

-14- ¿PAUSA...O PARADA RESPIRATORIA?

Autores: Haizea Álvarez Martínez; Fernando Gustavo Gutiérrez Herrero; Pablo Lozano Cuesta; Omar Sánchez Martín; Rosa Abril Castañón Pérez; Estrella Ordax Carbajo.

Centro de Trabajo: Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Burgos.

Se presenta el caso de un paciente varón de 45 años, obeso grado I (IMC 33) y fumador activo de 60 cigarrillos al día sin otros antecedentes ni tratamiento de interés. Su mujer refiere episodios de apnea habituales durante el sueño, el paciente había consultado a su médico de atención primaria por somnolencia diurna invalidante, que limitaba su ejercicio profesional (conductor de grúa). Se derivó al paciente a la Unidad de Sueño con prioridad normal. En las últimas semanas había aumentado su consumo tabáquico a 80 cigarrillos al día para mantenerse despierto en su puesto de trabajo.

El paciente es traído al servicio de Urgencias tras parada cardiorrespiratoria (PCR) recuperada en su domicilio. En ésta ocasión, el paciente presenta durante el sueño, asociado al ronquido, pausa respiratoria mas prolongada de lo habitual que deriva en cianosis y nula respuesta a estímulos. Al objetivar PCR, su mujer avisa al 112 y comienza maniobras de RCP básica. Refiere los días previos cuadro de infección respiratoria de vías altas con importante edema que condicionaba disfagia e incluso disartria.

A la llegada de la UME se recupera PCR y se procede a intubación orotraqueal, difícil por edema faringoamigdalares. Ingresa en UCI sedoanalgesiado y con estabilidad hemodinámica. El paciente se encuentra hemodinamicamente estable, con SatO₂ (FiO₂ 0,5) 93%, destacando ligera hipoventilación en ambos hemitorax con algunos sibilantes bilaterales en la exploración. Ni la analítica ni la Rx de tórax muestran alteraciones de interés. Se realizan asimismo ECG y ecocardio TT, sin alteraciones significativas. Gasometría venosa a su llegada a Urgencias pH 7.21, pCO₂ 62.0, pO₂ 35.0, cHCO₃ 24.8, BE -4.6, sO₂(c) 53.0, ctCO₂ 26.7. Tras 2 horas de VMI presenta gasometría arterial: pH 7.41, paO₂ 60, pCO₂ 41, sat 90%, FiO₂ 0.8.

Ingresa en UCI con ventilación invasiva, corticoides sistémicos y broncodilatadores. Tras breve estancia en UCI, y tras tolerar destete sin complicaciones, pasa a planta de Neumología. Se realiza estudio de sueño con PSG (Fig 1) que muestra latencia a sueño NREM y REM normales con estructura cíclica conservada e intensa fragmentación de sueño en forma de arousals de origen respiratorio. Ronquido intenso con reforzamiento fásico. Eventos respiratorios múltiples obstructivos con marcado componente posicional, con desaturación y tendencia a la hipoventilación, que es mas marcada en REM en términos de desaturación e hipercapnia, con desplome de la mecánica respiratoria en relación a carga obstructiva. La gasometría diurna postestudio muestra insuficiencia respiratoria con datos de hipoventilación.

Se realiza sesión diurna de adaptación a ventilación no invasiva mediante monitorización con registro de SatO₂ y tCO₂, además de bandas toracoabdominales y poligrafía de software de respirador. Se inicia el estudio con múltiples eventos respiratorios obstructivos con saturaciones de oxígeno de 85% y tCO₂ 43. Finalmente, se alcanzan presiones inspiratorias de 21cmH₂O y espiratorias de 15cmH₂O con F.R: de 14rpm y se obtiene sueño y desaparición de los eventos. Ausencia de asincronías y normalización de SatO₂ hasta 95% con tCO₂ 37mmHg, precisando el paciente aporte de O₂ a 1lpm (Fig.2).

El paciente es diagnosticado de SAHS-SHO grave con PCR como debut de enfermedad y acude a revisiones periódicas, en las que se observa clara mejoría clínica con valores gasométricos de control que muestran corrección de hipercapnia. Se decide realización de PFR completas con estudio de centros respiratorios y RMN.

Patrón ventilatorio basal: VT 780cc FR 17rpm MV 13L/min TI/TOT 0,43. Presión de oclusión en boca (p 0,1) basal: 1,65 cmH₂O. Al realizar el estímulo hipercápnico en el primer minuto el paciente presenta episodio de movimientos involuntarios de la musculatura facial asociado a cortejo vegetativo y disminución del nivel de consciencia, que se resuelve espontáneamente con aire ambiente (en ese momento tCO₂ pasó de 40 a 61mmHg bruscamente).

Se observa desensibilización de los centros respiratorios con RMN sin alteraciones significativas. Por último, se realiza valoración por parte de ORL con TAC de cuello, dentro de la normalidad.

