

*STOELTING*

# TRATADO DE ANESTESIA Y ENFERMEDAD COEXISTENTE



Incluye  
**VERSIÓN  
DIGITAL**  
en inglés

**Roberta L. Hines**  
**Stephanie B. Jones**



**OCTAVA EDICIÓN**



STOELTING

# TRATADO DE ANESTESIA Y ENFERMEDAD COEXISTENTE

OCTAVA EDICIÓN

Roberta L. Hines, MD

Stephanie B. Jones, MD, FASA

*La fuente más acreditada y rigurosa sobre anestesia y enfermedad desde hace más de 25 años.*

*Stoelting. Tratado de anestesia y enfermedad coexistente*, 8.<sup>a</sup> ed., constituye una herramienta imprescindible para todos aquellos que se dedican a la práctica de la anestesia, con independencia de su nivel de formación y experiencia, pues proporciona una cobertura concisa pero integral de la fisiopatología de las enfermedades más frecuentes y de su abordaje médico en relación con la práctica de la anestesia. La doctora Roberta L. Hines, eminente autoridad en la materia, y la nueva codirectora, la doctora Stephanie B. Jones, lideran un extraordinario equipo de autores que ofrecen una **orientación clara y detallada para abordar o evitar satisfactoriamente potenciales complicaciones** asociadas a alteraciones preexistentes.

- Presenta **información detallada de las alteraciones patológicas más comunes**, y destaca los aspectos específicos de otras menos frecuentes que también pueden ser importantes en el período perioperatorio.
- Incorpora las más recientes **directrices prácticas, algoritmos terapéuticos** de fácil seguimiento, **puntos clave**, y otros muchos recursos que facilitan la asimilación de la información.
- Incluye un **nuevo capítulo** sobre dolor crónico, así como **contenidos revisados y actualizados** sobre cardiopatía valvular, insuficiencia cardíaca y miocardiopatías, enfermedad pericárdica y traumatismo cardíaco, y enfermedades endocrinas, del envejecimiento, asociadas al embarazo y a la nutrición, entre muchas otras.
- Cuenta con **numerosas ilustraciones, tablas, algoritmos y fotografías**, que facilitan el acceso inmediato a los aspectos más relevantes de cada enfermedad y aclaran los puntos cruciales de sus respectivos tratamientos.
- Aborda consideraciones anestésicas específicas para **poblaciones especiales**, como pacientes pediátricos, geriátricos u obstétricas.
- Constituye un recurso esencial tanto para **profesionales de la anestesia** como para **residentes de Anestesiología**.
- Incluye la **versión electrónica** del libro en inglés, que permite acceder al texto completo, las figuras y las referencias bibliográficas desde diversos dispositivos.

Una nueva forma de adquirir conocimientos gracias al acceso al contenido desde cualquier dispositivo electrónico.

Los contenidos están íntegramente en inglés.

Características del contenido:



Reproducción en audio



Formato personalizable



Búsquedas en toda la biblioteca



10 colores de destacado

Información sobre el acceso, en el interior de la cubierta.

La licencia de uso de la edición actual de la versión electrónica de este título (*ebook*) es individual e intransferible, según los términos establecidos en Elsevier eBooks+ ([ebooks.health.elsevier.com](http://ebooks.health.elsevier.com)). El acceso al *ebook* se limita a la primera persona que activa el código de acceso facilitado en el interior de la cubierta, y no puede transferirse a terceros mediante reventa, préstamo ni ningún otro medio.



ELSEVIER

[www.elsevier.es](http://www.elsevier.es)

ISBN 978-84-1382-497-0



9 788413 824970

*STOELTING*

# TRATADO DE ANESTESIA Y ENFERMEDAD COEXISTENTE

8.<sup>a</sup> EDICIÓN

**Roberta L. Hines, MD**

Chair Emeritus  
Nicholas M. Green Professor of Anesthesiology  
Yale School of Medicine  
New Haven, Connecticut

**Stephanie B. Jones, MD, FASA**

Professor and Chair  
Department of Anesthesiology  
Albany Medical College  
Albany, New York



ELSEVIER





ELSEVIER

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º, 08029, Barcelona, España

Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease

Copyright © 2022 by Elsevier, Inc. All rights reserved.

Previous Editions Copyrighted 2018, 2012, 2008, 2002, 1993, 1988, 1983

ISBN: 978-0-323-71860-8

This translation of *Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease*, 8<sup>th</sup> edition, by Roberta L. Hines and Stephanie B. Jones, was undertaken by Elsevier España, S.L.U., and is published by arrangement with Elsevier Inc.

Esta traducción de *Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease*, 8<sup>th</sup> edición, de Roberta L. Hines y Stephanie B. Jones, ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U., y se publica con el permiso de Elsevier Inc.

*Stoelting. Tratado de anestesia y enfermedad coexistente*, 8.<sup>a</sup> edición, de Roberta L. Hines y Stephanie B. Jones

© 2023 Elsevier España, S.L.U.

eISBN: 978-84-1382-558-8

Todos los derechos reservados.

#### Reserva de derechos de libros

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra ([www.conlicencia.com](http://www.conlicencia.com); 91 702 19 70/93 272 04 45).

#### Advertencia

Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U., bajo su exclusiva responsabilidad. Los profesionales de la salud y los investigadores deben siempre contrastar con su propia experiencia y sus conocimientos la evaluación y el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descritos en esta obra. Los rápidos avances en el conocimiento científico requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados de manera independiente. Conforme al alcance máximo permitido por la ley, ni Elsevier, ni los autores, editores o colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por cualquier reclamación por daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos o por negligencia, o como consecuencia de la aplicación de cualesquier métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en esta obra. Con el único fin de hacer la lectura más ágil y en ningún caso con una intención discriminatoria, en esta obra se ha podido utilizar el género gramatical masculino como genérico, remitiéndose con él a cualquier género y no solo al masculino.

*Revisión científica:*

**Luis Fernando Simón Cirujano**

Jefe de Servicio de Anestesiología y Reanimación

Hospital Central de la Cruz Roja San José y Santa Adela, Madrid

Servicios editoriales: **GEA CONSULTORÍA EDITORIAL S.L.**

En 1983 se publicó la primera edición de *Stoelting. Tratado de anestesia y enfermedad coexistente*, a cargo de los doctores Robert K. Stoelting y Stephen F. Dierdorf, con el objetivo declarado de «ofrecer una descripción concisa de la fisiopatología de las enfermedades y del abordaje médico pertinente para la atención del paciente en el período perioperatorio». A partir de su quinta edición, las doctoras Roberta L. Hines y Kathrine Marschall asumieron la dirección editorial de la obra, función que mantendrían en las ediciones sexta y séptima. En esta octava edición, la doctora Marschall ha sido sucedida por una nueva directora, la doctora Stephanie B. Jones.

Esta última edición de *Stoelting. Tratado de anestesia y enfermedad coexistente*<sup>1</sup> continúa la tradición heredada de ediciones anteriores consistente en presentar una información médica innovadora, actualizada y plenamente vigente a la comunidad de la anestesiología. En ella se ha incorporado un nuevo capítulo sobre dolor crónico,

y nuevos autores han realizado importantes aportaciones que han contribuido a actualizar otros muchos capítulos, como los dedicados a la cardiopatía valvular, la enfermedad pericárdica y el traumatismo cardíaco, la enfermedad endocrina, y las enfermedades pediátricas y asociadas al embarazo. Todos los capítulos contienen información clínica actual, referencias a las directrices de las principales asociaciones médicas y recomendaciones para la práctica de la medicina perioperatoria. Por otra parte, numerosas tablas, fotografías e ilustraciones han sido revisadas y renovadas para facilitar una mejor comprensión de los conceptos clínicos clave. Confiamos en que nuestros lectores sigan considerando este texto una valiosa referencia para la optimización de la atención a sus pacientes.

**Roberta L. Hines, MD**  
**Stephanie B. Jones, MD**

<sup>1</sup>La edición en español de esta obra se presenta en 3 volúmenes.

# COLABORADORES

**Shamsuddin Akhtar, MD**

Professor of Anesthesiology and Pharmacology  
Yale School of Medicine  
New Haven, Connecticut  
*Capítulo 5: Cardiopatía isquémica*

**Ruma Bose, MD, MBBS**

Assistant Professor  
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine  
Beth Israel Deaconess Medical Center  
Harvard Medical School  
Boston, Massachusetts  
*Capítulo 11: Enfermedad pericárdica y traumatismo cardíaco*

**Jean Gabriel Charchafieh, MD, DrPH**

Associate Professor of Anesthesiology and Critical Care  
Yale School of Medicine  
New Haven, Connecticut  
*Capítulo 1: Trastorno respiratorio relacionado con el sueño*  
*Capítulo 24: Trastornos de la piel y del colágeno*

**Connie W. Chaudhary, MD**

Assistant Professor of Anesthesiology  
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Mayo Clinic College of Medicine  
Rochester, Minnesota  
*Capítulo 15: Enfermedades de los sistemas nerviosos autónomo y periférico*

**Nadim Choudhury, MD, MBA**

Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine  
Beth Israel Deaconess Medical Center  
Harvard Medical School  
Boston, Massachusetts  
*Capítulo 6: Cardiopatía valvular*

**Antonio Hernandez Conte, MD, MBA, FASA**

Partner  
Southern California Permanente Medical Group  
Attending Anesthesiologist  
Kaiser Permanente Los Angeles Medical Center  
Los Angeles, California  
*Capítulo 25: Enfermedades infecciosas*

**Oscar Coppes, MD**

Assistant Professor  
Department of Anesthesia and Critical Care  
University of Chicago  
Chicago, Illinois  
*Capítulo 28: Dolor crónico*

**Benjamin T. Daxon, MD**

Assistant Professor of Anesthesiology  
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Mayo Clinic College of Medicine  
Rochester, Minnesota  
*Capítulo 14: Trastornos de la columna vertebral y de la médula espinal*

**Ranjit Deshpande, MD, FCCM**

Assistant Professor of Anesthesiology  
Director Transplant Anesthesiology  
Director POCUS Anesthesiology  
Yale School of Medicine/Yale New Haven Hospital  
New Haven, Connecticut  
*Capítulo 3: Enfermedades pulmonares restrictivas y trasplante pulmonar*

**Dawn Dillman, MD**

Professor  
Department of Anesthesiology & Perioperative Medicine  
Oregon Health & Science University  
Portland, Oregon  
*Capítulo 22: Enfermedades endocrinas*

**Michelle W. Diu, MD, FAAP**

Staff Anesthesiologist  
Shriners Hospitals for Children, Portland  
Portland, Oregon  
*Capítulo 31: Enfermedades pediátricas*

**Manuel Fontes, MD**

Professor of Anesthesiology and Critical Care  
Yale School of Medicine  
New Haven, Connecticut  
*Capítulo 9: Hipertensión arterial sistémica y pulmonar*

**Julie K. Freed, MD, PhD**

Medical College of Wisconsin  
Milwaukee, Wisconsin  
*Capítulo 10: Insuficiencia cardíaca y miocardiopatías*

**Loreta Grecu, MD**

Associate Professor of Anesthesiology  
Duke University Medical Center  
Cardiothoracic Anesthesia and Critical Care Division  
Durham, North Carolina  
*Capítulo 12: Enfermedad vascular*

**Lindsay R. Hunter Guevara, MD**

Assistant Professor of Anesthesiology  
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine  
Mayo Clinic College of Medicine  
Rochester, Minnesota  
*Capítulo 13: Enfermedades encefálicas*

**Paul M. Heerdt, MD, PhD, FCCP**

Professor of Anesthesiology  
Yale School of Medicine  
New Haven, Connecticut  
*Capítulo 9: Hipertensión arterial sistémica y pulmonar*

**Thomas R. Hickey, MD**

Assistant Professor  
Department of Anesthesiology  
Yale School of Medicine  
Staff Anesthesiologist  
Veterans Affairs Connecticut Healthcare System  
New Haven, Connecticut  
*Capítulo 21: Enfermedades renales*

**Roberta L. Hines, MD**

Chair Emeritus

Nicholas M. Green Professor of Anesthesiology

Yale School of Medicine

New Haven, Connecticut

*Capítulo 29: Enfermedad psiquiátrica, trastornos por consumo de sustancias y sobredosis de fármacos***Natalie F. Holt, MD, MPH**

Adjunct Professor

Yale School of Medicine

New Haven, Connecticut

*Capítulo 21: Enfermedades renales**Capítulo 26: Enfermedades relacionadas con la disfunción del sistema inmunitario**Capítulo 27: Neoplasias malignas***Stephanie B. Jones, MD, FASA**

Professor and Chair

Department of Anesthesiology

Albany Medical College

Albany, New York

*Capítulo 19: Enfermedades de la nutrición: obesidad y desnutrición***Viji Kurup, MD**

Professor of Anesthesiology

Department of Anesthesiology

Yale School of Medicine

New Haven, Connecticut

*Capítulo 2: Consideraciones anestésicas en la enfermedad pulmonar obstructiva**Capítulo 3: Enfermedades pulmonares restrictivas y trasplante pulmonar***Linda L. Maerz, MD, FACS, FCCM**

Associate Professor of Surgery and Anesthesiology

Division of General Surgery, Trauma &amp; Surgical Critical Care

Department of Surgery

Yale School of Medicine

New Haven, Connecticut

*Capítulo 4: Enfermedad crítica***Feroze Mahmood, MD, FASE**

Division Director of Cardiac Anesthesia

Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine

Beth Israel Deaconess Medical Center

Professor of Anaesthesia

Harvard Medical School

Boston, Massachusetts

*Capítulo 6: Cardiopatía valvular***Julie R. McSwain, MD, MPH**

Associate Professor

Department of Anesthesia and Perioperative Medicine

Medical University of South Carolina

Charleston, South Carolina

*Capítulo 30: Enfermedades del envejecimiento***Marie-Louise Meng, MD**

Assistant Professor of Anesthesiology

Duke University

Durham, North Carolina

*Capítulo 32: Enfermedades asociadas al embarazo***William T. Merritt, MD, MBA**

Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine

Department of Surgery

Johns Hopkins University School of Medicine

Baltimore, Maryland

*Capítulo 16: Enfermedades del hígado y de las vías biliares***Mario Montealegre-Gallegos, MD**

Critical Care Fellow

Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine

Beth Israel Deaconess Medical Center

Harvard Medical School

Boston, Massachusetts

*Capítulo 11: Enfermedad pericárdica y traumatismo cardíaco***Tiffany Sun Moon, MD, FASA**

Associate Professor of Anesthesiology

Department of Anesthesiology and Pain Management

University of Texas Southwestern Medical Center

Dallas, Texas

*Capítulo 19: Enfermedades de la nutrición: obesidad y desnutrición***Adriana D. Oprea, MD**

Associate Professor of Anesthesiology

Yale School of Medicine

New Haven, Connecticut

*Capítulo 23: Trastornos hematológicos***Paul S. Pagel, MD, PhD**

Medical College of Wisconsin

Milwaukee, Wisconsin

*Capítulo 10: Insuficiencia cardíaca y miocardiopatías***Jeffrey J. Pasternak, MD**

Associate Professor of Anesthesiology

Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine

Mayo Clinic College of Medicine

Rochester, Minnesota

*Capítulo 13: Enfermedades encefálicas**Capítulo 14: Trastornos de la columna vertebral y de la médula espinal**Capítulo 15: Enfermedades de los sistemas nerviosos autónomo y periférico***Wanda Popescu, MD**

Professor of Anesthesiology

Director, Thoracic and Vascular Anesthesia Division

Yale School of Medicine

New Haven, Connecticut

*Capítulo 10: Insuficiencia cardíaca y miocardiopatías***Aliaksei Pustavoitau, MD, MHS**

Associate Professor

Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine

Johns Hopkins University School of Medicine

Baltimore, Maryland

*Capítulo 16: Enfermedades del hígado y de las vías biliares***Maunak Rana, MD**

Associate Professor

Department of Anesthesia and Critical Care

The University of Chicago

Chicago, Illinois

*Capítulo 28: Dolor crónico*

**Stanley H. Rosenbaum, MA, MD**

Professor of Anesthesiology, Internal Medicine & Surgery  
Department of Anesthesiology  
Yale School of Medicine  
New Haven, Connecticut  
*Capítulo 4: Enfermedad crítica*

**Robert B. Schonberger, MD, MHS**

Associate Professor  
Director of the Research Scholars Program  
Department of Anesthesiology  
Yale School of Medicine  
New Haven, Connecticut  
*Capítulo 20: Trastornos hidroelectrolíticos y acidobásicos*

**Angela Selzer, MD**

Associate Professor of Anesthesiology  
University of Colorado School of Medicine  
Aurora, Colorado  
*Capítulo 9: Hipertensión arterial sistémica y pulmonar*

**Aidan Sharkey, MD**

Attending Anesthesiologist  
Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine  
Beth Israel Deaconess Medical Center  
Instructor in Anaesthesia, Harvard Medical School  
Boston, Massachusetts  
*Capítulo 6: Cardiopatía valvular*

**Flora Simmons, MD**

Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine  
Johns Hopkins University School of Medicine  
Baltimore, Maryland  
*Capítulo 16: Enfermedades del hígado y de las vías biliares*

**Richard Smiley, MD, PhD**

Professor of Anesthesiology  
Columbia University Vagelos College of Physicians  
and Surgeons  
New York, New York  
*Capítulo 32: Enfermedades asociadas al embarazo*

**Jochen Steppan, MD, DESA, FAHA**

Associate Professor  
Director of Perioperative Medicine, High Risk Cardiovascular  
Disease  
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine  
Johns Hopkins University School of Medicine  
Baltimore, Maryland  
*Capítulo 7: Cardiopatías congénitas*

**Christopher Szabo, MBChB**

Department of Anesthesiology  
Yale School of Medicine  
New Haven, Connecticut  
*Capítulo 17: Enfermedades del aparato digestivo*

**Hossam Tantawy, MD**

Department of Anesthesiology  
Yale School of Medicine  
New Haven, Connecticut  
*Capítulo 17: Enfermedades del aparato digestivo*  
*Capítulo 18: Errores innatos del metabolismo*

**Jing Tao, MD**

Memorial Sloan Kettering Cancer Center  
New York, New York  
*Capítulo 2: Consideraciones anestésicas en la enfermedad pulmonar  
obstructiva*  
*Capítulo 18: Errores innatos del metabolismo*

**Justin Tawil, MD**

Medical College of Wisconsin  
Milwaukee, Wisconsin  
*Capítulo 10: Insuficiencia cardíaca y miocardiopatías*

**Rajeev S. Wadia, MD**

Assistant Professor  
Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine  
Johns Hopkins University School of Medicine  
Baltimore, Maryland  
*Capítulo 7: Cardiopatías congénitas*

**Kathryn K. Walker, MD, MEd**

Associate Program Director  
Pediatric Anesthesia Fellowship  
Assistant Professor of Anesthesiology  
University of Pittsburgh  
Pittsburgh, Pennsylvania  
*Capítulo 31: Enfermedades pediátricas*

**Kelley Teed Watson, MD**

Cardiothoracic Anesthesiologist  
Department of Anesthesiology  
Medical Director Ready for Surgery Clinic  
Self Medical Group  
Self Regional Healthcare  
Greenwood, South Carolina  
*Capítulo 8: Anomalías de la conducción y el ritmo cardíacos*

**Melissa B. Weimer, DO, MCR, FASAM**

Associate Professor of Medicine & Public Health  
Yale School of Medicine & Public Health  
New Haven, Connecticut  
*Capítulo 29: Enfermedad psiquiátrica, trastornos por consumo  
de sustancias y sobredosis de fármacos*

**Leila Zuo, MD**

Assistant Professor  
Department of Anesthesiology & Perioperative Medicine  
Oregon Health & Science University  
Portland, Oregon  
*Capítulo 22: Enfermedades endocrinas*



# ÍNDICE DE CONTENIDOS

## Volumen 1

- 1. Trastorno respiratorio relacionado con el sueño, 1**  
*Jean Gabriel Charchafliéh*
- 2. Consideraciones anestésicas en la enfermedad pulmonar obstructiva, 19**  
*Jing Tao, Viji Kurup*
- 3. Enfermedades pulmonares restrictivas y trasplante pulmonar, 37**  
*Ranjit Deshpande, Viji Kurup*
- 4. Enfermedad crítica, 59**  
*Linda L. Maerz, Stanley H. Rosenbaum*
- 5. Cardiopatía isquémica, 85**  
*Shamsuddin Akhtar*
- 6. Cardiopatía valvular, 115**  
*Aidan Sharkey, Nadim Choudhury, Feroze Mahmood*
- 7. Cardiopatías congénitas, 135**  
*Jochen Steppan, Rajeev S. Wadia*
- 8. Anomalías de la conducción y el ritmo cardíacos, 155**  
*Kelley Teed Watson*
- 9. Hipertensión arterial sistémica y pulmonar, 187**  
*Angela Selzer, Manuel Fontes, Paul M. Heerdt*
- 10. Insuficiencia cardíaca y miocardiopatías, 203**  
*Julie K. Freed, Paul S. Pagel, Wanda Popescu, Justin Tawil*
- 11. Enfermedad pericárdica y traumatismo cardíaco, 231**  
*Ruma Bose, Mario Montealegre-Gallegos*
- 12. Enfermedad vascular, 245**  
*Loreta Grecu*

## Volumen 2

- 13. Enfermedades encefálicas, 273**  
*Lindsay R. Hunter Guevara, Jeffrey J. Pasternak*
- 14. Trastornos de la columna vertebral y de la médula espinal, 309**  
*Benjamin T. Daxon, Jeffrey J. Pasternak*
- 15. Enfermedades de los sistemas nerviosos autónomo y periférico, 321**  
*Connie W. Chaudhary, Jeffrey J. Pasternak*
- 16. Enfermedades del hígado y de las vías biliares, 333**  
*Flora Simmons, Aliaksei Pustavoitau, William T. Merritt*

- 17. Enfermedades del aparato digestivo, 347**  
*Christopher Szabo, Hossam Tantawy*
- 18. Errores innatos del metabolismo, 365**  
*Jing Tao, Hossam Tantawy*
- 19. Enfermedades de la nutrición: obesidad y desnutrición, 373**  
*Tiffany Sun Moon, Stephanie B. Jones*
- 20. Trastornos hidroelectrolíticos y acidobásicos, 397**  
*Robert B. Schonberger*
- 21. Enfermedades renales, 415**  
*Natalie F. Holt, Thomas R. Hickey*
- 22. Enfermedades endocrinas, 439**  
*Leila Zuo, Dawn Dillman*
- 23. Trastornos hematológicos, 465**  
*Adriana D. Oprea*

## Volumen 3

- 24. Trastornos de la piel y del colágeno, 497**  
*Jean Gabriel Charchafliéh*
- 25. Enfermedades infecciosas, 533**  
*Antonio Hernandez Conte*
- 26. Enfermedades relacionadas con la disfunción del sistema inmunitario, 567**  
*Natalie F. Holt*
- 27. Neoplasias malignas, 585**  
*Natalie F. Holt*
- 28. Dolor crónico, 609**  
*Oscar Coppes, Maunak Rana*
- 29. Enfermedad psiquiátrica, trastornos por consumo de sustancias y sobredosis de fármacos, 619**  
*Melissa B. Weimer, Roberta L. Hines*
- 30. Enfermedades del envejecimiento, 645**  
*Julie R. McSwain*
- 31. Enfermedades pediátricas, 663**  
*Michelle W. Diu, Kathryn K. Walker*
- 32. Enfermedades asociadas al embarazo, 697**  
*Richard Smiley, Marie-Louise Meng*

Índice alfabético, I-1

# Trastorno respiratorio relacionado con el sueño

Jean Gabriel Charchafieh

## ÍNDICE

### Apnea obstructiva del sueño (AOS), 2

- AOS en los adultos, 2
- Diagnóstico de la AOS en los adultos, 3
- Patogenia de la AOS, 4
- Consecuencias cardiovasculares, 4
- Consecuencias neurocognitivas, 6
- Consecuencias metabólicas, 6
- Mortalidad y consecuencias económicas, 6
- Tratamiento de la AOS en los adultos, 6
- AOS pediátrica, 8

### Síndromes de apnea central del sueño, 9

- ACS con respiración de Cheyne-Stokes, 9
- ACS debida a un trastorno médico sin respiración de Cheyne-Stokes, 11
- ACS debida a la respiración periódica de las grandes alturas, 11
- ACS debida a un medicamento o sustancia, 11
- ACS primaria, 11
- ACS primaria del lactante, 11
- ACS emergente durante el tratamiento, 12

### Trastornos de hipoventilación relacionada con el sueño, 12

- Síndrome de la hipoventilación por obesidad (SHO), 12
- Síndrome de la hipoventilación alveolar central congénita, 13
- Síndrome de la hipoventilación central de inicio tardío con disfunción hipotalámica (SHC-IT/DH), 13
- Hipoventilación alveolar central idiopática (HACI), 13
- HVRS debida a un medicamento o sustancia, 13
- HVRS debida a un trastorno médico, 13

### Trastorno de hipoxemia relacionada con el sueño, 13

#### Síntomas aislados y variantes normales, 13

- Ronquidos, 13
- Catatrenia, 14

#### Efecto del sueño sobre el control de la respiración, 14

#### Control de la permeabilidad de las vías respiratorias superiores, 14

#### Efecto del sueño sobre el control de la permeabilidad de las vías respiratorias superiores, 14

#### Consideraciones perioperatorias en los pacientes con TRRS, 15

#### Guías de práctica para el tratamiento perioperatorio de los pacientes con AOS, 16

#### Puntos clave, 16

Los trastornos respiratorios relacionados con el sueño (TRRS) son la segunda categoría más frecuente según la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño (ICSD-3), después del insomnio, y el trastorno más frecuente encontrado en los laboratorios de medicina del sueño.

Los trastornos del sueño pueden referirse a un trastorno relacionado exclusivamente con el sueño o a una exacerbación inducida por el sueño de un trastorno basal persistente. Los trastornos

relacionados con el sueño se dividen en cuatro categorías principales: la apnea obstructiva del sueño (AOS), los síndromes de apnea central del sueño (ACS), los trastornos de hipoventilación relacionada con el sueño (HVRS) y los trastornos de hipoxemia relacionada con el sueño (HORS). La AOS representa aproximadamente el 90% de los trastornos del sueño; los síndromes de apnea central del sueño, el 9%, y los trastornos de hipoventilación/hipoxemia relacionada con el sueño, el 1% (cuadro 1.1).

## CUADRO 1.1 Trastornos respiratorios relacionados con el sueño de acuerdo con la ICSD-3

### Apnea obstructiva del sueño (AOS):

1. AOS del adulto.
2. AOS pediátrica.

### Síndromes de apnea central del sueño (ACS):

1. ACS con respiración de Cheyne-Stokes.
2. ACS debida a un trastorno médico sin respiración de Cheyne-Stokes.
3. ACS debida a una respiración periódica de las grandes alturas (RPGA).
4. ACS debida a un medicamento o sustancia.
5. ACS primaria.
6. ACS primaria de la prematuridad.
7. ACS emergente durante el tratamiento.

### Trastornos de hipoventilación relacionada con el sueño (HVRS):

1. Síndrome de hipoventilación por obesidad (SHO).
2. Síndrome de hipoventilación alveolar central congénita (SHACC).
3. Hipoventilación central de inicio tardío con disfunción hipotalámica.
4. Hipoventilación alveolar central idiopática (HACI).
5. HVRS debida a un medicamento o sustancia.
6. HVRS debida a un trastorno médico.

### Trastorno de hipoxemia relacionada con el sueño (HORS).

#### Síntomas aislados y variantes normales:

1. Ronquido.
2. Catatrenia.

Las clasificaciones estandarizadas de los trastornos del sueño sirven de herramienta para definir la enfermedad, establecer los criterios diagnósticos y terapéuticos, recopilar datos epidemiológicos, y gestionar la codificación y la facturación.

## APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (AOS)

### AOS en los adultos

La AOS se refiere a la disminución o ausencia de flujo de aire en presencia de un esfuerzo inspiratorio muscular. En el registro polisomnográfico (PSG), los episodios de apnea obstructiva pueden adoptar una de las tres formas siguientes: apnea, hipopnea o despertares relacionados con el esfuerzo respiratorio (DRER) (figs. 1.1 y 1.2). La definición de estos episodios depende de los registros del flujo de aire, el movimiento de los músculos respiratorios torácicos y abdominales ( $M_{vmt}$ ), la saturación del oxígeno ( $SpO_2$ ) y la electroencefalografía (EEG). Se requiere una duración de 10 s o más para puntuar cualquiera de estos episodios respiratorios.

### Apnea

La apnea se diagnostica en función de los hallazgos de un solo canal PSG utilizando un sensor específico. Se define como una reducción del 90% o más en la amplitud de la señal de flujo de aire medida por un sensor térmico oral/nasal, cuya señal no es lineal. La definición del tipo de episodio de apnea requiere el examen de dos canales PSG: el esfuerzo respiratorio y el flujo de aire. Basándose en el registro del esfuerzo respiratorio que coincide con la señal del flujo de aire, el episodio de apnea se clasifica en uno de los tres tipos siguientes:

- Episodio de apnea obstructiva: hay un esfuerzo respiratorio durante la apnea.

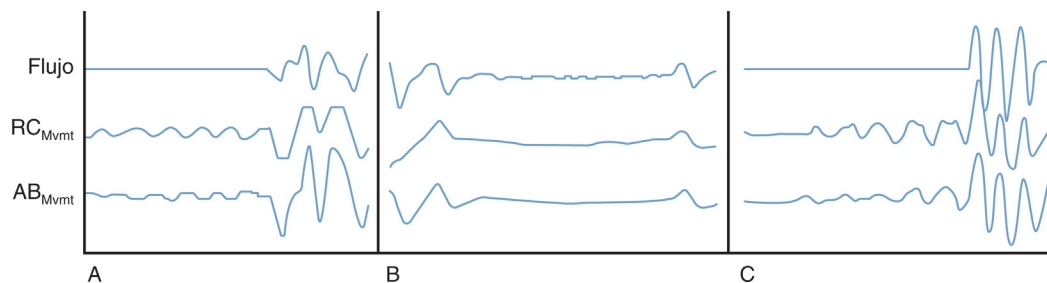
- Episodio de apnea central: no hay ningún esfuerzo respiratorio durante la apnea.
- Episodio de apnea mixta: el episodio de apnea comienza como una apnea central y termina como una apnea obstructiva.

### Hipopnea

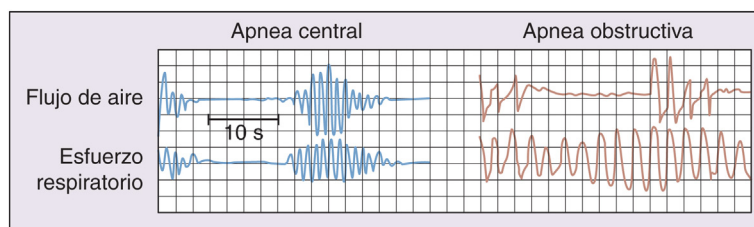
La hipopnea se define a partir de los resultados de dos o tres canales PSG, utilizando un sensor de presión nasal. El sensor de presión nasal se utiliza para puntuar la hipopnea, porque su señal es lineal, pero no se utiliza para puntuar la apnea, porque puede ser engañosa en un respirador bucal. El sensor para la saturación de oxígeno es un pulsioxímetro con un promedio de señal de 3 s (3 Hz) o menos. El requisito de duración de la hipopnea es de 10 s o más. Los episodios de hipopnea tienen dos definiciones: la recomendada y la alternativa.

La definición recomendada de hipopnea es una reducción del 30% o más en la amplitud del sensor de presión nasal que dura el 90% o más del episodio y se asocia a una reducción del 4% o más de la  $SpO_2$ . Esta definición de hipopnea se simplifica como la regla 30-4. Es la definición recomendada por la American Academy of Sleep Medicine (AASM) y la definición aceptada por Medicare; por lo tanto, también se conoce como la regla de hipopnea de Medicare. Esta definición requiere examinar dos canales PSG: el flujo de aire medido por el sensor de presión nasal y la  $SpO_2$  (fig. 1.3).

Una definición alternativa de hipopnea es una reducción del 50% o más en la amplitud del flujo de aire medido por el sensor de presión nasal que dura el 90% o más del episodio y se asocia a una reducción del 3% o más del  $SpO_2$  o a la activación en el EEG. La activación en el EEG se refiere a un cambio brusco



**Figura 1.1** Características polisomnográficas (PSG) de los tres tipos de episodios de apnea. **(A)** Episodio de apnea obstructiva. El canal superior de flujo demuestra la ausencia de flujo de aire, mientras que los dos canales inferiores muestran los esfuerzos respiratorios en el tórax ( $RC_{Mvmt}$ ) y el abdomen ( $AB_{Mvmt}$ ). **(B)** Episodio de apnea central. El canal superior de flujo no muestra flujo de aire, mientras que los dos canales inferiores no muestran esfuerzos respiratorios en el tórax ( $RC_{Mvmt}$ ) ni el abdomen ( $AB_{Mvmt}$ ). **(C)** Episodio de apnea mixto. El episodio de apnea comienza como un episodio de apnea central (sin flujo y sin esfuerzo) y termina como un episodio de apnea obstructiva (sin flujo con esfuerzo muscular respiratorio).



