTULO 1

INTRODUCCIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.-

El propósito de esta investigación es confirmar mediante un procedimiento médico la presencia del Síndrome de Apnea – Hipopnea del Sueño, que sospechamos existe, en muchos de nuestros pacientes con patologías pulmonares agudas y crónicas. Poder conocer su frecuencia de presentación, el nivel de gravedad del SAHS descubierto en ellos y vislumbrar si la sobre posición de enfermedad pulmonar más SAHS implica mayor riesgo de morbilidad/mortalidad durante las agudizaciones.

1.2. DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA.-

En la literatura se indica que la presencia del SAHS es común en la población general, por lo tanto cabe pensar que también es común en la población con enfermedades pulmonares crónicas y que su presencia influye en su pronóstico y requiere tratamiento conjunto. En la práctica médica y en los estudios clínicos en poca ocasiones se busca esta asociación y no contamos con observaciones, ni estadísticas reales de su influencia. Por esto decidimos estudiar pacientes con enfermedades pulmonares que llegan agudizados para buscar la prevalencia del SAHS en ellos y observar el comportamiento clínico y evolutivo de estos pacientes con sobre posición.

1.3. PREGUNTAS A INVESTIGAR.-

- ✓ ¿Cuál es la prevalencia del Síndrome de apnea hipopnea del sueño en pacientes con IRA sometidos a ventilación mecánica no invasiva?
- ✓ ¿La frecuencia del apnea estará relacionada con la edad, sexo, IMC en los pacientes del IRA?
- ✓ ¿Cuáles son las patologías más frecuentemente asociadas al

apnea hipopnea en los pacientes con IRA?

- ✓ ¿Cuál será el grado de severidad del SAHS presente en los pacientes con IRA?
- ✓ ¿Se presentará el SAHS en los pacientes con patologías asociadas en estadios más graves?
- ✓ ¿Cuántos pacientes con SAHS e IRA que usaron VMNI terminaron en entubación oro traqueal?

1.4. JUSTIFICACIÓN.-

La combinación de SAHS con otra enfermedad pulmonar, sobre posición, es un factor de riesgo de morbimortalidad mayor que tener una enfermedad individual, sin embargo en la práctica diaria se investiga poco la presencia de SAHS en los pacientes con EPOC o con otras patologías respiratorias crónicas como asma y fibrosis pulmonar, y por ende no reciben el tratamiento dual correspondiente. Nosotros en este estudio analizamos una muestra de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda tratados con ventilación mecánica no invasiva (VMNI), para establecer la presencia del síndrome de apnea – hipopnea del sueño no diagnosticado previamente, conocer sus características clínicas y observar su respuesta al tratamiento con VMNI.

1.5. VIABILIDAD.-

Este estudio es factible, ya que la autora trabaja como médico en la Clínica Santamaría donde se reciben muchos pacientes con patologías respiratorias. Además se cuenta con la autorización del Departamento de Docencia de la Clínica Santamaría y con el permiso del Comité de Ética de la Universidad San Francisco de Quito. Además la Clínica Santamaría cuenta con personal médico y paramédico entrenado y equipamiento adecuado para el estudio.

1.6. OBJETIVOS

1.6.1. OBJETIVO GENERAL.-

Determinar la prevalencia del Síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño en los pacientes hospitalizados debido a insuficiencia respiratoria aguda, que recibieron ventilación mecánica no invasiva en la clínica Santamaría de Guayaquil durante el periodo comprendido entre julio del 2013 a febrero del 2014

1.6.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.-

1. Identificar la relación entre la frecuencia del Síndrome apnea hipopnea del sueño con la edad, sexo, IMC en los pacientes del IRA.
2. Determinar las patologías asociadas al Síndrome apnea hipopnea del sueño en los pacientes con IRA
3. Establecer el grado de severidad del Síndrome apnea hipopnea del sueño presente en los pacientes con IRA.
4. Conocer si el SAHS se presenta en los pacientes con patologías asociadas en estadios más graves.
5. Determinar si la presencia de apneas se relaciona con la frecuencia de entubación oro-traqueal en los pacientes con IRA.

1.7. HIPÓTESIS.-

La prevalencia de síndrome apnea-hipopnea durante el sueño en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda que recibieron ventilación mecánica no invasiva en la clínica Santamaría de Guayaquil durante el periodo comprendido entre julio del 2013 a febrero del 2014 es alta.

1.8. VARIABLES.-

1.8.1. VARIABLE DEPENDIENTE: Prevalencia

1.8.2. VARIABLE INDEPENDIENTE: Síndrome de apnea – hipopnea del sueño

1.8.3. VARIABLES INTERVINIENTES: Edad, sexo, peso, talla, diagnósticos de hospitalización, parámetros gasométricos como: pH; PCO₂; PO₂; HCO₃; Base exceso; SaO₂, modo ventilatorio: espontaneo; espontaneo/time; Bipap s/t + AVAPS; CPAP; niveles de IPAP; niveles de EPAP; compromiso de cuadrantes pulmonares en el TAC de tórax, valores espirométricos: Capacidad Vital Forzada (CVF), Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo (VEF1), relación Capacidad Vital Forzada sobre Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo (CVF/VEF1), Volumen Espiratorio Forzado entre el 25 y 75% (FEV 25 - 75), número de apneas, hipopneas, Índice Apnea-Hipopnea (IAH), entubación oro traqueal, mortalidad.

1.8.4. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

CUADRO NO.1: OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	CATEGORÍA	INDICADORES	TIPO DE ESCALA
EDAD	35-55 AÑOS 56-75 AÑOS 76-95 AÑOS	AÑOS DE VIDA	CUANTITATIVA DE RAZÓN
SEXO	MASCULINO FEMENINO	CARACTERÍSTICA FENOTÍPICA	CUALITATIVA NOMINAL
TALLA	CM	CM	CUANTITATIVA
PESO	KG	KG	CUANTITATIVA
ÍNDICE DE MASA CORPORAL	ENFLAQUECIDO NORMAL SOBREPESO OBESIDAD	CLASIFICACIÓN DE LA RELACIÓN TALLA PESO	CUALITATIVA ORDINAL
ENFERMEDAD DE BASE	EPOC ASMA NEUMONIA ICC	EVIDENCIA FISIOPATOLÓGICA DE ENFERMEDAD	CUALITATIVA NOMINAL
SEVERIDAD DE EPOC	LEVE MODERADO SEVERO	CLASIFICACION DE GRAVEDAD	CUALITATIVA ORDINAL
ÍNDICE DE APNEA/HIPOPNEA	LEVE MODERADO SEVERO	SEVERIDAD DEL SAHS	CUALITATIVA ORDINAL
ENTUBACIÓN	SÍ NO	FRACASO DE VMNI	CUALITATIVA NOMINAL

Fuente: Clínica Santamaría de Guayaquil
Elaborado por: Dra. Adela Aurora Romero López

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. DEFINICIÓN DE SÍNDROME DE APNEA HIPOPNEA DEL SUEÑO

El síndrome de apnea hipopnea del sueño (SAHS) se define como la presencia de episodios repetidos de obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño, resultando en hipopnea (reducción del flujo aéreo durante el sueño) o en apnea (cesación completa del flujo aéreo durante el sueño).^{1,2}

Los pacientes con SAHS dejan de respirar por espacio de diez segundos hasta más de un minuto con frecuencias de hasta cientos de veces durante una noche, estas obstrucciones provocan una importante reducción de la cantidad de oxígeno disponible en la sangre, fuertes ronquidos y frecuentes despertares transitorios no conscientes, que dan lugar a un sueño no reparador, causante de la excesiva somnolencia diurna, problemas de concentración durante el día, incrementa la probabilidad de accidentes de tráfico, laborales y domésticos y disminuye la calidad de vida.^{1,3}

Estudios epidemiológicos han identificado al SAHS como factor independiente de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares; pueden existir enlaces fisiopatológicos para el inicio y la progresión de la insuficiencia cardíaca. El SAHS está asociado con enfermedades concomitantes que empeoran las consecuencias cardiovasculares, tales como la obesidad, la diabetes tipo 2 y el síndrome metabólico.

Ambos, SAHS y síndrome metabólico ejercen efectos sinérgicos negativos sobre el sistema cardiovascular a través de la hipoxemia, la interrupción del sueño, la activación del sistema nervioso simpático y la

activación inflamatoria que se presentan a mediano o largo plazo y aumenta el riesgo de muerte.^{2,3,4}

Por ello el SAHS constituye un problema de salud pública de primera magnitud que obliga al médico a identificar a estos pacientes que precisan de tratamiento.³

2.2. DEFINICIÓN DE APNEA, HIPOPNEA E ÍNDICE APNEA-HIPOPNEA

2.2.1. APNEA

Apnea se define como la ausencia o reducción superior al 90% en la amplitud de la señal de flujo respiratorio, medida por medio de un sensor térmico oronasal, de más de 10 segundos de duración.^{2,3,5,6} El apnea es obstructiva si se acompaña de esfuerzo respiratorio medido en las bandas toracoabdominales, es central en ausencia de dicho esfuerzo respiratorio y es mixta si comienza como central y termina con esfuerzo respiratorio.^{2,3}

CUADRO NO.2: DEFINICIONES ACEPTADAS DE LOS PRINCIPALES EVENTOS RESPIRATORIOS EN EL DOCUMENTO DE CONSENSO NACIONAL SOBRE EL SAHS DEL GRUPO ESPAÑOL DE SUEÑO NACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Apnea obstructiva Ausencia o reducción >90% de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de >10 segundos de duración en presencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toraco-abdominales.

Apnea central Ausencia o reducción >90% de la señal respiratoria (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) de >10 segundos de duración en ausencia de esfuerzo respiratorio detectado por las bandas toraco-abdominales.
--

Apnea mixta Es un evento respiratorio que, habitualmente, comienza con un componente central y termina en un componente obstructivo.

Hipopnea Reducción discernible (>30% y <90%) de la amplitud de la señal respiratoria de >10 segundos de duración (termistores, cánula nasal o neumotacógrafo) o disminución notoria del sumatorio toracoabdominal que se acompaña de una desaturación ($\geq 3\%$) y/o un microdespertar en el EEG.
--

Esfuerzos Respiratorios Asociados a microdespertares (ERAM)

Período ≥ 10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio (idealmente detectado por un incremento progresivo de la presión esofágica) que acaba, con un microdespertar (no hay reducción evidente de la amplitud del flujo respiratorio, criterio de hipopnea). Opcionalmente, también puede detectarse el esfuerzo mediante el empleo de una cánula nasal y/o el sumatorio de las bandas toraco-abdominales cuando hay un período de limitación al flujo ≥ 10 s y < 2 min, sin reducción marcada de la amplitud del flujo y que termina con un microdespertar.

Índice de Apnea Hipopnea del sueño (IAH) e Índice de Alteración Respiratoria (IAR)

Consiste en la suma del número de apneas e hipopneas por hora de sueño (IAH) y del número de ERAM por hora de sueño (o por hora de registro si se usa una poligrafía respiratoria). Desde el punto de vista práctico puede considerarse al IAH y al IAR como términos superponibles. Es decir, los ERAM se incluyen como hipopneas.

Definición de SAHS: SAHS = 1 + (A o B)

1. IAR > 5 asociado a uno de los siguientes síntomas

A. Excesiva somnolencia diurna (ESD) no explicada por otras causas

B. Dos o más de los siguientes

B1. Asfixias repetidas durante el sueño

B2. Despertares recurrentes durante el sueño

B3. Percepción del sueño como no reparador

B4. Cansancio y/o fatiga durante el día

B5. Dificultades de concentración

Fuente: Eguía VM. An. Sist. Sanit. Navar. 2007;30(1):53-74

Elaborado por: Eguía VM1 et al.

2.2.2. HIPOPNEA

Hipopnea es una reducción discernible de la señal de flujo respiratorio igual o superior a 30% e inferior a 90% de más de 10 segundos de duración y que se acompaña de una desaturación arterial de oxígeno igual o superior a 3%, un microdespertar en el EEG o ambos.^{2,3,5,6}

2.2.3. ÍNDICE DE APNEA HIPOPNEA

El índice de apnea-hipopnea (IAH) es usado para diagnosticar y evaluar la gravedad del SAHS. El IAH se define como la suma del número total de apneas e hipopneas por hora de sueño y se calcula durante el tiempo total de sueño.

La Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) establece un umbral de 5 eventos por hora con síntomas relacionados con el sueño,

tales como somnolencia diurna, fatiga, insomnio, trastornos del estado de ánimo y deterioro cognitivo, o comorbilidades cardiovasculares tales como hipertensión, enfermedad cardíaca isquémica o eventos cerebrovasculares previos o 15 eventos por hora, con o sin síntomas, como criterios diagnósticos de SAHS.^{1,2,3,5,6,7}

El uso de cinco eventos por hora como valor umbral mínimo se basa en datos epidemiológicos observados en el Wisconsin SleepCohort Study⁸ que sugieren efectos mínimos de salud, tales como hipertensión, somnolencia, y accidentes de vehículos de motor observados con un índice de apnea-hipopnea (IAH) de 5. La presencia de 15 o más eventos respiratorios obstructivos por hora de sueño en la ausencia de síntomas es suficiente para el diagnóstico de SAHS debido a la mayor asociación de este nivel de severidad con el incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular.^{1,5,8,9}

2.3. SEVERIDAD DE SAHS SEGÚN EL IAH

La gravedad del síndrome apnea-hipopnea del sueño se basa en el número de episodios de apneas e hipopneas por hora de sueño:

Normal, IAH <5 eventos/hora;

SAHS grado leve, IAH 5 a 15 eventos/hora;

SAHS grado moderado, IAH >15 a 30 eventos/hora;

SAHS grado severo, IAH >30 eventos/hora.⁵

2.4. PREVALENCIA DE SÍNDROME DE APNEA HIPOPNEA DEL SUEÑO

La exacta prevalencia de SAHS no se conoce, principalmente porque los estudios utilizan diferentes definiciones, diseños y puntos de corte. Trabajos epidemiológicos en España evidencian que SAHS afecta entre el 4 a 6% de los varones y al 2 a 4% de las mujeres de la población general de edad media, 40 años.³

Estudios de prevalencia del SAHS en la población occidental estima que 1 a 5% de los hombres adultos tienen el síndrome de SAHS y hasta el 5% de los adultos en los países occidentales es probable que tengan SAHS sin diagnosticar.⁹ En España se calcula que puede haber una población afectada de entre 1.200.000 y 2.000.000 de sujetos con un SAHS relevante y en la actualidad sólo se ha diagnosticado y tratado un 5-9% de esta población.^{2,3}

De acuerdo con el Wisconsin SleepCohort Study⁸, 93% de las mujeres y 82% de los varones con apnea moderada a severa, permanecen sin diagnosticar. La prevalencia estimada mediante estudios con muestras de probabilidad de SAHS, con un IAH > 5 es del 9% para las mujeres y el 24% para los hombres, y para el IAH > 15 es del 4% para las mujeres y el 9% para los hombres.⁸ La prevalencia de SAHS aumenta con la edad, particularmente en adultos mayores de 60 años.¹ Entre los mayores a 70 años se ha encontrado una prevalencia de 30%.²

2.5. FISIOPATOLOGÍA DEL SAHS

Los mecanismos fisiopatológicos del SAHS son complejos y no están plenamente conocidos, se sugiere un origen multifactorial donde interactúan factores anatómicos y funcionales. Es en las vías aéreas superiores (VAS), concretamente en la orofaringe, donde se produce el colapso que lleva al apnea, la estabilidad de su calibre depende de la acción de los músculos dilatadores y abductores orofaríngeos, que normalmente son activados de forma rítmica durante cada inspiración. Los factores que favorecen el colapso incluyen el estrechamiento previo de las citadas vías (factor anatómico), una pérdida excesiva del tono muscular (factor muscular) y el defecto en los reflejos protectores (factor neurológico).^{2,3,7} Factor anatómico: La hipertrofia amigdalina, el depósito de grasa en los pilares amigdalinos, la macroglosia, la micrognatia con base de la lengua muy posterior, la retracción de la mandíbula inferior y el cuello corto reducen el calibre de las vías aéreas superiores lo que

conlleva un aumento de su resistencia, la presión negativa faríngea necesaria para la inspiración es mayor, factor que predispone al colapso.

Factor muscular: Cuando la actividad dilatadora muscular de las VAS está disminuida y sin embargo, la actividad diafragmática se mantiene estable se presenta la consiguiente descoordinación entre ambas, este factor se agrava con fármacos relajantes musculares (benzodiazepinas) o con la ingesta de alcohol.