Tras 2 años en tratamiento con VNI y tras titulación de dicha VNI con PSG, el paciente se encuentra clínicamente estable. Acude a controles regulares en la Unidad de Sueño en los que se comprueba buen cumplimiento de terapia respiratoria, buena adaptación y valores gasométricos dentro de la normalidad. Se decide nueva valoración de centros respiratorios para comprobar si se ha revertido el estado de desensibilización (2018): VT 840cc MV 10,92L/min TI/TOT 0,48. P 0,1 basal 1,19cmH₂O. En ésta ocasión la respuesta al estímulo hipercápnico el paciente fue correcta, sin ocurrir pérdida de conciencia ni otras alteraciones.

Discusión:

El síndrome de apnea-hipopnea se caracteriza por apneas e hipopneas obstructivas que conllevan a múltiples síntomas, entre los que destacan la excesiva somnolencia diurna. La obesidad es uno de los factores de riesgo más importantes a la hora de desarrollar la enfermedad, por lo que en multitud de ocasiones se presenta asociada a un síndrome de hipoventilación por obesidad (SHO).

En pacientes con SAHS-SHO encontramos un aumento de la mortalidad cardiovascular a largo plazo, no estando bien establecida la relación entre la enfermedad por apneas del sueño y la muerte súbita, aunque existen estudios que relacionan la muerte súbita de causa cardíaca con el SAHS. En éste caso, nos encontramos con la curiosidad de un paciente joven, sin patología asociada, a excepción de una obesidad grado I, que en el contexto de una infección de vías respiratorias altas con datos de alarma presenta aumento de sus eventos obstructivos habituales, derivando en una PCR, probablemente facilitado por una completa abolición del estímulo hipercápnico por hipoventilación crónica. En éste paciente, si la parada no hubiese sido presenciada, probablemente se hubiese achacado la PCR a una alteración cardíaca, siendo en realidad una alteración respiratoria la causante de la muerte.

Es frecuente encontrar cierto grado de preocupación entre los acompañantes de éstos pacientes por miedo a que las pausas respiratorias se prolonguen y el paciente no vuelva a respirar. Es importante explicar que las pausas respiratorias son procesos autolimitados de duración variable, aunque no podemos olvidar que en una pequeña proporción puede darse la situación de que el paciente no sea capaz de responder a dichas apneas. Una hipercapnia mantenida puede conllevar a la abolición de los centros respiratorios a nivel del SNC, por lo que es vital el diagnóstico precoz y el tratamiento correcto de ésta patología. Dado que en pocas ocasiones las PCR son evidenciadas, puede que exista una proporción no despreciable de muertes de causa respiratoria entre estos pacientes, que han sido etiquetadas de muertes de probable causa cardiovascular.

Bibliografía:

1. *Guilleminault C; Tilkian A; Dement WC; The Sleep Apnea Syndromes: Annu Rev Med; 1976; 27:468-84.*
2. *Morand J; Arnaud C; Pepin JL; Godin-Ribuot D. Chronic intermittent hypoxia promotes myocardial ischemia-related ventricular arrhythmias and sudden cardiac death. Sci Rep 2018 Feb 14; 8(1)2997.*
3. *Yuan H, Pinto SJ, Huang J, McDonough JM, Ward MB, Lee YN, Bradford RM, Gallagher PR, Shults J, Konstantinopoulou S, Samuel JM, Katz ES, Hua S, Tapia IE, Marcus CL Ventilatory responses to hypercapnia during wakefulness and sleep in obese adolescents with and without obstructive sleep apnea syndrome. Sleep 2012 Sep 1; 35(9) 1257-67.*
4. *Marin JM et al; Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. Lancet 2005; 365: 1046-53.*
5. *Gami AS et al; Day-night pattern of sudden death in obstructive sleep apnea.; New Engl J Med 2005;352:1206-14.*