**Figura 1.2** Relación entre el flujo de aire y el esfuerzo respiratorio en los episodios de apnea. En el episodio de apnea central, el canal de flujo de aire muestra un cese del flujo de aire durante más de 10 s, y el canal de esfuerzo respiratorio no muestra ningún esfuerzo respiratorio durante todo el período de apnea. En el episodio de apnea obstructiva, el canal de flujo de aire muestra un cese del flujo de aire, y el canal de esfuerzo respiratorio muestra un esfuerzo persistente y progresivamente creciente durante todo el período de apnea.





del dedo como indicación de la actividad simpática adrenérgica  $\alpha$ , que, a su vez, se utiliza como marcador de episodios de apnea, hipopnea e hipoxia.

### Patogenia de la AOS

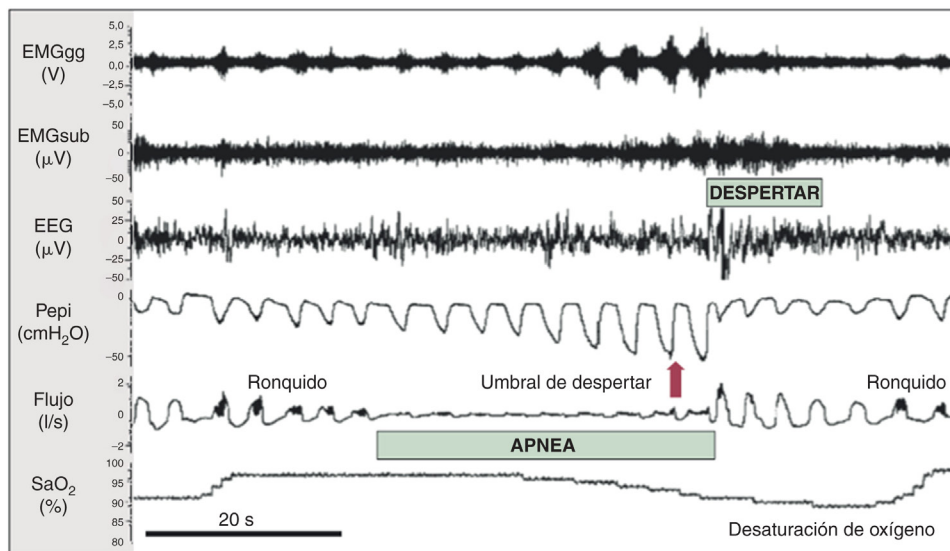
Los mecanismos fisiológicos directos involucrados en la patogenia de la AOS son la obstrucción (OVS) de las vías respiratorias superiores anatómica y funcional, la disminución de la respuesta de activación del EEG relacionada con la respiración y la inestabilidad de la respuesta ventilatoria a los estímulos químicos. Los episodios de apnea se resuelven como resultado de tres acontecimientos: 1) un aumento de la actividad muscular en los músculos de las vías respiratorias superiores que restablece la permeabilidad de las vías respiratorias; 2) un aumento de la actividad muscular de los músculos respiratorios toracoabdominales que genera un aumento de la presión intratorácica negativa, y 3) la activación del EEG, que estimula los centros respiratorios centrales. El registro PSG puede ayudar a dilucidar la secuencia de acontecimientos y las relaciones entre ellos, tanto durante los episodios de apnea como en su resolución (fig. 1.4).

### Consecuencias cardiovasculares

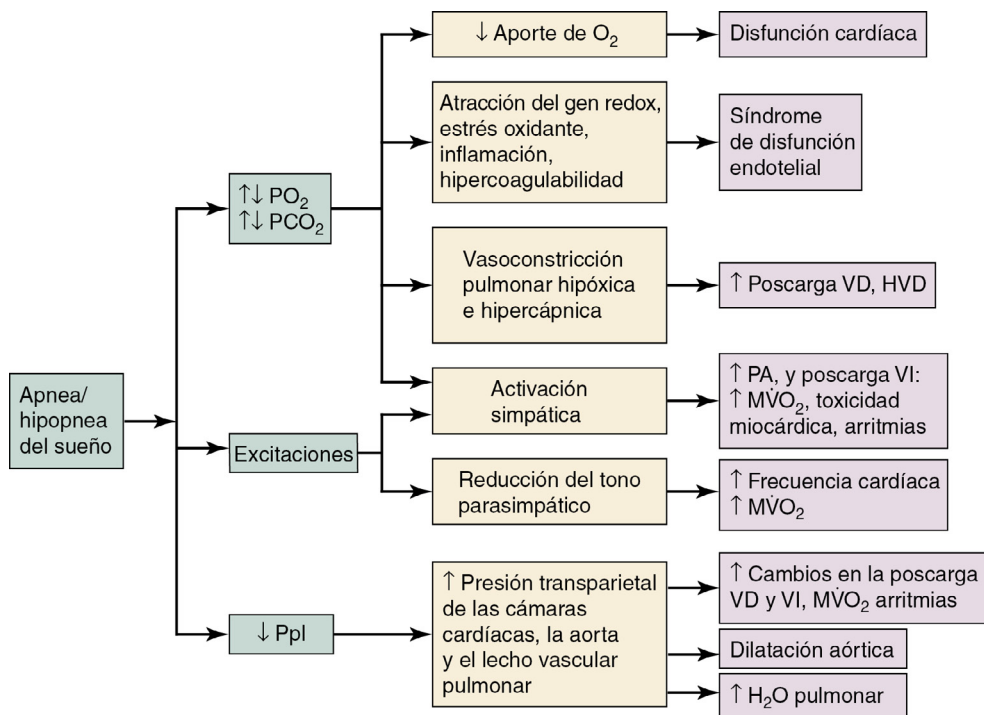
Las consecuencias fisiopatológicas cardiovasculares de la AOS son el resultado de la hipoxia/hipercapnia, la activación del EEG y el aumento de los esfuerzos inspiratorios. Estas alteraciones fisiológicas afectan a la función celular y tisular del sistema cardiovascular y dan lugar a una amplia gama de morbilidades y mortalidad (fig. 1.5).

Las consecuencias fisiopatológicas de la AOS contribuyen a la diferencia en el momento en que ocurre la muerte cardíaca entre los pacientes con AOS y la población general, en la que la incidencia máxima de muerte por arritmias cardíacas e isquemia se produce durante el día (06:00-12:00 h). En los pacientes con una AOS, la incidencia máxima de muerte por arritmias cardíacas e isquemia se produce por la noche (00:00-06:00 h).

La relación causal entre la AOS y la morbilidad y la mortalidad cardiovasculares está respaldada por estudios observacionales que demuestran: 1) una relación dosis-respuesta entre la gravedad de la AOS y la morbilidad y la mortalidad observadas; 2) un efecto positivo del tratamiento de la AOS, y 3) una relación dosis-respuesta entre la eficacia del tratamiento y la morbilidad y la mortalidad



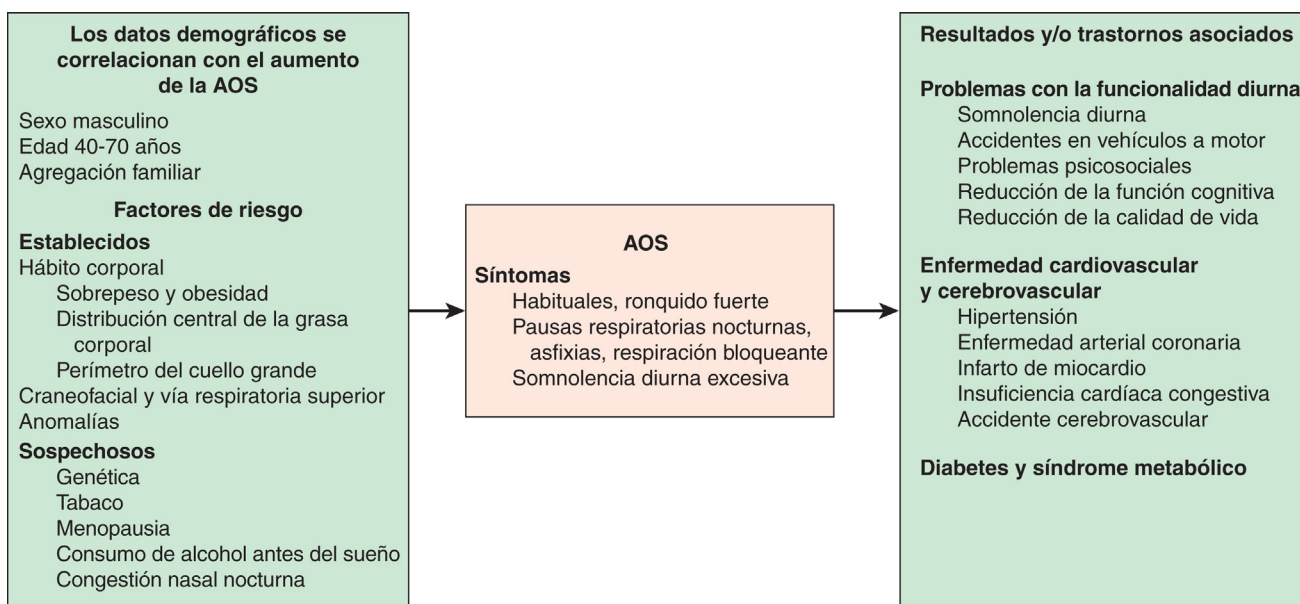
**Figura 1.4** Polisomnografía (PSG) experimental en la apnea obstructiva del sueño que muestra la secuencia y la resolución de los episodios de apnea. Esta PSG experimental en un paciente con una apnea obstructiva del sueño (AOS) incluye registros de electromiografía (EMG) de los músculos de las vías respiratorias superiores (geniogloso [EMGgg] y músculos submentonianos [EMGsub]), electroencefalografía (EEG), presión intratorácica aproximada por catéter epiglótico (Pepi), flujo de aire nasal (Flujo) por sensor térmico y saturación de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) por pulsioximetría con una frecuencia de muestreo mínima de 10 Hz. El canal superior (EMGgg) muestra un aumento progresivo de la actividad del EMGgg (amplitud) hasta que este aumento de la actividad alcanza un valor suficiente como para abrir las vías respiratorias superiores y permitir que se reanude la respiración (Flujo). El canal central (Pepi) muestra un aumento progresivo del esfuerzo muscular respiratorio hasta que se reanuda la respiración (Flujo). El aumento del esfuerzo de los músculos respiratorios se considera el principal estímulo para la activación del EEG, a través de la estimulación de los mecanorreceptores de los músculos torácicos, que proporcionan información a los centros respiratorios medulares y a las vías neuroquímicas de la vigilia/sueño. El canal de EEG muestra que el despertar en el EEG aparece inmediatamente después de los máximos de EMGgg y Pepi, y coincide con la reanudación de la respiración, tal y como muestra el flujo de aire nasal (Flujo). El canal del sensor térmico de flujo de aire (Flujo) muestra la reanudación de la respiración en el momento del despertar en el EEG, inmediatamente después de los máximos de actividad de los músculos de las vías respiratorias superiores (EMGgg) y respiratorios (Pepi). El canal de saturación de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) demuestra el desfase entre la ventilación y la oxigenación, lo que conduce a la restauración paradójica de la saturación de oxígeno durante el episodio de apnea, y la aparición de la desaturación de oxígeno durante el período de reanudación de la respiración. El aumento de la actividad de EMG, Pepi y EEG al final del período de apnea da lugar a un período posterior de hiperpnea. La alteración cíclica de los períodos de apnea e hiperpnea altera la estabilidad quimiorreceptora del sistema de control respiratorio y conduce a un patrón respiratorio periódico parecido al que se encuentra en varias formas de apnea central del sueño.



**Figura 1.5** Representación esquemática de las consecuencias fisiopatológicas cardiovasculares de la apnea obstructiva del sueño.

observadas. Los resultados respecto a los que se han encontrado estas relaciones son: la mortalidad por todas las causas; un resultado compuesto de accidente cerebrovascular, accidente isquémico transitorio (AIT) y mortalidad por todas las causas; accidente cerebrovascular; enfermedad arterial coronaria; HTA, y necesidad de repetir la revascularización tras una intervención coronaria percutánea. La

relación causal entre el accidente cerebrovascular y la AOS puede ser bidireccional, ya que el accidente cerebrovascular se considera tanto un factor de riesgo como un resultado de la AOS. La relación causal entre la AOS y los trastornos cardiovasculares y metabólicos también puede ser bidireccional o no causal, debido a los factores de riesgo compartidos (fig. 1.6).



**Figura 1.6** Representación esquemática del solapamiento entre los factores de riesgo, los síntomas y los resultados de la apnea obstructiva del sueño (AOS). Existe un solapamiento significativo entre lo que se consideran factores de riesgo, síntomas y resultados en la AOS. Se observa un solapamiento entre los síntomas (p. ej., la somnolencia diurna excesiva [SDE]) y los resultados. Este solapamiento podría ser una asociación causal o deberse a los factores de riesgo compartidos de la privación crónica del sueño y la alteración de la arquitectura del sueño. Puede observarse un solapamiento entre los factores de riesgo y los resultados en forma de trastornos metabólicos y cardiovasculares. Este solapamiento puede representar una asociación causal recíproca o una asociación no causal debida a factores de riesgo compartidos.



## Consecuencias neurocognitivas

La activación repetida del EEG, el despertar clínico y la alteración de la arquitectura del sueño (disminución del sueño profundo y aumento del sueño ligero) inducen un estado de ralentización general del EEG, privación crónica del sueño, somnolencia diurna excesiva (SDE), aumento del número de lapsos en las pruebas de tareas de vigilancia psicomotriz, disminución de las funciones intelectuales y del rendimiento (atención, memoria, funcionamiento ejecutivo), disminución de la calidad de vida, trastornos del estado de ánimo y aumento de las cifras de colisiones con vehículos de motor.

## Consecuencias metabólicas

Entre los mecanismos fisiopatológicos de las alteraciones metabólicas de la AOS están las lesiones hipóxicas, la inflamación sistémica, el aumento de la actividad simpática, las alteraciones de la función hipotalámico-hipofisario-suprarrenal y los cambios hormonales. Las alteraciones metabólicas de la AOS conducen a su empeoramiento y producen un círculo vicioso que se perpetúa. Los trastornos metabólicos relacionados con la AOS son la resistencia a la insulina, la intolerancia a la glucosa, la dislipidemia, la diabetes mellitus de tipo 2 (DM2), la obesidad central y el síndrome metabólico. La AOS es frecuente en los pacientes con una esteatohepatitis no alcohólica (50%) y un síndrome del ovario poliquístico (SOP [30-50%]). La privación del sueño se ha considerado un factor de riesgo de tumores malignos frecuentes, como el de mama, el de colon y el de próstata.

## Mortalidad y consecuencias económicas

La repercusión de la AOS sobre la mortalidad es evidente en la AOS de moderada a grave. La repercusión económica se debe al aumento de la utilización de la asistencia sanitaria, la disminución de la productividad y los años de vida potencialmente perdidos. Se calcula que la incidencia anual de los accidentes de tráfico relacionados con la AOS cuesta aproximadamente 16.000 millones de dólares y 1.400 vidas perdidas. También se calcula que el tratamiento de todos los conductores con AOS con tratamiento de presión positiva en las vías respiratorias (con un coste de unos 3.000 millones de dólares anuales) ahorraría unos 11.000 millones de dólares y 1.000 vidas. La AOS tiene una importante repercusión sobre la salud pública debido a su elevada prevalencia (se calcula que hay 25 millones de personas en EE. UU.), a la elevada proporción de casos no diagnosticados (80% en hombres y 90% en mujeres) y a su asociación a una importante morbilidad, mortalidad y disminución de la calidad de vida.

## Tratamiento de la AOS en los adultos

El tratamiento de la AOS comprende el uso de dispositivos, la cirugía y los medicamentos. Todas las modalidades terapéuticas deben incluir la educación del paciente y el seguimiento prolongado. Las medidas generales que deben aplicarse con todas las modalidades terapéuticas comprenden la reducción de los factores de riesgo modificables y el tratamiento de las enfermedades asociadas. Los factores de riesgo potencialmente modificables son el consumo de alcohol, el uso de medicamentos sedantes, el consumo de cigarrillos, la obesidad, la obstrucción nasal y el grado de las amígdalas ( $\geq 3$ ). Entre las enfermedades asociadas frecuentes se encuentran la HTA difícil de controlar, la FA, la enfermedad arterial coronaria, el infarto de miocardio, la ICC, el accidente cerebrovascular, la DM2, el hipotiroidismo, la enfermedad de Graves, la acromegalia, la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) y el SOP. Las mujeres con AOS son más propensas que los hombres a presentar insomnio, enfermedad tiroidea y depresión, y a consumir antidepressivos. Entre las medidas generales en el tratamiento de la AOS están la reducción de peso, la evitación del alcohol y de los

fármacos depresores del sistema nervioso central (SNC), la mejora de la higiene del sueño y la abstención de conducir cuando se tiene sueño. En los casos extremos de somnolencia (p. ej., los pacientes que presentan la puntuación máxima de 24 en la escala de somnolencia de Epworth [ESE]), debe prohibirse a los pacientes que conduzcan a menos que reciban tratamiento y mejoren su AOS y su ESE.

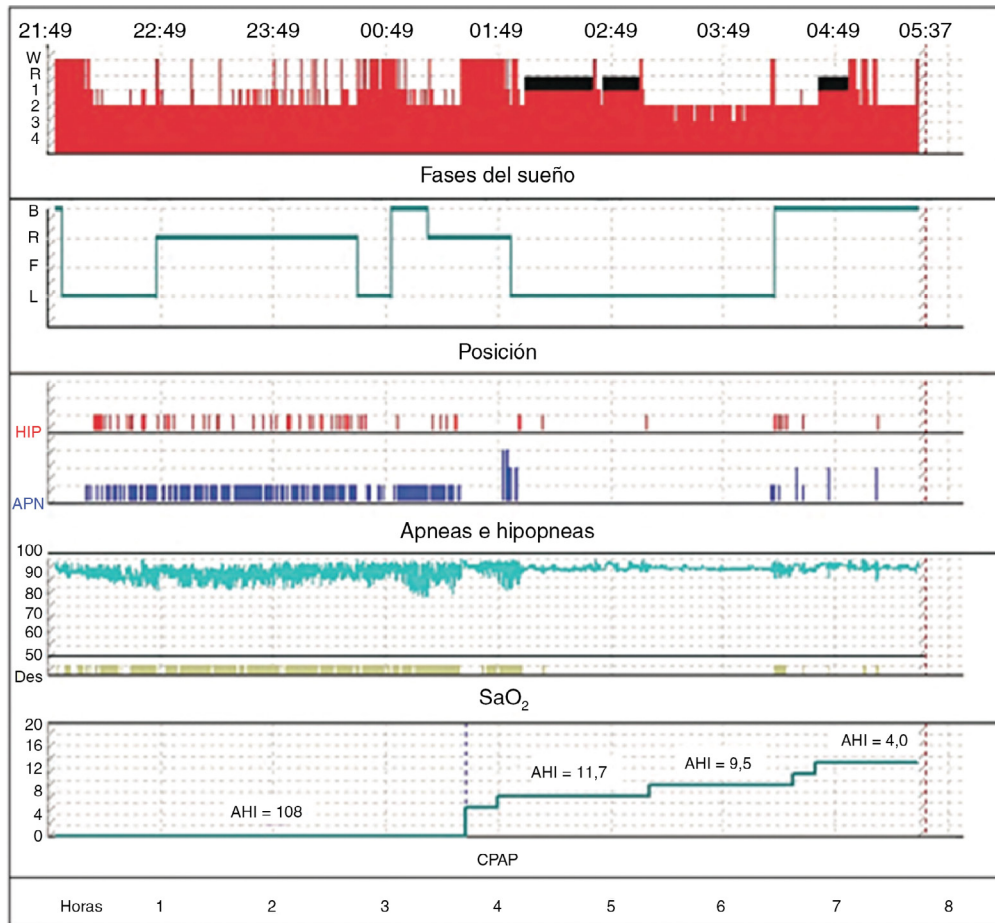
## Tratamiento con PAP para la AOS

El tratamiento con presión positiva en las vías respiratorias es el más estudiado y prescrito para la AOS, así como para algunas formas de apnea del sueño central y mixta. El tratamiento con PAP se considera el tratamiento de nivel 1 para la AOS. La forma más frecuente de PAP es la continua (CPAP). Otras formas de tratamiento con PAP consisten en diversas modificaciones electrónicas de los patrones de administración de PAP, como la PAP de dos niveles (BiPAP), la PAP autoajustada (APAP) y la servoventilación adaptativa (ASV). Los tres elementos de un dispositivo de PAP son el generador de flujo, un tubo de conexión y una interfaz para el paciente, que tiene tres formas: mascarilla nasal, almohadillas nasales y mascarilla facial completa. Los avances tecnológicos han permitido reducir el tamaño y el nivel de ruido de los generadores de flujo, así como las opciones de patrones de administración de la PAP. El objetivo de estas modificaciones es mejorar la personalización individual del tratamiento con la PAP y, por tanto, mejorar su cumplimiento y eficacia. Los pasos fundamentales para aplicar el tratamiento de la PAP son la educación del paciente, la adaptación de la mascarilla y el ajuste del tratamiento. Un ajuste eficaz del tratamiento con PAP puede dar lugar a la eliminación de los episodios de apnea y a la normalización de la saturación de oxígeno. Los efectos a largo plazo de un tratamiento eficaz con PAP son la mejora de la eficacia y la arquitectura del sueño, la mejora de la función neurocognitiva y la inversión de muchos de los efectos metabólicos y cardiovasculares de la AOS.

La adhesión al tratamiento con PAP es la principal limitación de su eficacia. Las cifras iniciales de aceptación del tratamiento con PAP del 70% pueden disminuir al 50% o menos con el tiempo. Las complicaciones del tratamiento con PAP son poco frecuentes y pueden tratarse modificando el tratamiento. Las complicaciones más frecuentes son mecánicas y abarcan la obstrucción o congestión nasal, las úlceras por presión en la cara y las erupciones cutáneas. Otras complicaciones son de naturaleza social o psicológica y están relacionadas con la imagen personal y la intimidad.

El objetivo del ajuste de la PAP es seleccionar la menor presión en las vías respiratorias que elimine todos los episodios respiratorios, incluidas las apneas, las hipopneas, los despertares y los ronquidos, de modo que el RDI disminuya a menos de 5/h, con una oxigenación aceptable ( $SpO_2 \geq 90\%$ ) y un valor aceptable de fugas de la mascarilla (fig. 1.7).

Los mecanismos de acción indicados del tratamiento con PAP son: 1) el aumento de la presión transparietal faríngea (efecto de férula neumática); 2) la reducción del grosor de la pared faríngea y del edema de las vías respiratorias; 3) el aumento del tono de las vías respiratorias mediante la estimulación de los mecanorreceptores, y 4) el aumento del volumen pulmonar al final de la espiración y la producción de un efecto de tirón traqueal. Se considera que el estándar es el ajuste manual en el laboratorio, guiado por la PSG, de la PAP fija durante toda la noche. La APAP es una alternativa aceptable para el tratamiento de la AOS no complicada de moderada a grave asociada a los ronquidos. La APAP consiste en una única PAP variable que se mantiene durante la inhalación y la espiración, con variación de una respiración a otra según la presencia o ausencia de apnea, hipopnea o ronquidos. El modo APAP puede mejorar la adhesión del paciente y puede minimizar la presión media de las vías respiratorias al permitir una PAP más alta durante los períodos de mayor obstrucción, como



**Figura 1.7** Hipnograma nocturno que demuestra el ajuste óptimo de la presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP). Se trata de un hipnograma nocturno de unas 8 h de duración que representa un estudio PSG nocturno dividido, en el que la primera mitad del estudio se utiliza para el diagnóstico y la segunda, para el ajuste terapéutico de la CPAP. El tiempo en horas se indica en la parte inferior del gráfico. El primer grupo de la parte inferior muestra el nivel de CPAP. Durante la primera mitad del estudio, el estudio PSG diagnóstico arroja un AHI de 108/h. Hacia la mitad del estudio, el ajuste de la CPAP se inició a 6 cmH<sub>2</sub>O y luego se incrementó a 8 cmH<sub>2</sub>O, lo que dio lugar a la reducción del AHI a 11,7/h; a continuación, se producen incrementos progresivos de la CPAP y disminuciones del AHI. El segundo grupo desde abajo muestra la saturación de oxígeno ( $SaO_2$ ) durante la noche y demuestra los frecuentes episodios de desaturación durante la primera mitad de la noche hasta cifras de  $SaO_2$  del 75%, y la resolución durante el ajuste de la CPAP. El tercer grupo desde la parte inferior muestra los episodios de apnea e hipopnea, con la aparición frecuente de estos acontecimientos durante la primera mitad de la noche (AHI 108/h) y la resolución significativa de estos episodios mediante la CPAP (AHI 4/h). El cuarto grupo desde la parte inferior muestra la posición del paciente, y muestra que el paciente evitó la posición en decúbito supino (*etiquetada B para la espalda*) durante la primera mitad de la noche y solo mantuvo la posición en decúbito supino en el último período de sueño durante el ajuste de la CPAP. El grupo superior muestra la etapa de sueño con el período de sueño REM indicado en negro. Muestra que el ajuste de la CPAP logró una resolución adecuada de los episodios respiratorios incluso durante el período de sueño REM. El paciente no pudo alcanzar ningún sueño profundo (N3) durante la primera mitad de la noche, mientras que se alcanzó el estadio de sueño N3 compensatorio durante el ajuste de la CPAP. N3 se produce normalmente durante el primer tercio de la noche. Este ajuste de la CPAP se considera óptimo, porque fue el nivel más bajo de CPAP que redujo el AHI a 5/h o menos y logró esa reducción durante todas las posiciones del sueño, incluido el decúbito supino, y durante todas las etapas del sueño, incluida la REM.

en decúbito supino y durante el sueño REM, y una PAP más baja durante los períodos de menor obstrucción.

Dependiendo del resultado examinado, se encuentran cuatro niveles de solidez de las pruebas en la bibliografía médica respecto a la eficacia del tratamiento con PAP en la AOS. Hay pruebas claras sobre la reducción del AHI; pruebas sólidas sobre el aumento del sueño profundo y la disminución de las excitaciones del EEG; pruebas menos claras sobre la mejora de la arquitectura del sueño, y pruebas equívocas sobre la mejora de la somnolencia diurna, el rendimiento neuroconductual, el funcionamiento psicológico, la calidad de vida

y los resultados cardiovasculares, especialmente la HTA. Un ejemplo de la eficacia del tratamiento con CPAP para aumentar el sueño profundo es la demostración del restablecimiento inducido por la CPAP del aumento nocturno de la liberación de la hormona del crecimiento durante el sueño profundo, también conocido como sueño de ondas lentas (SWS) o fase 3 del sueño no REM (N3).

### Tratamiento con dispositivos orales para la AOS

El tratamiento con dispositivos orales (DO) se considera un tratamiento de segundo nivel en el tratamiento de la AOS. Las formas más

frecuentes de DO son los dispositivos de avance mandibular (MAD) y los dispositivos de retención lingual (TRD). Los MAD suelen ser dispositivos hechos a medida que se ajustan a los dientes como un protector bucal y actúan para avanzar y estabilizar la mandíbula con el fin de aumentar la capacidad de las vías respiratorias superiores. Los TRD avanzan y retienen la lengua en posición anterior sujetándola mediante una ventosa colocada sobre los dientes frontales. El tratamiento con DO está indicado para los ronquidos, la AOS leve-moderada y determinados casos de AOS moderada-grave, como la AOS que predomina en decúbito supino o la AOS debida a una lengua grande en relación con la capacidad de la cavidad oral. El tratamiento con DO reduce el AHI menos que la PAP, pero puede tolerarse mejor y ser preferido por los pacientes, y se ha mostrado eficaz en la reducción de la interrupción del sueño, la SDE, el deterioro neurocognitivo y las complicaciones cardiovasculares. Entre sus efectos secundarios están la salivación excesiva, las molestias en la articulación temporomandibular y los cambios en la oclusión a largo plazo. El tratamiento con DO deben administrarlo de forma conjunta un dentista cualificado y un médico especialista en medicina del sueño, con pruebas de seguimiento adecuadas para registrar el mantenimiento de la eficacia.

### Otros tratamientos con dispositivos para la AOS

Se siguen introduciendo muchas formas de tratamiento con dispositivos para la AOS. Estos dispositivos tienen una amplia gama de complejidades, carácter invasivo, precio y necesidad de prescripción y aplicación médica. La PAP espiratoria nasal (EPAP) es una membrana similar a un diafragma que se aplica a las dos fosas nasales para ofrecer resistencia a la espiración y mantener permeables las vías respiratorias superiores. El tratamiento con presión oral es una boquilla conectada a una fuente de vacío, que tira del paladar blando hacia delante y aumenta el tamaño de la cavidad faríngea.

### Tratamiento quirúrgico de las vías respiratorias para la AOS

En la actualidad, el tratamiento quirúrgico de las vías respiratorias en los adultos se considera de tercer nivel. El tratamiento quirúrgico de las vías respiratorias comprende la traqueostomía, el avance maxilomandibular (MMA), la uvulopalatoplastia asistida por láser (LAUP), la uvulopalatofaringoplastia (UPPP), la eliminación por radiofrecuencia (RFA) y los implantes palatinos. La mayoría de estas intervenciones se consideran en el tratamiento de la AOS cuando no hay otras opciones, o cuando estas fracasan o se rechazan, con la excepción de la LAUP, que se califica como no recomendada de forma sistemática. El MMA podría tener una mayor seguridad y eficacia que la UPPP.

La estimulación implantable del nervio hipogloso consiste en la implantación de un estimulador del nervio hipogloso en el tórax con cables sensores entre los músculos intercostales internos y externos para detectar la respiración y enviar una señal al dispositivo para que estimule el nervio hipogloso durante la inhalación, lo que produce un aumento de la capacidad de las vías respiratorias superiores. El paciente enciende el sistema antes de irse a dormir y lo apaga al despertarse.

### Cirugía bariátrica para la AOS

La cirugía bariátrica tiene como objetivo restringir el consumo de calorías, la absorción o ambas. La cirugía bariátrica puede ser un tratamiento único o un complemento del tratamiento con PAP en los pacientes con una obesidad grave asociada a la AOS o al SHO. Debe realizarse un cribado de la AOS en todos los pacientes sometidos a cirugía bariátrica.

### Tratamiento médico complementario para la AOS

El tratamiento médico complementario para la AOS puede considerarse con cualquiera de los tres niveles de tratamiento de la AOS:

tratamiento con PAP, dispositivo bucal o cirugía. El tratamiento complementario incluye la dieta, el ejercicio, la terapia posicional, la evitación del alcohol y los sedantes antes de dormir, el oxígeno suplementario y el tratamiento farmacológico. La terapia posicional consiste en dispositivos que dificultan o impiden que el paciente duerma en decúbito supino. Deben tratarse las afecciones médicas coexistentes, como el hipotiroidismo y la acromegalia. En el hipotiroidismo, el tratamiento hormonal puede atenuar la SDE, la AOS, la insuficiencia respiratoria y la bradicardia. Pueden utilizarse estimulantes del SNC, como el modafinilo, para tratar la SDE residual solo combinado con un tratamiento PAP eficaz y en ausencia de una causa identificable de la SDE residual. Los pacientes pueden automedicarse a menudo con cafeína para tratar la SDE. Debe utilizarse oxígeno suplementario para tratar la hipoxia residual ( $\leq 88\%$ ) que persiste a pesar del tratamiento adecuado de la AOS.

### AOS pediátrica

No se ha establecido claramente un límite de edad para aplicar las normas pediátricas o de adultos de la AOS. En general, las normas pediátricas se utilizan en los niños menores de 12 años y las normas de adultos por encima de los 18 años; las normas para los adultos o las pediátricas se aplican para los que tienen entre 13 y 18 años.

En los niños, el diagnóstico de AOS puede basarse solo en los resultados clínicos o en una combinación de resultados clínicos y de PSG. Los resultados de la PSG se utilizan para apoyar el diagnóstico clínico, evaluar la gravedad de la AOS y proporcionar una base para las recomendaciones terapéuticas. Cuando solo se utilizan los criterios clínicos para diagnosticar la AOS, deben incluir uno de estos tres hallazgos: 1) los ronquidos; 2) la respiración dificultosa u obstruida, o 3) las consecuencias diurnas, como la somnolencia, la hiperactividad o la disminución del rendimiento.