Factor neurológico: A pesar de que los rasgos de un individuo predispongan al SAHS, la VAS sigue abierta en la vigilia y se cierra sólo durante el sueño, es decir, el SAHS es una alteración que depende de mecanismos del sueño generados en el cerebro, por tanto algún factor reflejo de la actividad cerebral mal conocido debe influir en la patogenia del mismo.^{2,3,7}

2.6. SINTOMATOLOGÍA DEL SAHS

Frecuentemente el paciente con SAHS, incluso con elevado IAH, no refiere ninguna sintomatología. Pero clásicamente la sintomatología del SAHS incluye excesiva somnolencia diurna, deterioro cognitivo, desordenes respiratorios como ronquidos debido a los repetidos episodios de obstrucción de la vía aérea, hipertensión arterial y en casos avanzados se acompaña de diabetes, eventos cerebrovasculares y deterioro de la calidad de vida.¹¹

2.7. DIAGNÓSTICO DEL SAHS

El diagnóstico se realiza mediante polisomnografía nocturna (PSG) o por poligrafía respiratoria (PR), método abreviado válido para el 75% de casos.^{2,3} La polisomnografía nocturna y la poligrafía respiratoria usando monitores portátiles, miden o estiman el IAH.¹ Ambas pruebas son complementarias y pueden realizarse tanto en el hospital como en el domicilio de los pacientes.³

2.7.1. TIPOS DE DISPOSITIVOS DIAGNÓSTICOS

La Polisomnografía (PSG), que debe ser realizada en un laboratorio del sueño, se considera el estándar de referencia para el diagnóstico de SAHS, pero es caro y requiere recursos especializados.

CUADRO NO.3: TIPOS DE MONITORES PARA DIAGNÓSTICO DE APNEA DEL SUEÑO

TIPOS DE MONITORES PARA DIAGNÓSTICO DE APNEA DEL SUEÑO				
TIPO	I	II	III	IV
PORTABILIDAD	ESTABLE	PORTATIL	PORTATIL	PORTATIL
N° CANALES	14 - 16	≥ 7	≥ 4	1 a 3
SEÑAL	EEG, EOG, EMG, ECG/HR, FLUJO DE AIRE, ESFUERZO, SAT O2	EEG, EOG, EMG, ECG/HR, FLUJO DE AIRE, ESFUERZO, SAT O2	FLUJO DE AIRE Y/O ESFUERZO, ECG/HR, SAT O2	TODOS LOS MONITORES QUE NO ENTRAN EN EL TIPO III
≥ 2 CANALES DE ESFUERZO/FLUJO DE AIRE	SI	SI	SI	NO
IDENTIFICAN SUEÑO Y DESPERTARES	SI	SI	NO	NO
MIDE IAH	SI	SI	NO, PERO ESTIMA IAH	NO, PERO ESTIMA IAH

IAH:INDICE APNEA/HIPOPNEA; ECG: ELECTROCARDIOGRAMA;
 EEG:ELECTROENCEFALOGRAMA;
 EMG:ELECTROMIOGRAFIA;EOG:ELECTROOCULOGRAFIA;HR: FRECUENCIA CARDIACA

Fuente: QaseemA .Ann Intern Med. 2014; 161:210-220.doi:10.7326/M12-3187
Elaborado por: Qaseem, MD, PhD, MHA et al.

- Monitores tipo I son Polisomnógrafos con sede en las instalaciones.
- Monitores tipo II son portátiles, miden la mayor parte de los mismos canales (parámetros fisiológicos) que los monitores de tipo I (incluyendo dos canales respiratorios), y puede diferenciar entre sueño y estados de vigilia.
- Monitores de tipo III también miden al menos 2 canales respiratorios, pero no puede fiablemente distinguir entre el sueño y los estados de vigilia.
- Monitores de tipo IV son aquellos que no encajan en el tipo de clasificación III y puede variar en el número de canales que se registran.¹

2.7.2. POLISOMNOGRAFÍA NOCTURNA

La Polisomnografía nocturna (PSG) es el método de referencia recomendado para realizar el diagnóstico correcto de pacientes con sospecha de SAHS, consiste en el registro simultáneo de variables neurofisiológicas y respiratorias que nos permiten evaluar la cantidad y la calidad del sueño, así como identificar los diferentes eventos respiratorios y su repercusión cardiorrespiratoria y neurofisiológica.³

La Polisomnografía registra la actividad electroencefalográfica, los movimientos oculares, el tono muscular o electromiograma habitualmente en el mentón, el movimiento de las extremidades inferiores y utiliza sensores para establecer la posición corporal; con estos parámetros se identifican las diferentes fases del sueño humano. El estudio de los parámetros respiratorios y cardiacos incluye: el registro de la saturación de oxígeno mediante un pulsioxímetro, el registro del esfuerzo respiratorio mediante bandas toracoabdominales y la medida del flujo nasobucal mediante cánulas nasales conectadas a un transductor de presión y termistores bucales o nasobucales.^{2,3} La PSG debe realizarse en horario nocturno, en el horario habitual de sueño de la persona, en un ambiente

propicio de silencio, temperatura, comodidad. El registro debe ser de al menos 6.5 horas y debe incluir 180 minutos de sueño real.^{2,3}

2.7.3. POLIGRAFÍA RESPIRATORIA

La menor disponibilidad, mayores costos y relativa complejidad de la PSG, hace que este método diagnóstico recomendado (Gold Estándar) no pueda llegar a toda la población afecta, por lo eso está justificado el empleo de sistemas alternativos o complementarios de la PSG que, aunque tengan menor precisión diagnóstica, permitan establecer el abordaje de un mayor número de pacientes y, por tanto, aumentar el grado de salud de la población.^{2,3}

TABLA 1: EXACTITUD DE LOS MONITORES PORTÁTILES PARA DIAGNÓSTICO DE APNEA DEL SUEÑO

EXACTITUD DE LOS MONITORES PORTATILES PARA DIAGNOSTICO DE APNEA DEL SUEÑO				
TIPO	CALIDAD DE EVIDENCIA	IAH EVENTOS/H	SENSIBILIDAD%	ESPECIFICIDAD%
II	MODERADA	5	88-94	36-77
		15	79-100	71-100
		30	61-77	96-98
III	MODERADA	5	83-97	48-100
		15	64-100	41-100
		30	70	79-100
IV ≥2 CANALES	MODERADA	5	75-100	43-100
		15	67-98	50-100
		30	80-100	74-98

Fuente: QaseemA .Ann Intern Med. 2014; 161:210-220.doi:10.7326/M12-3187
Elaborado por: Qaseem, MD, PhD, MHA et al.

La Poligrafía respiratoria (PR) analiza las variables respiratorias y cardíacas sin evaluar los parámetros neurofisiológicos, en un estudio en 1992 se demostró que la supresión de las variables neurofisiológicas no cambia sensiblemente el diagnóstico de SAHS,¹² la principal ventaja de la PR es que se trata de un método más simple y barato, la principal desventaja es que no permite evaluar las variables neurofisiológicas, sin embargo, es posible inferir el sueño con la ayuda de otros canales, como el de ronquido, la posición y las bandas de esfuerzo toracoabdominales.

En teoría, los pacientes más adecuados para poligrafía son los que tienen una baja probabilidad clínica de SAHS, ya que en la mayoría se podrá descartar la enfermedad, y aquellos otros con una alta probabilidad clínica de SAHS, en quienes se podrá establecer el diagnóstico con suficiente grado de certeza.^{2,3}

2.8. TRATAMIENTO DEL SAHS

Se ha encontrado que la terapia de CPAP para SAHS proporciona una mejora objetiva en los síntomas y la función cardíaca, disminuye el riesgo cardiovascular, mejora la sensibilidad a la insulina, y normaliza los biomarcadores.⁴

2.8.1. PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LA VÍA AÉREA (CPAP)

El tratamiento de elección del síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) es el uso de presión positiva continua sobre la vía respiratoria, conocido como CPAP,¹³ desarrollada por Sullivan en 1981, consiste en una turbina que genera y transmite una presión predeterminada a lo largo un tubo corrugado hacia una mascarilla nasal adaptada a la nariz del sujeto y fijada con un arnés, se deben evitar fugas de presión en la máscara y eventualmente el paciente puede requerir una mentonera para evitar la abertura de la boca, o una mascarilla orofacial; la presión positiva se trasmite a toda la vía aérea superior (VAS) e impide su colapso, tanto estático (apneas) como dinámico (hipopneas) durante el sueño. El

tratamiento debe ser individualizado ya que cada paciente requerirá un determinado nivel de presión, nivel que debe ajustarse al inicio o en la fase de adaptación hasta la presión necesaria que corrija los eventos nocturnos, a la presión adecuada, corrige las apneas obstructivas, mixtas y, en algunas ocasiones, las centrales (muchas de ellas porque, aunque aparentemente centrales, son en origen obstructivo), elimina las hipopneas y suprime el ronquido. Evita la desaturación de oxígeno, los microdespertares (arousal) secundarios a los eventos respiratorios y normaliza la arquitectura del sueño, provocando la remisión de los síntomas del SAHS: disminución y/o eliminación de la excesiva somnolencia diurna, recuperación de la capacidad de atención y otras variables cognitivas y mejoría de la calidad de vida. Además, el tratamiento con CPAP parece normalizar las cifras de presión arterial (PA) en un porcentaje relevante de sujetos hipertensos con SAHS.^{2,3}

2.9. DEFINICIÓN DE EPOC

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas y del parénquima pulmonar que se produce en individuos genéticamente susceptibles como respuesta a la inhalación de partículas nocivas o de gases, principalmente el humo del tabaco.

La característica principal que define la enfermedad es la limitación persistente del flujo aéreo, que es usualmente progresiva y poco reversible. Las exacerbaciones y las comorbilidades contribuyen a empeorar la gravedad del cuadro clínico.¹⁴

2.9.1 EPIDEMIOLOGÍA DE EPOC

La EPOC constituye un problema económico y social de primer orden, afecta a más de 16 millones de personas en Estados Unidos, entre 1.6 y 2.8 millones de personas en Francia y a un 4% de los adultos en Canadá; en muchos países es la cuarta o quinta causa de mortalidad, y la OMS

estima que para el 2020 se convertirá en la tercera causa de mortalidad en el mundo. En España la prevalencia en la población general entre los 40 y 70 años de edades del 9.1% (14.3% en varones y del 3.9% en mujeres).^{15,16}

2.9.2. FACTORES DE RIESGO

El principal factor de riesgo para desarrollar EPOC es la inhalación de gases y partículas nocivos, con mayor frecuencia la inhalación de humo de tabaco (principalmente cigarrillos, pero también puros, pipa y marihuana), lo que incluye el tabaquismo pasivo. Recientes estimaciones globales consideran que al menos el 20% de los pacientes con EPOC en el mundo no son fumadores, lo que sugiere que deben contemplarse otras fuentes de exposición hasta ahora no consideradas suficientemente, entre ellas destaca la exposición en ambientes cerrados al humo de combustión de biomasa (humo de leña) empleada para cocinar o como calefacción que, en países en desarrollo, también es un factor de riesgo para EPOC, especialmente en mujeres, y posiblemente en niños (en los que puede afectar al desarrollo pulmonar normal).

Los trabajadores expuestos a polvo orgánico o inorgánico, o a agentes químicos o humos, tienen mayor riesgo de padecer EPOC, especialmente si son fumadores. El asma bronquial puede ser un factor de riesgo para la EPOC, si bien la evidencia no es aún del todo concluyente. En Europa, la hiperreactividad bronquial es, tras el tabaco, el segundo factor de riesgo para la EPOC con riesgos atribuidos del 15% y 39%, respectivamente.¹⁶ Por otra parte, está bien establecido que sólo un porcentaje (20%-40%) de los fumadores desarrolla EPOC. Ello indica que deben existir otros factores de riesgo, probablemente genéticos, que determinan la predisposición individual a padecer EPOC. El único identificado hasta la fecha es el déficit de alfa -antitripsina. Los individuos homocigotos para el alelo Z de este gen tienen un riesgo incrementado para desarrollar EPOC, especialmente si son fumadores.¹⁶

2.10. ANATOMOPATOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL EPOC

2.10.1 ANATOMOPATOLOGÍA

El desarrollo de la EPOC se asocia a cambios estructurales y celulares que afectan tanto a las vías aéreas centrales como a las periféricas, el humo del tabaco es el principal causante de esta reacción inflamatoria que afecta por completo al árbol traqueo bronquial, el proceso inflamatorio se extiende también al parénquima alveolar y a las arterias pulmonares.

2.10.1.1. Alteración de las Vías Aéreas.

La lesión más característica de las vías aéreas centrales en la EPOC es el aumento del espesor de la capa glandular, que guarda relación con los síntomas de bronquitis crónica (tos y expectoración crónicas). Puede observarse además hipertrofia de la capa muscular, infiltrado inflamatorio submucoso y atrofia cartilaginosa. Estas alteraciones producen engrosamiento de la pared y reducción de la luz bronquial, pero no contribuyen de forma significativa a la limitación al flujo aéreo característica de la enfermedad. Por el contrario, la pared de las pequeñas vías aéreas (diámetro inferior a 2 mm) o bronquiólos, carece de cartílago y es, por consiguiente, menos rígida. Esta inflamación bronquiolar es la anomalía morfológica más precoz y constantes de las vías aéreas, provocan engrosamiento de la pared, contracción de la musculatura lisa y estrechamiento de la luz bronquiolar que, a diferencia de las alteraciones histológicas observadas en las vías aéreas centrales, contribuyen de forma muy relevante en la limitación al flujo aéreo de la EPOC. En estadios más avanzados se observa fibrosis de la pared e hipertrofia muscular lisa, lo que produce estrechamiento bronquiolar. Esta respuesta inflamatoria puede extenderse a los tabiques alveolares peribronquiales y destruirlos, lo que supone pérdida de soporte estructural de las vías aéreas durante la espiración y contribuye al aumento de la resistencia al flujo aéreo.^{15,16}

2.10.1.2. Alteración del Parénquima Alveolar

La alteración anatomopatológica del parénquima alveolar más característica de la EPOC es el enfisema, definido por el agrandamiento anómalo de los espacios aéreos distales a los bronquiólos terminales debido a destrucción de la pared alveolar.

En la patogenia del enfisema participan distintos mecanismos, entre ellos los siguientes:

1. Desequilibrio de proteasas-antiproteasas: Debido a una producción aumentada de estas enzimas proteolíticas por neutrófilos y macrófagos alveolares. También puede contribuir la inactivación de la α 1-antitripsina, oxidada por el humo del tabaco o, indirectamente, por radicales libres de oxígeno producidos por neutrófilos y macrófagos alveolares activados.
2. Activación linfocitaria: Produce mediadores capaces de destruir el parénquima pulmonar. La actividad de los linfocitos también parece regulada por la α 1-antitripsina, por lo que el déficit de esta enzima puede favorecer la activación de linfocitos con actividad citotóxica.
3. Estrés oxidativo: Los radicales libres de oxígeno contenidos en el humo de tabaco o liberados por macrófagos activados tienen capacidad de degradar la matriz proteica pulmonar y de inactivar la α 1- antitripsina.
4. Apoptosis endotelial: Mediada por inactivación del receptor 2 (KDR) del factor de crecimiento del endotelio vascular.
5. Alteraciones en el proceso de reparación pulmonar: El humo del tabaco inhibe la lisiloxidasa, enzima que cataliza los primeros pasos en la formación de elastina y colágeno y altera el proceso de reparación tras la lesión del tejido pulmonar.¹⁶

Existen tres tipos de enfisema:

- ✓ **Enfisema centroacinar o centrolobulillar**, en el que la zona central del ácino, unidad respiratoria básica ventilada por un bronquiolo terminal, está destruida, mientras se mantiene intacta su

zona periférica, alvéolos propiamente dichos. Típico en los fumadores.

- ✓ **Enfisema panacinar o panlobulillar**, en el que todas las estructuras del ácino están destruidas de forma homogénea. Suele afectar más a los lóbulos pulmonares inferiores y es típico de los pacientes con déficit de alfa1-antitripsina.
- ✓ **Enfisema paraseptal**, generalmente en zonas próximas a lesiones pulmonares residuales (p. ej., tuberculosis). No es un tipo de enfisema relacionado con la EPOC.