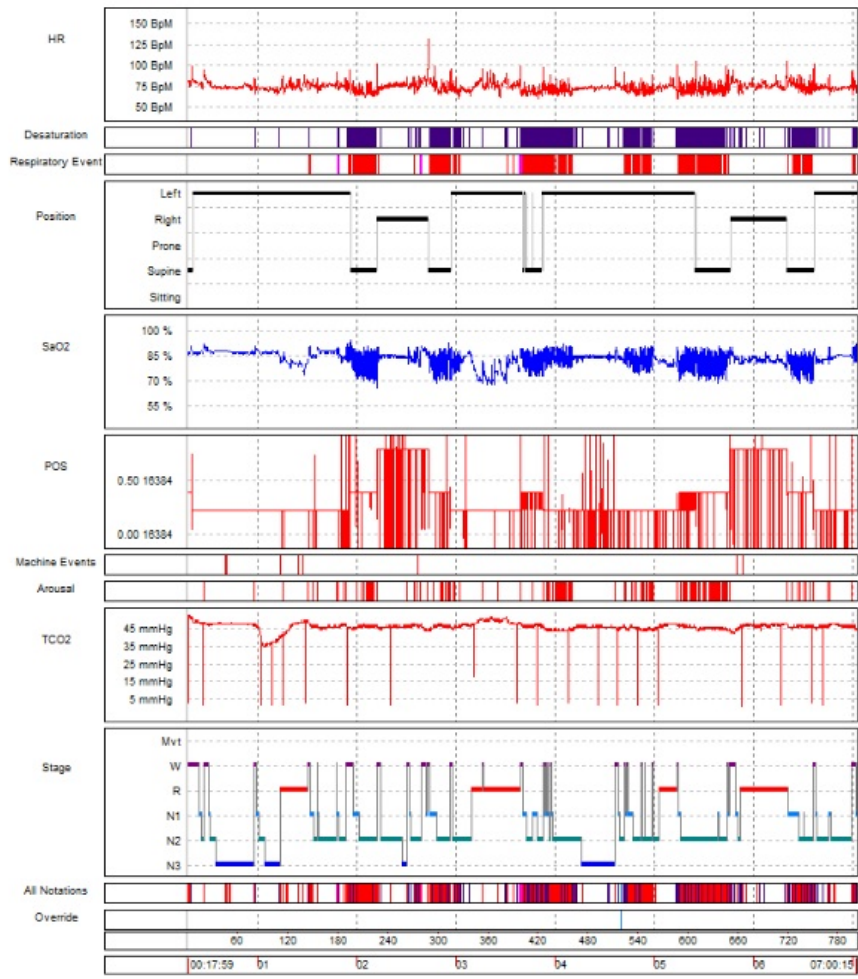


Fig.1 Hipnograma

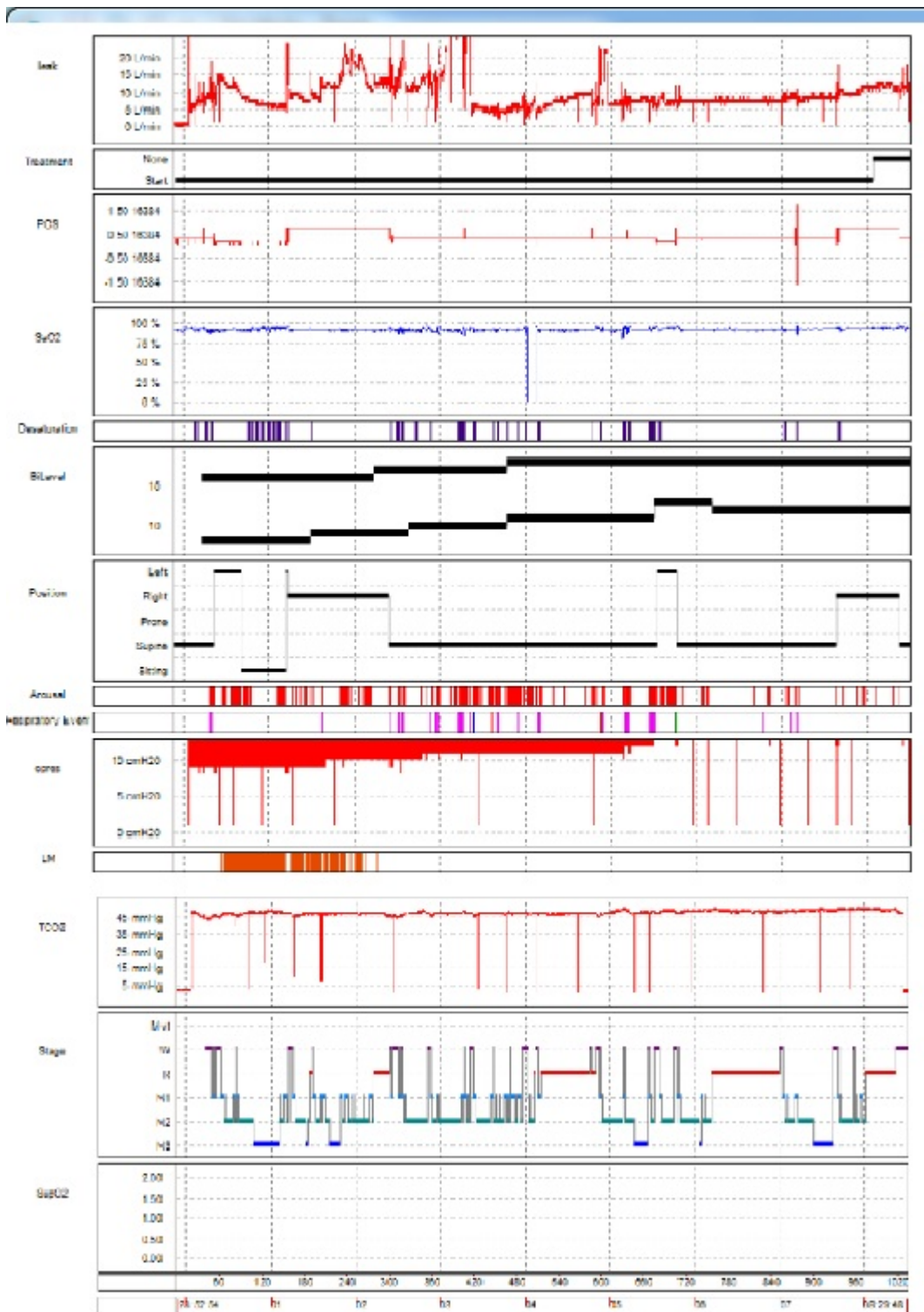


Fig. 2 BiPap