Cuando se realiza la PSG para evaluar la AOS, existen diferencias entre los niños y los adultos en cuanto a los modos recomendados de monitorización de los episodios respiratorios, la puntuación de los episodios respiratorios y el uso de los datos de la PSG para establecer el diagnóstico de la AOS, calificar su gravedad y proporcionar recomendaciones para el tratamiento.

En la monitorización de los episodios respiratorios, se recomienda que la PSG en los niños incluya la  $PCO_2$  al final del volumen corriente (PET $CO_2$ ) o la  $PCO_2$  transcutánea (PTCCO $_2$ ) utilizando un equipo debidamente calibrado y validado. En los niños, se utiliza una duración de dos respiraciones perdidas para definir un ciclo respiratorio, en lugar de la duración de 10 s que se utiliza en los adultos. Por lo tanto, un episodio de apnea obstructiva se define como una reducción del 90% o más en la amplitud del flujo de aire (Flujo), medida por el sensor térmico oral/nasal, que dura el 90% de un ciclo respiratorio de dos respiraciones perdidas, con un esfuerzo respiratorio continuo durante todo el período de disminución del flujo de aire. Para definir los episodios de hipopnea en los niños, se utiliza exclusivamente la regla 50-3a, que se modifica para incluir el despertar además de la activación del EEG. El despertar puede producirse en los niños antes que la activación del EEG debido al mayor umbral de activación del EEG en los niños. Por lo tanto, la regla 50-3a en los niños podría llamarse regla 50-3aa, con una *a* para *activación* y otra para *despertar* (*awakening*). Utilizando la duración de las dos respiraciones perdidas y la regla 50-3aa, un episodio de hipopnea obstructiva se define como una reducción del 50% o más en la amplitud del flujo de aire medida por el sensor de presión nasal que dura el 90% o más del episodio de hipopnea y se asocia a una reducción del 3% o más del  $SpO_2$  o con la excitación del EEG (o el despertar).



Los criterios PSG para el diagnóstico de la AOS en los niños consisten en uno de los dos hallazgos siguientes:

1. Uno o más episodios obstructivos por hora de sueño (es decir, un AHI  $\geq 1$ ); el episodio obstructivo se define como una apnea obstructiva o mixta, o una hipopnea obstructiva.
2. Hipoventilación obstructiva, manifestada por una PaCO<sub>2</sub> superior a 50 mmHg durante más del 25% del tiempo de sueño, junto con ronquidos, un movimiento toracoabdominal paradójico o un aplanamiento de la forma de onda de la presión de la vía aérea nasal. Los sustitutos de la PaCO<sub>2</sub> son los monitores de PETCO<sub>2</sub> o PTCCO<sub>2</sub> debidamente calibrados y validados.

La evaluación de la gravedad de la AOS en los niños se basa en una combinación de AHI, SpO<sub>2</sub> y hallazgos clínicos, y se utiliza la gravedad de la AOS como base para determinar la necesidad de tratamiento:

1. AOS leve: AHI superior a 4 y ausencia de reducción de SpO<sub>2</sub>. El tratamiento está indicado si hay consecuencias diurnas, como somnolencia, hiperactividad o disminución del rendimiento.
2. AOS moderada: AHI de 5 a 10 y/o SpO<sub>2</sub> inferior al 85%. Hay que tratar a la mayoría de los niños.
3. AOS grave: AHI superior a 10, con SpO<sub>2</sub> inferior al 85% y consecuencias clínicas. Se recomienda encarecidamente el tratamiento.

La frecuencia global de la AOS en los niños es similar a la de los adultos, con una prevalencia máxima de entre el 2 y el 3% en el grupo de edad de 2 a 6 años, que coincide con el período de hiperplasia linfática, que aumenta la probabilidad de hipertrofia adenoamigdalina. Las causas más frecuentes de AOS en los niños son el agrandamiento de las amígdalas y las adenoides, la obesidad, y las anomalías congénitas que afectan a la cabeza y el cuello. Entre ellas se encuentran la laringomalacia, el síndrome de Pierre-Robin, el síndrome de Down, la acondroplasia, la atrofia muscular espinal, el síndrome de Prader-Willi, el síndrome de Klippel-Feil y la malformación de Arnold-Chiari de tipo II. Las consecuencias fisiopatológicas y clínicas de la AOS en los niños son un mayor riesgo de crecimiento deficiente, un retraso del desarrollo, una disminución de la función cognitiva, los problemas de comportamiento, la hiperactividad, la obesidad, y la hipertensión pulmonar y sistémica.

El tratamiento de la AOS en los niños incluye la cirugía, la PAP y las medidas complementarias. En los niños, la variedad de síndromes congénitos y sus trastornos asociados pueden requerir el uso simultáneo de diferentes modos de tratamiento y pueden presentar desafíos únicos.

### Tratamiento quirúrgico de la AOS en los niños

En los niños, el tratamiento quirúrgico en forma de amigdalectomía y adenoidectomía es un tratamiento de primera línea, ya que el agrandamiento de las amígdalas y las adenoides es la causa más frecuente de la AOS. Puede ser necesaria una intervención quirúrgica ortopédica o plástica adicional para corregir las anomalías anatómicas en determinados síndromes congénitos, como la corrección de la mandíbula pequeña en el síndrome de Pierre-Robin o la corrección de las anomalías anatómicas en el síndrome de Klippel-Feil, entre las que se encuentran la fusión de las vértebras cervicales, el paladar hendido y la cifoescoliosis.

### Tratamiento con PAP de la AOS en los niños

La desensibilización al tratamiento con PAP en los niños es importante para mejorar el cumplimiento y puede ser necesario iniciarla antes del ajuste de la presión. El funcionamiento adecuado del tratamiento con PAP puede verse dificultado por dificultades anatómicas, como el cuello corto en el síndrome de Klippel-Feil, que pueden

interferir en el ajuste adecuado de la interfaz del dispositivo PAP-paciente.

### Tratamiento médico complementario de la AOS en los niños

El tratamiento complementario comprende la dieta, el ejercicio, la evitación de sedantes, el oxígeno suplementario y el tratamiento farmacológico. En el síndrome de Prader-Willi, el uso del tratamiento con la hormona del crecimiento (GH) para el tratamiento de la baja estatura puede empeorar la AOS y requerir un ajuste adicional del tratamiento con PAP.

## SÍNDROMES DE APNEA CENTRAL DEL SUEÑO

La ACS se refiere al cese o la disminución del flujo de aire junto con la ausencia o la disminución del esfuerzo respiratorio. Esta definición de ACS no diferencia entre la falta de actividad muscular respiratoria debida a una disfunción neuronal, una enfermedad neuromuscular y una deformación osteomuscular. Debido a esta falta de diferenciación, la ACS describe varias apneas del sueño que no están relacionadas en su etiología y fisiopatología y que pueden coexistir entre sí o con otras formas de TRRS. En algunas formas de ACS, la sensibilidad de los quimiorreceptores está aumentada y produce una oscilación periódica entre los períodos de apnea e hiperpnea; estos tipos de ACS tienden a atenuarse o resolverse durante el sueño REM, cuando la sensibilidad de los quimiorreceptores está atenuada. El tratamiento de la ACS puede ser muy variado debido a la gran variedad de trastornos que pueden causarla. El tratamiento médico complementario del trastorno subyacente es la primera línea de tratamiento en muchos trastornos médicos, como la ICC, la FA y la insuficiencia renal crónica (IRC). Para el tratamiento de la ACS debida a trastornos neurológicos, neuromusculares u osteomusculares, pueden ser necesarios diferentes modos de ventilación con presión positiva incruenta (NIPPV) e incluso ventilación con presión positiva invasiva. El modo ASV suele ser eficaz en los pacientes con una inestabilidad del sistema de control respiratorio debido a un aumento del impulso respiratorio o en la ACS compleja (emergente durante el tratamiento). Para tratar otros trastornos subyacentes de la ACS puede ser necesario un tratamiento quirúrgico o con otros dispositivos.

### ACS con respiración de Cheyne-Stokes

La respiración de Cheyne-Stokes se refiere a un patrón respiratorio periódico en el que los períodos de apnea van seguidos de períodos de hiperpnea, durante los cuales el volumen corriente aumenta y disminuye en un patrón creciente-decreciente. Se produce tanto durante la vigilia como durante el sueño. La apnea con respiración de Cheyne-Stokes es una apnea que presenta un patrón respiratorio de Cheyne-Stokes, en particular tal como aparece en la PSG.

La naturaleza central del episodio de apnea se determina en función de la reducción o ausencia concurrente tanto del flujo de aire (Flujo), detectado por el sensor térmico oral o nasal, como del esfuerzo respiratorio, detectado en los canales de movimiento torácico y abdominal (Mvmt). La detección del patrón respiratorio de Cheyne-Stokes depende de la detección de un patrón creciente-decreciente tanto en los canales de flujo de aire como de esfuerzo respiratorio, que reflejan el volumen corriente, así como del cálculo de la frecuencia de los episodios de apnea y de la duración del patrón. Los criterios de la respiración de Cheyne-Stokes son los siguientes:

1. Tres o más ciclos consecutivos de patrón creciente-decreciente en los canales Flujo y Mvmt; más uno de los siguientes:

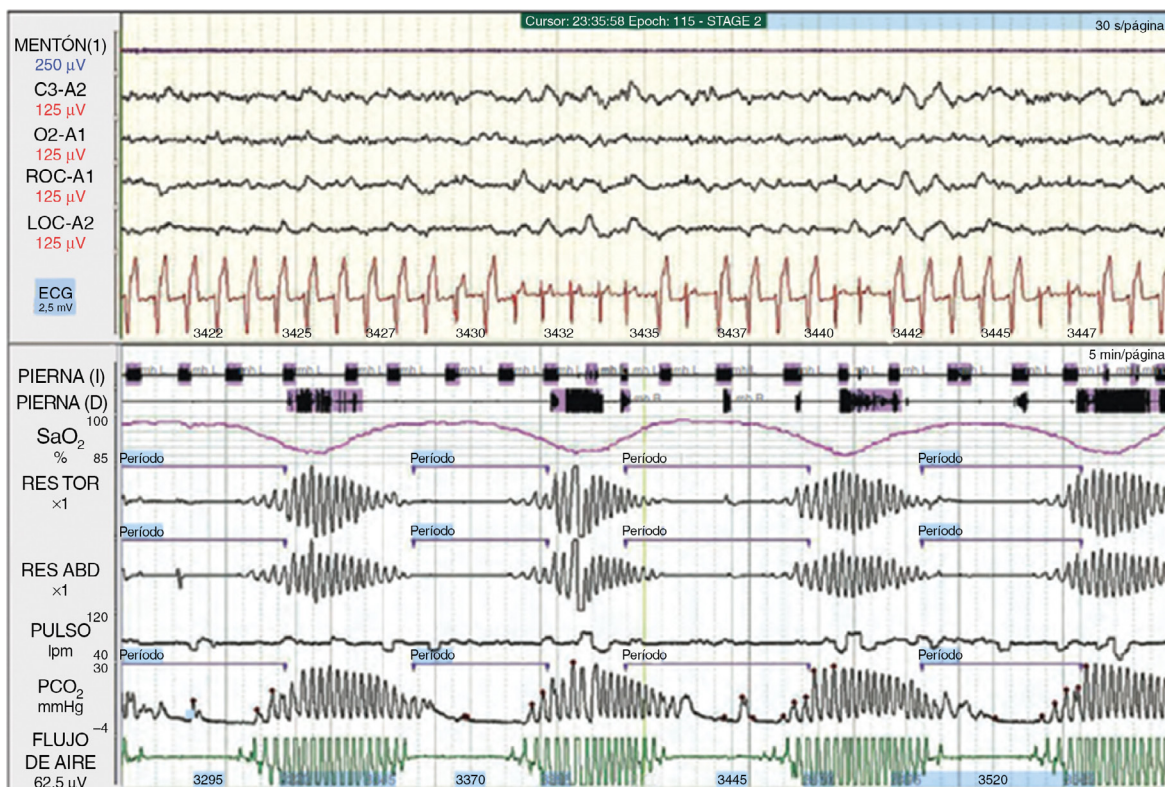
- Una frecuencia de cinco o más episodios de apnea o hipopnea central por hora de sueño (es decir, un AHI  $\geq 5$ ).
- Una duración de 10 min o más del patrón creciente-decreciente en los canales Flujo y Mvmt (fig. 1.8).

Las causas más frecuentes de ACS con respiración de Cheyne-Stokes son la ICC, la FA y los accidentes cerebrovasculares. Otras causas de ACS con respiración de Cheyne-Stokes son las lesiones cerebrales, la insuficiencia renal crónica y la respiración periódica de las grandes alturas (RPGA). En la insuficiencia renal crónica, la ACS con respiración de Cheyne-Stokes se debe, principalmente, a las alteraciones acidobásicas y a la hiperventilación compensatoria.

La ACS con respiración de Cheyne-Stokes en la ICC tiene características diagnósticas y pronósticas distintivas. Aunque la ACS con respiración de Cheyne-Stokes es frecuente en la ICC, no es el único TRRS que se encuentra. En general, la regla de los tercios se aplica al TRRS en la ICC, según la cual un tercio de los pacientes con ICC tienen ACS

con respiración de Cheyne-Stokes, un tercio tienen AOS y un tercio no tienen ninguna de las dos cosas. Los factores de riesgo de la ACS en la ICC son el sexo masculino, la edad superior a 60 años y la hipocapnia basal. En la ICC, la base fisiopatológica de la ACS con respiración de Cheyne-Stokes consiste en un tiempo de circulación prolongado debido a la disminución de la función del ventrículo izquierdo, la disminución de las reservas de oxígeno debido al edema pulmonar y la inestabilidad del centro respiratorio debido a la mayor capacidad de respuesta de los quimiorreceptores al  $\text{CO}_2$  y al  $\text{O}_2$ . Estas características fisiopatológicas conducen a una alteración periódica entre los períodos de hiperventilación e hipocapnia, y los períodos de apnea e hipoxemia.

Estas oscilaciones fisiológicas periódicas se reflejan en la PSG mediante: 1) un patrón prominente creciente-decreciente del período de hiperpnea; 2) períodos de hiperpnea que son dos o tres veces más prolongados que los períodos de apnea; 3) una duración del ciclo respiratorio de apnea más hiperpnea de 60 s o más, y 4) un



**Figura 1.8** Características de la polisomnografía (PSG) de la apnea central del sueño con respiración de Cheyne-Stokes en un paciente con una insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). Esta visualización de la PSG está dividida en ventanas superiores e inferiores de diferente duración. La ventana superior es un período de 30 s que muestra los canales que se utilizan para el registro y la estadificación del sueño: electromiografía (EMG), electroencefalografía (EEG), electrooculografía (EOG) y electrocardiografía (ECG). La ventana inferior es un período de 5 min que muestra los canales que se utilizan para registrar los trastornos del movimiento y los trastornos respiratorios. Empezando por la parte inferior de la ventana inferior, el canal de flujo de aire muestra un patrón de flujo de oscilación periódica entre períodos de apnea que duran más de 10 s, y períodos de hiperpnea que tienen un patrón creciente-decreciente. El canal de la  $\text{PCO}_2$  muestra que los registros de la  $\text{PCO}_2$  van muy ligeramente por detrás de los registros del flujo de aire y muestran una oscilación periódica idéntica entre los períodos de apnea e hiperpnea. El canal del pulso muestra cambios en la frecuencia cardíaca que son más prominentes en los máximos de los períodos de hiperpnea, que generalmente se corresponden con el valor más bajo de  $\text{SpO}_2$  y la excitación del EEG. Los canales de resistencia abdominal y torácica muestran que los episodios de apnea son apneas centrales, ya que no hay esfuerzo respiratorio durante los períodos de apnea. Estos canales de esfuerzo respiratorio muestran el mismo patrón de creciente-decreciente durante los períodos de hiperpnea, que reflejan el volumen corriente. El canal de  $\text{SpO}_2$  muestra que el nivel más bajo de  $\text{SpO}_2$  se corresponde con el máximo del período de hiperpnea y la recuperación de la  $\text{SpO}_2$  se produce durante el período de apnea. Los canales LEG registran la aparición de los movimientos periódicos de las piernas (PLM), que son habituales en la ICC. En la ventana superior, el canal de ECG muestra latidos complejos amplios y latidos complejos estrechos irregulares, que representan una fibrilación auricular subyacente.

número de respiraciones por ciclo respiratorio que es de 25 o más por ciclo.

Existen correlaciones entre las características fisiológicas y las PSG. La gravedad de la disfunción ventricular izquierda (tiempo de circulación lenta) se correlaciona con la prominencia del patrón creciente-decreciente del período de hiperpnea, la duración del período de hiperpnea, la duración del ciclo de apnea más hiperpnea y el retraso de la SaO<sub>2</sub> mínima hasta el valor máximo del período de hiperpnea, que también coincide con el trabajo respiratorio (TR) máximo y las excitaciones del EEG. La gravedad del edema pulmonar (agotamiento de las reservas de oxígeno) se correlaciona con la taquipnea (número de respiraciones por ciclo de apnea más hiperpnea) y la gravedad de la quimiosensibilidad aumentada al CO<sub>2</sub> y al O<sub>2</sub> con la probabilidad de resolución de la ACS inducida por el sueño REM con la respiración de Cheyne-Stokes. También hay un mayor riesgo de muerte por ICC si hay una respiración de Cheyne-Stokes.

Las consecuencias fisiopatológicas de la ACS con respiración de Cheyne-Stokes son el resultado de períodos prolongados de hipoxia grave y de una grave alteración del sueño debida a episodios de excitación del EEG y al movimiento periódico de las piernas (MPP). La ICC y la insuficiencia renal crónica se asocian a cifras elevadas de movimientos periódicos de las piernas, y el síndrome de piernas inquietas (SPI) asociado a la ICC suele ser difícil de tratar. La hipoxia y la interrupción del sueño resultantes pueden aumentar la disfunción del ventrículo izquierdo, lo que puede empeorar aún más la ACS y la interrupción del sueño y dar lugar a un círculo vicioso que se perpetúa. El tratamiento de la ACS con respiración de Cheyne-Stokes consiste en un tratamiento médico complementario de la enfermedad subyacente, un tratamiento con PAP y oxígeno complementario. En la ACS con respiración de Cheyne-Stokes debida a la ICC, el tratamiento de primer nivel consiste en la CPAP y un suplemento nocturno de oxígeno. Esto puede aumentarse con BiPAP o tratamiento farmacológico con acetazolamida y teofilina tras la optimización médica de la ICC. En la ACS con respiración de Cheyne-Stokes debida a la ICC, el tratamiento incluye la CPAP, el oxígeno suplementario, el uso de bicarbonato durante la diálisis y la diálisis nocturna. La administración de suplementos de hierro en los pacientes con ferropenia es un tratamiento médico complementario eficaz en el tratamiento del SPI.

### ACS debida a un trastorno médico sin respiración de Cheyne-Stokes

Los trastornos médicos asociados a este tipo de ACS son el síndrome de Shy-Drager, la disautonomía familiar, la diabetes mellitus, el síndrome pospoliomielítico, la distrofia muscular, la miastenia grave, la parálisis cerebral, la atrofia muscular espinal y la cifoescoliosis. Pueden coexistir múltiples causas de ACS, así como múltiples tipos de TRRS.

### ACS debida a la respiración periódica de las grandes alturas

La ACS debida a la RPGA suele producirse a alturas de 7.600 m o más (aunque en ocasiones es menor). Suele tener un patrón periódico de fases alternadas de apnea e hiperpnea de una duración de ciclo de 35 s o menos (apnea más hiperpnea). Si el patrón de respiración periódica de la RPGA cumple los criterios de la respiración de Cheyne-Stokes, se denomina ACS con respiración de Cheyne-Stokes debida a la RPGA.

### ACS debida a un medicamento o sustancia

La ACS debida a un medicamento o sustancia se debe a un medicamento o sustancia que suprime el control químico o neuronal de

la respiración. El uso prolongado de opiáceos ( $\geq 2$  meses de uso de opiáceos de acción prolongada [p. ej., metadona]) es la causa más frecuente de esta ACS. Los opiáceos suprimen el control químico y neural de la respiración a través de los receptores opioides  $\mu$  en el complejo medular pre-Botzinger (pre-BOTC), que es el principal marcapasos autónomo respiratorio. La ACS inducida por los opiáceos es más prominente durante el sueño NREM y puede resolverse durante el sueño REM. La gravedad de la ACS inducida por los opiáceos se correlaciona con una dosis equivalente de morfina (DEM) diaria de 200 mg o más y con un índice de masa corporal (IMC) de bajo a normal. Los dos tipos principales de patrones respiratorios asociados a la ACS inducida por opiáceos son la respiración periódica de Biot y la respiración atáxica irregular. La respiración de Biot consiste en la alternancia brusca de períodos de apnea e hipopnea (bajo volumen corriente), con bradipnea de fondo (frecuencia respiratoria [FR]  $< 10$ ) e hipoxia periódica. También se encuentra en las lesiones de la protuberancia y en las hernias del tronco del encéfalo. La respiración atáxica consiste en variaciones irregulares tanto del volumen corriente como de la frecuencia respiratoria, con apneas prolongadas e hipoxia profunda. El tratamiento de la ACS inducida por opiáceos consiste en reducir el uso prolongado de los opiáceos y puede requerir la administración de PAP con modo ASV (fig. 1.9).

### ACS primaria

La ACS primaria (idiopática) tiene una causa desconocida, pero es más frecuente en los hombres de mediana edad y posiblemente se asocie a la obstrucción nasal, la ansiedad, la reducción del umbral de excitación y el insomnio. La patogenia involucra una mayor respuesta de los quimiorreceptores al CO<sub>2</sub> y al O<sub>2</sub>, que conduce a la hiperventilación durante la vigilia y a la inestabilidad del sistema de control ventilatorio durante el sueño, que se manifiesta como una alteración periódica entre los períodos de apnea e hiperpnea. Por lo tanto, el sueño REM, al disminuir la sensibilidad de los quimiorreceptores al CO<sub>2</sub>, puede atenuar la ACS primaria. Las características PSG que distinguen a la ACS primaria de la ACS con respiración de Cheyne-Stokes debida a la ICC son: 1) la excitación del EEG se produce al final del período de apnea en lugar del período máximo de hiperpnea; 2) los períodos de hiperpnea tienen un patrón más abrupto de inicio y retroceso en lugar del patrón crecente-decreciente; 3) la duración de un ciclo respiratorio de apnea más hiperpnea es de 30 a 40 s en lugar de 60 a 90 s, y 4) el número de respiraciones por ciclo suele ser de decenas en lugar de 20 o 30. Debido a la mayor respuesta de los quimiorreceptores al CO<sub>2</sub> y al O<sub>2</sub> en la ACS primaria, el tratamiento consiste en oxígeno suplementario, acetazolamida y PAP con modo ASV, que puede compensar la inestabilidad del sistema de control respiratorio debido al aumento del impulso respiratorio.

### ACS primaria del lactante

La ACS primaria del lactante se refiere a los episodios de apnea que duran 20 s o más o que se asocian a bradicardia o hipoxia en un recién nacido de más de 37 semanas de edad gestacional. Por debajo de las 37 semanas de edad gestacional, este trastorno se denomina ACS primaria de la prematuridad. El diagnóstico diferencial incluye las pausas respiratorias normales del recién nacido, la respiración periódica de la infancia, el síndrome de hipoventilación alveolar central congénita (SHACC) y el episodio aparentemente mortal (EAM).

Las pausas respiratorias normales del recién nacido son episodios de apnea central breves que no se asocian a bradicardia ni hipoxia y son frecuentes en los recién nacidos sanos, especialmente durante el sueño activo. La respiración periódica del recién nacido tiene un





**Figura 1.9** Características polisomnográficas (PSG) de la apnea central del sueño (ACS) inducida por opiáceos. Esta es una tira de 5 min de PSG que muestra la apnea central del sueño en un paciente que consumía opiáceos desde hacía tiempo. La naturaleza central de los episodios de apnea es evidente por el acoplamiento del flujo de aire y el esfuerzo respiratorio. Las características de la ACS inducida por opiáceos son una bradipnea significativa (de cuatro a cinco respiraciones por minuto) y períodos de apnea prolongados ( $\geq 30$  s), seguidos de pocas respiraciones (dos o tres) por duración del ciclo (apnea más hipopnea posterior). La saturación de oxígeno más baja coincide con los períodos de respiración, y la saturación de oxígeno se recupera durante el período de apnea.

patrón respiratorio de Cheyne-Stokes, con períodos de apnea de 3 a 10 s y una longitud de ciclo (apnea más hiperpnea) de 10 a 18 s. Se considera una variante normal si no se asocia a la bradicardia ni la hipoxia. El síndrome de la hipoventilación alveolar central congénita es uno de los tipos de trastornos de hipoventilación relacionada con el sueño que se asocia a la apnea y a la respiración errática, lo que provoca hipoxemia e hipercapnia. El EAM se refiere a la aparición de uno o más del cuarto formado por la apnea, la palidez, la hipotonía o la asfixia durante los primeros 6 meses de vida. Las causas más frecuentes del EAM son la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), las infecciones respiratorias, las convulsiones, otras infecciones o las desconocidas (20-30%). Se recomienda el ingreso hospitalario tras un EAM para descartar afecciones graves. No se recomienda la monitorización de la apnea en el domicilio, ya que no se ha demostrado que disminuya el riesgo de síndrome de la muerte súbita del lactante (SMSL). El tratamiento depende de los resultados clínicos y de la PSG, y puede incluir teofilina y oxígeno suplementario.

### ACS emergente durante el tratamiento

La ACS emergente durante el tratamiento, también conocida como compleja, se refiere a un patrón de ACS predominante que no puede atribuirse a una enfermedad ni sustancia, que surge durante el ajuste del tratamiento con PAP para la AOS predominante con la consiguiente resolución adecuada de la AOS. La ACS emergente durante el tratamiento puede resolverse con el tiempo una vez que se ha establecido bien el tratamiento con PAP. La ACS persistente y emergente durante el tratamiento que se debe a la inestabilidad del sistema de control respiratorio puede responder al tratamiento con PAP con ASV.

## TRASTORNOS DE HIPOVENTILACIÓN RELACIONADA CON EL SUEÑO

La hipoventilación durante el sueño se define como una elevación sostenida ( $\geq 10$  min) de la  $PCO_2$  (hasta  $> 55$  mmHg o hasta  $\geq 10$  mmHg por encima del valor basal en decúbito supino al despertar),

medida por la gasometría arterial (GA), el  $CO_2$  tisular ( $ETCO_2$ ) o el  $CO_2$  transcutáneo ( $TCCO_2$ ). La HVRS suele ser una exacerbación nocturna de la hipoventilación diurna ( $PaCO_2 > 45$  mmHg). La HVRS puede ser primaria (idiopática) o secundaria a un trastorno neurológico, neuromuscular o pulmonar. Los trastornos de HVRS tienden a empeorar durante el sueño REM debido a las disminuciones del tono muscular y de la respuesta de los quimiorreceptores a la hipercapnia inducidas por el sueño REM. Dependiendo de la causa subyacente y de las enfermedades coexistentes, el tratamiento de la HVRS puede incluir PAP, tratamiento quirúrgico y tratamiento médico complementario. A los pacientes con una inestabilidad del sistema de control respiratorio les puede beneficiar el modo ASV. Algunas formas graves de HVRS pueden precisar ventilación invasiva mediante traqueostomía. Pueden ser necesarias otras formas de tratamiento quirúrgico y tratamientos médicos complementarios, dependiendo de las condiciones subyacentes y comórbidas.

### Síndrome de la hipoventilación por obesidad (SHO)

El SHO consiste en la combinación de obesidad ( $IMC > 30$  kg/m<sup>2</sup>), hipoventilación diurna ( $PaCO_2 > 45$  mmHg) y un TRRS que cumpla la definición de AOS (90% de los casos) o de HVRS (10% de los casos). El SHO provoca una hipoxia y una hipercapnia crónicas. Las manifestaciones frecuentes de la hipoxia y la hipercapnia inducidas por el SHO son la somnolencia, los espasmos musculares, la cefalea, la cianosis, la policitemia secundaria, la HTA pulmonar, la hipertrofia ventricular derecha y la insuficiencia ventricular derecha (cardiopatía pulmonar). También aumenta el riesgo del síndrome de la muerte súbita nocturna inexplicable (SMSNI). La prevalencia de SHO se estima entre el 0,15 y el 0,3% en la población general, con cifras más elevadas entre las mujeres, debido probablemente a las mayores cifras de obesidad. En la patogenia del SHO participan la disminución de la quimiosensibilidad al  $CO_2$ , la resistencia a la leptina, el aumento de la resistencia de las vías respiratorias superiores, el aumento del TR, y la disminución de las presiones inspiratorias y espiratorias máximas. El SHO se agrava tanto durante el sueño REM, debido a la disminución

del tono muscular y de la respuesta ventilatoria al  $\text{CO}_2$ , como en decúbito supino, debido al aumento de la OVS por el incremento de la presión extraluminar faríngea por efecto de la gravedad. Las enfermedades asociadas más frecuentes son la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el síndrome de solapamiento (EPOC más AOS), la enfermedad pulmonar intersticial (EPI), la depresión respiratoria inducida por fármacos, la esclerosis lateral amiotrófica, la lesión medular, el síndrome pospoliomielítico, los trastornos neuromusculares (TNM) y la cifoescoliosis.

El tratamiento del SHO incluye el de los trastornos coexistentes, la reducción de peso, la evitación del alcohol y otros depresores del SNC o respiratorios, la administración de oxígeno suplementario para la hipoxia ( $\text{SpO}_2 \leq 88$  durante  $\geq 5$  min) y diversas formas de PAP, como la CPAP, la BiPAP, la BiPAP con frecuencia de apoyo y la ASV. A los pacientes que tienen somnolencia diurna residual a pesar del tratamiento con PAP adecuado se les puede tratar con estimulantes del SNC, como el modafinilo o el armodafinilo.

### Síndrome de la hipoventilación alveolar central congénita

El SHACC es un fallo congénito del control central automático de la respiración. Se manifiesta durante la infancia con apnea, hipopnea y una respiración errática que conduce a la hipercapnia ( $\text{PaCO}_2 \geq 45$  mmHg) y a la hipoxemia ( $\text{SaO}_2 \leq 88\%$ ), lo que da lugar, en unos meses, a una policitemia y una cardiopatía pulmonar. El SHACC es una de las causas de EAM. La patogenia del SHACC involucra respuestas hipóxicas e hipercápnicas embotadas que conducen a una hipoventilación que es peor durante el sueño que en la vigilia. Más del 90% de los pacientes tienen una mutación del gen *PHOX2B*. Las enfermedades asociadas frecuentes son la disfunción autónoma, el megacolon aganglionar (enfermedad de Hirschsprung, 20%) y los tumores de la cresta neural (neuroblastoma, 5%). La combinación del SHACC y la enfermedad de Hirschsprung se denomina síndrome de Haddad. El estudio PSG muestra episodios de apnea e hipopnea, así como hipoventilación continua, hipercapnia e hipoxemia. El tratamiento suele requerir una traqueostomía, el soporte ventilatorio y, posiblemente, la estimulación diafragmática.

### Síndrome de la hipoventilación central de inicio tardío con disfunción hipotalámica (SHC-IT/DH)

El SHC-IT/DH se refiere a los casos cuyas manifestaciones aparecen durante la primera década de la vida (inicio tardío) e incluyen la disfunción hipotalámica (normalmente obesidad de inicio rápido debido a hiperfagia) y el síndrome de la hipoventilación central (normalmente hipoventilación alveolar central persistente sin apnea del sueño), además de la disfunción autónoma (que afecta al corazón, al aparato digestivo, al control de la temperatura y a los movimientos oculares), los tumores de la cresta neural (neuroblastoma) y los problemas neurocognitivos y conductuales. La patogenia comprende mutaciones génicas o lesiones del SNC, como tumores, traumatismos, infecciones o acontecimientos vasculares. El tratamiento del componente de disfunción hipotalámica abarca la restitución hormonal, incluida la de la hormona del crecimiento. El tratamiento de la hipoventilación central comprende varios modos de soporte ventilatorio incruento, pero puede incluir la traqueostomía. El tratamiento de la disfunción autónoma suele ser sintomático, pero puede añadir la inserción de un marcapasos permanente y la cirugía de reparación del estrabismo. Los tumores de la cresta neural suelen exigir la resección quirúrgica y un tratamiento complementario.