2.10.1.3. Alteraciones Vasculares

La disfunción endotelial, causada por la acción directa del humo del tabaco, está presente ya en fases iniciales de la enfermedad, favorece las principales alteraciones de la circulación pulmonar en la EPOC que consisten en el engrosamiento de la capa íntima en las arterias musculares y la proliferación de las células musculares lisas de las arteriolas. Ello da lugar al engrosamiento de la pared y la reducción del calibre de las arterias pulmonares, lo que origina hipertensión pulmonar y a largo plazo, hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho, cor-pulmonar, con desarrollo de insuficiencia cardiaca derecha. Esta aparece en un 10% de los pacientes con EPOC grave.¹⁶

2.11. FISIOPATOLOGÍA

La limitación crónica y poco reversible al flujo aéreo espiratorio es la anomalía funcional que define la EPOC. Se produce tanto por las alteraciones de la vía aérea, especialmente la de pequeño calibre, como por las del parénquima alveolar (enfisema). Las primeras aumentan la resistencia al flujo aéreo por disminución de la luz bronquial debido a engrosamiento de la pared, contracción de la musculatura lisa bronquial o pérdida del soporte elástico ofrecido en condiciones normales por el parénquima alveolar. Las segundas disminuyen la retracción elástica pulmonar y, con ello, la presión necesaria para la generación de flujo

aéreo. Eventualmente, estas alteraciones provocan atrapamiento aéreo (aumento del volumen residual) e hiperinflación pulmonar (aumento de la capacidad residual funcional y capacidad pulmonar total), así como alteran el intercambio pulmonar de gases con aparición de hipoxemia arterial con o sin hipercapnia.

La destrucción de tabiques alveolares y la consiguiente pérdida de la red capilar de los pulmones que ocasiona el enfisema reducen la superficie de intercambio gaseoso, lo que se traduce en la disminución de la DLCO.

Por otra parte, los músculos inspiratorios deben realizar mayor trabajo en condiciones de aumento de la resistencia de la vía aérea e hiperinsuflación, lo que eventualmente pueden producir fatiga diafragmática y fallo de la bomba ventilatoria, cuya consecuencia es la aparición o el empeoramiento de la hipoxemia y la hipercapnia.^{15,16}

2.12. SINTOMATOLOGÍA DEL EPOC

Los síntomas de EPOC incluyen disnea, tos crónica, producción crónica de esputo. Generalmente ocurren episodios de empeoramiento agudo de estos síntomas llamados exacerbaciones.

2.13. DIAGNÓSTICO DE EPOC

El examen de la función pulmonar constituye la base para establecer el diagnóstico de EPOC, cuando existen datos clínicos compatibles, a la vez que permite determinar la severidad de la enfermedad, su impacto en el estado de salud del paciente y el riesgo de futuros eventos como exacerbaciones, admisiones al hospital y muerte. Se requiere una espirometría forzada para hacer el diagnóstico de EPOC, la presencia de la relación volumen espiratorio forzado al primer segundo sobre la capacidad vital forzada (VEF1/CVF) postbroncodilatación menor a 0.70 confirma la presencia de limitación persistente del flujo aéreo que confirma el diagnóstico de EPOC.^{15,16}

2.14. SEVERIDAD DE EPOC

El grado de limitación del flujo aéreo medida por espirometría provee la severidad del EPOC. La severidad del EPOC se clasifica según el valor del FEV1, como se indica en el cuadro siguiente:¹⁵

Clasificación de Severidad de Limitación al Flujo de Aire en EPOC, basado en FEV1%, en pacientes con FEV1/FVC < 0.70:

- | | |
|----------------------|-------------------------|
| ✓ GOLD 1: Leve | FEV1 ≥ 80% predicho |
| ✓ GOLD 2: Moderado | FEV1 50% - 80% predicho |
| ✓ GOLD 3: Severo | FEV1 50% - 30% predicho |
| ✓ GOLD 4: Muy Severo | FEV1 < 30% predicho |

2.15. TRATAMIENTO DE EPOC

2.15.1 VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI)

Es la aplicación de presión positiva en la vía aérea, sin el uso de tubo endotraqueal o tubo de traqueotomía. Esto involucra asistencia inspiratoria en la cual un mayor gradiente de presión que la presión espiratoria es aplicado a la vía aérea. Se ha demostrado que la ventilación mecánica no invasiva, reduce la actividad de los músculos respiratorios e incrementa las presiones inspiratorias máximas.

Otros autores sostienen que la ventilación no invasiva, disminuye la PCO₂, mejorando la quimiosensibilidad de los receptores centrales, provocando un reajuste de los mismos, la ventilación no invasiva mejora el patrón respiratorio (disminuyendo la frecuencia respiratoria y aumenta el volumen corriente) e incrementa la ventilación alveolar.¹⁷ La ventilación no invasiva (VMNI) ha surgido como una importante herramienta en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria.

En la actualidad existe una gran cantidad de ensayos prospectivos randomizados controlados que apoyan su uso, sobre todo en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda por exacerbación infecciosa del EPOC, su aplicación exitosa lleva a la rápida resolución de las alteraciones fisiológicas, reduce la necesidad de intubación, mejora la

sobrevida y reduce la estancia hospitalaria,¹⁸ la reducción del número de complicaciones infecciosas es una ventaja particular. En los pacientes con exacerbaciones agudas de la EPOC hay evidencia de beneficio cuando se introduce la VMNI tempranamente en el curso de la enfermedad y debe ser considerada cuando hay acidosis leve ($\text{pH} < 7.35$) y taquipnea (frecuencia respiratoria >23 por min) después de la terapia médica inicial. La entrega de una presión positiva constante en sincronía con el esfuerzo inspiratorio de los pacientes y el mantenimiento de la presión atmosférica durante la espiración o una presión espiratoria final positiva baja mejora el volumen de gas entregado al pulmón y explica cómo la VMNI mejora el intercambio de gases y reduce el esfuerzo necesario para respirar, invirtiendo de este modo las anomalías clínicas que resultan de la hipoxemia, la hipercapnia y la acidosis.

La ventilación mecánica no invasiva ha demostrado ser segura y efectiva en falla respiratoria aguda secundaria a exacerbaciones agudas del EPOC, al mejorar la ventilación minuto, intercambio de gases y disminuir la carga de los músculos respiratorios.¹⁹

En esta situación de agudización grave el soporte ventilatorio es una técnica imprescindible para la supervivencia del paciente, tradicionalmente este soporte se ha realizado con métodos invasivos (IOT), pero el pronóstico de los pacientes EPOC que precisan IOT es bastante decepcionante, con una tasa de éxito entre el 20 y el 50%, y hasta un 20% de pacientes con dificultad para el destete. Este mal pronóstico se asocia fundamentalmente a las complicaciones derivadas de la intubación, sobre todo procesos infecciosos como la neumonía asociada al ventilador y neumotórax por barotrauma, con la VMNI se evitan estas complicaciones, y actualmente existe evidencia científica de nivel I para su uso en la agudización grave de EPOC, siendo considerado en todas las normativas y consensos, un estándar de cuidados que debe ofrecerse a estos pacientes.

Durante una exacerbación se produce un aumento de la resistencia de las vías respiratorias como consecuencia de una mayor reducción del calibre

de la vía aérea por broncoespasmo, edema mucoso y exudados de células inflamatorias en el interior de la vía aérea.

El paciente EPOC con una exacerbación responde a este incremento con un aumento de la frecuencia respiratoria y, como consecuencia de ésta, un acortamiento del tiempo espiratorio. De este modo, cada espiración es insuficiente para expulsar todo el aire antes de que comience la siguiente inspiración, y el volumen de aire intratorácico va siendo progresivamente mayor.

Este fenómeno se conoce como hiperinsuflación dinámica. De igual manera, la presión en la vía aérea al final de cada espiración no llega a ser 0 (igual a la atmosférica) como sucede en el individuo normal, sino que se torna positiva. Esta presión positiva al final de la espiración se conoce como PEEP intrínseca o auto PEEP.

Estos hechos producen dos consecuencias inmediatas:

1.- Asincronía entre la actividad muscular y el inicio de la inspiración. Los músculos inspiratorios tienen que vencer la PEEP intrínseca para que la presión alveolar sea negativa y comience el flujo inspiratorio. Se produce una fase inicial de contracción muscular sin que se genere flujo aéreo hacia los alvéolos, hasta que se vence la PEEP intrínseca. De este modo se añade una carga inspiratoria a los músculos respiratorios aumentando su trabajo de manera significativa

2.- La situación de desventaja mecánica a la que se ven sometidos los músculos respiratorios, como consecuencia de la hiperinsuflación. En estas circunstancias se produce una alteración de la geometría de la caja torácica y un aplanamiento del diafragma que altera las propiedades de longitud-presión del mismo, disminuyendo su fuerza de contracción.

En definitiva, en el EPOC agudizado el diafragma se ve sometido a un gran aumento de su actividad, debido al aumento de la RVA y la PEEP intrínseca, y además en una situación poco favorable, por la hiperinsuflación. Esto genera una disociación entre el esfuerzo y la ventilación alveolar, lo que da lugar a la disnea que presenta el paciente con EPOC agudizado. Gasométricamente aparece la hipoxemia o la

insuficiencia respiratoria y si la situación se mantiene el tiempo suficiente, aparece fatiga muscular, hipoventilación alveolar, hipercapnia y acidosis respiratoria.

El objetivo principal de la VMNI en la EPOC agudizada es corregir las alteraciones gasométricas que se producen como consecuencia de la hipoventilación alveolar, es decir la hipercapnia y la acidosis respiratoria, así como proporcionar descanso y facilitar el trabajo de la musculatura respiratoria. Los ventiladores que se emplean generalmente en la agudización de la EPOC son ventiladores de presión conocidos como BIPAP (Bilevel Positive AirwayPressure) ya que generan dos niveles de presión, uno inspiratorio (IPAP) y otro menor, espiratorio (EPAP). Esta presión se transmite desde el ventilador hasta el paciente gracias a una tubuladura y una mascarilla que se adapta al paciente.

Gracias a la IPAP se proporciona descanso a la musculatura respiratoria, especialmente al diafragma, liberándola parcialmente de la sobrecarga de trabajo a la que está sometida y produciendo un incremento de la ventilación alveolar efectiva. Se ha demostrado mediante estudios electromiográficos un descenso de la actividad muscular del diafragma en pacientes con EPOC agudizada y VMNI. La EPAP por una parte, resuelve pequeñas atelectasias pulmonares mejorando la relación ventilación-perfusión. Por otro lado, y este mecanismo es exclusivo de la EPOC, ayuda a vencer la PEEP intrínseca, dado que la existencia de una presión positiva durante la espiración en la mascarilla, hace que los músculos respiratorios tengan que vencer un umbral menor para que la presión en el alvéolo sea menor que la presión en boca y así producir un flujo inspiratorio (y disparar el ciclado del respirador). De este modo también consigue disminuir el trabajo respiratorio. La EPAP debe ser igual o menor a la PEEP intrínseca para mantener este efecto positivo.

Si se sobrepasa dicho nivel únicamente conseguiremos empeorar la situación aumentando la hiperinsuflación. Como consecuencia de estos cambios citados, el esfuerzo respiratorio del paciente disminuye, desciende la frecuencia respiratoria y aumenta el volumen corriente. Se

consigue mejorar la ventilación alveolar y gracias a todo esto se corrigen progresivamente las anomalías gasométricas, en especial la hipercapnia y la acidosis respiratoria.

Actualmente existe suficiente literatura que apoya el empleo de la VMNI en el paciente EPOC agudizado de forma precoz. Keenanen su meta análisis,¹⁸ concluye que la VMNI reduce significativamente la necesidad de intubación y la mortalidad cuando se compara con la terapia convencional. En el EPOC evita la intubación en rangos que varían del 59% al 93%. Los resultados de otros meta análisis como el deLightowler²⁰son similares a los que los autores proponen que la VMNI debe ser la primera línea de actuación en casos de EPOC agudizada con insuficiencia respiratoria aguda, y con Paco2 mayor de 45 mmHg, antes de la instauración de la acidosis grave, reduciría la mortalidad y evitaría la intubación endotraqueal. Las guías de la British ThoracicSociety sobre VMNI en fracaso respiratorio agudo se otorgan a la VMNI el nivel A de recomendación (máximo) para el EPOC agudizado. Igual recomendación se le otorga en la revisión del 2015 de la Global InitiativeForChronicObstructiveLung Disease.¹⁵

2.16. VENTILACIÓN NO INVASIVA EN EL TRATAMIENTO DE OTRAS PATOLOGÍAS

2.16.1. VMNI EN EDEMA AGUDO CARDIOGÉNICO

Los meta análisis demuestran que la VMNI ha demostrado beneficios en pacientes con edema agudo del pulmón cardiogénico, ya que permite una mejoría sintomática y fisiológica rápida, reduce la necesidad de intubación, la mortalidad y la estancia hospitalaria.^{18,19} Ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en el tratamiento del EAP evitar las complicaciones asociadas a la IOT y la VM: trauma laríngeo, arritmias, hipotensión, neumonía, reduce la morbimortalidad hospitalaria, disminuir costes hospitalarios y mejorar el confort de los pacientes.

En la actualidad, el EAP constituye la segunda indicación más frecuente de VMNI en la práctica clínica. La racionalidad del empleo de la VMNI en el EAP se fundamenta en un: incremento de la capacidad residual funcional, reducción de atelectasias, disminución del trabajo respiratorio por mejoría de la compliancia pulmonar y aumento del gasto cardíaco por reducción de la postcarga y disminución de la carga de los músculos respiratorios.^{21,22} La utilización de la VMNI en el EAP está recomendada por las guías de insuficiencia cardíaca aguda de la Sociedad Europea de Cardiología más recientes. “Debe ser considerada tempranamente en pacientes con edema agudo del pulmón cardiogénico y falla cardíaca aguda hipertensiva”.²³

2.16.2. VMNI EN ASMA BRONQUIAL

Otra patología en la que se utiliza VMNI es el asma bronquial. El asma se caracteriza por ser un proceso inflamatorio crónico de las vías aéreas que produce una limitación variable al flujo aéreo. En las agudizaciones, la hipoxemia se produce debido a desequilibrios en la ventilación perfusión pulmonar, de modo que zonas bien perfundidas sufren un descenso de la ventilación debido al broncoespasmo que se produce. La hipercapnia es un signo de gravedad que indica la claudicación de los músculos respiratorios y en la que debe considerarse la intubación orotraqueal (IOT) si además aparecen otros signos a la exploración como el silencio auscultatorio, la alteración del nivel de conciencia, la respiración paradójica o la bradicardia. Hasta el momento existen pocos estudios publicados que analicen el efecto de la VMNI en el asma agudizado y sólo un ensayo clínico aleatorizado, en el que se incluyeron 30 pacientes con agudizaciones severas de asma.

En este estudio se demostró que la VMNI en el modo BIPAP añadido a la terapia convencional con broncodilatadores, esteroides y oxigenoterapia, mejoró de forma significativa la función respiratoria y los parámetros clínicos y disminuyó la estancia hospitalaria de los pacientes. Existen otros estudios publicados, de tipo retrospectivo, y que también refieren

buenos resultados con el uso de la VMNI en pacientes con crisis severas de asma ingresados en UCI y que no precisaron IOT, mejorando parámetros clínicos y gasométricos.

Sin embargo, se necesitan más ensayos clínicos aleatorizados para confirmar estos resultados y en la actualidad no se recomienda el uso generalizado de la VMNI en el asma agudizado, si bien podría tener utilidad en agudizaciones severas que no tengan criterios de IOT.

2.17. SÍNDROME DE SOBREPOSICIÓN (OVERLAP)

El término "Síndrome de sobreposición " fue acuñado por David Flenley en 1985, en su opinión, este término podía aplicarse también a la coexistencia de SAHS y cualquier enfermedad respiratoria crónica, como la fibrosis pulmonar idiopática o fibrosis quística,²⁴ pero el uso de este término se limita generalmente a la combinación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS).²⁵ La Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el síndrome de la apnea - hipopnea obstructiva del sueño (SAHS) son ambos trastornos comunes, su prevalencia es del 10 y 5% de la población adulta de más de 40 años. El síndrome de sobreposición, "Overlap", ocurre en 0,5 a 1% de la población.²⁶ Dos estudios epidemiológicos han demostrado que la prevalencia de SAHS no es más alto en EPOC que en la población general, y la coexistencia de las dos condiciones se debe a la casualidad y no a un posible vínculo fisiopatológico entre la EPOC y SAHS,²⁷ estos pacientes presentan características únicas que los diferencian de cualquier paciente con EPOC "usual" o SAHS solo. Tienen mayor riesgo de insuficiencia respiratoria hipercápnica durante el día y de hipertensión pulmonar en comparación con los pacientes con SAHS o EPOC, tienen desaturaciones de oxígeno nocturnas superiores a los pacientes con EPOC con el mismo grado de obstrucción bronquial.²⁵

En los pacientes con sobreposición la hipoxemia, la hipercapnea, la hipertensión pulmonar pueden estar presentes en casos de leve a moderada obstrucción del flujo aéreo, lo cual es diferente de la EPOC

“usual”. EPOC y SAHS son factores de riesgo independientes para eventos cardiovasculares y su convivencia en el síndrome de superposición probablemente aumenta el riesgo.