### Hipoventilación alveolar central idiopática (HACI)

La HACI se refiere a la hipoventilación diurna persistente ( $\text{PaCO}_2 > 45$  mmHg) sin alteraciones pulmonares con exacerbación nocturna que conduce a un aumento de la hipercapnia y la hipoxia. El tratamiento consiste en un tratamiento con PAP (NIPPV), ASV o incluso un tratamiento con presión positiva invasiva mediante traqueostomía.

### HVRS debida a un medicamento o sustancia

Esta categoría se refiere a la hipoventilación causada o exacerbada por medicamentos o sustancias que suprimen el impulso respiratorio o causan una depresión del SNC. Entre ellos se encuentran el alcohol, los opiáceos y las benzodiazepinas. El tratamiento consiste en eliminar la causa subyacente, cuando sea posible, y proporcionar oxígeno suplementario y apoyo ventilatorio.

### HVRS debida a un trastorno médico

Los trastornos médicos que pueden causar una HVRS son la enfermedad pulmonar intersticial, la neumonitis intersticial, la anemia falciforme, las hemoglobinopatías, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el enfisema, las bronquiectasias, el déficit de  $\alpha_1$ -antitripsina, los trastornos neurológicos, las enfermedades neuromusculares y la cifoescoliosis. El tratamiento consiste en tratar la causa subyacente y proporcionar diversas formas de NIPPV.

## TRASTORNO DE HIPOXEMIA RELACIONADA CON EL SUEÑO

El trastorno de HORS se refiere a la hipoxia sostenida relacionada con el sueño, que se define como una  $\text{SaO}_2$  del 88% o menor durante más de 5 min. Suele presentarse junto con otros trastornos de hipoxemia relacionada con el sueño, en particular con la HVRS, y representa una exacerbación de la hipoxemia diurna debida a una enfermedad cardiopulmonar. El trastorno de hipoxemia relacionada con el sueño ocurre en el síndrome de Rett como parte del trastorno respiratorio diurno y nocturno relacionado con el sueño que comprende la hipoventilación diurna, las apneas prolongadas, la hipoxemia y la ACS nocturna. La patogenia del TRRS en el síndrome de Rett consiste en una entrada cortical alterada a los centros respiratorios del tronco del encéfalo (CTE). Otras características del síndrome de Rett son las convulsiones y el deterioro cognitivo progresivo. El tratamiento del trastorno de HORS incluye el oxígeno suplementario además de tratar el trastorno subyacente. La HVRS coexistente se trata con un modo adecuado de soporte ventilatorio incruento.

## SÍNTOMAS AISLADOS Y VARIANTES NORMALES

### Ronquidos

El ronquido se refiere al ruido respiratorio producido principalmente por la vibración de los tejidos blandos de las vías respiratorias superiores durante la inhalación o la espiración. El ronquido habitual es el que se produce tres o más veces por semana. El ronquido es uno de los hallazgos clínicos que apoyan el diagnóstico de AOS en los niños o los adultos y se incluye de manera sistemática en los cuestionarios de AOS. Es la causa más frecuente de derivación a estudios de sueño con PSG. Es más frecuente que la AOS, con una prevalencia aproximadamente del 20% en niños en edad preescolar, el 30% en mujeres embarazadas y el 40% en adultos. Suele notificarlo el compañero de cama del paciente o es captado por la grabación de

sonido durante la PSG. Además, puede detectarse el enrojecimiento de la mucosa faríngea que se produce por el traumatismo inducido por el ronquido durante la exploración sistemática de la cavidad oral o durante la laringoscopia directa o por vídeo. El ronquido puede ser no apneico (aislado, benigno, no asociado a la AOS) o apneico (asociado a la AOS). El ronquido no apneico no se asocia a las mismas enfermedades que la AOS. Sin embargo, el ronquido en las mujeres embarazadas se asocia a un mayor riesgo de hipertensión inducida por el embarazo (HIE) y al nacimiento de un recién nacido de pequeño tamaño y con una baja puntuación de Apgar. La UPPP quirúrgica puede aliviar el ronquido sin resolver la AOS si la etiología de la AOS no se limita al exceso de tejido faríngeo.

### Catatrenia

La catatrenia, que también se denomina gemido relacionado con el sueño, se refiere a un fuerte zumbido durante el sueño, normalmente durante la espiración. Puede referirlo el compañero de cama del paciente o ser capturado por la grabación de sonido durante la PSG. La catatrenia se clasifica como un trastorno del sueño parasomnico, pero puede diagnosticarse y tratarse erróneamente como una forma de apnea del sueño, incluso cuando no hay características claras de ella. Es más frecuente en las mujeres que en los hombres. Su tratamiento no está claro, pero puede incluir un tratamiento con PAP o DO.

## EFECTO DEL SUEÑO SOBRE EL CONTROL DE LA RESPIRACIÓN

El sueño disminuye la modulación neural y química de la respiración. Disminuye la regulación del prosencéfalo de los centros respiratorios del tronco del encéfalo, así como la respuesta ventilatoria a la hipoxia y la hipercapnia. Esta atenuación de las respuestas es más grave durante el sueño REM que durante el sueño no REM, y durante el sueño REM fásico que durante el sueño REM tónico. El inicio del sueño puede asociarse a una respiración irregular, una respiración periódica y una apnea de inicio en el sueño. Estos efectos son más prominentes durante el sueño REM, y en particular durante el sueño REM fásico, en el que la respiración se vuelve irregular, rápida y superficial, y el volumen corriente disminuye en un 40%. Además, el sueño REM disminuye la función de los mecanismos respiratorios sobre la regulación de la presión arterial, lo que puede explicar la asociación entre la AOS y la HTA, así como la mejora en el control de la presión arterial como resultado del tratamiento de la AOS con PAP.

Los cambios inducidos por el sueño en los parámetros respiratorios son los aumentos de la resistencia de las vías respiratorias (> 200%) y de la PaCO<sub>2</sub> (2-8 mmHg), y las disminuciones en el volumen corriente, la ventilación por minuto (0,5-1 l/min), la producción de CO<sub>2</sub> (10-15%), la PaO<sub>2</sub> (3-10 mmHg) y la quimiosensibilidad (20-50%), con una mayor disminución de la quimiosensibilidad a la hipercapnia que a la hipoxia, y una mayor disminución durante el sueño REM que durante el sueño no REM (N3).

El embotamiento inducido por el sueño de la respuesta a la hipercapnia y la hipoxia da lugar a una desaturación nocturna de oxígeno que alcanza su punto más bajo durante las primeras horas de la mañana. Esta desaturación se tolera bien en las personas con una reserva cardiopulmonar adecuada, pero no tanto en las personas con una reserva disminuida, como los ancianos, los pacientes con una obesidad acentuada y los que padecen enfermedades cardiopulmonares o trastornos de HVRS o HORS.

Paradójicamente, el embotamiento inducido por el sueño de la respuesta a la hipercapnia, especialmente durante el sueño REM, puede atenuar ciertas formas de ACS cuyos mecanismos involucran

una mayor respuesta a la hipercapnia, como la ACS con respiración de Cheyne-Stokes y la ACS de RPGA.

## CONTROL DE LA PERMEABILIDAD DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS SUPERIORES

La permeabilidad de las vías respiratorias superiores está controlada por vías neurales y químicas similares a las que intervienen en el control de la respiración. La faringe carece de soporte óseo y su permeabilidad se mantiene gracias a la activación refleja de los músculos dilatadores que funcionan como músculos respiratorios al producir la dilatación y la rigidez de la faringe durante la inhalación. La OVS y el aumento de la resistencia al flujo de aire activan tres reflejos, todos los cuales estimulan la respiración y la permeabilidad de las vías respiratorias: 1) la activación refleja de los músculos dilatadores de la faringe; 2) la activación refleja de los músculos respiratorios torácicos, y 3) la excitación electroencefalográfica (EEG) refleja. Los principales músculos faríngeos dilatadores son el geniogloso (lengua), el tensor palatino (paladar blando) y el estilofaríngeo (faringe). El geniogloso recibe su inervación motora del nervio hipogloso (XII), cuya actividad está modulada por impulsos de la corteza cerebral, los centros respiratorios del tronco del encéfalo, las vías de vigilia/sueño, los quimiorreceptores centrales y periféricos, y los mecanorreceptores faríngeos.

La excitación refleja del EEG la estimulan mecanismos químicos y mecánicos, que consisten en: 1) la hipercapnia, que da lugar a una excitación fiable del EEG cuando la PaCO<sub>2</sub> aumenta en 15 mmHg o más; 2) la hipoxia, que puede no dar lugar a una excitación hasta que la SaO<sub>2</sub> sea del 70% o menos; 3) el esfuerzo mecánico de los músculos respiratorios, que es el estimulador más fiable de la excitación del EEG relacionada con la respiración, y 4) la OVS y el aumento de la resistencia al flujo de aire. La dinámica del flujo de aire y el volumen pulmonar tienen efectos indirectos sobre la OVS. Una presión negativa excesiva en las vías respiratorias transmitida a la faringe promueve el colapso faríngeo, mientras que la expansión pulmonar promueve la dilatación faríngea al proporcionar una tracción longitudinal sobre la faringe (tirón traqueal).

Los factores que promueven el colapso de las vías respiratorias superiores son: 1) la disminución del tono muscular debido a factores fisiológicos (sueño REM), factores patológicos (trastorno neural o neuromuscular) o factores farmacológicos (alcohol); 2) el aumento de la presión negativa dentro de las vías respiratorias; 3) el aumento de la presión positiva fuera de las vías respiratorias, y 4) la compresión mecánica, como la producida por el agrandamiento de las amígdalas, las almohadillas de grasa faríngeas o la grasa subcutánea cervical.

## EFECTO DEL SUEÑO SOBRE EL CONTROL DE LA PERMEABILIDAD DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS SUPERIORES

La OVS contribuye al aumento de la resistencia de las vías respiratorias inducido por el sueño en más de un 200%. El sueño, y en particular el sueño REM, disminuye tanto la activación refleja de los músculos dilatadores de la faringe como la excitación del EEG relacionada con la respiración. El sueño REM, más que el sueño NREM, reduce los cuatro mecanismos de activación del EEG relacionados con la respiración: OVS, aumento del esfuerzo respiratorio, hipercapnia e hipoxia. La velocidad de la excitación del EEG en respuesta a la OVS durante el sueño REM y el sueño no REM es inversa entre las personas con o sin AOS. En las personas sin AOS, la excitación del EEG inducida por la OVS es más rápida durante el sueño REM que



durante el sueño no REM. En los pacientes con AOS, la excitación del EEG inducida por la OVS es más lenta durante el sueño REM que durante el sueño no REM. Esta diferencia en la velocidad de respuesta del EEG contribuye a la mayor gravedad de la AOS durante el sueño REM y se suma a otros efectos nocivos del sueño REM sobre la modulación respiratoria, como el embotamiento de la modulación neural y química de la respiración y la menor contribución de los músculos respiratorios accesorios debido a la hipotonía de los músculos esqueléticos inducida por el sueño REM.

## CONSIDERACIONES PERIOPERATORIAS EN LOS PACIENTES CON TRRS

La prevalencia de la AOS entre los pacientes quirúrgicos es superior a la prevalencia global del 2 al 4% en la población general, y puede acercarse al 8%. El período perioperatorio puede exacerbar el TRRS debido a la privación e interrupción del sueño por la ansiedad, el dolor, las alteraciones de los ritmos circadianos y las intervenciones de enfermería; el rebote del sueño REM, que empeora la AOS, y los efectos supresores de los anestésicos, los sedantes y los analgésicos sobre la permeabilidad de las vías respiratorias, el impulso respiratorio y la excitación del EEG. El efecto de los trastornos respiratorios del sueño sobre los resultados perioperatorios ha sido objeto de muchos estudios observacionales y revisiones sistemáticas, con resultados contradictorios basados en la población estudiada, los resultados examinados y el diseño del estudio. Sin embargo, las pruebas son mayoritariamente negativas.

## GUÍAS DE PRÁCTICA PARA EL TRATAMIENTO PERIOPERATORIO DE LOS PACIENTES CON AOS

La American Academy of Sleep Medicine, la American Society of Anesthesiologists (ASA), la Society for Ambulatory Anesthesia

(SAMBA) y la Society of Anesthesia and Sleep Medicine (SASM) han elaborado parámetros de práctica para el tratamiento perioperatorio de los pacientes con AOS.

En 2006, la ASA elaboró unas directrices prácticas exhaustivas para el tratamiento perioperatorio de los pacientes con AOS y las actualizó en 2014. Estas directrices proporcionan una lista de verificación para identificar y evaluar de forma preoperatoria la AOS y recomendaciones detalladas que cubren las áreas de evaluación preoperatoria, consideraciones para la cirugía con ingreso hospitalario frente a la ambulatoria, preparación preoperatoria, tratamiento intraoperatorio, tratamiento postoperatorio y criterios para el alta a entornos no monitorizados. En 2012, la SAMBA elaboró una declaración consensuada sobre la selección preoperatoria de pacientes adultos con AOS programados para cirugía ambulatoria, en la que se concluía que a los pacientes con una AOS conocida se les podría considerar para la cirugía ambulatoria si recibían un tratamiento médico optimizado y podían utilizar su CPAP en el postoperatorio, mientras que a los pacientes con una presunta AOS se les podría considerar para la cirugía ambulatoria si se les podía tratar con analgesia sin opiáceos en el perioperatorio.

En 2016, la SASM publicó unas directrices para el cribado y la evaluación preoperatoria de los pacientes adultos con AOS. Incluyó tres recomendaciones fuertes basadas en pruebas moderadas: 1) considerar que los pacientes con una AOS tienen un mayor riesgo de complicaciones perioperatorias; 2) que pueden utilizarse herramientas de cribado para identificar a los pacientes con sospecha de AOS, y 3) que los dispositivos de PAP deben utilizarse en los momentos adecuados a lo largo del perioperatorio.

Los elementos de los parámetros de la práctica para la atención perioperatoria de los pacientes con una AOS se indican en la [tabla 1.1](#).

**TABLA 1.1 Tratamiento perioperatorio del paciente con una apnea obstructiva del sueño (AOS)**

Possible fuente de riesgo perioperatorio	Mitigación del riesgo perioperatorio
Falta de protocolo institucional para el tratamiento perioperatorio de los pacientes con apnea del sueño	Elaborar y poner en marcha un protocolo institucional para el tratamiento perioperatorio de los pacientes con apnea del sueño
Pacientes con diagnóstico de AOS	Conocer los resultados del estudio de polisomnografía (PSG) del paciente Conocer el tratamiento de la AOS del paciente, incluida la cirugía, el dispositivo bucal o el tratamiento con presión positiva en las vías respiratorias (PAP), con sus ajustes (modo, nivel de presión y O <sub>2</sub> , si los hay) Consultar al especialista en medicina del sueño si es necesario
Pacientes con AOS no diagnosticada	Utilizar una herramienta de cribado para determinar la probabilidad de AOS: cuestionario AASM, lista de verificación ASA, cuestionario de Berlín o STOP-Bang
Pacientes hospitalizados frente a pacientes ambulatorios	Elaborar un protocolo institucional basado en factores relacionados con el paciente, la intervención, el centro y el entorno posterior al alta
Falta de optimización preoperatoria del tratamiento de la AOS	Consultar a un especialista en medicina del sueño para optimizar el tratamiento
Afectación de las vías respiratorias y depresión respiratoria inducidas por sedantes preoperatorios	Utilizar la sedación preoperatoria solo en un entorno monitorizado
Afectación de las vías respiratorias superiores y depresión respiratoria inducidas por sedantes/opiáceos/anestésicos intraoperatorios durante los casos de asistencia anestésica monitorizada (AAM)	Siempre que sea posible, utilizar anestesia tópica, local o regional (AR) con una sedación mínima o nula Supervisar continuamente la ventilación cuando se utilice la sedación Permitir que el paciente utilice su propio dispositivo de tratamiento de la AOS durante la AAM con sedación Considerar la opción de la anestesia general con vía aérea segura frente a la de sedación profunda con vía aérea no segura
Riesgo de desaturación de oxígeno	Optimizar la posición de la cabeza y el cuello para facilitar la ventilación/oxigenación espontánea Preoxigenar de forma temprana y suficiente Mantener la insuflación de oxígeno por cánula nasal durante la intubación endotraqueal
Posible dificultad para la ventilación con mascarilla o intubación endotraqueal	Aplicar el algoritmo de vía aérea difícil de la ASA, incluido el uso de la mascarilla laríngea, el videolarinoscopio, el broncoscopio de fibra óptica y la ventilación transtraqueal por chorro, según se indique Optimizar la posición de la cabeza y el cuello para la ventilación con mascarilla y la intubación endotraqueal Utilizar ventilación con mascarilla para dos personas, según sea necesario

(Continúa)

**TABLA 1.1 Tratamiento perioperatorio del paciente con una apnea obstructiva del sueño (AOS) (cont.)**

Possible fuente de riesgo perioperatorio	Mitigación del riesgo perioperatorio
Possible dificultad con la monitorización incruenta de la presión arterial	Considerar la inserción de un catéter intraarterial para monitorizar la presión arterial y tomar muestras de sangre para el análisis de la gasometría arterial
Mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares	Siempre que sea posible, elevar la cabecera de la cama
Obstrucción de la vía aérea tras la intubación en el quirófano o en la unidad de cuidados postanestésicos con riesgo asociado de edema pulmonar con presión negativa	Extubar solo cuando el paciente cumpla claramente los criterios objetivos de extubación Mantener la insuflación de oxígeno mediante cánula nasal durante toda la extubación Mantener la preparación para la reintubación con los mismos dispositivos utilizados durante la inducción, y esperar que la dificultad de intubación sea mayor que la anterior
Riesgo de desaturación de oxígeno postoperatoria	Mantener el tratamiento con oxígeno suplementario Considerar la vía aérea nasal Considerar el tratamiento con PAP, que puede iniciarse por primera vez en el entorno postoperatorio
Fallo de comunicación durante la transferencia de los cuidados	Comunicar al paciente el diagnóstico de apnea del sueño y su tratamiento Alertar al personal sobre los problemas previstos y su tratamiento
Deterioro ventilatorio perioperatorio inducido por opiáceos debido a los opiáceos administrados por vía neuroaxial, por vía intravenosa con inyección en bolo o mediante analgesia controlada por el paciente (IV-PCA)	Utilizar la monitorización electrónica continua de la oxigenación y la ventilación cuando se utilicen opiáceos neuroaxiales o IV-PCA Utilizar oxígeno suplementario cuando sea necesario Mantener el tratamiento del paciente con dispositivos de la AOS según sea necesario y utilizar los ajustes de fábrica como guía Evitar el modo de fondo en IV-PCA Considerar técnicas analgésicas que ahorren opiáceos (estimulación nerviosa eléctrica transcutánea) y utilizar analgésicos no opiáceos (antiinflamatorios no esteroideos, paracetamol, tramadol, ketamina, gabapentina) siempre que sea posible
Deterioro ventilatorio perioperatorio inducido por opiáceos tras el alta y exacerbación de la AOS	Tener preparada la naloxona para el tratamiento de la depresión ventilatoria inducida por opiáceos Garantizar el acompañamiento y la seguridad en el hogar de los pacientes de alto riesgo Consultar al especialista en medicina del sueño para optimizar el tratamiento de la AOS cuando sea necesario

AASM, American Academy of Sleep Medicine; ASA, American Society of Anesthesiologists.

## PUNTOS CLAVE

- El rasgo distintivo de la apnea obstructiva del sueño (AOS) es la obstrucción de las vías respiratorias superiores (OVS) inducida por el sueño y aliviada por el despertar.
- Se produce un colapso funcional de las vías respiratorias superiores cuando las fuerzas que pueden colapsarlas superan a las fuerzas que pueden dilatarlas. Las fuerzas de colapso consisten en la presión inspiratoria negativa intraluminal y la presión positiva extraluminal. Las fuerzas dilatadoras consisten en el tono muscular dilatador faríngeo y la tracción longitudinal sobre las vías respiratorias superiores por un aumento del volumen pulmonar, el llamado tirón traqueal.
- Los episodios apnéicos e hipopnéicos dan lugar a una hipoxia que puede ser prolongada y grave. La hipoxia y los ciclos de reoxigenación inducidos por la AOS activan genes sensibles a la oxidorreducción, el estrés oxidativo, los procesos inflamatorios, el sistema nervioso simpático y la cascada de la coagulación, todo lo cual puede contribuir a la disfunción endotelial y, en última instancia, a la HTA sistémica, la HTA pulmonar, la aterosclerosis, la disfunción sistólica y diastólica del ventrículo derecho e izquierdo, la arteriopatía coronaria, la ICC, la fibrilación auricular, el accidente cerebrovascular y la muerte súbita cardíaca.
- La polisomnografía puede utilizarse para diferenciar la ACS de la AOS, evaluar su gravedad, detectar la hipoventilación y la hipoxia asociadas, detectar los acontecimientos EEG, ECG y del movimiento de las extremidades asociados y, cuando esté indicado, ajustar el tratamiento con presión positiva en las vías respiratorias (PAP) y realizar una evaluación de seguimiento de cualquier tratamiento en marcha para el TRRS.
- Debido a su elevada prevalencia y a la falta general de diagnóstico, el primer paso en el tratamiento de la AOS es la detección.
- Los mecanismos relacionados con la eficacia del tratamiento con PAP continua son: 1) el aumento de la presión transmural faríngea (efecto de férula neumática); 2) la reducción del grosor de la pared faríngea y del edema de las vías respiratorias; 3) el aumento del tono de las vías respiratorias mediante la estimulación de los mecanorreceptores, y 4) el aumento del volumen pulmonar al final de la espiración y la producción de un efecto de tirón traqueal.
- La apnea central del sueño se refiere a la apnea del sueño que no está asociada a esfuerzos respiratorios durante el episodio de apnea. Esta ausencia de esfuerzo respiratorio puede deberse a la inestabilidad del control neural de la respiración, a la debilidad de los músculos respiratorios o a ambas cosas. La inestabilidad del control respiratorio puede incluir un impulso respiratorio aumentado, disminuido u oscilante.
- El período perioperatorio puede exacerbar el TRRS debido a: 1) la privación del sueño por la ansiedad, el dolor, las alteraciones de los ritmos circadianos y las intervenciones de enfermería; 2) el rebote del sueño REM, que empeora la AOS, y 3) los efectos supresores de los anestésicos, los sedantes y los analgésicos sobre la permeabilidad de las vías respiratorias, el impulso respiratorio y el despertar.

## RECURSOS

- American Society of Anesthesiologists. Practice guidelines for the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea: an updated report by the American Society of Anesthesiologists task force on perioperative management of patients with obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2014;120(2):268-286.
- Aurora RN, Chowdhuri S, Ramar K, et al. The treatment of central sleep apnea syndromes in adults: practice parameters with an evidence-based literature review and meta-analyses. *Sleep* 2012;35(1):17-40.
- Caples SM, Rowley JA, Prinsell JR, et al. Surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults: a systematic review and meta-analysis. *Sleep* 2010;33(10):1396-1407.
- Chau EH, Lam D, Wong J, et al. Obesity hypoventilation syndrome: a review of epidemiology, pathophysiology, and perioperative considerations. *Anesthesiology* 2012;117(1):188-205.
- Joshi GP, Ankichetty SP, Gan TJ, et al. Society for Ambulatory Anesthesia consensus statement on preoperative selection of adult patients with obstructive sleep apnea scheduled for ambulatory surgery. *Anesth Analg* 2012;115(5):1060-1068.
- Mokhlesi B, Hovda MD, Vekhter B, et al. Sleep-disordered breathing and postoperative outcomes after elective surgery: analysis of the nationwide inpatient sample. *Chest* 2013;144(3):903-914.
- Ramar K, Dort LC, Katz SG, et al. Clinical practice guideline for the treatment of obstructive sleep apnea and snoring with oral appliance therapy: an update for 2015. *J Clin Sleep Med* 2015;11(7):773-827.
- Woodson BT, Soose RJ, Gillespie MB, et al. Three-year outcomes of cranial nerve stimulation for obstructive sleep apnea: the STAR trial. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2016;154(1):181-188.
- Young T, Finn L, Peppard PE, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. *Sleep* 2008;31(8):1071-1078.
- Young T, Stubbs R, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA* 2004;291:2013-2016.



# Consideraciones anestésicas en la enfermedad pulmonar obstructiva

Jing Tao, Viji Kurup

## ÍNDICE

### Infección aguda de las vías respiratorias superiores, 19

- Signos y síntomas, 19
- Diagnóstico, 19
- Manejo de la anestesia, 20

### Asma, 20

- Signos y síntomas, 21
- Diagnóstico, 21
- Pruebas de función pulmonar, 21
- Análisis de los gases en la sangre arterial, 21
- Radiografía de tórax y electrocardiografía, 21
- Tratamiento, 23
- Asma grave aguda, 23
- Manejo de la anestesia, 25

### Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 27

- Signos y síntomas, 27
- Diagnóstico, 27

Pruebas de función pulmonar, 27

Radiografía de tórax, 27

Tomografía computarizada, 28

Pruebas fisiológicas, 28

Análisis de sangre, 28

Tratamiento, 28

Cirugía de reducción del volumen pulmonar, 29

Manejo de la anestesia, 29

Estrategias de reducción del riesgo, 30

### Trastornos respiratorios diversos, 33

Bronquiectasias, 33

Fibrosis quística, 34

Discinesia ciliar primaria, 35

Bronquiolitis obliterante, 35

Obstrucción de las vías respiratorias centrales, 35

### Puntos clave, 36

Las enfermedades respiratorias obstructivas son un factor importante que contribuye a aumentar el riesgo de sufrir complicaciones pulmonares perioperatorias. Cada vez se sabe más que estas complicaciones contribuyen a la morbilidad y la mortalidad generales, y al aumento de la duración de la estancia hospitalaria. Las complicaciones pulmonares perioperatorias también pueden desempeñar una función importante en la determinación de la mortalidad a largo plazo tras la cirugía. La modificación de la gravedad de la enfermedad y la optimización del paciente antes de la cirugía pueden disminuir significativamente la incidencia de estas complicaciones.

Con el fin de analizar su influencia en el manejo de la anestesia, las enfermedades respiratorias obstructivas pueden dividirse en los siguientes grupos:

1. Infección aguda de las vías respiratorias superiores (IRS).
2. Asma.
3. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
4. Trastornos respiratorios diversos.

## INFECCIÓN AGUDA DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS SUPERIORES

Se producen aproximadamente 37 millones de visitas a los centros de atención ambulatoria a causa de las IRS. Los adultos de entre 25 y 44 años experimentan un «resfriado común» con una incidencia de 18,7/100 personas al año. Los adultos de entre 45 y 65 años lo

padecen a un ritmo de 16,4/100 personas al año. Por lo tanto, es probable que haya una población de pacientes planificados para una intervención quirúrgica programada que tengan una IRS activa.

Las nasofaringitis infecciosas (víricas o bacterianas) constituyen aproximadamente el 95% de todas las IRS, y los virus patógenos responsables más frecuentes son el rinovirus, el coronavirus, el virus de la gripe, el virus de paragripal y el virus sincitial respiratorio (VSR). La nasofaringitis no infecciosa puede ser de origen alérgico o vasomotor.

### Signos y síntomas

Los síntomas más frecuentes de las IRS agudas son la tos seca, los estornudos y la rinorrea. Los antecedentes de alergias estacionales pueden indicar una causa alérgica de estos síntomas más que una causa infecciosa. Los síntomas causados por infecciones bacterianas suelen presentarse con signos y síntomas más graves, como fiebre, secreción nasal purulenta, tos productiva y malestar general. Estos pacientes pueden estar febriles, taquipneicos, con sibilancias o tener un aspecto tóxico.

### Diagnóstico

El diagnóstico suele basarse en los signos y síntomas clínicos. Los cultivos de virus y las pruebas de laboratorio carecen de sensibilidad, consumen mucho tiempo y dinero y, por lo tanto, son poco prácticos en un entorno clínico ajetreado.

## Manejo de la anestesia

La mayoría de los estudios sobre los efectos de las IRS sobre las complicaciones pulmonares postoperatorias se han realizado en pacientes pediátricos. Es bien sabido que los niños con una IRS corren un riesgo mucho mayor de sufrir acontecimientos adversos respiratorios perioperatorios (AARP), como una hipoxemia transitoria y un laringoespasma, la retención de la respiración y la tos, si se les anestesia mientras sufren una IRS. Sin embargo, hay pocos datos a este respecto sobre la población adulta. Existen pruebas que demuestran una mayor incidencia de complicaciones respiratorias en los pacientes pediátricos con antecedentes de secreciones copiosas, prematuridad, tabaquismo de los padres, congestión nasal, enfermedad reactiva de las vías respiratorias, intubación endotraqueal y en los sometidos a intervenciones quirúrgicas de las vías respiratorias. Las personas con claros signos sistémicos de infección, como fiebre, rinitis purulenta, tos productiva y ronquidos, que se someten a una intervención quirúrgica programada (en particular, a una intervención quirúrgica de las vías respiratorias) corren un riesgo considerable de sufrir un AARP. Otros factores de riesgo que aumentan la incidencia de AARP son la intervención quirúrgica sobre las vías respiratorias, la exposición al humo de segunda mano, los antecedentes de prematuridad y la intubación endotraqueal. Es necesario consultar con el cirujano sobre la urgencia de la intervención. A un paciente que lleva días o semanas con una IRS y que se encuentra en una situación estable o que mejora, se le puede tratar con seguridad sin posponer la cirugía. Si hay que retrasar la intervención quirúrgica, no debe volver a programarse a los pacientes antes de unas 6 semanas, porque algunos estudios indican que la hiperreactividad de las vías respiratorias puede persistir durante ese tiempo. También deben tenerse en cuenta los aspectos económicos y prácticos de la cancelación de la intervención antes de tomar la decisión de posponerla. Se ha propuesto un sistema de puntuación para estratificar el riesgo de estos pacientes. El sistema de puntuación COLDS comprende los signos y síntomas actuales (mayor riesgo con síntomas graves), el inicio de los síntomas (mayor riesgo hace < 2 semanas), la presencia de enfermedades pulmonares (mayor riesgo con enfermedad moderada o grave), los dispositivos en la vía aérea (mayor riesgo con un tubo endotraqueal [TET]) y la intervención quirúrgica (mayor riesgo con una intervención mayor de las vías respiratorias). Los estudios iniciales demuestran su utilidad para predecir el AARP y posiblemente como ayuda para la decisión de proceder a la intervención quirúrgica en un paciente con una IRS.

Las infecciones víricas, especialmente durante la fase infecciosa, pueden provocar cambios morfológicos y funcionales en el epitelio respiratorio. La relación entre el daño epitelial, la infección vírica, la reactividad de las vías respiratorias y la anestesia sigue sin estar clara. El flujo mucociliar traqueal y la actividad bactericida pulmonar pueden disminuir con la anestesia general. Es posible que la ventilación con presión positiva contribuya a propagar la infección desde las vías respiratorias superiores a las inferiores. La respuesta inmunitaria al microorganismo se ve alterada por la cirugía y la anestesia. La reducción del número de linfocitos B, la capacidad de respuesta de los linfocitos T y la producción de anticuerpos puede asociarse a la anestesia, pero aún no se ha dilucidado su importancia clínica.

El tratamiento anestésico de un paciente con una IRS debe comprender la hidratación adecuada, la reducción de las secreciones y la limitación de la manipulación de una vía respiratoria posiblemente sensible. La aplicación de anestesia local nebulizada

o tópica en las cuerdas vocales puede reducir la sensibilidad de las vías respiratorias superiores. El uso de una mascarilla laríngea (ML) en lugar de un TET también puede reducir el riesgo de laringoespasma. Las IRS pueden aumentar el riesgo de AARP durante la sedación, y hay una mayor necesidad de intervenciones en las vías respiratorias en estos pacientes. Las consideraciones para la inducción y el mantenimiento son similares a las de los pacientes con asma en esta población de pacientes. Cuando no hay contraindicaciones, la extubación profunda puede dar lugar a un despertar más suave.

Los acontecimientos respiratorios adversos en los pacientes con una IRS son el broncoespasmo, el laringoespasma, la obstrucción de las vías respiratorias, la laringotraqueítis posterior a la intubación, la desaturación y las atelectasias. La hipoxemia intraoperatoria y postoperatoria inmediata son frecuentes y se pueden tratar con oxígeno suplementario. No se han demostrado complicaciones a largo plazo.

## ASMA

El asma es una de las enfermedades médicas crónicas más frecuentes y actualmente afecta aproximadamente a 334 millones de personas en todo el mundo. Aunque la prevalencia sigue siendo mayor en los países desarrollados, su incidencia está aumentando rápidamente en los países en desarrollo debido a la urbanización y a la contaminación atmosférica.

El asma es una enfermedad con una obstrucción reversible al flujo aéreo caracterizada por la hiperreactividad bronquial, la broncoconstricción y la inflamación crónica de las vías respiratorias. El desarrollo del asma es multifactorial, e incluye causas génicas y ambientales. Parece probable que varios genes contribuyan al desarrollo del asma y determinen su gravedad en un individuo. Los antecedentes familiares de asma, el tabaquismo de la madre durante el embarazo, las infecciones víricas (especialmente por rinovirus y VSR infantil) y la exposición limitada a entornos muy infecciosos cuando se es niño (es decir, granjas, guarderías y animales domésticos) contribuyen al desarrollo del asma. En la [tabla 2.1](#) se ofrece una lista de algunos estímulos que pueden provocar un episodio de asma.

La fisiopatología del asma es una inflamación crónica específica de la mucosa de las vías respiratorias inferiores. La activación de la cascada inflamatoria conduce a la infiltración de la mucosa de las vías respiratorias con eosinófilos, neutrófilos, mastocitos, linfocitos T y linfocitos B. Esto da lugar a un edema de las vías respiratorias, especialmente en los bronquios. También se produce una reestructuración de las vías respiratorias que da lugar a un engrosamiento de la membrana basal y de la masa muscular lisa. Los mediadores inflamatorios implicados en el asma son la histamina, la prostaglandina D<sub>2</sub> y los leucotrienos.

### TABLA 2.1 Estímulos que provocan síntomas de asma

Alérgenos
Fármacos: ácido acetilsalicílico, antagonistas $\beta$ , algunos antiinflamatorios no esteroideos, sulfitos
Infecciones: virus respiratorios
Ejercicio: las crisis suelen seguir al esfuerzo en lugar de producirse durante su desarrollo
Estrés emocional: endorfinas y mediación vagal

## Signos y síntomas

El asma es una enfermedad episódica con exacerbaciones agudas intercaladas con períodos libres de síntomas. Las manifestaciones clínicas del asma son las sibilancias espiratorias, la tos productiva o seca, la disnea, el malestar u opresión torácica que puede llevar a la falta de aire y la eosinofilia. La mayoría de las crisis son cortas, de minutos a horas, y los síntomas clínicos desaparecen completamente después de una crisis. Sin embargo, puede haber una fase en la que el paciente experimente algún grado de obstrucción de las vías respiratorias a diario. Esta fase puede ser leve, con o sin episodios graves superpuestos, o mucho más grave, con una obstrucción significativa que persista durante días o semanas. El estado asmático se define como un broncoespasmo potencialmente mortal que persiste a pesar del tratamiento. Cuando se obtiene la anamnesis de una persona con asma, debe prestarse atención a factores como la intubación o el ingreso anterior en la unidad de cuidados intensivos (UCI), la existencia de dos o más hospitalizaciones por asma en el último año y la presencia de enfermedades coexistentes importantes.

## Diagnóstico

El diagnóstico del asma depende de la anamnesis, los síntomas, los signos y las medidas objetivas de la obstrucción de las vías respiratorias. El asma se diagnostica cuando el paciente refiere síntomas como sibilancias, opresión en el pecho o falta de aire y se demuestra una obstrucción al flujo aéreo en las pruebas de función pulmonar que es al menos parcialmente reversible con broncodilatadores. La clasificación de la gravedad del asma depende de los síntomas clínicos, la prueba de función pulmonar y el uso de medicamentos (tablas 2.2 y 2.3).

## Pruebas de función pulmonar

El volumen espiratorio forzado en 1 s ( $FEV_1$ ), el flujo espiratorio forzado (FEF), el flujo de la fase media espiratoria ( $FEF_{25-75\%}$  [también denominado flujo máximo mesoespiratorio]) y el flujo espiratorio máximo (PEFR) son medidas directas de la gravedad

**TABLA 2.2 Pruebas espirométricas con mayor utilidad clínica de la función pulmonar**

Volumen espiratorio forzado en 1 s ( $FEV_1$ ): el volumen de aire que se puede espirar con fuerza en 1 s. Los valores entre el 80 y el 120% del valor previsto se consideran normales
Capacidad vital forzada (FVC): el volumen de aire que puede espirarse con el máximo esfuerzo tras una inhalación profunda. Los valores normales son $\approx 3,7$ l en las mujeres y $\approx 4,8$ l en los hombres
Relación entre el $FEV_1$ y la FVC: esta relación en los adultos sanos es del 75-80%
Flujo espiratorio forzado al 25-75% de la capacidad vital ( $FEF_{25-75\%}$ ): medida del flujo de aire en el punto medio de una espiración forzada
Ventilación voluntaria máxima (MVV): la cantidad máxima de aire que se puede inhalar y espirar en 1 min. Para la comodidad del paciente, el volumen se mide durante un período de 15 s y los resultados se extrapolan para obtener un valor para 1 min expresado en litros por minuto. Los valores medios para los hombres y las mujeres son de 140-180 y 80-120 l/min, respectivamente
Capacidad de difusión (DLCO): el volumen de una sustancia (monóxido de carbono [CO]) transferido a través de los alvéolos a la sangre por minuto por unidad de presión parcial alveolar. El CO es absorbido rápidamente por la hemoglobina. Por lo tanto, su transferencia está limitada principalmente por la difusión. Se mantiene durante 20 s una sola respiración del 0,3% de CO y el 10% de helio. Se mide la presión parcial de CO espirado. El valor normal es de 17-25 ml/min/mmHg

de la obstrucción al flujo aéreo espiratorio (fig. 2.1). Estas medidas proporcionan datos objetivos que pueden utilizarse para evaluar la gravedad y controlar la evolución de una exacerbación del asma. El paciente asmático habitual que acude al hospital para recibir tratamiento tiene un  $FEV_1$  inferior al 35% del normal. Los bucles de flujo-volumen muestran el característico descenso de la rama espiratoria del asa. Los bucles de flujo-volumen en los que la porción inhalada o espirada del asa es plana ayudan a distinguir las sibilancias causadas por la obstrucción de las vías respiratorias (es decir, debidas a un cuerpo extraño, una estenosis traqueal o un tumor mediastínico) del asma (figs. 2.2 y 2.3). Durante las crisis asmáticas moderadas o graves, la capacidad residual funcional (FRC) puede aumentar considerablemente, pero la capacidad pulmonar total (TLC) suele permanecer dentro del intervalo normal. La capacidad de difusión del monóxido de carbono no se modifica. La capacidad de respuesta a los broncodilatadores proporciona pruebas de apoyo si se sospecha de asma por motivos clínicos. En pacientes con una obstrucción al flujo aéreo espiratorio, un aumento del flujo aéreo tras la inhalación de un broncodilatador hace pensar en el asma. Las anomalías en los resultados de las pruebas de función pulmonar (PFP) pueden persistir durante varios días después de una crisis asmática aguda a pesar de la ausencia de síntomas. Dado que el asma es una enfermedad episódica, puede sospecharse su diagnóstico incluso si los resultados de las PFP son normales.

## Análisis de los gases en la sangre arterial

El asma leve suele acompañarse de una  $PaO_2$  y una  $PaCO_2$  normales. La taquipnea y la hiperventilación observadas durante una crisis asmática aguda no reflejan una hipoxemia arterial, sino reflejos neurales en los pulmones. La hipocapnia y la alcalosis respiratoria son los hallazgos más frecuentes en la gasometría arterial en presencia del asma. A medida que aumenta la gravedad de la obstrucción al flujo de aire espiratorio, el desajuste de ventilación/perfusión asociado puede dar lugar a una  $PaO_2$  inferior a 60 mmHg mientras se respira aire ambiente. Es probable que la  $PaO_2$  aumente cuando el  $FEV_1$  sea inferior al 25% del valor previsto. La fatiga de los músculos esqueléticos necesarios para la respiración puede contribuir al desarrollo de la hipercapnia.

## Radiografía de tórax y electrocardiografía

La radiografía de tórax en un paciente con asma leve o moderada, incluso durante una exacerbación del asma, suele ser normal. Los pacientes con asma grave pueden mostrar una hiperinsuflación y una congestión vascular hilar debido al taponamiento mucoso y a la hipertensión pulmonar. Las radiografías de tórax pueden servir para determinar la causa de una exacerbación del asma y para descartar otras causas de sibilancias. El electrocardiograma (ECG) puede mostrar signos de tensión ventricular derecha o irritabilidad ventricular durante una crisis asmática.

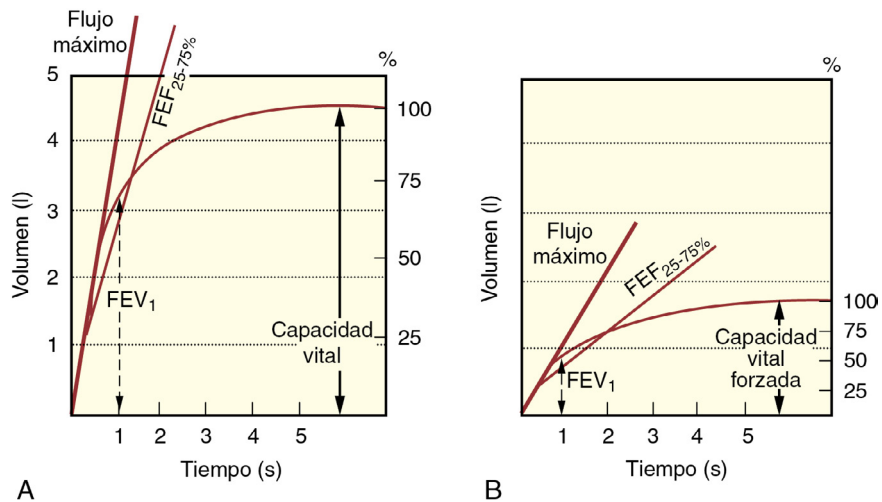
El diagnóstico diferencial del asma incluye la traqueobronquitis vírica, la sarcoidosis, la artritis reumatoide con bronquiolitis, la compresión extrínseca (aneurisma torácico, neoplasia mediastínica) o intrínseca (epiglotitis, laringotraqueobronquitis) de las vías respiratorias superiores, la disfunción de las cuerdas vocales, la estenosis traqueal, la bronquitis crónica, la EPOC y la aspiración de cuerpos extraños. La obstrucción de la vía aérea superior produce un bucle de flujo-volumen característico (v. fig. 2.3A). En los pacientes con una obstrucción de las vías respiratorias superiores que imitan al asma puede haber antecedentes de traumatismo, cirugía o intubación traqueal recientes. La insuficiencia cardíaca congestiva y la embolia pulmonar también pueden causar disnea y sibilancias.



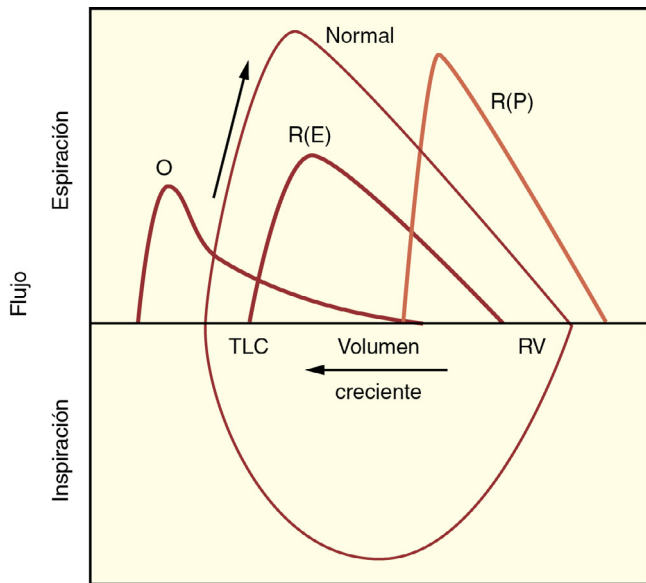
**TABLA 2.3 Clasificación de la gravedad del asma en niños mayores de 12 años y adultos**

Componentes de la gravedad		Clasificación de la gravedad del asma (niños ≥ 12 años y adultos)			
		Intermitente	Persistente		
			Leve	Moderada	Grave
Deterioro FEV <sub>1</sub> :FVC normal: 8-19 años 85% 20-39 años 80% 40-59 años 75% 60-80 años 70%	Síntomas	≤ 2 días/semana	> 2 días/semana, pero no a diario	Diario	A lo largo del día
	Despertares nocturnos	≤ 2x/mes	3-4x/mes	> 1x/semana, pero no de noche	A menudo 7x/semana
	Uso de agonista β <sub>2</sub> de acción corta para el control de los síntomas (no prevención de BIE)	≤ 2 días/semana	> 2 días/semana, pero no a diario	Diario	Varias veces al día
	Interferencia en la actividad normal	Ninguna	Limitación leve	Alguna limitación	Muy limitado
	Función pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FEV<sub>1</sub> normal entre exacerbaciones</li> <li>• FEV<sub>1</sub> &gt; 80% predicho</li> <li>• FEV<sub>1</sub>:FVC normal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FEV<sub>1</sub> &lt; 80% predicho</li> <li>• FEV<sub>1</sub>:FVC normal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FEV<sub>1</sub> &gt; 60% pero &lt; 80% predicho</li> <li>• FEV<sub>1</sub>:FVC reducido un 5%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FEV<sub>1</sub> &lt; 60% predicho</li> <li>• FEV<sub>1</sub>:FVC reducido &gt; 5%</li> </ul>
Riesgo	Exacerbaciones (considerar frecuencia y gravedad)	0-2/año      > 2/año → ← La frecuencia y la gravedad pueden fluctuar con el tiempo en pacientes con cualquier categoría de gravedad → El riesgo anual relativo de exacerbaciones puede relacionarse con el FEV <sub>1</sub>			

Tomado de National Asthma Education and Prevention Program. *Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma (EPR3)*. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute; 2007.



**Figura 2.1** Cambios espirográficos de un sujeto sano (A) y de un paciente con broncoespasmo (B). El volumen espiratorio forzado en 1 s (FEV<sub>1</sub>) suele ser inferior al 80% de la capacidad vital en presencia de una enfermedad obstructiva de las vías respiratorias. El flujo máximo y el flujo mesoespiratorio máximo (FEF<sub>25-75%</sub>) también están disminuidos en estos pacientes (B). (Adaptado de Kingston HGG, Hirshman CA. Perioperative management of the patient with asthma. *Anesth Analg*. 1984;63:844-855.)



**Figura 2.2** Curvas de flujo-volumen en diferentes trastornos: enfermedad obstructiva (O); enfermedad restrictiva extraparenquimatosa con limitación en la inspiración y la espiración [R(E)], y enfermedad restrictiva parenquimatosa [R(P)]. Se representa la espiración forzada en todos los trastornos; la inspiración forzada se muestra solo en la curva normal. Por convención, el volumen pulmonar aumenta hacia la izquierda en la abscisa. La flecha junto a la curva normal indica la dirección de la espiración desde la capacidad pulmonar total (TLC) hasta el volumen residual (RV). (Adaptado de Weinberger SE. Disturbances of respiratory function. In: Fauci B, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 14th ed. New York: McGraw-Hill; 1998.)

**Tratamiento**

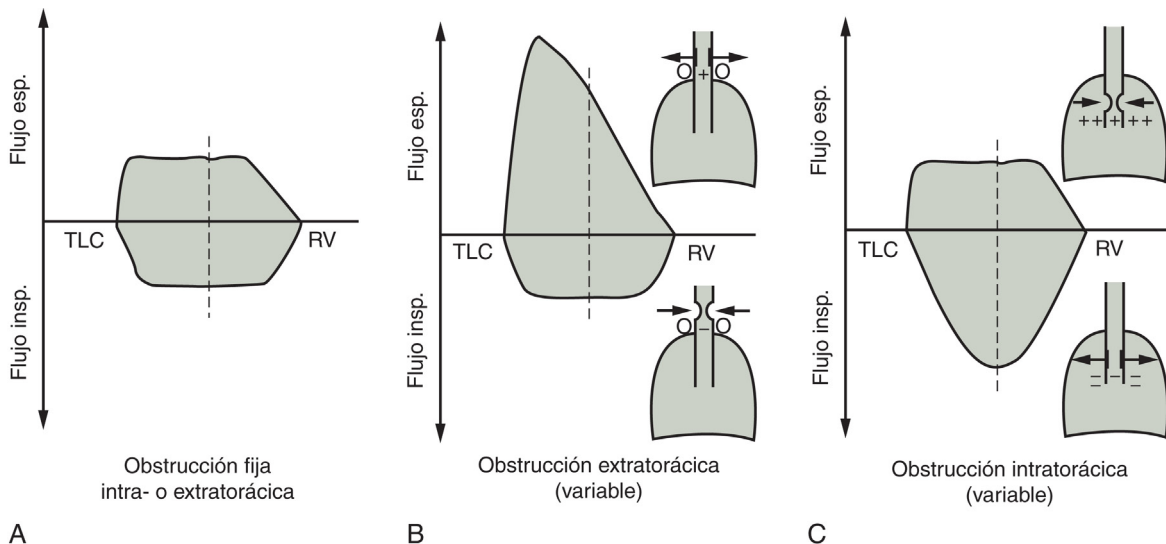
El objetivo del tratamiento del asma es aliviar los síntomas y reducir las exacerbaciones. Los agonistas  $\beta_2$  inhalados de acción corta (es decir, el salbutamol) suelen ser el tratamiento de primera línea en los pacientes con asma leve. Sin embargo, solo se recomienda en los pacientes con síntomas inferiores a dos veces al mes y que no tengan factores de riesgo de exacerbaciones. Después de los agonistas  $\beta_2$

de acción corta, se ha demostrado que los corticosteroides inhalados diarios mejoran los síntomas, reducen las exacerbaciones y disminuyen el riesgo de hospitalización. Si los síntomas siguen sin mejorar, puede añadirse un agonista  $\beta_2$  inhalado diario a los corticosteroides inhalados. Ninguno de los dos fármacos debe utilizarse en épocas de exacerbación aguda. Otros tratamientos complementarios son los antagonistas muscarínicos de acción prolongada inhalados, los modificadores de los leucotrienos y los estabilizadores de los mastocitos. El omalizumab, el primer anticuerpo monoclonal contra la inmunoglobulina E (anti-IgE) aprobado para el asma alérgica de moderada a grave, también reduce las exacerbaciones y las hospitalizaciones en los adultos y los niños. En los pacientes con asma eosinofílica grave, pueden utilizarse medicamentos contra la interleucina 5 (anti-IL-5) y contra el receptor para la IL-5. Los corticosteroides sistémicos suelen reservarse para los pacientes con asma grave, no controlada con medicamentos inhalados. Las revisiones sistemáticas sobre el tema indican que la inmunoterapia subcutánea disminuye el uso de medicamentos a largo plazo y puede mejorar la calidad de vida y los síntomas subjetivos. En las tablas 2.4 y 2.5 puede encontrarse una lista completa de tratamientos farmacológicos.

La termoplastia bronquial (TB) es un tratamiento no farmacológico recientemente aprobado para el asma grave resistente. La TB utiliza la guía del broncoscopio para eliminar por radiofrecuencia los músculos lisos de las vías respiratorias en todos los campos pulmonares excepto en el lóbulo medio derecho. La intervención se realiza en tres sesiones y utiliza calor intenso, lo que conlleva un riesgo de incendio de las vías respiratorias. Se cree que la pérdida de la masa muscular lisa de las vías respiratorias disminuye los índices de broncoconstricción. La determinación seriada de las PFP puede servir para controlar la respuesta al tratamiento. Cuando el FEV<sub>1</sub> mejora hasta aproximadamente el 50% de lo normal, los pacientes suelen tener síntomas mínimos o nulos.

**Asma grave aguda**

El asma grave aguda, antes llamada estado asmático, se define como un broncoespasmo que no se resuelve a pesar del tratamiento habitual y que se considera potencialmente mortal. El



**Figura 2.3** Curvas de flujo-volumen en la obstrucción fija y la variable. (A) Obstrucción fija, intratorácica o extratorácica. (B) Obstrucción extratorácica (variable). (C) Obstrucción intratorácica (variable). Esp., espiratorio; Insp., inspiratorio; RV, volumen residual; TLC, capacidad pulmonar total. (Adaptado de Benumof J, ed. *Anesthesia for Thoracic Surgery*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 1995.)

**TABLA 2.4 Broncodilatadores de acción corta usados para el alivio inmediato del asma**

Fármaco	Acción	Efectos adversos
Salbutamol	Agonista $\beta_2$ : estimula los receptores $\beta_2$ en el árbol traqueobronquial	Taquicardia
Levosalbutamol		Temblores
Metaproterenol		Arritmias
Pirbuterol		Hipopotasemia

tratamiento de urgencia consiste en dosis altas de agonistas  $\beta_2$  de acción corta y corticoides sistémicos. Los agonistas  $\beta_2$  inhalados a través de un inhalador dosificador (MDI) pueden administrarse cada 15 o 20 min durante varias dosis sin efectos hemodinámicos adversos significativos, aunque los pacientes pueden experimentar sensaciones desagradables derivadas de la sobreestimulación adrenérgica. La administración continua de agonistas  $\beta_2$  por nebulizador puede ser más eficaz para aliviar el espasmo de las vías respiratorias. Los corticoesteroides intravenosos (i.v.) se administran al principio del tratamiento, porque su efecto tarda varias horas en aparecer. Los corticoesteroides más utilizados son la hidrocortisona y la metilprednisolona (p. ej., 80 mg i.v. cada 8 h). Se administra oxígeno suplementario para ayudar a mantener la saturación arterial de oxígeno por encima del 90%. Si se produce una insuficiencia respiratoria, debe iniciarse la ventilación

mecánica. Otros fármacos utilizados en los casos más intratables son el magnesio y los inhibidores orales de los leucotrienos. El National Asthma Education and Prevention Program Expert Panel siempre tiene las directrices más recientes basadas en pruebas para el tratamiento del asma en su página web (<http://www.nhlbi.nih.gov/about/org/naepp/>).

Las medidas de la función pulmonar pueden servir para evaluar la gravedad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Los pacientes cuyo FEV<sub>1</sub> o PEF<sub>R</sub> está disminuido al 25% de lo normal o menos corren el riesgo de sufrir una hipercapnia y una insuficiencia respiratoria. La presencia de hipercapnia (definida como una PaCO<sub>2</sub> > 50 mmHg) a pesar de un tratamiento antiinflamatorio y broncodilatador intensivo es un signo de fatiga respiratoria que requiere una intubación traqueal y la ventilación mecánica. La pauta de ventilación mecánica puede ser especialmente importante en el paciente con asma grave aguda. La fase espiratoria debe ser prolongada para permitir una espiración completa y evitar la presión positiva telespiratoria autogenerada o intrínseca (auto-PEEP). Para evitar el barotraumatismo, algunos recomiendan un grado de hipercapnia permisiva. Cuando el FEV<sub>1</sub> o el PEF<sub>R</sub> mejoran hasta el 50% de lo normal o más, los pacientes suelen tener síntomas mínimos o nulos; en este punto, la frecuencia y la intensidad del tratamiento broncodilatador pueden reducirse y puede retirarse la ventilación mecánica.

Cuando la exacerbación del asma es resistente al tratamiento, es probable que la obstrucción al flujo aéreo espiratorio se deba

**TABLA 2.5 Fármacos usados para el tratamiento prolongado del asma**

Clase	Fármaco	Acción	Efectos adversos
Corticosteroides inhalados	Beclometasona	Disminuyen la inflamación de las vías respiratorias	Disfonía
	Budesonida		Miopatía de músculos laríngeos
	Ciclesonida	Reducen la hiperreactividad de las vías respiratorias	Candidiasis orofaríngea
	Flunisolida		
	Fluticasona		
	Mometasona		
	Triamcinolona		
Corticosteroides inhalados + broncodilatadores de acción larga combinados	Budesonida + formoterol	Combinación de broncodilatador de acción larga y corticoesteroide inhalado	Mínimos
	Fluticasona + salmeterol		
	Furoato de fluticasona + vilanterol		
	Fluticasona + formoterol		
Modificadores de los leucotrienos	Montelukast	Reduce la síntesis de leucotrienos al inhibir la enzima 5-lipooxigenasa	Mínimos
	Zafirlukast		
	Zileutón		
Anticuerpo monoclonal anti-IgE	Omalizumab	Disminuye la liberación de IgE al inhibir la unión de la IgE a los mastocitos y los basófilos	Reacción en el lugar de la inyección Artralgias Sinusitis Faringitis Cefalea
Anticuerpo monoclonal contra la IL-5 y contra el receptor para la IL-5	Mepolizumab	Se dirige a la IL-5 para evitar la activación de los eosinófilos	Reacción en el lugar de la inyección Cefalea
	Reslizumab		
	Benralizumab		
Metilxantinas	Teofilina	Aumentan el AMPc mediante la inhibición de la fosfodiesterasa, bloquean los receptores para adenosina, liberan catecolaminas endógenas	Ciclo de sueño interrumpido Nerviosismo Náuseas/vómitos, anorexia Cefalea
	Aminofilina		
Estabilizador de los mastocitos	Cromoglicato	Inhiben la liberación de mediadores de los mastocitos, estabilización de la membrana	Arritmias Tos Irritación faríngea

AMPc, monofosfato de adenosina cíclico; IgE, inmunoglobulina E.



predominantemente al edema de las vías respiratorias y a las secreciones intraluminarias. De hecho, algunos pacientes pueden estar en riesgo de sufrir asfixia debido a la obstrucción mucosa de las vías respiratorias. En raras circunstancias, cuando la hipoxia que pone en peligro la vida persiste a pesar del tratamiento farmacológico intensivo, puede ser necesario considerar la anestesia general para producir la broncodilatación. El isoflurano y el sevoflurano son broncodilatadores eficaces en esta situación. El tratamiento del asma aguda grave se resume en la [tabla 2.6](#).

### Manejo de la anestesia

Se ha notificado la aparición de broncoespasmos graves en el 0,2-4,2% de todas las intervenciones con anestesia general realizadas en pacientes asmáticos. Los factores que tienen más probabilidades de predecir la aparición de broncoespasmos graves son el tipo de cirugía (el riesgo es mayor con la intervención quirúrgica abdominal superior y la oncológica) y la proximidad de la crisis asmática más reciente a la fecha de la intervención.

Varios mecanismos podrían explicar la contribución de la anestesia general al aumento de la resistencia de las vías respiratorias. Entre ellos se encuentran la depresión del reflejo tusígeno, el deterioro de la función mucociliar, la reducción del tono muscular palatofaríngeo, la depresión de la función diafragmática y el aumento de la cantidad de líquido en la pared de las vías respiratorias. Además, también pueden intervenir la estimulación de las vías respiratorias por la intubación endotraqueal, la activación del sistema nervioso parasimpático y/o la liberación de neurotransmisores del dolor, como la sustancia P y las neurocininas.

La evaluación preoperatoria de los pacientes con asma requiere valorar la gravedad de la enfermedad, la eficacia del tratamiento farmacológico actual y la posible necesidad de un tratamiento adicional antes de la intervención. El objetivo de la evaluación preoperatoria es formular un plan anestésico que evite o reduzca la obstrucción al flujo aéreo espiratorio.

La evaluación preoperatoria comienza con una anamnesis para conocer la gravedad y las características del asma del paciente ([tabla 2.7](#)). Deben anotarse los antecedentes de control de los síntomas, la frecuencia de las exacerbaciones, la necesidad de

hospitalización e intubación endotraqueal, y la tolerancia previa a la anestesia y la cirugía. Una lista de medicamentos para el asma también puede proporcionar información sobre la gravedad y el control del asma. En la exploración física deben anotarse el aspecto general del paciente y cualquier uso de los músculos accesorios de la respiración. Es importante auscultar el tórax para detectar sibilancias o crepitantes. El recuento de eosinófilos en la sangre suele ir paralelo al grado de inflamación de las vías respiratorias, y la hiperreactividad de las vías respiratorias proporciona una evaluación indirecta del estado actual de la enfermedad. Las pruebas de función pulmonar (especialmente el FEV<sub>1</sub>) realizadas antes y después del tratamiento broncodilatador pueden estar indicadas en los pacientes programados para una intervención quirúrgica mayor. Una reducción del FEV<sub>1</sub> o de la capacidad vital forzada (FVC) a menos del 70% de la prevista, así como una relación FEV<sub>1</sub>:FVC inferior al 65% de la prevista, se considera normalmente un factor de riesgo de complicaciones respiratorias perioperatorias.

La fisioterapia torácica, el tratamiento con antibióticos y el tratamiento con broncodilatadores durante el período preoperatorio pueden mejorar a menudo los componentes reversibles del asma. La medida de los gases sanguíneos arteriales está indicada si existe alguna duda sobre la adecuación de la ventilación o la oxigenación.

El tratamiento antiinflamatorio y broncodilatador debe continuarse hasta el momento de la inducción de la anestesia. Si el paciente está actualmente en tratamiento o ha sido tratado con dosis altas de corticoesteroides sistémicos en los últimos 6 meses, puede estar indicada la suplementación con dosis de estrés de hidrocortisona o metilprednisolona. Sin embargo, la supresión hipotalámico-hipofisario-suprarrenal es muy poco probable si solo se utilizan corticoesteroides inhalados para el tratamiento del asma. En pacientes seleccionados, puede ser útil un ciclo preoperatorio de corticoesteroides orales para mejorar la función pulmonar general. Los pacientes deben estar libres de sibilancias y tener un PEFr superior al 80% de lo previsto o al mejor valor personal del paciente antes de la intervención.

Durante la inducción y el mantenimiento de la anestesia en los pacientes asmáticos, deben suprimirse los reflejos de las vías respiratorias para evitar la broncoconstricción en respuesta a la estimulación mecánica de estas vías respiratorias hiperreactivas. Los estímulos que normalmente no provocan respuestas de las vías respiratorias pueden precipitar una broncoconstricción potencialmente mortal en los pacientes asmáticos.

Dado que evita la instrumentación de las vías respiratorias y la intubación traqueal, la anestesia regional es una opción atractiva cuando el lugar de la intervención es adecuado. El problema de que

**TABLA 2.6 Tratamiento del asma grave aguda**

Oxígeno suplementario para mantener una SaO <sub>2</sub> > 90%
Agonistas β <sub>2</sub> por inhalador dosificador cada 15-20 min o por administración continua en nebulizador
Corticoesteroides intravenosos (hidrocortisona o metilprednisolona)
Líquidos intravenosos para mantener la euvolemia
Antibióticos empíricos de amplio espectro
Anticolinérgicos (ipratropio) por inhalación
Sulfato de magnesio intravenoso
Intubación traqueal y ventilación mecánica (cuando PaCO <sub>2</sub> > 50 mmHg)
Sedación y parálisis
Parámetros de ventilación mecánica
Los flujos de gas elevados permiten tiempos de inspiración cortos y tiempos de espiración más largos
El tiempo de espiración debe ser prolongado para evitar el atrapamiento de aire y la «auto-PEEP»
Hipercapnia permisiva si es necesario para evitar el barotraumatismo
Anestesia general con un anestésico volátil para producir broncodilatación
Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) como último recurso

PEEP, presión positiva telespiratoria.

**TABLA 2.7 Características del asma que deben evaluarse en el preoperatorio**

Edad de inicio
Acontecimientos desencadenantes
Hospitalización por asma
Frecuencia de visitas al servicio de urgencias
Necesidad de intubación y ventilación mecánica
Alergia
Tos
Características del esputo
Medicamentos actuales
Historial anestésico

los altos niveles sensitivos de la anestesia provoquen un bloqueo simpático y el consiguiente broncoespasmo es infundado.

Cuando se opta por la anestesia general, la inducción anestésica suele realizarse con un fármaco de inducción intravenoso. En un paciente asmático con una situación hemodinámica estable se utiliza a menudo el propofol para la inducción. Relaja el músculo liso y contribuye a disminuir la resistencia de las vías respiratorias. La ketamina es el fármaco de inducción de primera elección en un paciente asmático con una situación hemodinámica inestable.

Después de inducir la anestesia general, los pulmones suelen ventilarse durante un tiempo con una mezcla de gases que contienen un anestésico volátil. El objetivo es establecer una profundidad anestésica que deprima los reflejos hiperreactivos de las vías respiratorias lo suficiente como para permitir la intubación traqueal sin desencadenar broncoespasmo. El sevoflurano es el anestésico inhalado de primera elección, ya que produce una broncodilatación más profunda que el isoflurano y el desflurano. Un método alternativo para suprimir los reflejos de las vías respiratorias antes de la intubación es la inyección intravenosa o intratraqueal de lidocaína (1-1,5 mg/kg) varios minutos antes de la intubación endotraqueal.