El tratamiento de elección para el síndrome de superposición en el paciente estable es Presión positiva continua nasal (CPAP) o ventilación mecánica no invasiva (VMNI) con o sin el suplemento de oxígeno durante el sueño. Los pacientes que son francamente hipoxémicos durante el día ($\text{PaO}_2 < 55\text{-}60\text{mmHg}$) deben recibir terapia convencional de oxígeno suplementario, además de la ventilación nocturna.²⁶

CAPÍTULO III

DISEÑO Y METODOLOGÍA

3.1. MATERIALES

3.1.1. LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN

La investigación se realizó en la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Santamaría de Guayaquil, Ecuador.

3.1.2. PERIODO DE LA INVESTIGACIÓN

La investigación se realizó en el periodo comprendido entre 1 de julio del 2013 y 28 de febrero del 2014.

3.1.3. DISPONIBILIDAD DE RECURSOS HUMANOS

Para la investigación se contó con el personal de médicos de guardia y los terapeutas respiratorios de la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Santamaría, quienes estaban capacitados en el protocolo de ventilación no invasiva y asentaron los valores de los parámetros respiratorios diariamente en una hoja de terapia respiratoria y en la historia clínica.

La investigadora realizó las espirometrías pre y post broncodilatación y los estudios de monitoreo de apnea del sueño a cada paciente, imprimió los resultados de ambos estudios y se anotó las variables a estudiar en una base de datos en Excel, necesario para el análisis estadístico que se procesó en el software estadístico MedCalc.

3.1.4. ÁREA FÍSICA

El área física incluyó la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Santamaría, que estuvo equipada con ventiladores no invasivos que proporcionaron ventilación de presión positiva en dos niveles, un espirómetro con transductor de turbina y un equipo de diagnóstico tipo III con el que se realizaron los estudios del sueño. Los departamentos de

Radiología y laboratorio de la clínica donde se efectuaron las radiografías, los exámenes generales y gasometrías arteriales.

3.1.5. DISPONIBILIDAD DE RECURSOS FÍSICOS

Los materiales físicos utilizados incluyeron dos ventiladores no invasivos que proporcionaron ventilación de presión positiva en dos niveles, un espirómetro con transductor de turbina y un equipo de diagnóstico tipo III con el que se realizaron estudios del sueño. Se utilizó una computadora portátil cargado con el software estadístico MedCalc.

3.2. UNIVERSO Y TAMAÑO MUESTRAL

3.2.1. UNIVERSO

El universo fueron todos los pacientes que ingresaron por Insuficiencia Respiratoria Aguda a la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Santamaría de Guayaquil, Ecuador y que recibieron Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI), en el periodo comprendido entre 1 de julio del 2013 y 28 de febrero del 2014.

3.2.2. MUESTRA

El tamaño de la muestra fue similar al Universo en concordancia con los criterios de inclusión y exclusión.

3.2.3. VIABILIDAD DEL ESTUDIO

Este estudio fue factible, ya que la autora trabajó como médico en la Clínica Santamaría donde se recibieron muchos pacientes con patologías respiratorias. Contó con la autorización del departamento de docencia de la Clínica Santamaría y con el permiso del comité de ética de la Universidad San Francisco de Quito. Además la Clínica Santamaría conto con personal médico y paramédico entrenado y equipamiento adecuado para el estudio.

3.3 MÉTODOS

3.3.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

Se trató de un estudio prospectivo, descriptivo, de corte transversal de prevalencia, analítico de cohorte.

3.3.2. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

No experimental.

3.3.3 PROCEDIMIENTO DE LA INVESTIGACIÓN

Todos los pacientes recibieron oxígeno suplementario igual o menor a 3 litros por minuto para evitar la hipercapnia inducida por oxígeno, terapia broncodilatadora con 200 mcg de Salbutamol más 36 mg de Bromuro de Ipratropio cada 2 a 4 horas, con inhaladores de dosis medida a través de un espaciador, corticosteroides intravenosos con hidrocortisona 100 mg intravenosa cada 6 horas y antibióticos, ampicilina/sulbactam o Piperacilina/tazobactan más Levofloxacino.

A todos los pacientes se les realizó una tomografía de tórax simple. Los pacientes fueron sometidos a Ventilación no Invasiva, siguiendo el protocolo de la UCI.

Pasada la fase aguda, luego de una semana de permanecer en el área de hospitalización general, se realizó a cada paciente una espirometría pre-broncodilatación y post-broncodilatación usando 200 mcg de salbutamol inhalado, mediante un espirómetro con transductor de turbina; y un monitoreo nocturno de apnea del sueño con un equipo de diagnóstico tipo III.

Los pacientes que no respondieron a la ventilación mecánica no invasiva pasaron a ventilación mecánica invasiva convencional a través de entubación orotraqueal.

3.3.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.-

Se seleccionaron los pacientes que presentaron insuficiencia respiratoria aguda definida por moderada a severa disnea (FR > 25 respiraciones por

minuto) con uso de los músculos accesorios, con broncoespasmo, PaCO₂ < 45 mm Hg con pH de 7,35 o menos, o PaO₂ < 60 mm Hg respirando aire ambiente, SaO₂ < 92%.

3.3.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.-

Se excluyeron los pacientes con insuficiencia respiratoria que no recibieron tratamiento con VMNI, los pacientes a quienes se les inició VMNI pero fueron incapaces de utilizar el dispositivo de interfaz o que recibieron VMNI con órdenes de no resucitación.

3.3.6. PROTOCOLO DE VMNI.-

El médico Neumólogo es quién indicó a quién y en qué momento iniciar la VMNI, y se encontró al llamado de cualquier paciente con insuficiencia respiratoria o en riesgo de la misma. Una vez que se decidió dar VMNI al paciente, la misma fue iniciada de manera ininterrumpida por un período de 6 horas, supervisada estrictamente por un tecnólogo respiratorio, el médico residente capacitado y personal de enfermería, luego de este periodo la VMNI se dio en una forma alterna de 3 horas de duración dependiente de la tolerancia del paciente. El destete (retirada de VMNI) se inició después de la estabilización correcta de los parámetros clínicos y gasométricos.

Los pacientes fueron excluidos si presentaron inestabilidad hemodinámica, exceso de secreciones en las vías respiratorias, poca colaboración para ponerse las mascarillas, incapacidad de utilizar el dispositivo de interface o si ha tenido reciente cirugía de las vías respiratorias superiores, o ha recibido VMNI con “órdenes de no resucitación”.

Se retiró la VMNI cuando el paciente presentó estabilidad clínica definida como: 1) FR < 25 rp, 2) FC < 100 rpm, 3) Ph arterial compensada con SaO₂ > 92% en aire ambiente o con oxígeno de flujo bajo (< 3 L por minuto).

Mediciones.-Fueron medidos datos como: edad, sexo, gases sanguíneos arteriales al inicio de la VMNI: (pH, pCo₂, HCO₃, base exceso, SaO₂),

frecuencia cardiaca (Fc), frecuencia respiratoria (Fr), Presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD), alteraciones radiológicas: (divididas como alteraciones en: 1, 2, 3, 4 cuadrantes), enfermedad intercurrente, mediciones en los gases sanguíneos se realizaron antes de la admisión a sala general, antes del inicio y durante el tratamiento con VMNI; los parámetros ventilatorios empleados: Modo ventilatorio (cpap, espontáneo, espontáneo/time, AVAPS), presión positiva inspiratoria (IPAP), presión positiva espiratoria (EPAP). Tipo de mascarilla utilizada: Mirage series IV.

3.3.7. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.-

El criterio diagnóstico de EPOC fue la relación FEV1/FVC menor a 70 medido postbroncodilatación.

El criterio diagnóstico de SAHS fue el índice IAH mayor a 5 medido por poligrafía en la fase estable.

3.3.8 ANÁLISIS BIOESTADÍSTICO.-

Se utilizó una base de datos en Excel, donde se registraron las variables recogidas de las historias clínicas de los pacientes, necesarias para realizar la estadística básica, usando tablas de frecuencias y porcentajes para expresar las variables categóricas nominales, las variables continuas se expresaron como Media \pm Desviación Estándar, para el análisis se utilizó la fórmula de prevalencia y para relacionar las variables se usó la prueba de correlación de Pearson para variables cuantitativas y T-Test para muestras independientes.

CAPÍTULO IV

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

4.1. RESULTADOS

Durante los ocho (8) meses que duró el estudio un total de 100 pacientes fueron ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Santamaría de Guayaquil por patologías neumológicas. De los cuales 72 ingresaron con diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda grave, de ellos 24 pacientes recibieron tratamiento convencional y 48 pacientes fueron candidatos a recibir ventilación no invasiva como soporte respiratorio, de ellos 30 pacientes cumplieron los criterios de inclusión y fueron examinados con espirometría y poligrafía respiratoria. *Anexo 1*

4.1.1 CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES

De los 30 pacientes examinados, 13 (43%) fueron mujeres y 17 (57%) fueron hombres. La edad promedio fue $72,6 \pm 14,3$ DE (IC67,2 a 78); el 60% de los pacientes se encontraban en el rango de 76 a 95 años; el peso promedio fue $63 \pm 14,2$ DE (IC57,7 a 68,3); Talla $157,5 \pm 10,3$ DE (IC153,7 a 161,4); Índice de Masa Corporal (IMC) promedio fue $25,4 \pm 5,2$ DE (IC 23,4 a 27,3); los días de estancia en UCI fueron $8,6 \pm 3,11$ DE (IC 7,43 a 9,76); los días de VMNI $5,6 \pm 2,75$ DE (IC 4,63 a 6,69); PAS $130 \pm 17,1$ DE (IC 124,4 a 137,2); PAD $75 \pm 9,48$ (IC 71,6 a 78,7); FC $89,1 \pm 12$ DE (IC 84,6 a 93,6); FR $25,7 \pm 4,75$ (IC 23,9 a 27,4); SO₂ Oximetría $93 \pm 3,5$ DE (IC 92,6 a 95,2).

TABLA 2: CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES				
VARIABLE	MEDIA	DE	IC	RANGO
EDAD	72,6	14,3	67,2 a 78	36 a 91
PESO	63	14,2	57,7 a 68,3	40 a 120
TALLA	157,5	10,3	153,7 a 161,4	140 a 179
IMC	25,4	5,2	23,4 a 27,3	18,3 a 40,1
DÍAS DE ESTANCIA EN UCI	8,6	3,11	7,43 a 9,76	3 a 15
DIAS DE VMNI	5,6	2,75	4,63 a 6,69	1 a 14
PAS	130	17,1	124,4 a 137,2	84 a 178
PAD	75	9,48	71,6 a 78,7	41 a 99
FC	89,1	12	84,6 a 93,6	57 a 132
FR	25,7	4,75	23,9 a 27,4	13 a 32
SO2 OXIMETRO	93	3,503	92,6 a 95,2	86 a 99

Fuente: Clínica Santamaría de Guayaquil
Elaborado por: Dra. Adela Aurora Romero López

El más frecuente diagnóstico de ingreso que llevó a los pacientes a la insuficiencia respiratoria aguda fue EPOC exacerbado, 20 (66.66%); seguido en orden de frecuencia por neumonía comunitaria, 6 (20%); asma bronquial, 2 (6.66%); e insuficiencia cardiaca, 2 (6.66%); el número de cuadrantes afectados en la radiografía de tórax correspondió a: 0 cuadrantes afectados (43,3%); 1 cuadrante afectado (43,3%); 2 cuadrantes afectados (13,3%); los modos ventilatorios empleados fueron: BiPAP S/T, 8 (26,70%); BiPAP S/T – AVASP, 22 (73.30%); 2 pacientes (6,70%) fueron entubados; 28 (93,30%) no necesitaron entubación orotraqueal.

TABLA 3: CARACTERÍSTICAS VENTILATORIAS DE LOS PACIENTES

CARACTERÍSTICAS VENTILATORIAS DE LOS PACIENTES				
VARIABLE	MEDIA	DE	IC	RANGO
VT (BASAL)	488,1	218,28	406 a 569	203 a 1201
EPAP (BASAL)	6	0,36	5,9 a 6,2	6 a 8
IPAP (BASAL)	12,8	2,08	11,2 a 14,4	11 a 18
IPAP PACIENTE	13	4,92	11,2 a 14,9	4 a 20
FUGA (BASAL)	17,8	7,2	15,1 a 20,5	2 a 30
TI (BASAL)	0,8	0,17	0,7 a 0,8	0,6 a 1,12
VM (BASAL)	10,3	4,13	8,7 a 11,8	4 a 28
RAMPA (BASAL)	3,03	0,18	2,9 a 3,1	3 a 4

Fuente: Clínica Santamaría de Guayaquil
Elaborado por: Dra. Adela Aurora Romero López

4.1.2. CARACTERÍSTICAS DE LA POLIGRAFÍA RESPIRATORIA

Veinticuatro (80%) de los 30 pacientes examinados tenían IAH en 5 o mayor, cumpliendo el criterio para la presencia de apnea del sueño. La severidad del apnea según IAH, se dividió en: leve 13 pacientes (54%), moderado 9 pacientes (38%), severo 2 pacientes (8%). La media del IAH fue $14,3 \pm 13,9$ DE (IC 9,1 a 19,5); IAO fue $8,27 \pm 8,8$ DE (IC 4,9 a 11,5); IAC fue $0,27 \pm 0,63$ DE (IC 0,03 a 0,51); no existieron episodios de apnea indeterminada, ni apnea mixta, ni respiraciones de Cheyne Stokes. El promedio de índice de hipopnea fue $5,79 \pm 9,4$ DE (IC 2,2 a 9,3); IDO fue $6,58 \pm 5,89$ DE (IC 4,3 a 8,7); la saturación promedio fue $91,93 \pm 4,30$ DE (IC 90,3 a 93,5); la saturación más baja fue $73,37 \pm 15,24$ DE (IC 67,6 a 79,0).

TABLA 4: CARACTERÍSTICAS POLIGRÁFICAS

CARACTERÍSTICAS POLIGRÁFICAS				
VARIABLE	MEDIA	DE	IC	RANGO
IAH	14,3448	13,9785	9,1 a 19,5	0 a 69
IAI	0	0	0,0 a 0,0	0
IAO	8,2759	8,8781	4,9 a 11,5	0 a 31
IAC	0,2759	0,6377	0,03 a 0,51	0 a 2
IAM	0	0	0,0 a 0,0	0
ÍNDICE DE HIPOPNEA	5,7931	9,4043	2,2 a 9,3	0 a 50
IDO	6,5862	5,8987	4,3 a 8,7	0 a 27
SO2 PROMEDIO	91,931	4,3066	90,3 a 93,5	81 a 99
SO2 MÁS BAJA	73,3793	15,2415	67,6 a 79,0	40 a 92

Fuente: Clínica Santamaría de Guayaquil
Elaborado por: Dra. Adela Aurora Romero López

4.1.3. CARACTERÍSTICAS GASOMÉTRICAS

La media del PH fue $7,38 \pm 0,07$ DE (IC 7,35 a 7,40); PCO2 fue $46,9 \pm 15,9$ DE (IC 40,9 a 52,8); PO2 fue $75,4 \pm 13,8$ DE (IC 70,2 a 80,5); HCO3 fue $27,2 \pm 6$ DE (IC 24,9 a 29,4); BE fue $2,8 \pm 5,2$ DE (IC 0,8 a 4,8); PAFI fue $197 \pm 38,9$ DE (IC 182 a 211).

TABLA 5: CARACTERÍSTICAS GASOMÉTRICAS

CARACTERÍSTICAS GASOMÉTRICAS				
VARIABLE	MEDIA	DE	IC	RANGO
Ph	7,38	0,07	7,35 a 7,40	7,26 a 7,51
pCO2	46,9	15,9	40,9 a 52,8	25,6 a 92,1
pO2	75,4	13,8	70,2 a 80,5	52,1 a 108,1
HCO3	27,2	6	24,9 a 29,4	18,6 a 44,8
BE	2,8	5,2	0,8 a 4,8	- 5,3 a 18,9
PAFI	197	38,9	182 a 211	119 a 300

Fuente: Clínica Santamaría de Guayaquil
Elaborado por: Dra. Adela Aurora Romero López

4.1.4. CARACTERÍSTICAS ESPIROMÉTRICAS

La media del FVC fue $1,31 \pm 0,56$ DE (IC 1,1 a 1,5); %FEV1 PRE fue $43,94 \pm 20,37$ DE (IC 36,3 a 51,5); FEV1/FVC PRE $70,8 \pm 17,0$ DE (IC 64,4 a 77,2); %FEV1 POST fue $6,45 \pm 11,9$ DE (IC 1,9 a 10,9); FEV1/FVC POST $67,8 \pm 15,6$ DE (IC 62 a 73,7).

TABLA 6: CARACTERÍSTICAS ESPIROMÉTRICAS

CARACTERÍSTICAS ESPIROMÉTRICAS				
VARIABLE	MEDIA	DE	IC	RANGO
FVC PRE	1,3124	0,5626	1,1 a 1,5	0,49 a 2,99
FEV1 PRE	0,9458	0,4502	0,7 a 1,1	0,32 a 1,98
%FEV1 PRE	43,9462	20,3786	36,3 a 51,5	13 a 81
FEV1/FVC PRE	70,8271	17,0883	64,4 a 77,2	35,1 a 99,9
FEF 25% PRE	1,2574	0,8397	0,9 a 1,5	0,02 a 3,21
PEF PRE	2,2416	1,1334	1,8 a 2,6	0,41 a 5,36
FVC POST	1,4362	0,7376	1,1 a 1,7	0,46 a 4,29
FEV1 POST	1,0255	0,6081	0,7 a 1,2	0,31 a 3,3
%FEV1 POST	6,4591	11,9493	1,9 a 10,9	23 a 42
FEV1/FVC POST	67,8708	15,6744	62 a 73,7	35 a 98
FEF 25% POST	1,3988	1,0621	1 a 1,7	0,02 a 4,13
PEF POST	2,6366	1,62	2 a 3,2	0,47 a 8,63

Fuente: Clínica Santamaría de Guayaquil
Elaborado por: Dra. Adela Aurora Romero López

4.1.5. PREVALENCIA DE SAHS

Usando la fórmula de prevalencia se buscó la prevalencia de apnea en los pacientes con IRA que recibieron VMNI. Prevalencia = Número de eventos en el periodo estudiado / Población total durante ese periodo.

Prevalencia = # de eventos de apnea / # de pacientes con IRA que recibieron VMNI durante ese periodo.

- Prevalencia = 24 pacientes con apnea / 48 pacientes con IRA que recibieron VMNI x 100 = 50%
- Prevalencia de apnea leve = 13 apneas leves / 48 pacientes con IRA que recibieron VMNI x 100 = 27%
- Prevalencia de apnea moderada = 9 apneas moderadas / 48 pacientes con IRA recibieron VMNI x100=18.75%
- Prevalencia de apnea severa = 2 apneas severas / 48 pacientes con IRA recibieron VMNI x 100 = 4.16%

4.1.6. CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD DE BASE

De los pacientes del estudio, 20 pacientes, el 66.67%; presentaron EPOC exacerbado como el más frecuente diagnóstico de ingreso, seguido por neumonía comunitaria, 20%; el asma bronquial y la insuficiencia cardiaca representaban cada uno el 6.66%.

TABLA 7: DIAGNÓSTICOS DE INGRESO

DIAGNÓSTICO DE INGRESO	PACIENTES	%
EPOC EXACERBADO	20	66,67
NEUMONÍA COMUNITARIA	6	20
ASMA BRONQUIAL	2	6,66
ICC	2	6,66
TOTAL	30	99,99

Fuente: Clínica Santamaría de Guayaquil
Elaborado por: Dra. Adela Aurora Romero López

En los cuadrantes pulmonares afectados observados por Tac de tórax, se observó que el 43.33% de los pacientes no tuvieron infiltrados

pulmonares, otro 43.33% de los pacientes tuvieron un cuadrante pulmonar con infiltrados pulmonares y 13.33% presentaron dos cuadrantes pulmonares con infiltrados parenquimatosos.

Esto es coherente debido a que en los pacientes con EPOC exacerbado la infección puede presentarse sin infiltrados alveolares evidentes y la mayoría de los pacientes tenían EPOC como diagnóstico de base.

TABLA 8: CUADRANTES AFECTOS

CUADRANTES AFECTOS	PACIENTES	%
0 CUADRANTES	13	43,33
1 CUADRANTE	13	43,33
2 CUADRANTES	4	13,33
TOTAL	30	99,99

Fuente: Clínica Santamaría de Guayaquil
Elaborado por: Dra. Adela Aurora Romero López

Al valorar la severidad de los pacientes con EPOC exacerbado estudiados, se observó que el 5% presentaron EPOC leve, 5% EPOC moderado, el 55% tenían EPOC severo y 35% EPOC muy severo; por lo tanto el 90% de los EPOC del estudio se encontraban en estadios avanzados de la enfermedad.

TABLA 9: SEVERIDAD

SEVERIDAD	VEF1 %	%	PACIENTES
LEVE	> 80	5%	1
MODERADO	50 – 80	5%	1
SEVERO	30 – 49	55%	11
MUY SEVERO	< 30	35%	7
TOTAL EPOC		100	20

Fuente: Clínica Santamaría de Guayaquil
Elaborado por: Dra. Adela Aurora Romero López

De los 30 pacientes estudiados solo 2 pacientes, el 6.7%, debieron ser entubados y colocados en ventilación mecánica invasiva debido al fracaso de la Ventilación no invasiva, ambos pacientes fueron destetados con éxito; el 93.3% de los pacientes no requirieron entubación.

TABLA 10: ENTUBACIÓN OROTRAQUEAL

ENTUBACIÓN OROTRAQUEAL	PACIENTES	%
SÍ	2	6,7
NO	28	93,3
TOTAL	30	100

Fuente: Clínica Santamaría de Guayaquil
Elaborado por: Dra. Adela Aurora Romero López

4.1.7. CORRELACIONES

La correlación de Pearson se usó para medir el grado la relación entre dos variables numéricas, no se encontró correlación significativa entre la presencia de apneas centrales con edad, sexo, días de estancia en UCI, días de VMNI, IPAP del paciente, ni cuadrantes afectados. Solo se encontró correlación positiva significativa ($P=0,0173$) entre el IMC y la presencia de apneas centrales.

TABLA 11: CORRELACIONES APNEAS CENTRALES Y OBSTRUCTIVAS

CORRELACIONES APNEAS CENTRALES Y OBSTRUCTIVAS			
VARIABLE	CORRELACIÓN COEFICIENTE R	NIVEL DE SIGNIFICANCIA	IC 95% PARA R
EDAD / APNEAS CENTRALES	-0,08729	$P=0,6465$	-0,4 a 0,2
SEXO / APNEAS CENTRALES	-0,04439	$P=0,8158$	-0,39 a 0,3
IMC / APNEAS CENTRALES	0,4314	$P=0,0173$	0,08 a 0,68
DÍAS ESTANCIA UCI / APNEAS CENTRALES	-0,1705	$P=0,3677$	-0,5 a 0,2
DÍAS DE VMNI / APNEAS CENTRALES	-0,05898	$P=0,7569$	-0,4 a 0,3
IPAP PACIENTE / APNEAS CENTRALES	-0,3447	$P=0,0621$	-0,6 a 0,01
CUADRANTES AFECTOS / APNEAS CENTRALES	0,2364	$P=0,2086$	-0,1 a 0,5

EDAD / APNEAS OBSTRUCTIVAS	-0,05375	P=0,7779	-0,4 a 0,3
SEXO / APNEAS OBSTRUCTIVAS	0,3359	P=0,0696	-0,02 a 0,6
IMC / APNEAS OBSTRUCTIVAS	0,01972	P=0,9176	-0,3 a 0,3
DIAS ESTANCIA UCI / APNEAS OBSTRUCTIVAS	0,1145	P=0,5470	-0,25 a 0,4
DIAS DE VMNI / APNEAS OBSTRUCTIVAS	0,02822	P=0,8823	-0,3 a 0,3
IPAP PACIENTE / APNEAS OBSTRUCTIVAS	-0,09976	P=0,5999	-0,44 a 0,2
CUADRANTES AFECTOS / APNEAS OBSTRUCTIVAS	-0,1044	P=0,5831	-0,4 a 0,2

Fuente: Clínica Santamaría de Guayaquil
Elaborado por: Dra. Adela Aurora Romero López

No se encontró correlación significativa entre el índice de apnea hipopnea y ninguna de las variables examinadas.

TABLA 12: CORRELACIONES CON IAH

CORRELACIONES CON IAH			
VARIABLE	COEFICIENTE CORRELACIÓN R	NIVEL DE SIGNIFICANCIA	IC 95% PARA R
EDAD / IAH	0,2348	P=0,2116	-0,13 a 0,5
SEXO / IAH	0,3352	P=0,0702	-0,02 a 0,6
IMC / IAH	0,05053	P=0,7909	-0,31 a 0,4
DÍAS ESTANCIA UCI / IAH	-0,03051	P=0,8728	-0,38 a 0,3
DÍAS DE VMNI / IAH	0,03081	P=0,8716	-0,33 a 0,3
IPAP PACIENTE / IAH	-0,2534	P=0,1767	-0,56 a 0,1

CUADRANTES AFECTOS / IAH	-0,01369	P=0,9428	-0,37 a 0,3
ENTUBACIÓN / IAH	-0,06504	P=0,7327	-0,41 a 0,3
PATOLOGÍA BASE / IAH	-0,04368	P=0,8187	-0,39 a 0,3
SEVERIDAD DE EPOC / IAH	0,1654	P=0,3823	-0,20 a 0,4

Fuente: Clínica Santamaría de Guayaquil
Elaborado por: Dra. Adela Aurora Romero López

Se realizó una tabla de contingencia para usar el Test exacto de Fisher, debido al tamaño pequeño de la muestra, no se encontró correlación entre la presencia de apnea central o apnea obstructiva con la entubación o no entubación de los pacientes.

TABLA 13: TEST EXACTO DE FISHER

TEST EXACTO DE FISHER		
DATOS	APNEA CENTRAL	APNEA OBSTRUCTIVA
ENTUBADOS	1	1
NO ENTUBADOS	4	24
RESULTADOS		
NIVEL DE SIGNIFICANCIA	P = 0,301075	

Fuente: Clínica Santamaría de Guayaquil
Elaborado por: Dra. Adela Aurora Romero López

4.2. ANÁLISIS

Con este estudio la autora demostró, que durante el periodo de los 8 meses analizados, la presencia del Síndrome apnea-hipopnea del sueño en los pacientes que recibieron VMNI fue un hecho frecuente; con una prevalencia del 50%. Este valor de Prevalencia coincide con la observada en el estudio realizado en el 2014 en la república Checa por Turcani²⁸ quien evaluó la prevalencia de apnea obstructiva del sueño en pacientes con exacerbación del EPOC durante 4 meses, encontrando prevalencia

del 51.4%, en el estudio de Turcani los pacientes fueron únicamente EPOC, en el presente estudio se incluyeron asmáticos, ICC y neumonías comunitarias.

La autora encontró que la prevalencia de apnea leve fue del 27%, la prevalencia de apnea moderada del 18.75% y de apnea severa de 4.16%, valores que guardaron correspondencia con la encontrada por Young en el 2009, quien estimó la prevalencia según la severidad del SAHS, con un IAH > 5 (apnea leve) en 9% para las mujeres y en 24% para los hombres, y para el IAH > 15 (apnea moderada) en 4% para las mujeres y 9% para los hombres.⁸

Cuando se correlacionó la presencia de apneas obstructivas y centrales con el IMC de los pacientes, se encontró que el IMC sí tenía una relación con la presencia de apnea central, en otros trabajos se observó gran relación del IMC mayor de 35 con apneas obstructivas, en este estudio la media de IMC fue de 25.⁹

La enfermedad que más frecuentemente se asoció a la presencia de SAHS fue el EPOC exacerbado, 66.67%; seguido por neumonía comunitaria, 20%; asma e insuficiencia cardiaca. 6.66% respectivamente. En el 2012 Areias,²⁹ observó en su estudio de pacientes con EPOC grado IV, que el SAHS se presentó como comorbilidad con una frecuencia de 42.7%. EL SAHS se presentó en los pacientes con EPOC en todos sus niveles de gravedad, desde leve a muy severo, el 55% de los pacientes tenían EPOC severo y el 35% EPOC muy severo, ningún paciente tenía diagnóstico previo de SAHS. Lo que apoyó lo observado en España por Eugia donde sólo se ha diagnosticado y tratado un 5-9% de los pacientes con SAHS,^{2,3} y con el Wisconsin Sleep Cohort Study,⁸ que reveló que el 93% de las mujeres y 82% de los varones con apnea moderada a severa, permanecen sin diagnosticar.

El resultado final de la VMNI fue de 93.3% de éxito, no entubación; el fracaso de VMNI fue de 6.7%, 2 pacientes fueron entubadas pero vivieron luego de la entubación orotraqueal, ellas tenían apnea leve y moderada. Cabe indicar que se excluyeron del estudio a los pacientes a los que no

se les pudo realizar el estudio de poligrafía en fase estable, es decir a los pacientes que se murieron luego del fracaso de la VMNI y que fueron entubados; por lo tanto este estudio no representa un trabajo que tiende a evaluar la efectividad o no de una u otra estrategia ventilatoria, sino que se limita a describir cuantos de los pacientes que recibieron VMNI presentaron SAHS. La Poligrafía se realizó en Fase estable cuando los pacientes estaban previos al alta, fue una limitación del estudio el que a los pacientes que se entubaron no se les realizó la Poligrafía porque estaban en VMI en modo Asistido Controlado y en ellos las apneas no fueron valorables por el efecto de la sedación profunda.

La EPOC se diagnosticó mediante una espirometría pre y postbroncodilatación realizada al paciente en la fase estable, luego de una semana de permanecer en el área de hospitalización general y el criterio diagnóstico fue la relación FEV1/FVC menor a 70 medido postbroncodilatación. Un sesgo de este estudio fue que al estar el paciente recibiendo corticoides intravenosos y broncodilatadores diarios la espirometría no valoró el verdadero grado de obstrucción de la EPOC, a pesar que se suspendió los broncodilatadores veinticuatro horas antes de la realización del procedimiento.

Mediante este estudio se logró poner en evidencia la alta prevalencia del SAHS en los pacientes que llegaron a UCI, la autora quiso demostrar la importancia y los beneficios de determinar la presencia de SAHS entre los pacientes de la UCI mediante la utilización del Índice de Apnea Hipopnea (IAH).

Una polisomnografía (PSG) no puede siempre ser llevada a cabo en la UCI, pero una poligrafía respiratoria mediante un dispositivo simple, de bajo costo y fácil de usar, tal como el ApneaLink se pudo utilizar para determinar el IAH.³⁰ Como lo indicó Guvietmed en el 2014, "La detección de IHA entre pacientes de la UCI puede ser beneficioso en la

determinación del diagnóstico y el tratamiento de los pacientes ingresados a UCI con diagnóstico de EPOC”.³⁰

Todos los pacientes que fueron examinados no tenían un diagnóstico previo de Síndrome de Apnea del Sueño, tal como Young et al. hizo hincapié “El SAHS tiene una alta prevalencia y una cantidad significativa de los casos de SAHS están sin diagnosticar”.¹⁰

Ante este hecho, la determinación del IAH entre los pacientes con EPOC en la UCI es significativa para la estimación de los posibles riesgos y mortalidad. Investigar SAHS en el paciente y definiendo su condición ayudaría a entender los posibles riesgos y determinar el plan de tratamiento más eficaz en la terapia intensiva y posteriormente fuera de ella.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. CONCLUSIONES

- Se observó una alta prevalencia de SAHS, 50%, la prevalencia de apnea leve fue del 27%, la prevalencia de apnea moderada fue del 18.75% y de apnea severa de 4.16%.
- Una cantidad significativa de los casos de SAHS estaban sin diagnosticar, el 100% de los pacientes no tenían diagnóstico previo de SAHS.
- Se encontró una correlación positiva significativa ($P=0,0173$) entre el IMC con la presencia de apneas centrales.
- La enfermedad que más frecuentemente se asoció a la presencia de SAHS fue el EPOC exacerbado, el 66.66% de los pacientes tenían EPOC como enfermedad de base; Pero no se encontró una correlación significativa ($P=0,3823$) entre la severidad del EPOC y la presencia de apnea del sueño.
- No se encontró correlación significativa ($P = 0,301075$) entre la presencia de apneas centrales o apneas obstructivas con la posibilidad de entubación o no entubación de los pacientes.