También deben administrarse opiáceos para suprimir el reflejo tusígeno y lograr una anestesia profunda. Sin embargo, la prolongación de los efectos de los opiáceos puede causar una depresión respiratoria postoperatoria. El remifentanilo puede ser especialmente útil, porque es un opiáceo de acción ultracorta y no se acumula. La mayoría de los opiáceos tienen algunos efectos liberadores de histamina, pero el fentanilo y los fármacos análogos pueden utilizarse con seguridad en los pacientes asmáticos. La administración de opiáceos antes de la intubación puede ayudar a prevenir el aumento de la resistencia de las vías respiratorias, pero la rigidez muscular causada por el opiáceo podría disminuir la distensibilidad pulmonar y entorpecer la ventilación. La rigidez muscular inducida por los opiáceos puede disminuirse mediante el uso combinado de anestésicos intravenosos y fármacos bloqueantes neuromusculares.

Es menos probable que la inserción de una ML produzca broncoconstricción que la inserción de un TET. Por lo tanto, el uso de una ML es a menudo un mejor método de manejo de la vía aérea en los pacientes asmáticos que no tienen un mayor riesgo de reflujo o aspiración. Los dispositivos supraglóticos para la vía aérea pueden ser especialmente útiles durante las intervenciones que comparten la vía aérea en asmáticos graves, como la TB. En este caso, la ML combinada con una ventilación controlada y una FiO<sub>2</sub> baja para minimizar el incendio de las vías respiratorias por el intenso calor de la intervención puede conferir un perfil de seguridad notablemente mayor. Durante el mantenimiento de la anestesia general, puede ser difícil diferenciar la anestesia ligera del broncoespasmo como causa de una disminución de la distensibilidad pulmonar. La administración de un bloqueante neuromuscular aliviará la dificultad ventilatoria resultante de la anestesia ligera, pero no tendrá efecto sobre el broncoespasmo.

Durante la intervención, el grado deseado de oxigenación arterial y de eliminación de dióxido de carbono suele proporcionarse mediante la ventilación mecánica. En los pacientes asmáticos, debe darse tiempo suficiente para la espiración con el fin de evitar el atrapamiento de aire. La humidificación y el calentamiento de los gases inspirados pueden ser especialmente útiles en los pacientes con asma inducida por el ejercicio, en los que el broncoespasmo puede deberse a la pérdida transmucosa de calor. La administración adecuada de líquidos durante el período perioperatorio es

importante para mantener una hidratación adecuada y garantizar que las secreciones de las vías respiratorias sean menos viscosas y puedan eliminarse fácilmente. El músculo esquelético suele relajarse con relajantes musculares no despolarizantes. Deben seleccionarse bloqueantes neuromusculares con capacidad limitada para provocar la liberación de histamina.

En teoría, el antagonismo del bloqueo neuromuscular con fármacos anticolinesterásicos podría precipitar un broncoespasmo debido a la estimulación de los receptores colinérgicos posganglionares en el músculo liso de las vías respiratorias. Sin embargo, este broncoespasmo no se produce previsiblemente debido a los efectos protectores de la broncodilatación proporcionados por la administración simultánea de fármacos anticolinérgicos. El fármaco de reversión del bloqueo neuromuscular más reciente, el sugammadex, no posee propiedades muscarínicas y puede utilizarse como alternativa a la reversión de los fármacos anticolinesterásicos. Sin embargo, también se ha notificado broncoespasmo en el 2,6% de los pacientes de esta población.

Al final de la intervención quirúrgica puede ser prudente retirar el TET mientras la anestesia es todavía suficiente para suprimir los reflejos hiperreactivos de las vías respiratorias, técnica que se denomina extubación profunda. Cuando se considere que no es prudente extubar la tráquea antes de que el paciente esté completamente despierto, debe considerarse la supresión de los reflejos de las vías respiratorias o el riesgo de broncoespasmo mediante la administración de lidocaína intravenosa o el tratamiento con broncodilatadores inhalados.

Durante la intervención quirúrgica, el broncoespasmo puede deberse a la anestesia ligera más que al asma en sí (tabla 2.8). Entre sus signos se encuentran una presión máxima elevada en las vías respiratorias, un ascenso de la onda del dióxido de carbono al final del volumen corriente (ETCO<sub>2</sub>), las sibilancias y la desaturación. El tratamiento del broncoespasmo y las sibilancias intraoperatorias dependerá de su causa. La profundización de la anestesia con anestésicos volátiles o inyecciones intravenosas de propofol y la administración de un agonista β<sub>2</sub> de acción rápida como el salbutamol a través del TET son los primeros pasos habituales. Dado que la gran mayoría del salbutamol administrado en un TET por MDI no llega al paciente, deben considerarse otros métodos de administración. Entre ellos están el aumento del número de inhalaciones y la administración mediante un nebulizador conectado al circuito. Si el broncoespasmo continúa a pesar de estos tratamientos iniciales,

**TABLA 2.8 Diagnóstico diferencial del broncoespasmo y las sibilancias intraoperatorias**

Obstrucción mecánica del tubo endotraqueal
Torsión
Secreciones
Inflado excesivo del manguito del tubo endotraqueal
Profundidad inadecuada de la anestesia
Esfuerzos espiratorios activos
Disminución de la capacidad residual funcional
Intubación endobronquial
Aspiración pulmonar
Edema pulmonar
Embolia pulmonar
Neumotórax
Crisis asmática aguda

pueden ser necesarios otros fármacos (p. ej., corticosteroides i.v., adrenalina, magnesio).

La cirugía de urgencia en el paciente asmático introduce un conflicto entre la protección de la vía aérea en alguien con riesgo de aspiración y la posibilidad de desencadenar un broncoespasmo importante. Además, puede que no haya tiempo suficiente para optimizar el tratamiento broncodilatador antes de la cirugía. La anestesia regional puede ser una buena opción en esta situación si el lugar de la intervención es adecuado.

## ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La EPOC es una enfermedad de obstrucción crónica al flujo aéreo. Comprende el enfisema, caracterizado por la destrucción del parénquima pulmonar, la bronquitis crónica, caracterizada por la tos y la producción de esputo, y la enfermedad de las vías respiratorias pequeñas. La retracción elástica pulmonar se pierde como resultado de la destrucción bronquiolar y alveolar, a menudo por la inhalación de sustancias químicas tóxicas como el humo del cigarrillo y el combustible de biomasa. En 2017, la EPOC tenía una prevalencia mundial del 10,1% y era la tercera causa de muerte. Aunque el tabaquismo contribuye a la mayor parte del desarrollo de la EPOC, existen otros múltiples factores de riesgo, como la exposición laboral al polvo y los productos químicos, especialmente en la minería del carbón, la minería del oro y la industria textil, el combustible de biomasa, la contaminación atmosférica, factores genéticos como la deficiencia de  $\alpha_1$ -antitripsina, la edad, el sexo femenino, el desarrollo pulmonar durante la gestación y la infancia, como el tabaquismo materno, el bajo peso al nacer y las infecciones respiratorias recurrentes en la infancia, la clase socioeconómica baja y el asma. Los pacientes con EPOC suponen un reto para el anestesiólogo, ya que las complicaciones pulmonares perioperatorias, la duración de la estancia hospitalaria y la mortalidad aumentan significativamente en esta población de pacientes.

La EPOC provoca: 1) un deterioro patológico de la elasticidad o de la retracción dentro del parénquima pulmonar, que normalmente mantiene las vías respiratorias en posición abierta; 2) cambios patológicos que disminuyen la rigidez de la pared bronquiolar y, por tanto, la predisponen al colapso durante la espiración; 3) un aumento de la velocidad del flujo de gas en los bronquiolos estrechados, lo que disminuye la presión dentro de los bronquiolos y favorece aún más el colapso de las vías respiratorias; 4) un broncoespasmo activo y una obstrucción resultante del aumento de las secreciones pulmonares, y 5) la destrucción del parénquima pulmonar, la ampliación de los sacos aéreos y el desarrollo del enfisema.

### Signos y síntomas

Los signos y síntomas de la EPOC varían en función de la gravedad de la enfermedad, pero suelen incluir la disnea en reposo o de esfuerzo, la tos crónica y la producción continua de esputo. Las exacerbaciones de la EPOC son períodos de empeoramiento de los síntomas como consecuencia de un empeoramiento agudo de la obstrucción al flujo aéreo. A medida que aumenta la gravedad de la obstrucción al flujo aéreo espiratorio, se hacen evidentes la taquipnea y un tiempo espiratorio prolongado. Es probable que los ruidos respiratorios disminuyan, y son frecuentes las sibilancias espiratorias. A medida que la enfermedad progresa, los pacientes sufren exacerbaciones con mayor frecuencia, que suelen estar provocadas por infecciones respiratorias con un componente bacteriano.

### Diagnóstico

Los profesionales sanitarios deben tener un alto grado de sospecha y un bajo umbral para realizar pruebas de EPOC en pacientes con síntomas como la disnea y la tos crónica y/o un estilo de vida y exposiciones ambientales que les sitúen en riesgo (Singh et al., 2019). El diagnóstico definitivo de la EPOC se realiza mediante la espirometría.

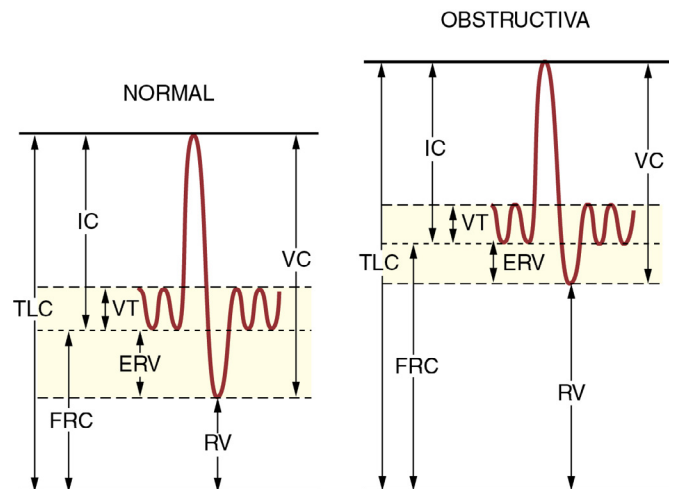
### Pruebas de función pulmonar

Los resultados de las pruebas de función pulmonar en la EPOC revelan una disminución de la relación  $FEV_1:FVC$  y una disminución aún mayor del FEF entre el 25 y el 75% de la capacidad vital (FEF<sub>25-75%</sub>). En estos pacientes suele observarse una relación  $FEV_1:FVC$  inferior al 70% de la predicha, un aumento de la FRC y la TLC, así como una reducción de la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO) (fig. 2.4). La ralentización del flujo aéreo espiratorio y el atrapamiento de gas detrás de las vías respiratorias cerradas prematuramente son responsables del aumento del volumen residual (RV). La ventaja fisiopatológica del aumento del RV y de la FRC en los pacientes con EPOC está relacionada con el aumento del diámetro de las vías respiratorias y de la retracción elástica en la espiración. El coste es el mayor trabajo respiratorio en los volúmenes pulmonares más altos.

La Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) trabaja con profesionales sanitarios y funcionarios de salud pública de todo el mundo para concienciar sobre la EPOC y mejorar su tratamiento. GOLD se puso en marcha en 1997 en colaboración con el National Heart, Lung, and Blood Institute de los National Institutes of Health de EE. UU. y la Organización Mundial de la Salud. GOLD elaboró un sistema de clasificación/gravedad que ahora utilizan ampliamente los médicos de todo el mundo (tabla 2.9).

### Radiografía de tórax

Las anomalías radiográficas pueden ser mínimas incluso en presencia de una EPOC grave. La hipertransparencia debida a la deficiencia vascular arterial en la periferia pulmonar y la hiperinsuflación (aplanamiento del diafragma con pérdida de su aspecto abombado



**Figura 2.4** Volúmenes pulmonares en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) comparados con los valores normales. En presencia de una enfermedad pulmonar obstructiva, la capacidad vital (VC) es normal o está disminuida, el volumen residual (RV) y la capacidad residual funcional (FRC) están aumentados, la capacidad pulmonar total (TLC) es normal o está aumentada y la relación RV:TLC está aumentada. ERV, volumen de reserva espiratorio; IC, capacidad inspiratoria; VT, volumen corriente.



**TABLA 2.9 Criterios espirométricos de la GOLD de la gravedad de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (basados en la medida del FEV<sub>1</sub> tras un broncodilatador)**

Estadio	Características
I: EPOC leve	FEV <sub>1</sub> ≥ 80% del predicho
II: EPOC moderada	50% ≤ FEV <sub>1</sub> < 80% del predicho
III: EPOC grave	30% ≤ FEV <sub>1</sub> < 50% del predicho
IV: EPOC muy grave	FEV <sub>1</sub> < 30% del predicho

Adaptado de Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD: update 2020. <http://www.goldcopd.com>.

normal y una silueta cardíaca muy vertical) indican el diagnóstico de enfisema. Si hay bullas, el diagnóstico de enfisema es seguro. Sin embargo, solo un pequeño porcentaje de los pacientes con enfisema presenta bullas.

### Tomografía computarizada

La tomografía computarizada (TC) es mucho más sensible para diagnosticar la EPOC que la radiografía de tórax. La ampliación del espacio aéreo y la destrucción alveolar, acompañados de la pérdida de tejido óseo, muscular y graso, indican el fenotipo de pérdida de tejido multiorgánica (PTMO), que se asocia a cifras más elevadas de cáncer de pulmón, mientras que el estrechamiento bronquiolar y el engrosamiento de la pared indican el fenotipo bronquítico, que suele acompañarse de un síndrome metabólico y cifras altas de enfermedad cardíaca. La TC también puede revelar otras morbilidades, como la fibrosis pulmonar y la enfermedad arterial coronaria, que pueden afectar al tratamiento de la EPOC. Aunque la TC no se utiliza de forma sistemática para el diagnóstico de la EPOC, la gran cantidad de información que puede reunir ha llevado a algunos a defender su uso en todos los pacientes con EPOC.

### Pruebas fisiológicas

El índice BODE es un sistema de clasificación que tiene en cuenta el índice de masa corporal del paciente, el grado de obstrucción al flujo aéreo, el grado de disnea y la tolerancia al ejercicio para evaluar el pronóstico general. Las puntuaciones BODE más altas indican un mayor riesgo de exacerbaciones de la EPOC, hospitalizaciones y muerte como consecuencia de complicaciones pulmonares.

### Análisis de sangre

El déficit de  $\alpha_1$ -antitripsina es un trastorno hereditario asociado al desarrollo prematuro de la EPOC. Las concentraciones bajas de  $\alpha_1$ -antitripsina en el plasma indican una enfermedad genética tratable y la necesidad de tratamiento de sustitución durante toda la vida.

Los eosinófilos plasmáticos deben medirse en los pacientes con una enfermedad que no se controla a pesar de un tratamiento broncodilatador adecuado. Las cifras elevadas de eosinófilos indican la necesidad de glucocorticoides inhalados, mientras que las cifras bajas se asocian a una mala respuesta y a un mayor riesgo de neumonía.

Las medidas de los gases en la sangre arterial suelen permanecer relativamente normales hasta que la EPOC es grave. La PaO<sub>2</sub> no suele disminuir hasta que el FEV<sub>1</sub> es inferior al 50% del valor previsto, y la PaCO<sub>2</sub> puede no aumentar hasta que el FEV<sub>1</sub> es incluso inferior.

### Tratamiento

El tratamiento de la EPOC está diseñado para aliviar los síntomas y ralentizar la progresión de la enfermedad.

El primer y más importante paso en el tratamiento de la EPOC es reducir la exposición al tabaco y a los contaminantes ambientales. En particular, dejar de fumar puede reducir significativamente la progresión de la enfermedad y disminuir la mortalidad hasta en un 18%. Los síntomas de la bronquitis crónica pueden disminuir o desaparecer por completo. También se reduce la pérdida acelerada de pulmón que se observa en quienes siguen fumando.

El tratamiento farmacológico suele comenzar con inhaladores, concretamente con antagonistas muscarínicos de acción prolongada. Si la disnea persiste, puede añadirse un agonista  $\beta_2$  de acción prolongada. Un tercer tratamiento con glucocorticoides inhalados es más eficaz cuando los síntomas se asocian al asma, la rinitis, la elevación de los eosinófilos séricos y los antecedentes de exacerbaciones (tabla 2.10). El uso correcto de los tratamientos inhalados puede mejorar los síntomas clínicos, mejorar el FEV<sub>1</sub> y reducir el número de exacerbaciones. Otros tratamientos farmacológicos son las vacunas contra la gripe y el neumococo, y los diuréticos en los pacientes con una cardiopatía pulmonar y una insuficiencia cardíaca derecha con edema periférico. Durante los períodos de exacerbación, los antibióticos, los corticoesteroides sistémicos y la teofilina pueden convertirse en tratamientos adicionales necesarios (tabla 2.11). Las exacerbaciones de la EPOC pueden deberse a una infección vírica o bacteriana de las vías respiratorias superiores o pueden no ser infecciosas, por lo que el tratamiento antibiótico no siempre está justificado. La pérdida de cloro inducida por los diuréticos puede producir una alcalosis metabólica hipoclorémica que deprime el impulso ventilatorio y agrava la retención crónica de CO<sub>2</sub>. Los programas de rehabilitación pulmonar pueden aumentar la capacidad de ejercicio de los pacientes con EPOC a pesar de la ausencia de efectos detectables en las pruebas de función pulmonar.

**TABLA 2.10 Tratamiento de los pacientes con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica**

Abandono del tabaco
Vacunación anual contra la gripe
Vacunación contra el neumococo
Broncodilatadores inhalados de acción prolongada
Corticoesteroides inhalados
Anticolinérgicos inhalados de acción prolongada
Oxigenoterapia domiciliar si la PaO <sub>2</sub> es < 55 mmHg, el hematocrito es > 55% o hay signos de cardiopatía pulmonar
Diuréticos si hay signos de insuficiencia cardíaca derecha con edema periférico
Cirugía de reducción del volumen pulmonar
Trasplante de pulmón

**TABLA 2.11 Tratamiento de los pacientes con una exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica**

Oxígeno suplementario ± ventilación con presión positiva no invasiva o ventilación mecánica
Aumento de la dosis y la frecuencia del tratamiento broncodilatador
Corticoesteroides sistémicos
Antibióticos

Sin embargo, cuando se interrumpe el programa de ejercicio, se produce una pérdida rápida de la forma física.

Para disminuir el riesgo de muerte, se recomienda la administración prolongada de oxígeno (oxigenoterapia domiciliaria) si la PaO<sub>2</sub> es inferior a 55 mmHg, el hematocrito es superior al 55% o hay signos de cardiopatía pulmonar. El objetivo de la administración de oxígeno suplementario es lograr una PaO<sub>2</sub> superior a 60 mmHg, lo que normalmente puede lograrse prescribiendo una cánula nasal a 2 l/min. El flujo de oxígeno puede ajustarse cuando sea necesario en función de las medidas de los gases en la sangre arterial o de la pulsioximetría. Es importante señalar que el alivio de la hipoxemia arterial con la administración de oxígeno suplementario es mejor que cualquier tratamiento farmacológico conocido para disminuir la resistencia vascular pulmonar y la hipertensión pulmonar, y para prevenir la eritrocitosis.

### Cirugía de reducción del volumen pulmonar

En determinados pacientes con EPOC grave que no responden al tratamiento médico máximo y que presentan regiones de tejido pulmonar excesivamente distendido y poco funcional, puede considerarse la posibilidad de realizar una intervención quirúrgica de reducción del volumen pulmonar. La extirpación quirúrgica de estas zonas excesivamente distendidas permite que se expandan más zonas del pulmón normal y mejora no solo la función pulmonar, sino también la calidad de vida. La cirugía de reducción del volumen pulmonar se realiza con mayor frecuencia mediante una esternotomía media o una cirugía toracoscópica asistida por vídeo (VATS). Los mecanismos propuestos de la mejora de la función pulmonar tras esta operación son: 1) un aumento de la retracción elástica, que incrementa el flujo de aire espiratorio; 2) una disminución del grado de hiperinflación, que da lugar a una mejora de la mecánica diafragmática y de la pared torácica, y 3) una disminución de la heterogeneidad de la ventilación y la perfusión regionales, que da lugar a una mejora del intercambio gaseoso alveolar y a una mayor eficacia de la ventilación. El manejo de la anestesia para la cirugía de reducción del volumen pulmonar incluye el uso de un tubo endobronquial de doble luz para permitir la separación de los pulmones y la evitación del óxido nítrico y de la presión positiva excesiva en las vías respiratorias. La monitorización de la presión venosa central como guía para la administración de líquidos no es fiable en esta situación.

Recientemente, se ha demostrado que un abordaje menos cruento que utiliza válvulas endobronquiales insertadas durante la broncoscopia también mejora la función pulmonar, la disnea y la calidad de vida a largo plazo. La válvula ocluye el lóbulo enfisematoso, lo que conduce a un eventual colapso pulmonar y a la reducción del volumen.

### Manejo de la anestesia

Debe realizarse una anamnesis completa y orientada al estudio de las causas, la evolución y la gravedad de la enfermedad del paciente. En la evaluación preoperatoria deben anotarse los antecedentes de tabaquismo, los medicamentos actuales (incluido el uso reciente de corticosteroides sistémicos), la tolerancia al ejercicio, la frecuencia de las exacerbaciones, el momento de la exacerbación más reciente y la necesidad de hospitalización. También debe determinarse cualquier necesidad previa de ventilación con presión positiva no invasiva (NIPPV) o ventilación mecánica. Dado que el tabaquismo y la EPOC se asocian a otras enfermedades, también se debe interrogar a los pacientes sobre la presencia y la gravedad de enfermedades concomitantes, como la diabetes mellitus, la hipertensión, la enfermedad

vascular periférica, la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardíaca, las arritmias cardíacas y el cáncer de pulmón. La función ventricular derecha debe evaluarse cuidadosamente mediante una exploración clínica y una ecocardiografía en los pacientes con una enfermedad pulmonar avanzada. Los tratamientos inhalados crónicos deben continuarse hasta la mañana de la operación. La fisioterapia torácica preoperatoria, como los ejercicios de respiración profunda, la tos, la espirometría incentivada y la fisioterapia pulmonar, pueden reducir las complicaciones pulmonares postoperatorias cuando se aplican de forma preoperatoria.

Sigue existiendo debate sobre el valor de las pruebas sistemáticas de función pulmonar preoperatorias. Los resultados de las PFP y del análisis de los gases en la sangre arterial pueden servir para predecir la función pulmonar tras la resección pulmonar, pero no predicen de forma fiable la probabilidad de complicaciones pulmonares postoperatorias tras la cirugía no torácica. Los hallazgos clínicos, como el tabaquismo activo, las sibilancias difusas y la tos productiva, son mejores factores predictivos de complicaciones pulmonares que las pruebas espirométricas. Incluso los pacientes definidos como de alto riesgo por la espirometría (FEV<sub>1</sub> < 70% de lo previsto, relación FEV<sub>1</sub>:FVC < 65%) o la gasometría arterial (PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg) con frecuencia pueden someterse de forma segura a una intervención quirúrgica, incluida la resección pulmonar, con un riesgo aceptable de complicaciones pulmonares postoperatorias. Por lo tanto, las PFP deben considerarse como una herramienta de gestión para optimizar la función pulmonar preoperatoria, pero no como un medio para predecir el riesgo.

Las indicaciones para la evaluación pulmonar preoperatoria (que puede incluir la consulta con un neumólogo y/o la realización de PFP) suelen comprender: 1) la hipoxemia con aire ambiente o la necesidad de oxigenoterapia domiciliaria sin causa conocida; 2) un bicarbonato superior a 33 mEq/l o una PCO<sub>2</sub> superior a 50 mmHg en los pacientes cuya enfermedad pulmonar no haya sido evaluada antes; 3) una historia clínica de insuficiencia respiratoria derivada de un problema que sigue existiendo; 4) la falta de aire grave atribuida a una enfermedad respiratoria; 5) la neumectomía planificada; 6) la dificultad para evaluar la función pulmonar mediante los signos clínicos; 7) la necesidad de distinguir entre posibles causas de insuficiencia respiratoria significativa; 8) la necesidad de determinar la respuesta a los broncodilatadores, y 9) la sospecha de hipertensión pulmonar. Los pacientes con una EPOC que se someten a una intervención quirúrgica periférica no precisan pruebas de función pulmonar preoperatorias. En caso de duda, una espirometría simple con la medida solo del FEV<sub>1</sub> puede ser suficiente para evaluar la gravedad de la enfermedad pulmonar.

Además de la espirometría, la función ventilatoria también puede evaluarse en condiciones dinámicas midiendo el flujo de aire en relación con el volumen pulmonar. Con esta evaluación pueden representarse los flujos espiratorios frente a los volúmenes pulmonares para producir curvas de flujo-volumen. Cuando se añaden los flujos durante la inspiración a estas curvas, se obtienen bucles de flujo-volumen. El flujo es de cero en la TLC antes del inicio de la espiración. Una vez que se inicia la espiración forzada, el flujo máximo se alcanza rápidamente, y el flujo disminuye entonces de forma lineal a medida que el volumen pulmonar disminuye hasta el RV. Durante la inspiración máxima desde el RV hasta la TLC, el flujo inspiratorio es más rápido en el punto medio de la inspiración, por lo que la curva inspiratoria tiene forma de U.

En los pacientes con EPOC hay una disminución del flujo espiratorio en cualquier volumen pulmonar dado. La curva espiratoria

**TABLA 2.12 Factores de riesgo importantes para el desarrollo de complicaciones pulmonares postoperatorias**

**Relacionados con el paciente**

Edad > 60 años  
Clase superior a II de la American Society of Anesthesiologists  
Insuficiencia cardíaca congestiva  
Enfermedad pulmonar preexistente (enfermedad pulmonar obstructiva crónica)  
Tabaquismo

**Relacionados con la intervención**

Cirugía urgente  
Cirugía abdominal o torácica, cirugía de cabeza y cuello, neurocirugía, cirugía de aneurisma vascular/aórtico  
Duración prolongada de la anestesia (> 2,5 h)  
Anestesia general

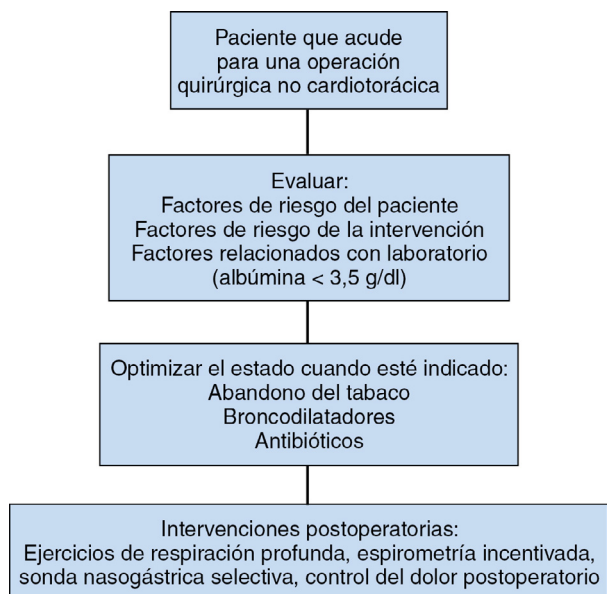
**Factores predictivos de la prueba**

Concentración de albúmina < 3,5 g/dl

Adaptado de Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery. A systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2006; 144:581–595.

es cóncava hacia arriba debido al vaciado uniforme de las vías respiratorias. El VR está aumentado debido al atrapamiento de aire (v. fig. 2.2).

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de las complicaciones pulmonares postoperatorias se muestran en la tabla 2.12. No se ha demostrado que la obesidad y el asma leve o moderada sean factores de riesgo independientes. En la figura 2.5 se muestra un algoritmo para reducir las complicaciones pulmonares en los pacientes sometidos a una operación quirúrgica no cardiotorácica.



**Figura 2.5** Algoritmo para disminuir las complicaciones pulmonares en los pacientes sometidos a cirugía no cardiotorácica. (Adaptado de Qaseem A, Snow V, Fitterman N, et al. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery: a guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2006;144:575-580.)

**TABLA 2.13 Estrategias para disminuir la incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias**

**Preoperatorias**

Fomentar el abandono del tabaco durante al menos 6 semanas  
Tratar los signos de obstrucción del flujo aéreo espiratorio  
Tratar la infección respiratoria con antibióticos  
Iniciar la educación del paciente sobre las maniobras de expansión del volumen pulmonar

**Intraoperatorias**

Utilizar técnicas de cirugía mínimamente invasiva (endoscópicas) cuando sea posible  
Considerar la anestesia regional  
Evitar intervenciones quirúrgicas que puedan durar más de 3 h

**Postoperatorias**

Instaurar maniobras de expansión del volumen pulmonar (respiración profunda voluntaria, espirometría de incentivo, presión positiva continua en la vía respiratoria)  
Maximizar la analgesia (opiáceos neuroaxiales, bloqueos del nervio intercostal, analgesia controlada por el paciente)

Adaptado de Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. *N Engl J Med.* 1999;340:937–944. Copyright 1999 Massachusetts Medical Society.

## Estrategias de reducción del riesgo

Las estrategias para disminuir la incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias son las intervenciones preoperatorias, intraoperatorias y postoperatorias (tabla 2.13).

### Preoperatorias

**Abandono del tabaco.** Aproximadamente el 20% de los adultos estadounidenses fuman, de los cuales entre el 5 y el 10% se someterán anualmente a una anestesia general o una intervención quirúrgica. Estos momentos de exposición a la anestesia general y/o a la operación ofrecen una oportunidad para que el profesional sanitario u otra persona ponga en marcha una intervención para dejar de fumar. Esta persona puede ser el cirujano, el anestesiólogo, el profesional de enfermería o incluso un miembro de un grupo de pacientes activos o de la comunidad, que deberían animar al paciente a dejar de fumar al menos temporalmente antes de la intervención quirúrgica o, preferiblemente, de forma permanente. La intervención puede llevarse a cabo en la clínica quirúrgica o en la consulta de pruebas de preadmisión anestésica, a través de llamadas telefónicas por parte de los profesionales de enfermería o el personal sanitario, o mediante una carta en la que se indiquen los riesgos de las complicaciones postoperatorias causadas por el tabaquismo. Las pruebas recientes demuestran que cuanto antes se intervenga antes de la intervención quirúrgica, más eficaz será para reducir las complicaciones postoperatorias y mantener la abstinencia del tabaco.

El tabaquismo es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la EPOC y la muerte por enfermedad pulmonar. Los efectos del tabaquismo en los distintos sistemas orgánicos se describen en la tabla 2.14. El Public Health Service de EE. UU. recomienda encarecidamente dejar de fumar. Recomienda identificar sistemáticamente a todos los consumidores de tabaco que entren en contacto con el sistema sanitario para instarles y ayudarles a dejar de fumar. La American Society of Anesthesiologists también tiene una Stop Smoking Initiative y proporciona recursos para ayudar a los profesionales a fomentar el abandono del tabaco. No suele verse el máximo beneficio de la deshabituación tabáquica a menos que se



**TABLA 2.14 Efectos del tabaco sobre diferentes sistemas orgánicos****Efectos cardíacos del tabaco**

El tabaco es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares  
 El monóxido de carbono disminuye el suministro de oxígeno y aumenta el trabajo del miocardio  
 Fumar libera catecolaminas y provoca una vasoconstricción coronaria  
 Fumar disminuye la capacidad de ejercicio

**Efectos respiratorios del tabaco**

El tabaco es el principal factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades pulmonares crónicas  
 El tabaco disminuye la actividad mucociliar  
 El tabaco provoca una hiperreactividad de las vías respiratorias  
 El tabaco disminuye la función inmunitaria pulmonar

**Efectos sobre otros sistemas de órganos**

El tabaco perjudica la cicatrización de las heridas

deje de fumar más de 8 semanas antes de la intervención quirúrgica. Sin embargo, siempre debe aconsejarse a los pacientes que dejen de fumar, independientemente del momento en que se encuentren antes de la intervención.

Entre los fumadores, los factores predictivos para el desarrollo de complicaciones pulmonares incluyen una capacidad de difusión inferior a la prevista y antecedentes de tabaquismo de más de 60 paquete-años. Los que han fumado más de 60 paquete-años tienen el doble de riesgo de cualquier complicación pulmonar y el triple de riesgo de neumonía en comparación con los que han fumado menos de 60 paquete-años.

**Efectos del abandono del tabaco.** Los efectos adversos del monóxido de carbono sobre la capacidad de transporte de oxígeno y de la nicotina sobre el sistema cardiovascular son de corta duración. Los efectos simpático-miméticos de la nicotina sobre el corazón son transitorios y solo duran de 20 a 30 min. La semivida de eliminación del monóxido de carbono es de aproximadamente 4 a 6 h cuando se respira aire ambiente. En las 12 h siguientes al cese del tabaquismo, la PaO<sub>2</sub> a la que la hemoglobina está saturada de oxígeno en un 50% (P<sub>50</sub>) aumenta de 22,9 a 26,4 mmHg, y las concentraciones plasmáticas de carboxihemoglobina disminuyen del 6,5 al 1%. Sin embargo, a pesar de los efectos favorables sobre la concentración plasmática de carboxihemoglobina, no se ha demostrado que la abstinencia de los cigarrillos a corto plazo disminuya la incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias.