5.2. RECOMENDACIONES

En vista de la alta frecuencia de SAHS encontrada en los pacientes que llegaron a UCI con insuficiencia respiratoria, principalmente en pacientes con EPOC, y sabiendo que al tener mayor información de nuestros pacientes críticos podemos desarrollar mejores estrategias terapéuticas y por ende mejorar su evolución y pronóstico durante la estancia hospitalaria, así como tomar precauciones y mejores decisiones en el tratamiento ambulatorio posterior, recomiendo que determinar el índice de apnea hipopnea en los pacientes en UCI debe estandarizarse durante su estancia hospitalaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Qaseem A, Dallas P, Owens DK, et al. Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Adults: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2014; 161:210-220. doi:10.7326/M12-3187
2. Eguía VM, Cascante JA. Síndrome de apnea-hipopnea. Concepto, diagnóstico y tratamiento médico. *An. Sist. Sanit. Navar.* 2007;30(1):53-74
3. Durán-Cantolla J, et al. Consenso Nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Grupo Español de Sueño (GES). *ArchBronconeumol.* 2005;41(4):1-110
4. Owen RL, Malhotra A. Sleep-Disordered Breathing and COPD: The Overlap Syndrome. *RespirCare.* 2010 55:1333–1346.
5. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-Related breathing disorders in adult: Recommendation for Syndrome Definition and Measurement Techniques in Clinical Research. *Sleep* 1999;22(5):667-689
6. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, et al. Rules for Scoring Respiratory Events in Sleep: Update of the 2007. *AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Journal of Clinical Sleep Medicine* 2012; 8(5):597-619.
7. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MA, Marín JM, Ferrer A, et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *ArchBronconeumología* 2011;47(3):143–156
8. Young T. Rationale, design and findings from the Wisconsin Sleep Cohort Study: Toward understanding the total societal burden of sleep disordered breathing. *Sleep Med Clin* 2009; 4(1):37-46. doi:10.1016/j.jsmc.2008.11.003
9. Epstein LJ, Kristo D, et al. Clinical Guideline for Evaluation, Management and Long-term Care of Obstructive Sleep Apnea on Adults. Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American

- Academy of Sleep Medicine. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2009;5(3):263-276
10. Young T, Peppard PE, Gottlieb D. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnea. A Population Health Perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 165:1217-1239
 11. Corral-Peñafiel J, Pepin JL, Barbe F. Ambulatory monitoring in the diagnosis and management of obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir Rev* 2013; 22: 312–324
 12. Douglas NJ, Thomas S, Jan MA. Clinical value of polysomnography. *Lancet*. 1992; 339:347-50
 13. White J, Cates C, Wright J. Continuous positive airways pressure for obstructive sleep apnoea. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001, Issue 4. Art. No.: CD001106. DOI: 10.1002/14651858.CD001106.
 14. The Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD (updated 2015), the Pocket Guide (updated 2015) and the complete list of references examined by the committee are available on the GOLD website www.goldcopd.org.
 15. Sociedad Española de Geriátría y Gerontología. Guía de buena práctica clínica en Geriátría: Enfermedad Pulmonar Obstruccion Crónica. España. Elsevierfarma 2006
 16. Celli B, Decramer M, Wedzicha JA, Wilson KC, Agustí A, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: research questions in COPD. *European Respiratory Review* 2015; 45:879-905
 17. Liesching T, Kwok H, Hill NS. Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest*. 2003; 124:699-713
 18. Keenan SP, Kernerman PD, Cook DJ, Martin CM, McCormack D, Sibbald WJ. Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 1997;25:1685-92

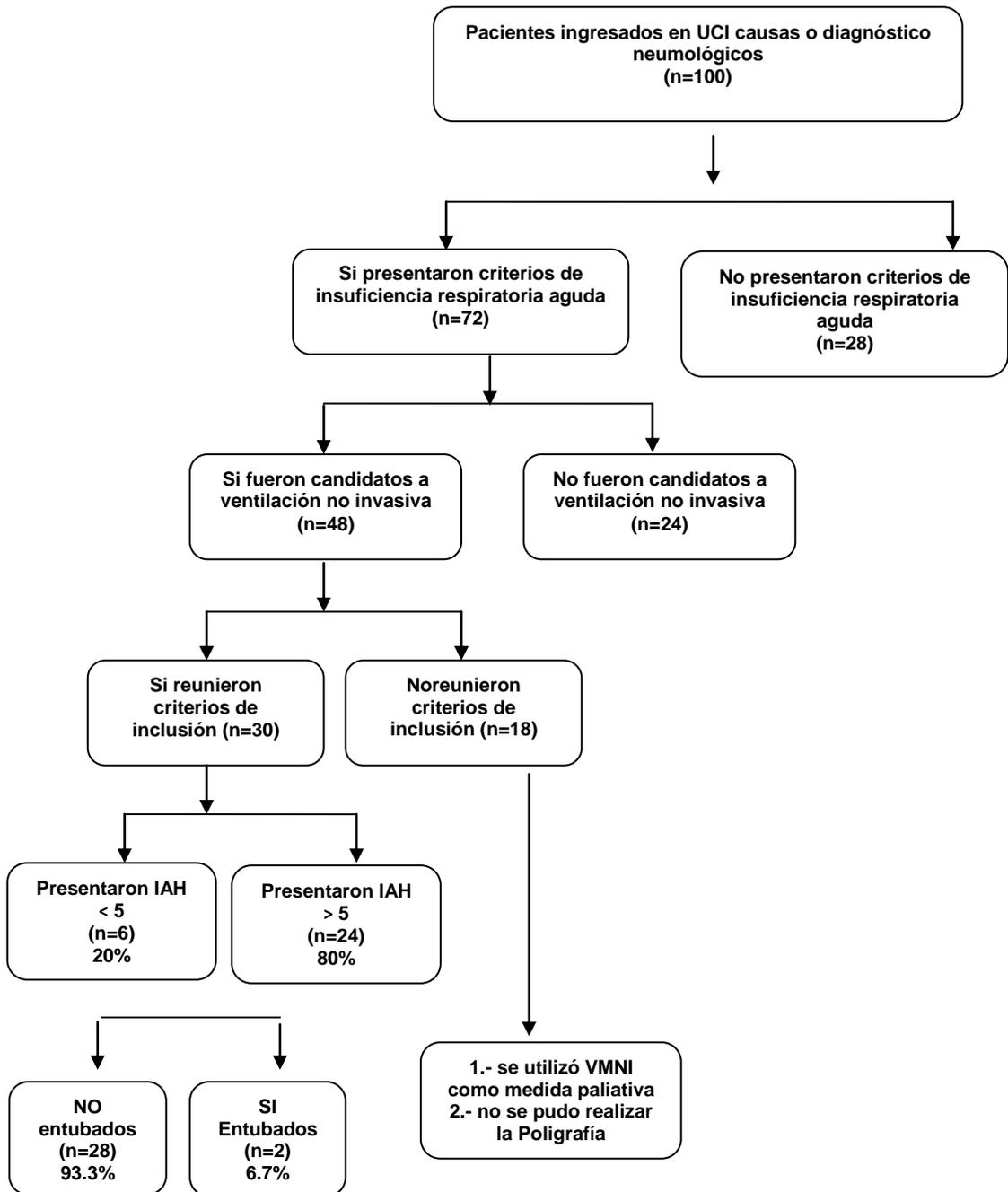
19. Girault C, Richard JC, Chevron V, et al. Comparative physiologic effects of noninvasive assist-control and pressure support ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. *Chest*. 1997; 111:1639-48.
20. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FS. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003; 326:185.
21. Organized Jointly by the American Thoracic Society, the European Respiratory Society, the European Society of Intensive Care Medicine, and the Société de Réanimation de Langue Française, and approved by the ATS Board of Directors. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Acute Respiratory Failure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 2001; 163:283-291. doi: 10.1164/ajrccm.163.1.ats1000
22. Mehta S, Hill NS. Noninvasive Ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2001; 163:540-577. doi: 10.1164/ajrccm.163.2.9906116
23. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, et al; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur J Heart Fail*. 2008; 10:933-89. doi:10.1016/j.ejheart.2008.08.005.
24. Flenley DC. Sleep in chronic obstructive lung disease. *Clin ChestMed*. 1985; 6:651-61.
25. Marin JM, Soriano JB, Carrizo SJ, Boldova A, Cell BR. Outcomes in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease and

- Obstructive Sleep Apnea. The Overlap Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182:325–331,
26. Weitzenblum E, Chaouat A, Kessler R, Canue M. Overlap Syndrome Obstructive Sleep Apnea in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Proceedings of the American Thoracic Society*. 2008; 5: 237–241
 27. Sanders MH, Newman AB, Haggerty CL, et al, for the Sleep Heart Health Study. Sleep and Sleep-disordered Breathing in Adults with Predominantly Mild Obstructive Airway Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003; 167: 7-14
 28. Turcani P, Skrickova J, Pavlik T, Janousova E, Orban M. The prevalence of obstructive sleep apnea in patients hospitalized for COPD exacerbation. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2014; 158:1-6. <http://dx.doi.org/10.5507/bp.2014.002>
 29. Areiasa V, Carreira S, Anciães M, Pinto P, Bárbara C. Comorbidities in patients with gold stage 4 chronic obstructive pulmonary disease. *Rev Port Pneumol*. 2014;20(1):5-11
 30. Gücyetmez B, Atalan HK. Apnea-hypopnea index use among intensive care patients: a case series. *Journal of Medical Case Reports* 2014, 8:181

ANEXOS

ANEXO 1: DESCRIBE EL TOTAL DE PACIENTES Y SU SELECCIÓN PARA VENTILACIÓN NO INVASIVA

TOTAL DE PACIENTES Y SU SELECCIÓN PARA VENTILACIÓN NO INVASIVA



Fuente: Clínica Santamaría de Guayaquil
Elaborado por: Dra. Adela Romero López

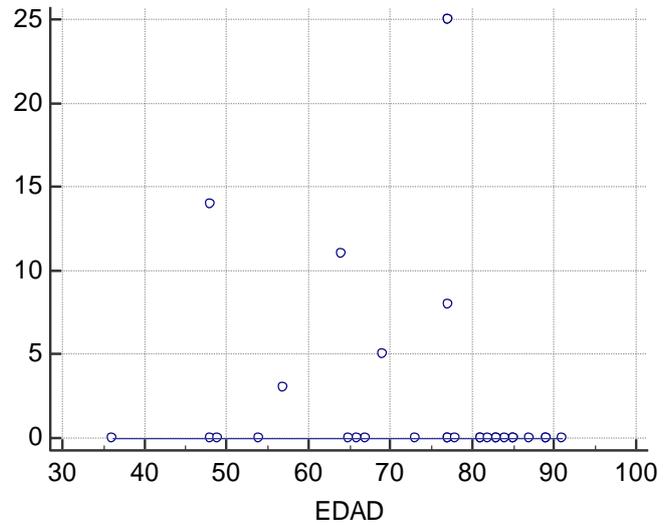
ANEXO 2: CLASIFICACIÓN DE LA OMS DEL ESTADO NUTRICIONAL DE ACUERDO AL IMC

CLASIFICACIÓN DE LA OMS DEL ESTADO NUTRICIONAL DE ACUERDO AL IMC	
CLASIFICACIÓN	IMC (KG/M2)
BAJO PESO	<18,5
NORMAL	18,5 - 24,99
SOBREPESO	≥25
OBESIDAD	≥30
OBESIDAD MÓRBIDA	≥40

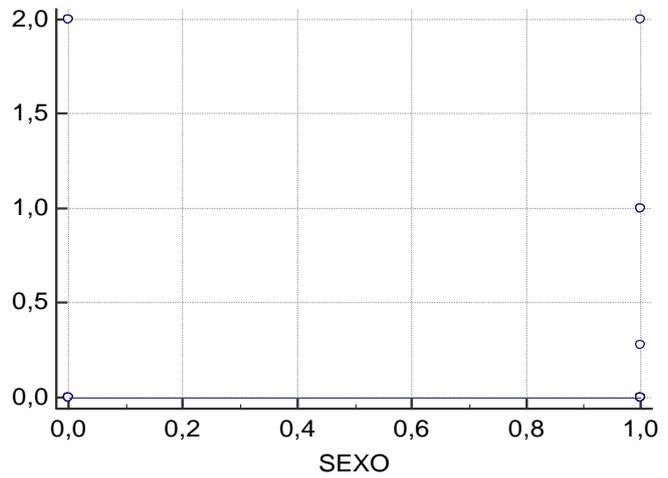
Fuente: OMS
Elaborado por: OMS

ANEXO 3: CORRELACIONES APNEAS CENTRALES Y OBSTRUCTIVAS

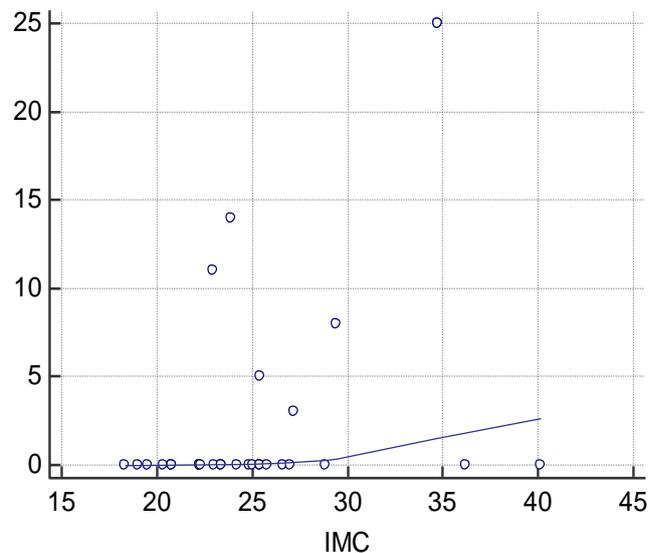
Variable Y	APNEAS CENTRALES %
Variable X	EDAD
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	-0,08729
Nivel de Significancia	P=0,6465
95% Intervalo de Confianza para r	-0,4339 to 0,2819



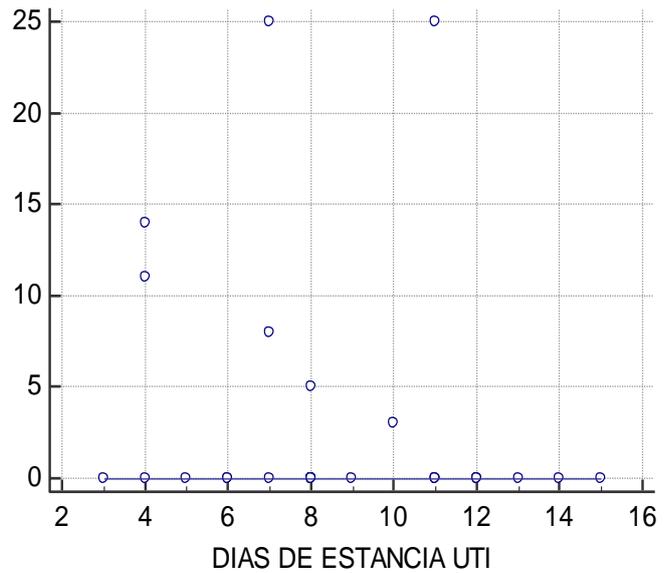
Variable Y	APNEAS CENTRALES %
Variable X	SEXO
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	-0,04439
Nivel de Significancia	P=0,8158
95% Intervalo de Confianza para r	-0,3983 to 0,3210



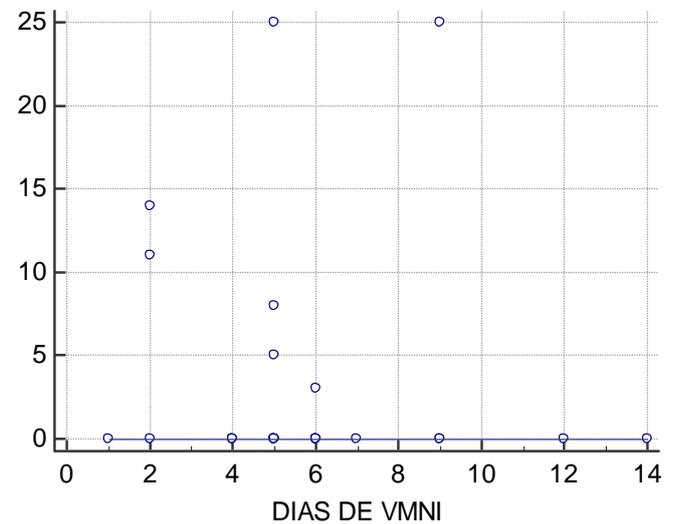
Variable Y	APNEAS CENTRALES %
Variable X	IMC
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	0,4314
Nivel de Significancia	P=0,0173
95% Intervalo de Confianza para r	0,08420 to 0,6852



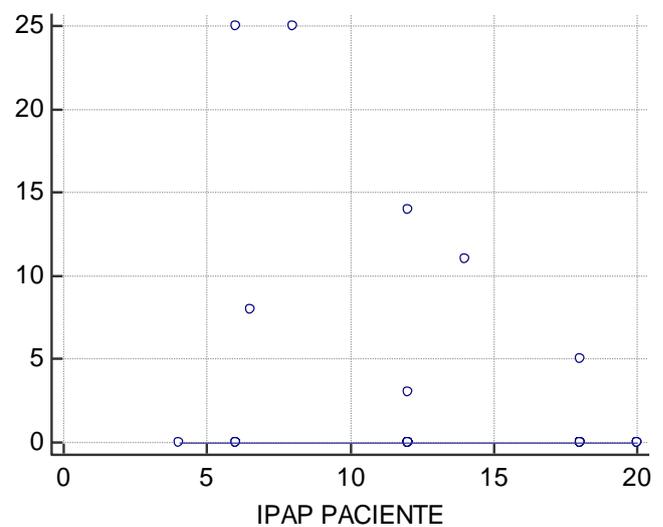
Variable Y	APNEAS CENTRALES %
Variable X	DIAS_DE_ESTANCIA_UTI
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	-0,1705
Nivel de Significancia	P=0,3677
95% Intervalo de Confianza para r	-0,5001 to 0,2022



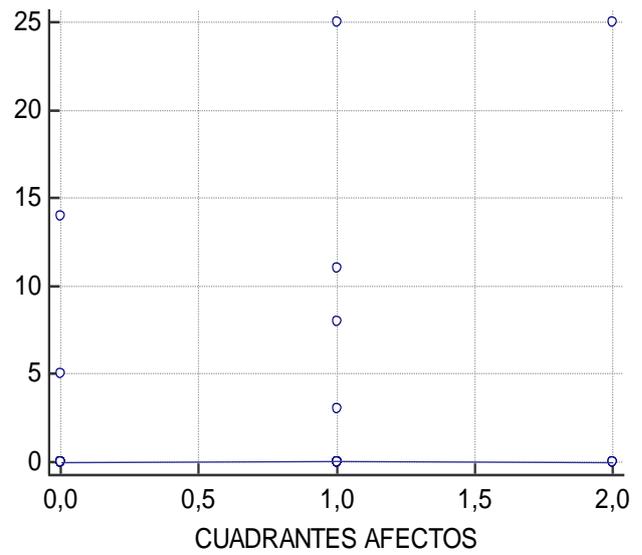
Variable Y	APNEAS CENTRALES %
Variable X	DIAS_DE_VMNI
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	-0,05898
Nivel de Significancia	P=0,7569
95% Intervalo de Confianza para r	-0,4105 to 0,3078



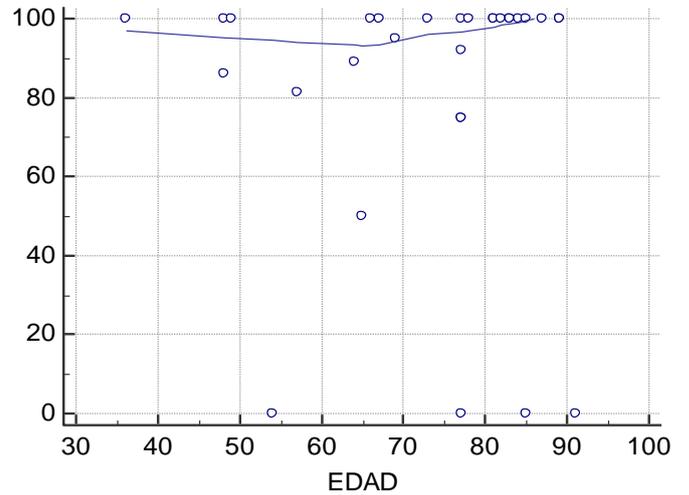
Variable Y	APNEAS CENTRALES %
Variable X	IPAP PACIENTE
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	-0,3447
Nivel de Significancia	P=0,0621
95% Intervalo de Confianza para r	-0,6271 to 0,01779



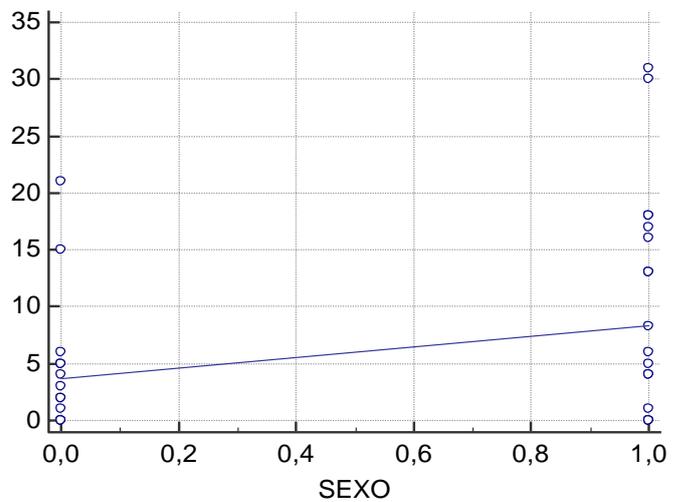
Variable Y	APNEAS CENTRALES %
Variable X	CUADRANTES AFECTOS
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	0,2364
Nivel de Significancia	P=0,2086
95% Intervalo de Confianza para r	-0,1355 to 0,5498



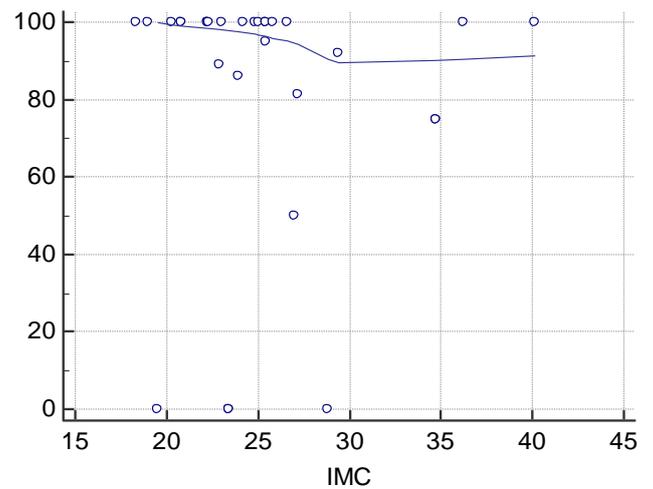
Variable Y	APNEAS OBSTRUCTIVAS %
Variable X	EDAD
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	-0,05375
Nivel de Significancia	P=0,7779
95% Intervalo de Confianza para r	-0,4062 to 0,3126



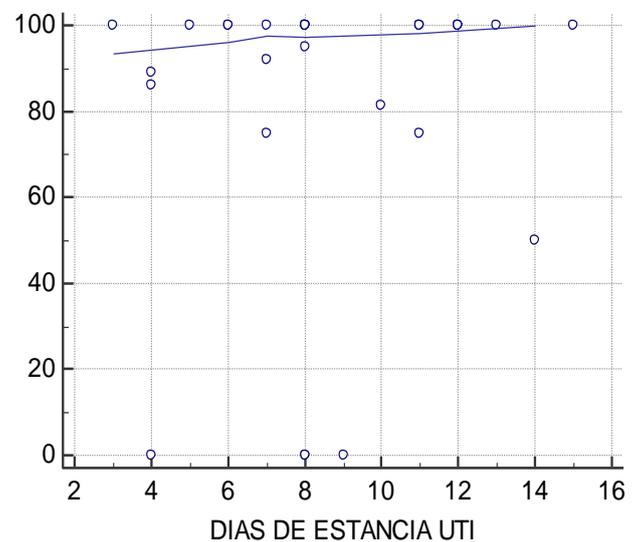
Variable Y	APNEAS OBSTRUCTIVAS %
Variable X	SEXO
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	0,3359
Nivel de Significancia	P=0,0696
95% Intervalo de Confianza para r	-0,02774 to 0,6210



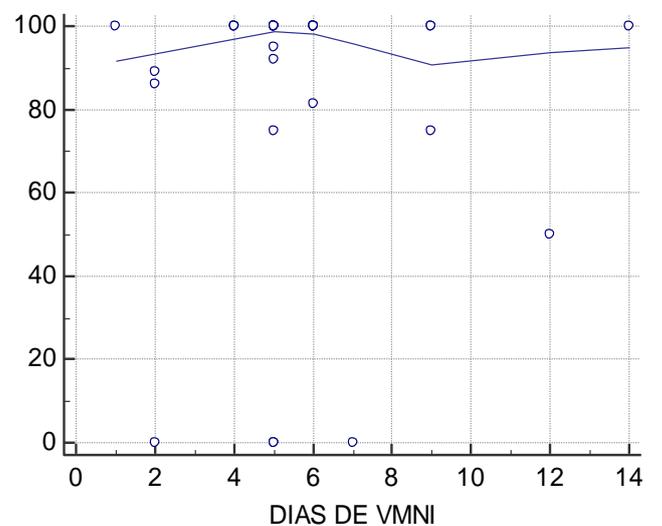
Variable Y	APNEAS OBSTRUCTIVAS %
Variable X	IMC
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	0,01972
Nivel de Significancia	P=0,9176
95% Intervalo de Confianza para r	-0,3430 to 0,3773



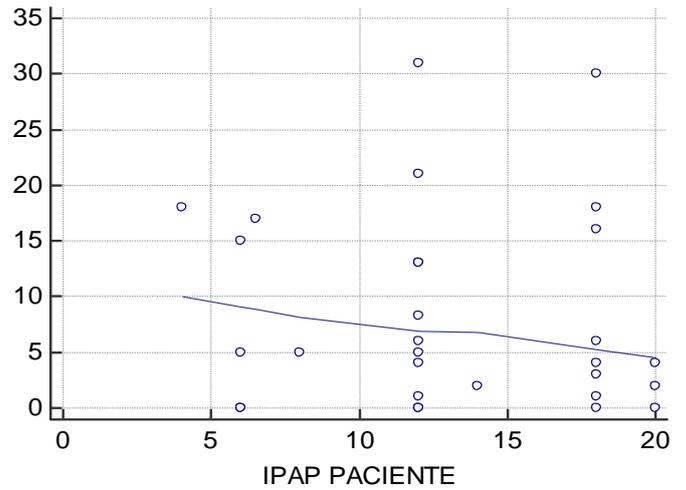
Variable Y	APNEAS OBSTRUCTIVAS %
Variable X	DIAS DE ESTANCIA UTI
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	0,1145
Nivel de Significancia	P=0,5470
95% Intervalo de Confianza para r	-0,2564 to 0,4559



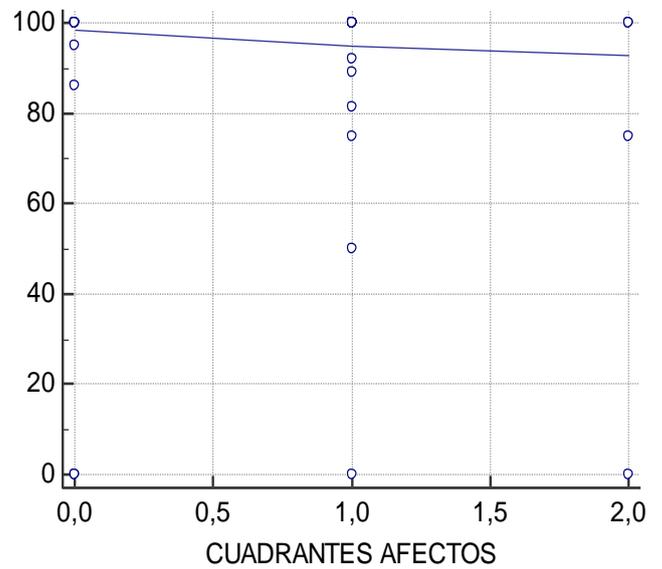
Variable Y	APNEAS OBSTRUCTIVAS %
Variable X	DIAS DE VMNI
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	0,02822
Nivel de Significancia	P=0,8823
95% Intervalo de Confianza para r	-0,3355 to 0,3846



Variable Y	APNEAS OBSTRUCTIVAS %
Variable X	IPAP_PACIENTE
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	-0,09976
Nivel de Significancia	P=0,5999
95% Intervalo de Confianza para r	-0,4441 to 0,2702



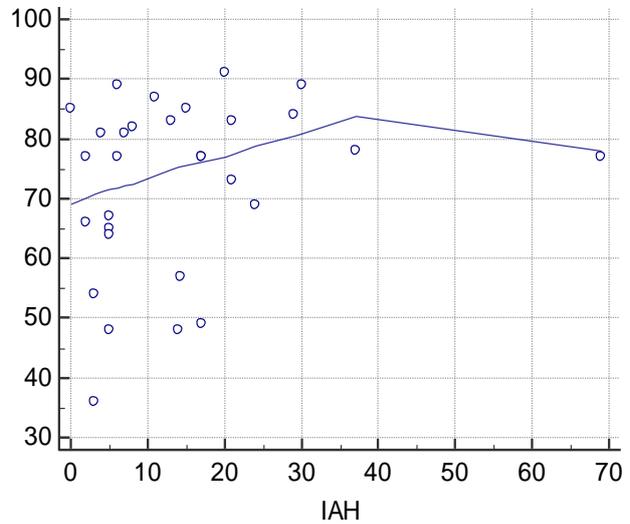
Variable Y	APNEAS OBSTRUCTIVAS %
Variable X	CUADRANTES AFECTOS
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	-0,1044
Nivel de Significancia	P=0,5831
95% Intervalo de Confianza para r	-0,4478 to 0,2659



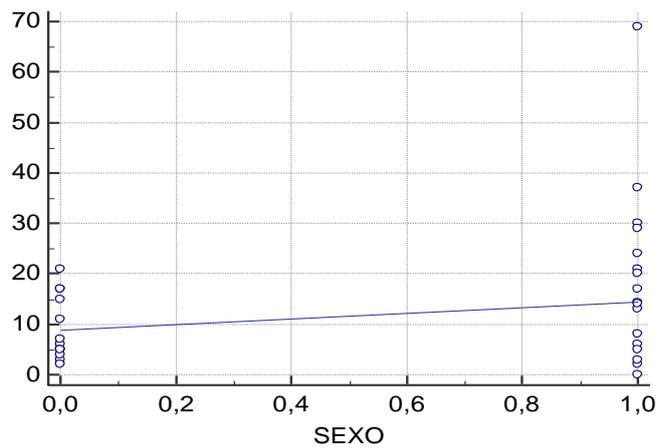
Fuente: Clínica Santamaría de Guayaquil
Elaborado por: Dra. Adela Romero López

ANEXO 4: CORRELACIONES CON IAH

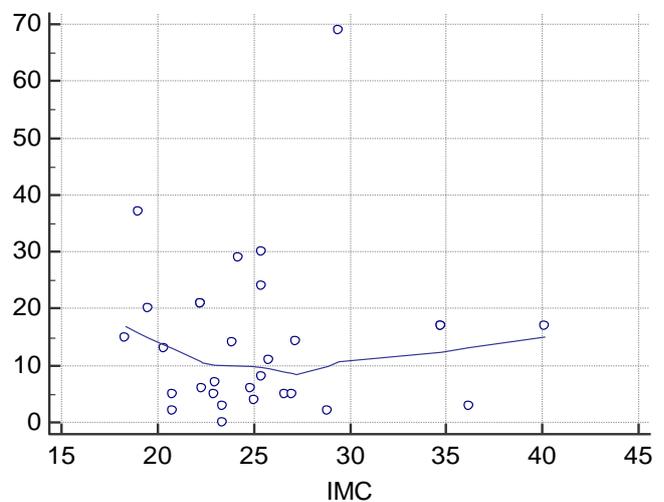
Variable Y	EDAD
Variable X	IAH
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	0,2348
Nivel de Significancia	P=0,2116
95% Intervalo de Confianza para r	-0,1370 to 0,5487



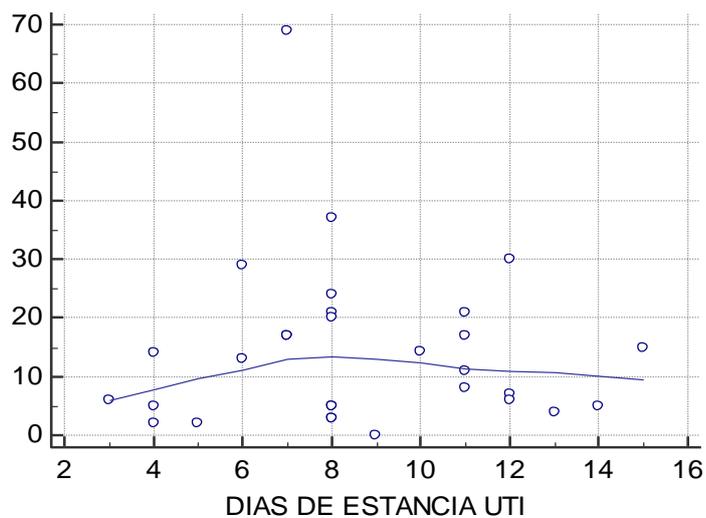
Variable Y	IAH
Variable X	SEXO
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	0,3352
Nivel de Significancia	P=0,0702
95% Intervalo de Confianza para r	-0,02853 to 0,6205