**Efectos a medio y largo plazo.** El consumo de cigarrillos provoca una hipersecreción mucosa, una alteración del transporte mucociliar y un estrechamiento de las vías respiratorias pequeñas. En contraste con los rápidos efectos favorables de la abstinencia a corto plazo de fumar sobre las concentraciones de carboxihemoglobina, la mejora de la función ciliar y de las vías respiratorias pequeñas y la disminución de la producción de esputo se producen lentamente durante semanas después de dejar de fumar. El tabaquismo también puede interferir en las respuestas inmunitarias normales y, por tanto, en la capacidad de respuesta a la infección pulmonar tras la cirugía.

Se piensa que la disminución de las complicaciones pulmonares postoperatorias resultantes del abandono del tabaco está relacionada con la mejora fisiológica de la acción ciliar, la actividad de los macrófagos y la función de las vías respiratorias pequeñas, así como con la disminución de la producción de esputo. Sin embargo, estos cambios tardan de semanas a meses en producirse. El retorno de la función inmunitaria normal requiere al menos 6 semanas de abstinencia

de fumar. Además, algunos componentes del humo del cigarrillo estimulan a las enzimas hepáticas. Al igual que ocurre con las respuestas inmunitarias, la actividad de las enzimas hepáticas puede tardar 6 semanas o más en volver a la normalidad tras dejar de fumar.

El momento óptimo para dejar de fumar antes de la cirugía con el fin de reducir las complicaciones pulmonares postoperatorias es incierto, pero la mayoría de los datos apuntan a que es de alrededor de 6 a 8 semanas. Se debe aconsejar a los fumadores que vayan a someterse a una intervención quirúrgica en menos de 4 semanas que dejen de fumar y ofrecerles intervenciones como el apoyo conductual y la farmacoterapia para ayudarles a conseguir este objetivo. Se han ideado innumerables métodos para ayudar a dejar de fumar. La mayoría incluyen alguna forma de asesoramiento y farmacoterapia. El tratamiento sustitutivo con nicotina, con diversos sistemas de administración (parches, inhaladores, aerosoles nasales, pastillas y chicles), suele tolerarse bien. El principal efecto secundario es la irritación local en el lugar de administración del fármaco. También puede ayudar el antidepresivo atípico bupropión en un preparado de liberación sostenida. El fármaco suele iniciarse entre 1 y 2 semanas antes de dejar de fumar.

Aunque dejar de fumar de forma prolongada ofrece claras ventajas, puede haber desventajas al dejar de fumar en el período preoperatorio inmediato. Entre ellas se encuentran el aumento de la producción de esputo, el temor del paciente a la incapacidad de manejar el estrés, la abstinencia de la nicotina, y síntomas como la irritabilidad, la inquietud, los trastornos del sueño y la depresión.

**Estado nutricional.** El mal estado nutricional con una concentración sérica baja de albúmina (< 3,5 mg/dl) es un factor predictivo potente de complicaciones pulmonares postoperatorias en los pacientes con una EPOC. La desnutrición puede aumentar el riesgo de fugas de aire postoperatorias prolongadas después de las intervenciones quirúrgicas pulmonares.

**Entrenamiento muscular incentivado preoperatorio.** Debe aconsejarse a los pacientes que realicen ejercicios de respiración profunda o espirometría incentivada, que pueden mejorar la función respiratoria en el postoperatorio.

**Intraoperatorias**

**Anestesia regional.** La anestesia regional es preferible a la anestesia general en los pacientes con EPOC. En el intraoperatorio, esta técnica puede disminuir el riesgo de laringoespasma, broncoespasmo, barotraumatismo e hipoxemia asociados a la ventilación con presión positiva y la intubación endotraqueal. Datos recientes del National Surgical Quality Improvement Program descubrieron que la anestesia regional también reduce las cifras postoperatorias de neumonía, dependencia ventilatoria prolongada y reintubación no planificada.

La anestesia regional es adecuada para las intervenciones que no invadan el peritoneo, las intervenciones intrabdominales inferiores, las intervenciones mínimamente invasivas, como la reparación endovascular de un aneurisma aórtico abdominal, y las intervenciones realizadas en las extremidades. La anestesia general es la opción habitual para la cirugía abdominal superior e intratorácica. Algunos estudios en pacientes con EPOC indican una mayor incidencia de insuficiencia respiratoria postoperatoria en los pacientes sometidos a anestesia general, pero no está claro si esto refleja la naturaleza y la complejidad de la intervención quirúrgica o el lugar de la intervención o la selección de los fármacos anestésicos o la técnica.

En general, la anestesia regional mediante un bloqueo nervioso periférico conlleva un bajo riesgo de complicaciones pulmonares. Sin embargo, un bloqueo interescaénico puede causar una parálisis

del nervio frénico ipsilateral y debe evitarse en los pacientes con una EPOC grave. Además, no se recomiendan las técnicas que producen anestesia sensitiva por encima de T6, ya que estos bloqueos tan elevados pueden perjudicar las funciones ventilatorias que requieren una espiración activa; esto afecta a parámetros como el volumen de reserva espiratorio, el flujo espiratorio y la ventilación máxima por minuto. En el ámbito clínico, esto se manifiesta como una tos inadecuada.

La anestesia regional es una opción útil en los pacientes con EPOC solo si no se necesitan grandes dosis de fármacos sedantes y ansiolíticos. Hay que tener en cuenta que los pacientes con EPOC pueden ser sumamente sensibles a los efectos depresores de la ventilación de los fármacos sedantes. Los pacientes de edad avanzada pueden ser especialmente sensibles. No obstante, pueden administrarse pequeñas dosis de una benzodiacepina como el midazolam sin producir grados indeseables de depresión ventilatoria.

**Anestesia general.** La anestesia general se realiza a menudo con anestésicos volátiles. Los anestésicos volátiles (especialmente el desflurano y el sevoflurano) son útiles debido a su rápida eliminación y, por lo tanto, minimizan la depresión ventilatoria residual. También se sabe que los anestésicos volátiles causan broncodilatación y se han utilizado para tratar el broncoespasmo en el estado asmático. Sin embargo, el desflurano puede causar una irritación de los bronquios y un aumento de la resistencia de las vías respiratorias, lo que limita su utilidad durante la inducción y el despertar en los pacientes con una reactividad intensa de las vías respiratorias.

El despertar de la anestesia con fármacos inhalatorios puede prolongarse considerablemente, ya que el atrapamiento de aire como consecuencia de la EPOC también puede atrapar el gas anestésico al difundirse desde varios compartimentos corporales hacia los pulmones durante la eliminación. Un método alternativo para despertar es usar anestesia intravenosa, como el propofol. También puede añadirse un analgésico de acción corta, como el remifentanilo, para aliviar la irritación del TET.

El óxido nítrico debe utilizarse con gran precaución en los pacientes con EPOC debido a la posibilidad de expansión o rotura de las bullas, lo que provocaría el desarrollo de un neumotórax a tensión. Otro posible inconveniente es la limitación de la concentración de oxígeno inspirado que impone. Es importante recordar que los anestésicos inhalatorios pueden atenuar la vasoconstricción pulmonar hipóxica regional y producir más derivación intrapulmonar. Puede ser necesario aumentar la fracción de oxígeno inspirado ( $FiO_2$ ) para compensar esta pérdida de vasoconstricción pulmonar hipóxica.

Los opiáceos pueden ser menos útiles que los anestésicos inhalatorios para mantener la anestesia en los pacientes con EPOC, porque pueden asociarse a una depresión ventilatoria prolongada como resultado de su lento metabolismo o eliminación. Incluso la duración de la depresión ventilatoria puede ser prolongada en los pacientes con EPOC en comparación con los sujetos sanos.

Un TET evita la mayor parte del sistema natural de humidificación de las vías respiratorias, por lo que es necesario humidificar los gases inspirados y utilizar flujos de gas bajos para mantener húmedas las secreciones de las vías respiratorias.

Los pacientes con EPOC tienen un mayor riesgo de sufrir lesiones pulmonares durante la ventilación mecánica en el período perioperatorio. Los objetivos de la ventilación mecánica deben ser evitar la hiperinsuflación dinámica de los pulmones y prevenir el desarrollo de auto-PEEP. Múltiples estudios demuestran que la ventilación protectora con volúmenes corrientes bajos (6-8 ml/kg), presiones máximas en las vías respiratorias inferiores a 30 cmH<sub>2</sub>O y  $FiO_2$  ajustada para mantener la  $SpO_2$  por encima del 90% dan lugar a concentraciones menores de biomarcadores inflamatorios. Los pacientes con

EPOC de moderada a grave pueden tener espacios aéreos quísticos en los pulmones que tienen riesgo de romperse una vez que se instituya la ventilación con presión positiva. Por ello, en los pacientes con EPOC que pierden la estabilidad hemodinámica durante la ventilación mecánica, el diagnóstico diferencial debe incluir, de forma importante, al neumotórax a tensión y a la fistula broncopleural.

El fenómeno del atrapamiento de aire, también denominado auto-PEEP o hiperinsuflación dinámica, se produce cuando se aplica una ventilación con presión positiva y se deja un tiempo espiratorio insuficiente. Esto contribuye a aumentar la presión intratorácica, impide el retorno venoso y transmite la elevada presión intratorácica a la arteria pulmonar. El atrapamiento acentuado de aire puede aumentar sustancialmente la resistencia vascular pulmonar y conducir a la tensión del ventrículo derecho. Los pulmones hiperinsuflados también pueden ejercer una presión directa sobre el corazón, limitando su capacidad para expandirse completamente durante la diástole incluso con una precarga adecuada. El desplazamiento del tabique interventricular y la interdependencia ventricular debida al pericardio compartido pueden hacer que un ventrículo derecho distendido influya en el llenado del ventrículo izquierdo.

El atrapamiento de aire puede detectarse durante la ventilación mecánica intraoperatoria con los siguientes métodos:

1. La capnografía muestra que la concentración de dióxido de carbono no se estabiliza, sino que sigue subiendo en el momento de la siguiente respiración. Esto indica que todavía hay mezcla de aire procedente del espacio muerto que reduce la  $ETCO_2$ .
2. La medida directa del flujo puede mostrarse de forma gráfica en el respirador, que muestra que el flujo espiratorio no ha alcanzado la línea basal (cero) antes del inicio de la siguiente respiración.
3. La medida directa de la PEEP resultante puede realizarse utilizando respiradores más avanzados capaces de realizar una retención espiratoria.

El atrapamiento de aire puede causar una grave inestabilidad hemodinámica al aumentar la presión intratorácica y disminuir la precarga. Entre las intervenciones inmediatas está la desconexión del paciente del respirador para permitir la espiración completa. La disminución de la frecuencia respiratoria y el aumento del tiempo espiratorio pueden ayudar a prevenir la auto-PEEP en el futuro.

Al igual que los pacientes con asma, los pacientes con EPOC son propensos al broncoespasmo. Los acontecimientos desencadenantes suelen deberse a la manipulación de las vías respiratorias durante la inducción y a la anestesia ligera durante el mantenimiento. Los tratamientos son la profundización de la anestesia con un anestésico volátil o propofol, un broncodilatador de acción corta a través del TET, la aspiración de las secreciones y los corticosteroides intravenosos, y/o la adrenalina si fallan las opciones de tratamiento iniciales.

Aunque tradicionalmente la mayoría de los anestesiólogos han utilizado concentraciones altas de oxígeno inspirado en el entorno perioperatorio, varios estudios han cuestionado esta práctica. El oxígeno puede escindirse en los tejidos para producir especies reactivas de oxígeno (ROS), que pueden tener un efecto deletéreo sobre las membranas nucleares y celulares. Además, la intervención quirúrgica, la anestesia y la posición del paciente inducen el cierre de las vías respiratorias y la atelectasia. El tiempo que transcurre desde la oclusión de las vías respiratorias hasta la atelectasia depende de la composición del gas alveolar y es más rápido en las unidades pulmonares que contienen oxígeno al 100%.

Hay que tener en cuenta el riesgo de barotraumatismo pulmonar en presencia de bullas, especialmente cuando se requieren presiones positivas elevadas en las vías respiratorias para proporcionar una ventilación adecuada. Si se permite la respiración espontánea

durante la anestesia en los pacientes con EPOC, debe apreciarse que la depresión ventilatoria producida por los anestésicos volátiles puede ser mayor en estos pacientes que en los sujetos sin EPOC.

### Postoperatorias

La prevención de las complicaciones pulmonares postoperatorias se basa en el mantenimiento de unos volúmenes pulmonares adecuados, especialmente la FRC, y en facilitar una tos eficaz. La identificación de la FRC como el volumen pulmonar más importante durante el período postoperatorio proporciona un objetivo terapéutico específico.

**Maniobras de expansión pulmonar.** Se ha demostrado que las maniobras de expansión pulmonar (ejercicios de respiración profunda, espirometría incentivada, fisioterapia torácica, ventilación con presión positiva) son beneficiosas para prevenir las complicaciones pulmonares postoperatorias en los pacientes de alto riesgo. Estas técnicas disminuyen el riesgo de atelectasias al aumentar los volúmenes pulmonares. La espirometría incentivada es sencilla, poco costosa y proporciona un objetivo para el rendimiento del paciente. Al proporcionar a los pacientes un volumen inspirado concreto que deben alcanzar y mantener, la espirometría incentivada mejora la insuflación pulmonar y la reexpansión de los alvéolos colapsados. Una desventaja importante es la necesidad de que el paciente comprenda y coopere. Educar sobre las maniobras de expansión pulmonar antes de la operación quirúrgica disminuye la incidencia de complicaciones pulmonares en mayor medida que comenzar la educación después de ella.

La presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) se reserva para la prevención de complicaciones pulmonares postoperatorias en los pacientes que no pueden realizar ejercicios de respiración profunda o la espirometría incentivada.

Se ha demostrado que la analgesia neuroaxial disminuye la incidencia de neumonía postoperatoria en comparación con los opiáceos parenterales. Se recomienda después de la cirugía torácica, abdominal y vascular mayor de alto riesgo. Los bloqueos intermitentes o continuos del nervio intercostal o paravertebral pueden ser alternativas si la analgesia neuroaxial está contraindicada o es técnicamente difícil. La analgesia neuroaxial postoperatoria con opiáceos solos también puede permitir la extubación traqueal precoz. El bloqueo simpático, la debilidad muscular y la pérdida de propiocepción que producen los anestésicos locales no se producen con los opiáceos neuroaxiales. Sin embargo, la administración de opiáceos neuroaxiales puede ir acompañada de sedación, y puede observarse una depresión respiratoria retardada cuando se utilizan opiáceos poco liposolubles, como la morfina.

La marcha sirve para aumentar la FRC y mejorar la oxigenación, presumiblemente al mejorar la correspondencia entre la ventilación y la perfusión. Los opiáceos neuroaxiales pueden ser especialmente útiles después de la cirugía intratorácica y abdominal superior. El dolor intenso puede requerir tratamiento con opiáceos sistémicos.

La ventilación mecánica continua durante el postoperatorio inmediato puede ser necesaria en los pacientes con EPOC grave que hayan sido sometidos a una intervención abdominal o intratorácica mayor. Es probable que los pacientes con relaciones  $FEV_1:FVC$  preoperatorias inferiores a 0,5 o con una  $PaCO_2$  preoperatoria superior a 50 mmHg necesiten un período de ventilación mecánica postoperatoria. En los casos de retención crónica de  $CO_2$ , es importante no corregir la hipercapnia con demasiada rapidez, ya que esto dará lugar a una alcalosis metabólica importante, que puede asociarse a arritmias cardíacas, irritabilidad del sistema nervioso central e incluso convulsiones.

Cuando es necesaria la ventilación mecánica continua, la  $FiO_2$  y los ajustes del respirador deben ajustarse para mantener la  $SpO_2$  en

torno al 90% y la  $PaCO_2$  en un intervalo que mantenga el pH arterial normal (7,35-7,45). La reducción de la frecuencia respiratoria o de la relación I:E permite más tiempo para la espiración y puede reducir la probabilidad de atrapamiento de aire. Debe controlarse el volumen corriente resultante y la ventilación minuto para evitar la hipercapnia, la hipoxia y la acidosis.

La extubación de los pacientes con una EPOC de alto riesgo a la CPAP o a la presión positiva de dos niveles en las vías respiratorias (BiPAP) puede reducir el trabajo respiratorio y el riesgo de reintubación. Sin embargo, el uso de la presión positiva en las vías respiratorias en el contexto de una vía respiratoria desprotegida plantea problemas por la insuflación del estómago y el riesgo de vómitos y aspiración. El tratamiento con broncodilatadores simpático-miméticos, como el salbutamol, y anticolinérgicos inhalados, como el ipratropio, puede mejorar el flujo de aire si existe un componente reactivo de atrapamiento de aire.

La movilización temprana en el postoperatorio puede disminuir las complicaciones pulmonares al promover una respiración más profunda, la expansión pulmonar y la tos.

## TRASTORNOS RESPIRATORIOS DIVERSOS

### Bronquiectasias

Las bronquiectasias se asocian a la dilatación irreversible de las vías respiratorias, la inflamación y la infección bacteriana crónica. La prevalencia es mayor en los pacientes mayores de 60 años, en los que padecen enfermedades pulmonares crónicas concomitantes, como la EPOC y el asma, y en las mujeres. A pesar de la disponibilidad de antibióticos, las bronquiectasias son una causa importante de tos productiva crónica con esputo purulento y son responsables de un número significativo de casos de hemoptisis masiva.

### Fisiopatología

Las bronquiectasias se caracterizan por una escasa actividad mucociliar y por la acumulación de mucosidades, lo que conduce a un círculo vicioso de infecciones bacterianas y micobacterianas recurrentes que provocan una mayor inflamación, dilatación bronquial y, finalmente, el colapso de las vías respiratorias, la obstrucción al flujo de aire y la incapacidad de eliminar las secreciones. Una vez establecida la sobreinfección bacteriana, es casi imposible erradicarla, y la expectoración diaria de esputo purulento persiste.

### Diagnóstico

Los antecedentes de tos crónica productiva con esputo purulento señalan fuertemente las bronquiectasias. Los pacientes también pueden padecer hemoptisis, disnea, sibilancias y dolor torácico pleurítico. En la mayoría de los pacientes con bronquiectasias relevantes se producen acropaquias, lo que es una pista diagnóstica valiosa, especialmente porque este cambio no es característico de la EPOC. En todos los pacientes con sospecha de bronquiectasias deben realizarse radiografías de tórax y PFP, aunque los resultados pueden variar mucho. Debe comprobarse el cultivo de esputo para detectar cualquier infección activa. La TC proporciona excelentes imágenes de las vías respiratorias bronquiectásicas y es la prueba de referencia para el diagnóstico. Suele mostrar bronquios dilatados de un diámetro mucho mayor que el de los vasos sanguíneos adyacentes.

### Tratamiento

Dado que la producción de esputo y las infecciones pulmonares bacterianas son el sello distintivo de las bronquiectasias, los tratamientos



clave comprenden antibióticos y fisioterapia torácica para mejorar la expectoración de las secreciones. Otros tratamientos son la vacuna anual contra la gripe, los broncodilatadores, los corticosteroides sistémicos y la oxigenoterapia. Los resultados de los cultivos periódicos de esputo guían la selección de los antibióticos. *Haemophilus influenzae* y *Pseudomonas* son los microorganismos más frecuentemente cultivados. La fisioterapia torácica con percusión y vibración del tórax puede ayudar al drenaje broncopulmonar. La resección quirúrgica ha desempeñado una función cada vez menor en el tratamiento de las bronquiectasias y solo se considera en los casos infrecuentes en que persisten los síntomas graves o se producen complicaciones recidivantes.

### Manejo de la anestesia

Al igual que en el caso de los pacientes con otros tipos de enfermedades obstructivas de las vías respiratorias, debe obtenerse una anamnesis detallada del paciente, que incluya la gravedad de la enfermedad, la frecuencia de las exacerbaciones y la fecha de la exacerbación más reciente. El tratamiento médico domiciliario debe continuar hasta la mañana de la cirugía. Las intervenciones programadas deben retrasarse si hay signos de infección pulmonar activa con afectación respiratoria o sistémica. Durante la anestesia general, puede ser necesario aspirar frecuentemente al paciente a través del TET para manejar las secreciones. Si el paciente se somete a una intervención quirúrgica para el tratamiento de un empiema o una hemoptisis, puede ser necesario el aislamiento pulmonar para evitar el derrame de esputo purulento en zonas normales de los pulmones. Debe evitarse la intubación endotraqueal nasal debido a la cifra alta de sinusitis crónica concurrente en estos pacientes.

### Fibrosis quística

La fibrosis quística (FQ) es un trastorno autosómico recesivo de los canales de cloro que provoca alteraciones en la producción de secreciones y su eliminación. Se estima que afecta a unas 30.000 personas en EE. UU.

### Fisiopatología

La FQ se debe a una mutación de un único gen del cromosoma 7 que codifica al regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (*CFTR*). Normalmente, *CFTR* produce una proteína que ayuda a introducir y sacar sal y agua de las células. Sin embargo, en la FQ, el gen *CFTR* mutado da lugar a la producción de un moco anormalmente espeso fuera de las células epiteliales. La disminución del transporte de cloro va acompañada de una disminución del transporte de sodio y agua, lo que da lugar a secreciones viscosas deshidratadas, obstrucción luminal, y destrucción y cicatrización de varias glándulas y tejidos. El resultado final de la FQ puede provocar daños graves en los órganos, que se manifiestan como bronquiectasias, EPOC y sinusitis, diabetes mellitus, cirrosis, íleo meconial en los niños y azoospermia. La insuficiencia pancreática se manifiesta con una malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles. La principal causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes con FQ es la infección pulmonar crónica. El registro de pacientes de la CF Foundation ha registrado una mejora sustancial en la esperanza de vida de los pacientes con FQ. Esto se ha atribuido, en gran medida, a la mejora del tratamiento de la enfermedad pulmonar, los antibióticos y el énfasis en la nutrición.

### Diagnóstico

La presencia de una concentración de cloro en el sudor superior a 60 mEq/l más las manifestaciones clínicas características (tos, producción crónica de esputo purulento, disnea de esfuerzo) o los

antecedentes familiares de la enfermedad confirman el diagnóstico de FQ. El análisis del ácido desoxirribonucleico (ADN) puede identificar a más del 90% de los pacientes con una mutación de *CFTR*. La pansinusitis crónica es casi universal. La presencia de senos paranasales normales en el examen radiográfico es una prueba contundente de que no hay FQ. La malabsorción con respuesta al tratamiento con enzimas pancreáticas es una prueba de la insuficiencia exocrina asociada a la FQ. El cultivo de esputo positivo de *Pseudomonas aeruginosa* es frecuente. La azoospermia obstructiva confirmada por una biopsia testicular es también una prueba fuerte de FQ. El lavado broncoalveolar suele mostrar un alto porcentaje de neutrófilos, que es un signo de inflamación de las vías respiratorias. La EPOC está presente prácticamente en todos los pacientes adultos con FQ y sigue una evolución descendente implacable.

### Tratamiento

El tratamiento de la FQ se dirige principalmente a aliviar los síntomas (movilización y eliminación de las secreciones de las vías respiratorias inferiores y tratamiento de la infección pulmonar), a los cuidados de apoyo de la disfunción de varios órganos (restitución de las enzimas pancreáticas, oxigenoterapia), a la nutrición y a la prevención de la obstrucción intestinal. Actualmente se está investigando la genoterapia como tratamiento de la FQ.

**Eliminación de las secreciones de las vías respiratorias.** Las propiedades viscoelásticas alteradas del esputo en los pacientes con FQ conducen a la retención de esputo, lo que provoca la obstrucción de las vías respiratorias. El principal abordaje no farmacológico para mejorar la eliminación de las secreciones pulmonares es la fisioterapia torácica con drenaje postural. La compresión torácica de alta frecuencia con un chaleco inflable y la oscilación de las vías respiratorias con una válvula de aleteo son métodos alternativos de fisioterapia que llevan menos tiempo y no requieren personal cualificado.

**Tratamiento broncodilatador.** La reactividad bronquial a la histamina y a otros estímulos provocadores es mayor en los pacientes con FQ que en los sujetos sin la enfermedad. El tratamiento broncodilatador puede considerarse si se sabe que los pacientes responden a los broncodilatadores inhalados. Una respuesta se define como un aumento del 10% o más del FEV<sub>1</sub> tras la administración del broncodilatador.

**Reducción de la viscoelasticidad del esputo.** La viscosidad alterada de las secreciones de las vías respiratorias se debe, principalmente, a la presencia de neutrófilos y a sus productos de degradación. El ADN liberado por los neutrófilos forma largas fibrillas que contribuyen a la viscosidad del esputo. La desoxirribonucleasa I humana recombinante (dornasa  $\alpha$ ) puede escindir este ADN y aumentar la eliminación del esputo.

**Tratamiento con antibióticos.** Los pacientes con FQ tienen exacerbaciones periódicas de la infección pulmonar que se reconocen principalmente por un aumento de los síntomas y de la producción de esputo. El tratamiento antibiótico se basa en la identificación y el antibiograma de las bacterias aisladas del esputo. En los pacientes en los que los cultivos no arrojan ningún microorganismo patógeno, puede estar indicada la broncoscopia para eliminar las secreciones de las vías respiratorias inferiores. Muchos pacientes con una FQ reciben un tratamiento antibiótico de mantenimiento prolongado con la esperanza de suprimir la infección crónica y el desarrollo de las bronquiectasias.

### Manejo de la anestesia

El manejo de la anestesia en los pacientes con FQ sigue los mismos principios que los descritos para los pacientes con EPOC y

bronquiectasias. Las intervenciones quirúrgicas programadas deben retrasarse hasta que pueda garantizarse una función pulmonar óptima controlando la infección bronquial y facilitando la eliminación de las secreciones de las vías respiratorias. Puede ser necesario el tratamiento con vitamina K si la función hepática es deficiente o si la absorción de las vitaminas liposolubles del tubo digestivo está alterada. El mantenimiento de la anestesia con anestésicos volátiles permite usar concentraciones inspiradas altas de oxígeno, disminuye la resistencia de las vías respiratorias al disminuir el tono del músculo liso bronquial y reduce la hiperreactividad de las vías respiratorias. La humidificación de los gases inspirados, la hidratación y la evitación de fármacos anticolinérgicos son pasos importantes para mantener las secreciones en un estado menos viscoso. Puede ser necesaria la aspiración traqueal frecuente. Los pacientes deben recuperar sus reflejos completos en las vías respiratorias y sus capacidades ventilatorias antes de la extubación para disminuir el riesgo de aspiración. El control del dolor postoperatorio es sumamente importante para permitir la respiración profunda, la tos y la marcha precoz, de modo que puedan evitarse complicaciones pulmonares, como la neumonía, la hipoxia y las atelectasias.

### Discinesia ciliar primaria

La discinesia ciliar primaria se caracteriza por una alteración congénita de la actividad ciliar en las células epiteliales de las vías respiratorias y las colas de los espermatozoides (los espermatozoides están vivos, pero están inmóviles). Como consecuencia del deterioro de la actividad ciliar en las vías respiratorias, aparecen sinusitis crónicas, infecciones respiratorias recidivantes y bronquiectasias. No solo hay infertilidad en los hombres, sino que también está disminuida la fertilidad en las mujeres, porque los oviductos tienen epitelio ciliado. La tríada de sinusitis crónica, bronquiectasias y transposición visceral se conoce como síndrome de Kartagener. Se ha formulado la hipótesis de que la posición asimétrica normal de los órganos corporales depende de la función ciliar normal del epitelio embrionario. Sin una función ciliar normal, la colocación de los órganos a la izquierda o a la derecha es aleatoria. Como era de esperar, aproximadamente la mitad de los pacientes con cilios congénitos no funcionales presentan una transposición visceral. Además, la dextrocardia aislada se asocia casi siempre a una cardiopatía congénita.

La preparación preoperatoria está dirigida a tratar la infección pulmonar activa y a determinar si existe alguna inversión orgánica significativa. La anestesia regional es preferible a la general en estos pacientes para ayudar a disminuir las complicaciones pulmonares postoperatorias. En presencia de una dextrocardia, es necesario invertir la posición de las derivaciones del ECG para permitir su interpretación precisa. La inversión de los grandes vasos es una razón para seleccionar la vena yugular interna izquierda para la canulación venosa central. El desplazamiento uterino en las mujeres parturientas está lógicamente a la derecha en estas pacientes. En caso de que se considere un tubo endobronquial de doble luz, es necesario apreciar la anatomía alterada que introduce la inversión pulmonar. Dada la elevada incidencia de sinusitis, deben evitarse las vías respiratorias nasofaríngeas.

### Bronquiolitis obliterante

La bronquiolitis obliterante es el resultado de una inflamación epitelial y subepitelial que provoca la destrucción y el estrechamiento de los bronquiolos. Existen múltiples factores de riesgo, como las infecciones víricas respiratorias, la exposición ambiental a contaminantes y toxinas, el trasplante de pulmón y el trasplante de células troncales. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas e incluyen la disnea y la tos seca. Las PFP suelen mostrar una enfermedad obstructiva e

incluyen una reducción del FEV<sub>1</sub> y de la relación FEV<sub>1</sub>:FVC que no responde a los broncodilatadores. La TC de alta resolución muestra un atrapamiento de aire y bronquiectasias en los casos graves. La neumonía organizativa criptógena (antes conocida como bronquiolitis obliterante con neumonía organizativa [BONO]) es una entidad clínica que comparte ciertas características de la enfermedad pulmonar intersticial y la bronquiolitis obliterante. El tratamiento de la bronquiolitis obliterante suele ser ineficaz, aunque la nitrofurantoína crónica, los corticoesteroides sistémicos y los inmunodepresores pueden ser útiles. La neumonía organizativa criptógena, sin embargo, responde bien al tratamiento con corticoesteroides.

### Obstrucción de las vías respiratorias centrales

Esta categoría incluye la obstrucción al flujo de aire en la tráquea y los bronquios principales. Aproximadamente entre el 20 y el 30% de los pacientes con un cáncer de pulmón pueden verse afectados por la obstrucción al flujo aéreo. La causa puede ser la compresión de las vías respiratorias por tumores benignos o malignos, la granulación por infección crónica y el adelgazamiento de las vías respiratorias por una destrucción del cartílago o una infección. La estenosis traqueal puede aparecer tras una intubación prolongada de la tráquea, ya sea con un TET o una cánula de traqueostomía. La isquemia de la mucosa traqueal puede progresar hasta la destrucción de los anillos cartilagosos, y la subsiguiente formación de una cicatriz constrictiva circunferencial se minimiza con el uso de manguitos de alto volumen y baja presión en los tubos traqueales. La infección y la hipotensión también pueden contribuir a los acontecimientos que culminan en la estenosis traqueal.

### Diagnóstico

La estenosis traqueal se vuelve sintomática cuando la luz de la tráquea del adulto se reduce a menos de 5 mm de diámetro. Los síntomas pueden no aparecer hasta varias semanas después de la extubación traqueal. La disnea es prominente incluso en reposo. Estos pacientes deben utilizar los músculos accesorios de la respiración durante todas las fases del ciclo respiratorio y deben respirar lentamente. El PEF<sub>R</sub> está disminuido. El estridor suele ser audible. Los bucles de flujo-volumen suelen mostrar curvas inspiratorias y espiratorias aplanadas, características de una obstrucción fija de las vías respiratorias (v. fig. 2.3A). La TC de la tráquea demostrará un estrechamiento traqueal.

### Manejo de la anestesia

Puede utilizarse la dilatación traqueal como medida temporal para tratar la estenosis traqueal en algunos pacientes. Esto puede hacerse por vía broncoscópica utilizando dilatadores con balón o dilatadores quirúrgicos, o la resección con láser del tejido en el lugar de la estenosis. También puede insertarse una endoprótesis traqueobronquial como solución temporal o prolongada para este problema. El tratamiento con más éxito es la resección y reconstrucción quirúrgica de la tráquea con una reanastomosis primaria. Esto produce excelentes resultados a largo plazo. Para esta intervención, se realiza una intubación endotraqueal translaringea. Tras la exposición quirúrgica, se abre la tráquea normal distal y se inserta un tubo con manguito estéril que se conecta al circuito anestésico. El mantenimiento de la anestesia con anestésicos volátiles sirve para asegurar una concentración máxima de oxígeno inspirado. La ventilación de alta frecuencia puede ser útil en determinados pacientes. La anestesia para la resección traqueal puede facilitarse añadiendo helio a los gases inspirados. Esto disminuye la densidad de la mezcla de gases y puede mejorar el flujo a través de la zona de estrechamiento traqueal.