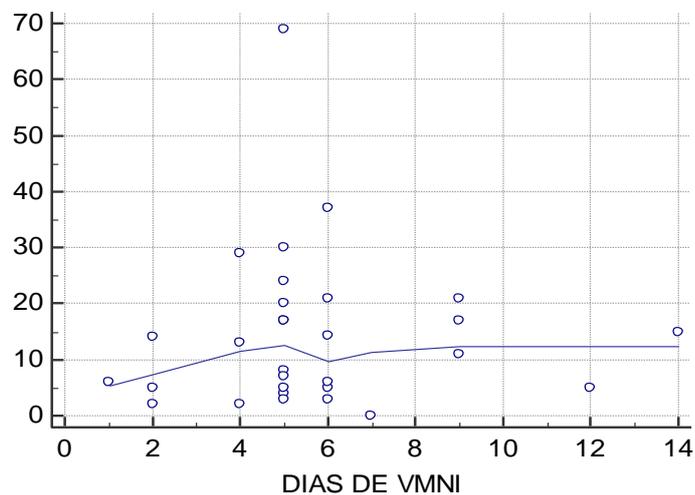
Variable Y	IAH
Variable X	IMC
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	0,05053
Nivel de Significancia	P=0,7909
95% Intervalo de Confianza para r	-0,3155 to 0,4035



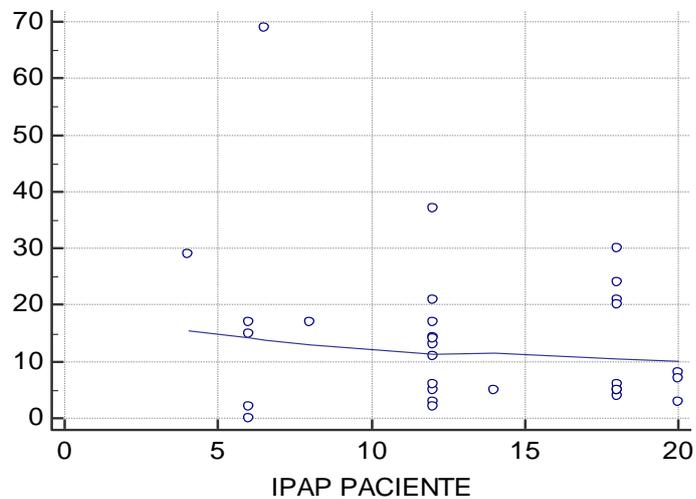
Variable Y	IAH
Variable X	DIAS DE ESTANCIA UTI
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	-0,03051
Nivel de Significancia	P=0,8728
95% Intervalo de Confianza para r	-0,3865 to 0,3334



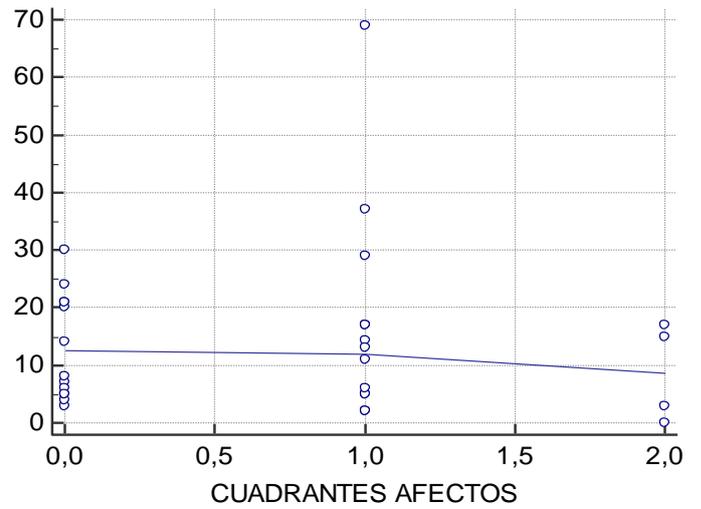
Variable Y	IAH
Variable X	DIAS DE VMNI
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	0,03081
Nivel de Significancia	P=0,8716
95% Intervalo de Confianza para r	-0,3332 to 0,3868



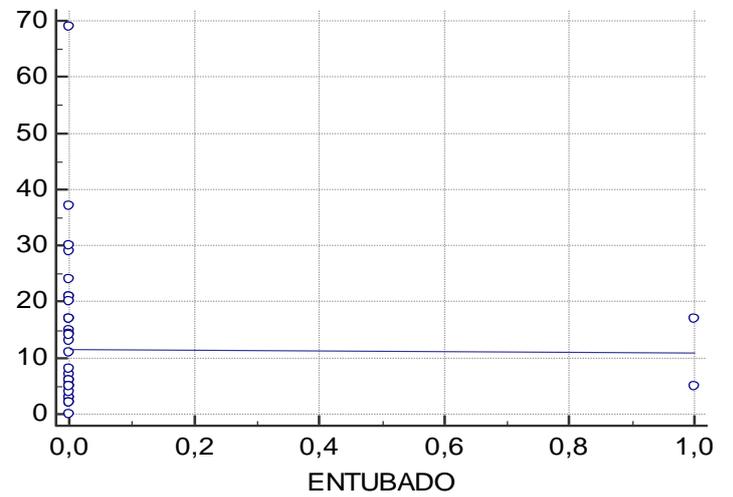
Variable Y	IAH
Variable X	IPAP PACIENTE
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	-0,2534
Nivel de Significancia	P=0,1767
95% Intervalo de Confianza para r	-0,5623 to 0,1176



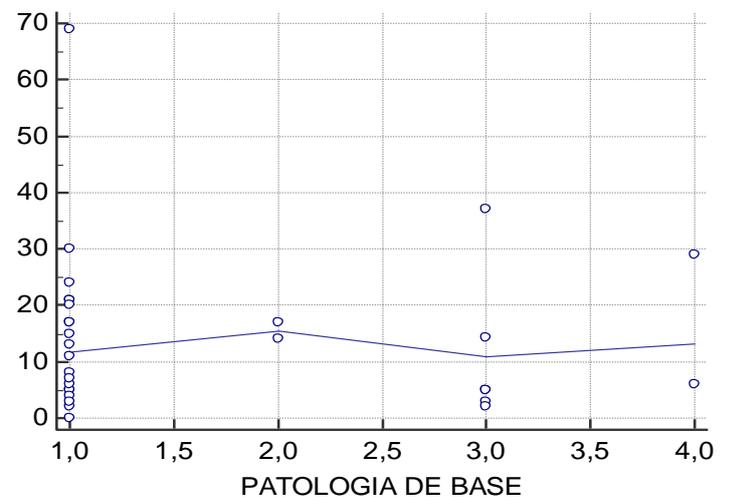
Variable Y	IAH
Variable X	CUADRANTES AFECTOS
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	-0,01369
Nivel de Significancia	P=0,9428
95% Intervalo de Confianza para r	-0,3721 to 0,3483



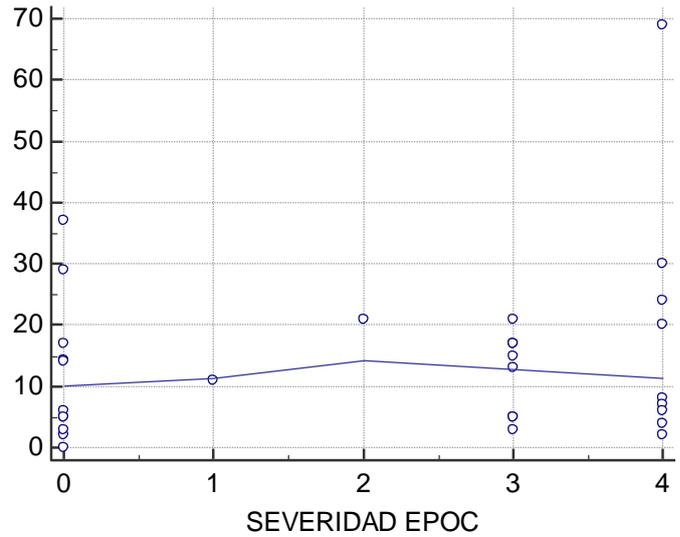
Variable Y	IAH
Variable X	ENTUBADO
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	-0,06504
Nivel de Significancia	P=0,7327
95% Intervalo de Confianza para r	-0,4156 to 0,3023



Variable Y	IAH
Variable X	PATOLOGÍA DE BASE
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	-0,04368
Nivel de Significancia	P=0,8187
95% Intervalo de Confianza para r	-0,3977 to 0,3217



Variable Y	IAH
Variable X	SEVERIDAD EPOC
Tamaño de la muestra	30
Coefficiente de Correlación r	0,1654
Nivel de Significancia	P=0,3823
95% Intervalo de Confianza para r	-0,2072 to 0,4961



Fuente: Clínica Santamaría de Guayaquil
Elaborado por: Dra. Adela Romero López

ANEXO 5: POLIGRAFÍA RESPIRATORIA CON MONITOR TIPO III



Paciente durante el examen de Poligrafía Respiratoria, con sensores de flujo respiratorio, bandas torácicas y oximetría de pulso.

Autora: Dra. Adela Romero López
Fuente: Clínica Santamaría de Guayaquil
Año: 2015

ANEXO 6: INFORME DE POLIGRAFÍA

RESMED

ApneaLink - Informe de 25/07/2013 21:06

Médico responsable del tratamiento

Remitir a

Datos del paciente

Nombre: HECTOR NELSON
 Nombre: JATIVA RIERA
 Calle:
 Código postal, ciudad:
 Teléfono:

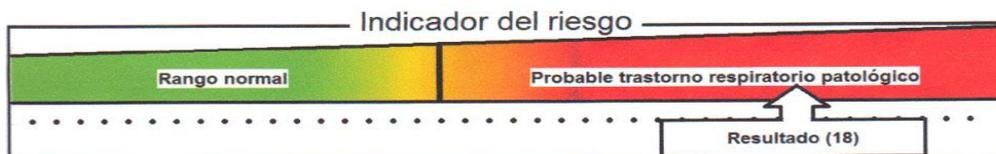
ID paciente: 2
 Fecha de nac.: 23/07/1964
 Altura: 173 cm
 Peso: 120 kg.
 IMC: 40,1 kg./m²

Registrando

Fecha: 24/07/2013
 Inicio: 22:31
 Fin: 6:30
 Duración: 8 h 0 min.

Evaluación

Inicio: 22:41
 Fin: 6:28
 Duración: 1 h 48 min.



Evaluación por puntos de IAH + evaluación por puntos de Lf/LR (para obtener más información, consulte el Manual Clínico)

Análisis (Periodo de evaluación de flujo: 1 h 48 min. / Periodo de evaluación de SpO₂: 7 h 46 min.)

Índices	Normal	Resultado
IAH*: 17	< 5 / h	4,89
IR*: 18	< 5	527
Índice de apneas: 13	< 5 / h	23
ÍAI: 0		0 (0%)
ÍAO: 13		23 (100%)
ÍAC: 0		0 (0%)
ÍAM: 0		0 (0%)
Índice de hipopnea: 4	< 5 / h	7
% lim. Flujo Res sin Ron (Lf): 14	< Aprox. 60	75
% lim. Flujo Res con Ron (LR): 0	< Aprox. 40	2
		Eventos de ronquidos: 442
IDO Índice de Desaturación de Oxígeno*: 9	< 5 / h	N.º de desaturaciones: 68
Saturación promedio: 93	94% - 98%	Saturación ≥ 90% : 11 min. (2%)
Desaturación menor: 83	-	Saturación ≥ 85% : 0 min. (0%)
Saturación más baja: 77	90% - 98%	Saturación ≥ 80% : 0 min. (0%)
Saturación basal: 94	%	
Frecuencia de pulso mínima: 55	50 - 70 bpm	
Frecuencia de pulso máxima: 82	60 - 90 bpm	
Frecuencia de pulso promedio: 64	bpm	
Proporción de periodos CSR en el periodo de análisis: 0	0%	

Estado del análisis: Analizado automáticamente

Parámetros de análisis utilizados (Predeterminado)

Apnea [20%, 10s, 80s, 1.0s, 20%, 60%, 8%]; Hipopnea [70%, 10s, 100s, 1.0s]; Ronquido [6.0%, 0.3s, 3.5s, 0.5s]; Desaturación [4.0%]; CSR [0,50]

Comentarios

HECTOR NELSON JATIVA RIERA - 25/07/2013 21:06

* Consulte al Manual Clínico para obtener información sobre las abreviaturas y los parámetros estándar de ResMed. Versión del software: 9.00

Autora: Dra. Adela Romero López
Fuente: Clínica Santamaría de Guayaquil
Año: 2015

ANEXO 7: CANALES DE DETECCIÓN DEL MONITOR TIPO III



Autora: Dra. Adela Romero López
Fuente: Clínica Santamaría de Guayaquil
Año: 2015

ANEXO 8: INFORME DE ESPIROMETRÍA CON CURVAS

**UNIDAD DE DIAGNOSTICO RESPIRATORIO
DRA. ADELA ROMERO LOPEZ
CLINICA KENNEDY ALBORADA, NIVEL 3. CONS 315. TLF 2646291**

Referencia: 144 Fecha: 24-07-2013 Hora: 22:44
 Nombre: JATIVA RIERA HECTOR NELSON
 Sexo: Hombre Edad(a): 49 Talla(cm): 173 Peso(Kg): 120
 Temp(°C): 25 Pres(mmHg): 760 Humedad(%): 80 I.Fuma: 0
 Motivo: IMC : 40.1
 Procedencia: Transductor: Turbina
 Técnico:
 Referencias: SEPAR F.Etnico: 100
 Versión: 51176A-1.1

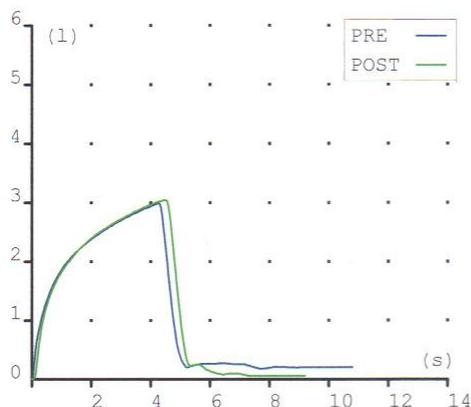
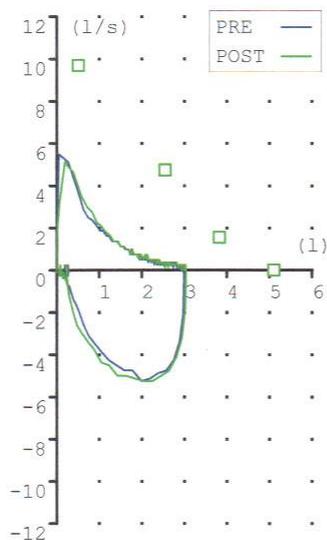
INFORME DE FVC

Maniobra N°: 1

SIBELMED W-10

PARAMETRO	PRE.	REF	(%)	POST	(%)
Mejor FVC (l)	2.99	4.96	60	3.04	2
Mejor FEV1 (l)	1.89	3.76	50	1.91	1
FVC (l)	2.99	4.96	60	3.04	2
FEV1 (l)	1.89	3.76	50	1.91	1
FEV1/FVC (%)	63.26	76.26	83	62.76	0
PEF (l/s)	5.36	9.55	56	4.83	-9
MEF25% (l/s)	0.47	1.40	34	0.47	0
MEF75% (l/s)	3.75			4.24	12
FEF25%-75% (l/s)	1.02	3.51	29	1.04	2
FEV6 (l)	2.57			2.57	0
FEV1/FEV6 (%)	2.51			0.58	-124
Indice EPOC(%)	7.68			7.68	0
Edad del Pulmón	0.00			0.00	

Diagnóstico : Diagnóstico de Miller
Alteración ventilatoria de tipo Combinado



Autora: Dra. Adela Romero López
Fuente: Clínica Santamaría de Guayaquil
Año: 2015