## PUNTOS CLAVE

- Los pacientes quirúrgicos con enfermedades respiratorias preexistentes tienen un mayor riesgo de sufrir complicaciones respiratorias tanto durante como después de la intervención quirúrgica.
- El manejo de la anestesia de un paciente con una infección reciente de las vías respiratorias superiores (IRS) debe centrarse en reducir las secreciones y limitar la manipulación de una vía respiratoria potencialmente hiperreactiva.
- Si un paciente con una IRS parece toxémico, hay que retrasar la intervención programada.
- El tratamiento del asma se clasifica en inmediato y a largo plazo. El tratamiento inmediato del broncoespasmo consiste principalmente en los agonistas  $\beta$ -adrenérgicos de acción corta, mientras que el alivio a largo plazo comprende los corticosteroides inhalados, la combinación de corticosteroides inhalados y broncodilatadores de acción prolongada, los leucotrienos modificadores de la enfermedad, los anticuerpos monoclonales anti-IgE, otros anticuerpos monoclonales y/o la termoplastia bronquial.
- En los pacientes asmáticos, el objetivo durante la inducción y el mantenimiento de la anestesia es deprimir los reflejos de las vías respiratorias lo suficiente como para evitar la broncoconstricción en respuesta a la estimulación mecánica de las vías respiratorias.
- En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el abandono del tabaquismo y la oxigenoterapia prolongada son las dos únicas intervenciones que pueden disminuir la progresión de la enfermedad y la mortalidad. Los tratamientos farmacológicos, como los agonistas  $\beta$ -adrenérgicos inhalados, los corticosteroides inhalados y los fármacos anticolinérgicos, se administran con el objetivo de disminuir la frecuencia de las exacerbaciones.
- Las pruebas de función pulmonar (PFP) tienen un valor limitado para predecir la probabilidad de complicaciones pulmonares postoperatorias, y los resultados aislados de las PFP no deben utilizarse para negar a un paciente el acceso a la cirugía/anestesia.
- La anestesia regional, si está indicada, es preferible a la anestesia general en los pacientes con EPOC, ya que esta técnica puede disminuir complicaciones como el broncoespasmo, el barotraumatismo y la necesidad de ventilación con presión positiva.
- A los pacientes con EPOC que reciban anestesia general se les debe ventilar con frecuencias respiratorias lentas para que haya tiempo suficiente para la espiración completa. Esto minimiza el riesgo de atrapamiento de aire y auto-PEEP.
- La profilaxis contra el desarrollo de complicaciones pulmonares postoperatorias se basa en restaurar los volúmenes pulmonares disminuidos, especialmente la capacidad residual funcional, y facilitar la producción de una tos eficaz para eliminar las secreciones de las vías respiratorias.
- El broncoespasmo intraoperatorio debido a una enfermedad pulmonar obstructiva debe tratarse profundizando la anestesia, administrando broncodilatadores (incluidos agonistas  $\beta$ -adrenérgicos, corticosteroides y adrenalina) y aspirando las secreciones cuando sea necesario.

## RECURSOS

- American Society of Anesthesiologists. Stop Smoking Initiative. <https://www.asahq.org/resources/clinical-information/asa-stop-smoking-initiative>.
- Applegate R, Lauer R, Lenart J, et al. The perioperative management of asthma. *J Allerg Ther* 2013;S11-S1007.
- Boulet LP, Reddel HK, Bateman E, et al. The Global Initiative for Asthma (GINA): 25 years later. *Eur Respir J* 2019;54(2):1900598.
- Celli BR, Wedzicha JA. Update on clinical aspects of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2019;381(13):1257-1266.
- Fitzgerald M, Ryan D. Cystic fibrosis and anaesthesia. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2011;11(6):204-209.
- Lazarus SC. Emergency treatment of asthma. *N Engl J Med* 2010;363:755-764.
- Lee LK, Bernardo MKL, Grogan TR, et al. Perioperative respiratory adverse events risk assessment in children with upper respiratory tract infection: validation of the COLDS score. *Paediatr Anaesth* 2018;28(11):1007-1014.
- Licker M, Schweizer A, Ellenberger C, et al. Perioperative medical management of patients with COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2007;2:493-515.
- Lumb A, Biercamp C. Chronic obstructive pulmonary disease and anaesthesia. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2014;14:1-5.
- Papi A, Brightling C, Pedersen SE, et al. Asthma. *Lancet* 2018;391(10122):783-800.
- Parnis SJ, Barker DS, Van Der Walt JH. Clinical predictors of anaesthetic complications in children with respiratory tract infections. *Paediatr Anaesth* 2001;11(1):29-40.
- Singh D, Agusti A, Anzueto A, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease: the GOLD Science Committee Report 2019. *Eur Respir J* 2019;53(5):1900164.



# Enfermedades pulmonares restrictivas y trasplante pulmonar

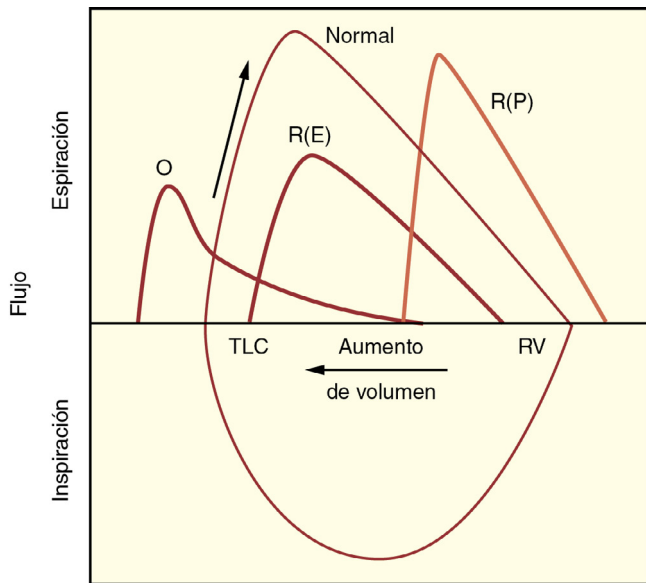
*Ranjit Deshpande, Viji Kurup*

## ÍNDICE

- Enfermedad pulmonar restrictiva intrínseca aguda (edema pulmonar alveolar e intersticial), 38**
- Edema pulmonar, 38
  - Edema pulmonar cardiogénico, 38
  - Edema pulmonar de presión negativa, 39
  - Edema pulmonar neurógeno, 39
  - Edema pulmonar por reexpansión, 40
  - Edema pulmonar inducido por fármacos, 40
  - Edema pulmonar de las grandes alturas (EPGA), 40
  - Manejo de la anestesia en los pacientes con un edema pulmonar, 40
  - Neumonitis química, 40
  - Lesión pulmonar asociada al uso de cigarrillos electrónicos (o vapeo) (LPACE), 40
  - Enfermedad pulmonar restrictiva inducida por la COVID-19, 41
- Insuficiencia respiratoria aguda, 41**
- Generalidades, 41
  - Apoyo mecánico a la ventilación, 41
  - Seguimiento del tratamiento, 43
- Síndrome de dificultad respiratoria aguda, 45**
- Diagnóstico, 45
  - Tratamiento del paciente, 46
- Enfermedad pulmonar restrictiva intrínseca crónica (enfermedad pulmonar intersticial), 47**
- Sarcoidosis, 47
  - Neumonitis por hipersensibilidad (alveolitis alérgica extrínseca), 47
  - Histiocitosis pulmonar de células de Langerhans, 47
  - Proteinosis alveolar pulmonar (PAP), 47
  - Linfangioliomiomatosis, 48
  - Fisiología restrictiva relacionada con el envejecimiento, 48
  - Manejo de la anestesia en los pacientes con una enfermedad pulmonar intersticial crónica, 48
- Enfermedad pulmonar restrictiva extrínseca crónica, 48**
- Causas extrapulmonares torácicas, 48
  - Causas extratorácicas, 52
- Manejo anestésico de los pacientes con una enfermedad pulmonar restrictiva, 54**
- Intervenciones diagnósticas en los pacientes con una enfermedad pulmonar, 54**
- Trasplante de pulmón, 54**
- Generalidades, 54
  - Manejo de la anestesia para la cirugía de trasplante pulmonar primario, 55
  - Manejo de la anestesia en los pacientes con un trasplante de pulmón, 55
  - Efectos fisiológicos del trasplante de pulmón, 56
- Puntos clave, 57**

El tratamiento perioperatorio de los pacientes con una enfermedad pulmonar restrictiva presenta retos únicos para el anestesiólogo. Aunque estos pacientes tienen un mayor riesgo de sufrir complicaciones respiratorias perioperatorias en todas las intervenciones quirúrgicas, su incidencia es mayor en los pacientes sometidos a intervenciones cardíacas, torácicas, vasculares y traumatológicas. La enfermedad pulmonar restrictiva se asocia a una mayor morbilidad y mortalidad perioperatorias. Aunque varias afecciones pueden causar una enfermedad pulmonar restrictiva, todas comparten algunas características comunes y se diferencian de la enfermedad pulmonar obstructiva en varias características clave. Las enfermedades pulmonares restrictivas afectan tanto a la expansión como a la distensibilidad pulmonar ( $\Delta V/\Delta P$ ). El sello distintivo de la enfermedad pulmonar restrictiva es la incapacidad para aumentar el volumen pulmonar en proporción a un aumento de la presión en los alvéolos. Estos trastornos pueden ser consecuencia de enfermedades del tejido conjuntivo, factores ambientales y otros trastornos que conducen a fibrosis pulmonar, enfermedades que aumentan el líquido alveolar

o intersticial y enfermedades que limitan la excursión adecuada del tórax/diafragma durante la respiración. Estas alteraciones conducen a una reducción de la superficie disponible para la difusión de los gases, lo que conduce a un desajuste entre la ventilación y la perfusión y a la hipoxia. Enfermedades intrínsecas o extrínsecas pueden afectar a la capacidad de expansión del pulmón. A medida que la elasticidad de los pulmones empeora, los pacientes se vuelven sintomáticos debido a la hipoxia, la incapacidad de eliminar las secreciones pulmonares y la hipoventilación. Esto conduce a una enfermedad pulmonar restrictiva que se manifiesta por una reducción del volumen espiratorio forzado en 1 s ( $FEV_1$ ) y de la capacidad vital forzada (FVC), con una relación  $FEV_1:FVC$  normal o aumentada y una capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO) reducida. A las enfermedades pulmonares restrictivas les caracteriza una disminución de todos los volúmenes pulmonares, especialmente de la capacidad pulmonar total (TLC), una reducción de la distensibilidad pulmonar y la conservación de los flujos espiratorios (fig. 3.1).

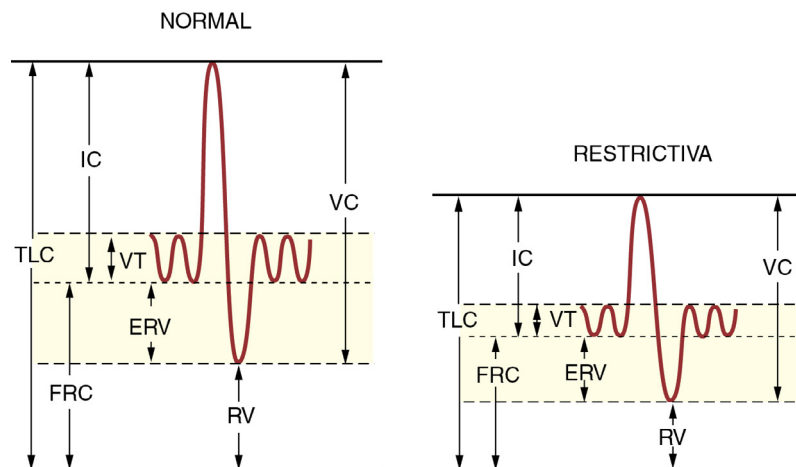


**Figura 3.1** Curvas de flujo-volumen en diferentes trastornos: enfermedad obstructiva (O); enfermedad restrictiva extraparenquimatosa con limitación de la inspiración y la espiración [R(E)], y enfermedad restrictiva parenquimatosa [R(P)]. Se presenta la espiración forzada para todos los trastornos; la inspiración forzada se muestra solo para la curva normal. Por convención, el volumen pulmonar aumenta hacia la izquierda en la abscisa. La flecha junto a la curva normal indica la dirección de la espiración desde la capacidad pulmonar total (TLC) al volumen residual (RV). (Adaptado de Weinberger SE. Disturbances of respiratory function. In: Fauci B, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al., eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 14th ed. New York: McGraw-Hill; 1998.)

Sin embargo, la característica principal de estas enfermedades es la disminución de la TLC (fig. 3.2). La TLC se utiliza para clasificar la enfermedad pulmonar restrictiva en leve, moderada o grave:

- Enfermedad leve: TLC del 65 al 80% del valor previsto.
- Enfermedad moderada: TLC del 50 al 65% del valor previsto.
- Enfermedad grave: TLC inferior al 50% del valor previsto.

La enfermedad pulmonar restrictiva puede clasificarse además según sus causas (tabla 3.1).



**Figura 3.2** Volúmenes pulmonares en la enfermedad pulmonar restrictiva comparados con los valores normales. ERV, volumen de reserva espiratorio; FRC, capacidad funcional residual; IC, capacidad inspiratoria; RV, volumen residual; TLC, capacidad pulmonar total; VC, capacidad vital; VT, volumen corriente.

## ENFERMEDAD PULMONAR RESTRICTIVA INTRÍNSECA AGUDA (EDEMA PULMONAR ALVEOLAR E INTERSTICIAL)

### Edema pulmonar

La fuga de líquido intravascular hacia el intersticio y el espacio alveolar da lugar a un edema pulmonar. El edema pulmonar agudo puede deberse a un aumento de la presión capilar (edema pulmonar hidrostático o cardiogénico) o a un aumento de la permeabilidad capilar. Ambos conducen a una condición denominada fallo por estrés capilar. El edema pulmonar suele aparecer en forma de opacidades perihiliares bilaterales y simétricas en la radiografía de tórax. Este patrón hídrico llamado en mariposa se observa más con el aumento de la presión capilar que con el aumento de la permeabilidad capilar. La presencia de broncogramas aéreos indica un edema pulmonar de permeabilidad aumentada. El edema pulmonar causado por el aumento de la permeabilidad capilar se caracteriza por una alta concentración de proteínas y productos de secreción en el líquido del edema. Suele haber un daño alveolar difuso en el edema pulmonar de permeabilidad aumentada asociado al síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). La ecografía pulmonar realizada en la cabecera del paciente ha surgido como una nueva modalidad para ayudar a diagnosticar el edema pulmonar (fig. 3.3).

### Edema pulmonar cardiogénico

El edema pulmonar cardiogénico se caracteriza por una disnea acentuada, taquipnea y signos de activación del sistema nervioso simpático (hipertensión, taquicardia, diaforesis) que suelen ser más pronunciados que los observados en los pacientes con un edema pulmonar de permeabilidad aumentada. Esta forma de edema pulmonar se observa en la insuficiencia cardíaca aguda descompensada y se caracteriza por una disnea con presiones cardíacas elevadas. El edema pulmonar cardiogénico debe estar bien situado en el diagnóstico diferencial si un paciente tiene una disminución de la función cardíaca, ya sea sistólica o diastólica. Una de las causas más infravaloradas del edema pulmonar cardiogénico es la disfunción diastólica y debe buscarse activamente. Las enfermedades que aumentan la precarga de forma aguda, como la insuficiencia aórtica aguda y la insuficiencia mitral aguda, también predisponen al edema pulmonar cardiogénico; las enfermedades que aumentan

**TABLA 3.1 Causas de enfermedad pulmonar restrictiva****Enfermedad pulmonar restrictiva intrínseca aguda (edema pulmonar)**

Síndrome de dificultad respiratoria aguda  
 Aspiración  
 Problemas neurógenos  
 Sobredosis de opiáceos  
 Altitud elevada  
 Reexpansión del pulmón colapsado  
 Obstrucción de las vías respiratorias superiores (presión negativa)  
 Insuficiencia cardíaca congestiva

**Enfermedad pulmonar restrictiva intrínseca crónica (enfermedad pulmonar intersticial)**

Sarcoidosis  
 Neumonitis por hipersensibilidad  
 Granuloma eosinofílico  
 Proteinosis alveolar  
 Linfangioleiomiomatosis  
 Fibrosis pulmonar inducida por fármacos

**Trastornos de la pared torácica, la pleura y el mediastino**

Deformidades de las estructuras esqueléticas costovertebrales  
 Cifoescoliosis  
 Espondilitis anquilosante  
 Deformidades del esternón  
 Tórax inestable  
 Derrame pleural  
 Neumotórax  
 Masa mediastínica  
 Neumomediastino  
 Trastornos neuromusculares  
 Sección de la médula espinal  
 Síndrome de Guillain-Barré  
 Trastornos de la transmisión neuromuscular  
 Distrofias musculares

**Otras**

Obesidad  
 Ascitis  
 Embarazo

la poscarga y la resistencia vascular sistémica, como la obstrucción del infundíbulo ventricular izquierdo (IVI), la estenosis mitral y la hipertensión renovascular, también podrían causar un edema pulmonar cardiogénico.

**Edema pulmonar de presión negativa**

El edema pulmonar de presión negativa se produce tras el alivio de la obstrucción aguda de las vías respiratorias superiores. También se denomina edema pulmonar postobstrutivo. Se debe al laringoespasmio posterior a la extubación, la epiglotitis, los tumores, la obesidad, el hipo o la apnea obstructiva del sueño en los pacientes con una respiración espontánea. La ventilación espontánea es necesaria para crear la presión negativa acentuada que provoca este problema. El tiempo transcurrido hasta la aparición del edema pulmonar tras el alivio de la obstrucción de las vías respiratorias oscila entre unos minutos y hasta 2 o 3 h. La taquipnea, la tos y la imposibilidad de mantener la saturación de oxígeno por encima del 95% son signos frecuentes de presentación y pueden confundirse con una aspiración o una embolia pulmonar. Muchos casos de desaturación de oxígeno postoperatoria pueden deberse a algún grado de edema pulmonar de presión negativa no reconocido.

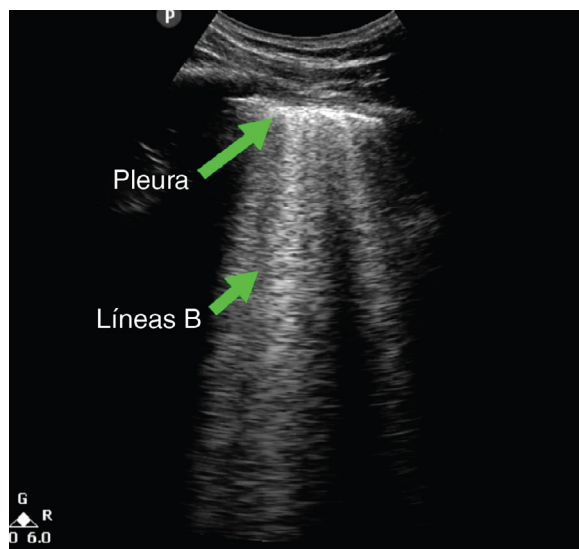
La patogenia del edema pulmonar de presión negativa está relacionada con el desarrollo de una presión negativa intrapleurales alta por esfuerzos inspiratorios vigorosos contra una vía respiratoria superior obstruida (maniobra de Mueller o de Valsalva inversa). Esta presión intrapleurales negativa elevada disminuye la presión hidrostática intersticial, aumenta el retorno venoso y aumenta la poscarga del ventrículo izquierdo. Además, esta presión negativa provoca una intensa activación del sistema nervioso simpático, hipertensión y un desplazamiento central del volumen sanguíneo. En conjunto, estos factores producen un edema pulmonar agudo al aumentar el gradiente de presión transcapilar.

El mantenimiento de una vía respiratoria superior permeable y la administración de oxígeno suplementario suele ser un tratamiento suficiente, ya que esta forma de edema pulmonar suele ser autolimitada. En ocasiones puede ser necesaria la ventilación mecánica durante un período breve. La monitorización hemodinámica revela una función ventricular derecha e izquierda normal. La presión venosa central y la presión de oclusión de la arteria pulmonar también son normales. Los signos radiográficos de esta forma de edema pulmonar se resuelven en 12-24 h.

**Edema pulmonar neurógeno**

El edema pulmonar neurógeno aparece en una pequeña proporción de los pacientes que sufren una lesión cerebral aguda. Normalmente, esta forma de edema pulmonar se produce entre minutos y horas después de la lesión del sistema nervioso central (SNC) y puede manifestarse durante el período perioperatorio. Se produce un flujo masivo de impulsos simpáticos desde el SNC lesionado que provoca una vasoconstricción generalizada y un desplazamiento del volumen sanguíneo hacia la circulación pulmonar. Es de suponer que el aumento de la presión capilar pulmonar debido a esta translocación aguda del volumen sanguíneo conduce a la trasudación de líquido al intersticio y los alvéolos. La hipertensión pulmonar y la hipervolemia también pueden dañar los vasos sanguíneos de los pulmones.

La asociación del edema pulmonar a una lesión reciente del SNC debe hacer pensar en el diagnóstico de edema pulmonar neurógeno. La principal entidad en el diagnóstico diferencial es la neumonitis por aspiración. A diferencia del edema pulmonar neurógeno, la neumonitis química por aspiración suele persistir más tiempo y a menudo se complica con una infección bacteriana.

**Figura 3.3** Edema pulmonar.



### Edema pulmonar por reexpansión

La expansión rápida de un pulmón colapsado puede provocar un edema pulmonar en ese pulmón. El riesgo de edema pulmonar por reexpansión tras el alivio de un neumotórax o un derrame pleural está relacionado con la cantidad de aire o líquido que había en el espacio pleural (> 1 l aumenta el riesgo), la duración del colapso (> 24 h aumenta el riesgo) y la rapidez de la reexpansión. El hallazgo de un alto contenido de proteínas en el líquido del edema pulmonar indica la función de la permeabilidad aumentada de la membrana capilar como mecanismo para el desarrollo del edema pulmonar. El tratamiento del edema pulmonar por reexpansión es de apoyo.

### Edema pulmonar inducido por fármacos

Puede producirse un edema pulmonar agudo no cardiogénico tras la administración de varios fármacos, pero especialmente de opiáceos (heroína) y cocaína. La alta concentración de proteínas en el líquido del edema pulmonar llevará a pensar en un edema pulmonar de alta permeabilidad. La cocaína también puede causar una vasoconstricción pulmonar, una isquemia miocárdica aguda y un infarto de miocardio. No hay pruebas de que la administración de naloxona acelere la resolución del edema pulmonar inducido por los opiáceos. Otra enfermedad que debe estar en el diagnóstico diferencial es la hemorragia alveolar difusa (HAD). Si el edema pulmonar que aparece en la radiografía de tórax no responde a los diuréticos, debe considerarse una HAD. El tratamiento de los pacientes que sufren un edema pulmonar inducido por fármacos es de apoyo y puede incluir la intubación traqueal para proteger las vías respiratorias y la ventilación mecánica.

### Edema pulmonar de las grandes alturas (EPGA)

El EPGA puede producirse a alturas que oscilan entre los 2.500 y los 5.000 m y está influido por la velocidad de ascenso a esa altura. La aparición de los síntomas suele ser gradual, pero normalmente se produce en un plazo de 48 a 72 h a gran altura. El edema pulmonar fulminante puede ir precedido de los síntomas menos graves del mal de montaña agudo. Se supone que la causa de este edema pulmonar de alta permeabilidad es la vasoconstricción pulmonar hipóxica, que aumenta la presión vascular pulmonar. El tratamiento incluye la administración de oxígeno y el descenso rápido de altitud. La inhalación de óxido nítrico puede mejorar la oxigenación.

### Manejo de la anestesia en los pacientes con un edema pulmonar

La cirugía programada debe retrasarse en los pacientes con un edema pulmonar, y debe hacerse todo lo posible para optimizar la función cardiorrespiratoria antes de la intervención. Puede ser necesario drenar los derrames pleurales voluminosos. La hipoxemia persistente puede requerir ventilación mecánica y presión positiva teleespiratoria (PEEP). La monitorización hemodinámica puede ser útil tanto en la evaluación como en el tratamiento del edema pulmonar. Los pacientes con un edema pulmonar están en estado crítico. El tratamiento intraoperatorio debe ser una continuación del de los cuidados críticos e incluir un plan para el manejo intraoperatorio del respirador. Las pruebas actuales muestran que podría ser beneficioso ventilar con volúmenes corrientes bajos (p. ej., 6-8 ml/kg) con una frecuencia ventilatoria de 14 a 18 respiraciones por minuto mientras se intenta mantener la presión de meseta teleinspiratoria a menos de 30 cmH<sub>2</sub>O. Se recomienda un ajuste cuidadoso de la PEEP junto con la pausa inspiratoria para optimizar la distensibilidad pulmonar. Los

pacientes con una enfermedad pulmonar restrictiva suelen tener una respiración rápida y superficial. La taquipnea es probable durante el proceso de destete y no debe utilizarse como único criterio para retrasar la extubación si el intercambio de gases y los resultados de otras evaluaciones son satisfactorios.

### Neumonitis química

Los pacientes con una disminución de los reflejos de las vías respiratorias, ya sea debido a su proceso morboso o a los medicamentos, corren el riesgo de sufrir una aspiración. La intubación y la extubación son períodos de alto riesgo de aspiración. Algunos autores recomiendan mantener la cabecera de la cama elevada durante las intubaciones para disminuir la posibilidad de aspiración. La neumonitis química podría manifestarse con la aparición brusca de disnea, taquicardia y disminución de las saturaciones de oxígeno. Cuando se aspira líquido gástrico, este se distribuye rápidamente por los pulmones, destruye las células productoras de surfactante y daña el endotelio capilar pulmonar. Como resultado, se produce una atelectasia y una fuga de líquido intravascular hacia los pulmones, lo que produce un edema pulmonar de permeabilidad capilar. Esta lesión pulmonar aguda (LPA) puede presentarse en forma de taquipnea, broncoespasmo e hipertensión pulmonar aguda. Suele haber hipoxemia arterial. La radiografía de tórax puede que no muestre signos de neumonitis por aspiración hasta 6-12 h después del episodio. Los signos de aspiración, cuando aparecen, es más probable que estén en el segmento superior del lóbulo inferior derecho si el paciente aspiró mientras estaba en decúbito supino. Si se observa un episodio de aspiración, debe aspirarse la orofaringe y girar al paciente hacia un lado. La posición de Trendelenburg o con la cabeza hacia abajo no detendrá el reflujo gástrico. La posición de Trendelenburg puede prevenir la aspiración una vez que el contenido gástrico está en la faringe. Después de un episodio, puede ser necesario vigilar a los pacientes durante 24-48 h por si aparecen síntomas.

La medida del pH del líquido gástrico es útil, ya que refleja el pH del líquido aspirado. La medida del pH del aspirado traqueal no tiene ningún valor, porque las secreciones de las vías respiratorias diluyen rápidamente el líquido gástrico aspirado. El líquido gástrico aspirado también se redistribuye rápidamente a las regiones pulmonares periféricas, por lo que el lavado pulmonar no es útil a menos que se haya producido una aspiración de material particulado.

La neumonitis por aspiración se trata mejor con la administración de oxígeno suplementario y PEEP. Puede ser necesaria la broncodilatación para aliviar el broncoespasmo. No hay pruebas de que los antibióticos profilácticos disminuyan la incidencia de la infección pulmonar ni alteren el resultado. Puede considerarse la posibilidad de administrar antibióticos si el paciente sigue sintomático después de 48 h y se limita a un tratamiento específico basado en los resultados del cultivo. Se sigue discutiendo el tratamiento con corticosteroides de la neumonitis por aspiración.

### Lesión pulmonar asociada al uso de cigarrillos electrónicos (o vapeo) (LPACE)

Es un hecho bien conocido que la enfermedad pulmonar intersticial (EPI) puede deberse a varios factores, como la inhalación de polvos, gases o humos y fármacos. Puede presentarse como una neumonía intersticial descamativa, una EPI asociada a una bronquiolitis respiratoria, una histiocitosis pulmonar de células de Langerhans (HCL) y una fibrosis pulmonar idiopática. Ahora se observa una entidad relativamente nueva, la LPACE, en los pacientes que utilizan cigarrillos electrónicos y practican el vapeo (Cherian et al, 2020).

La LPACE es una forma de LPA y se asocia con frecuencia a neumonía, daño alveolar difuso, neumonitis fibrinosa aguda y bronquiolitis. La presentación puede ser variada, incluida la HAD. Los aditivos, como el tetrahidrocannabinol (THC), el acetato de vitamina E, la nicotina, los cannabinoides (CBD) y (raramente) otros aceites, se han asociado a la LPACE. Lo más habitual es que se observen disnea, tos, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal y dolor torácico pleurítico o no pleurítico. Los pacientes pueden estar febriles con taquicardia y taquipnea. También pueden observarse hipoxia y hemoptisis. Los hallazgos radiológicos son parecidos al daño alveolar difuso observado en el SDRA. Los pilares del tratamiento son los antibióticos empíricos, los esteroides sistémicos y los cuidados de apoyo.

### Enfermedad pulmonar restrictiva inducida por la COVID-19

Se ha observado que los supervivientes de una infección aguda grave por el SARS-CoV-2 presentan una enfermedad pulmonar intersticial inflamatoria persistente. El espectro de las manifestaciones pulmonares va desde la disnea hasta la incapacidad de destete del respirador y la fibrosis pulmonar. En un estudio, la mediana de la distancia a pie de 6 min era inferior al intervalo normal aproximadamente en el 25% de los pacientes a los 6 meses, muy parecido a lo observado en los supervivientes del SARS y el MERS (Huang et al, 2021). La disminución de la capacidad de difusión es el hallazgo más notificado y se relaciona directamente con la gravedad del proceso inicial de la enfermedad. Los pacientes que necesitaron una forma invasiva o no invasiva de ventilación mecánica tenían el mayor riesgo de sufrir complicaciones pulmonares a largo plazo (Nalbandian et al, 2021). Junto con los hallazgos mencionados, los supervivientes presentan una disminución de la capacidad de ejercicio, hipoxia que requiere oxígeno suplementario y opacidades en vidrio deslustrado en la tomografía computarizada (TC). Hay muchas investigaciones en curso sobre los supervivientes de la COVID-19.

Algunas de las estrategias de evaluación recomendadas para la recuperación son la pulsioximetría, la prueba de marcha de 6 min, las pruebas de función pulmonar, la tomografía computarizada de alta resolución del tórax y la angiografía pulmonar por TC, cuando sea apropiado por los datos clínicos. Sin datos de grandes ensayos sistemáticos, sería difícil predecir la evolución de los pacientes con una enfermedad pulmonar persistente relacionada con el SARS-CoV-2 en el período perioperatorio.

## INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

### Generalidades

La insuficiencia respiratoria es la incapacidad de proporcionar una oxigenación arterial adecuada o de eliminar el dióxido de carbono. Tiene un sinfín de causas. Se considera que existe una insuficiencia respiratoria aguda cuando la PaO<sub>2</sub> es inferior a 60 mmHg a pesar de la suplementación de oxígeno y sin una derivación intracardiaca de derecha a izquierda. En presencia de una insuficiencia respiratoria aguda, la PaCO<sub>2</sub> puede estar aumentada, inalterada o disminuida en función de la relación entre la ventilación alveolar y la producción metabólica de dióxido de carbono. Una PaCO<sub>2</sub> superior a 50 mmHg sin ninguna compensación respiratoria de la alcalosis metabólica es compatible con el diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda.

La insuficiencia respiratoria aguda se distingue de la insuficiencia respiratoria crónica en función de la relación de la PaCO<sub>2</sub>

con el pH arterial (pHa). La insuficiencia respiratoria aguda suele ir acompañada de aumentos bruscos de la PaCO<sub>2</sub> y los correspondientes descensos del pHa. En la insuficiencia respiratoria crónica, el pHa suele estar entre 7,35 y 7,45 a pesar del aumento de la PaCO<sub>2</sub>. Este pHa normal refleja la compensación renal de la acidosis respiratoria crónica mediante la reabsorción tubular renal de bicarbonato.

La insuficiencia respiratoria suele ir acompañada de una disminución de la capacidad residual funcional (FRC) y de la distensibilidad pulmonar. Es probable que se produzca un aumento de la resistencia vascular pulmonar y de la hipertensión pulmonar si persiste la insuficiencia respiratoria. El SDRA es una enfermedad que se encuentra dentro del espectro de la insuficiencia respiratoria aguda.

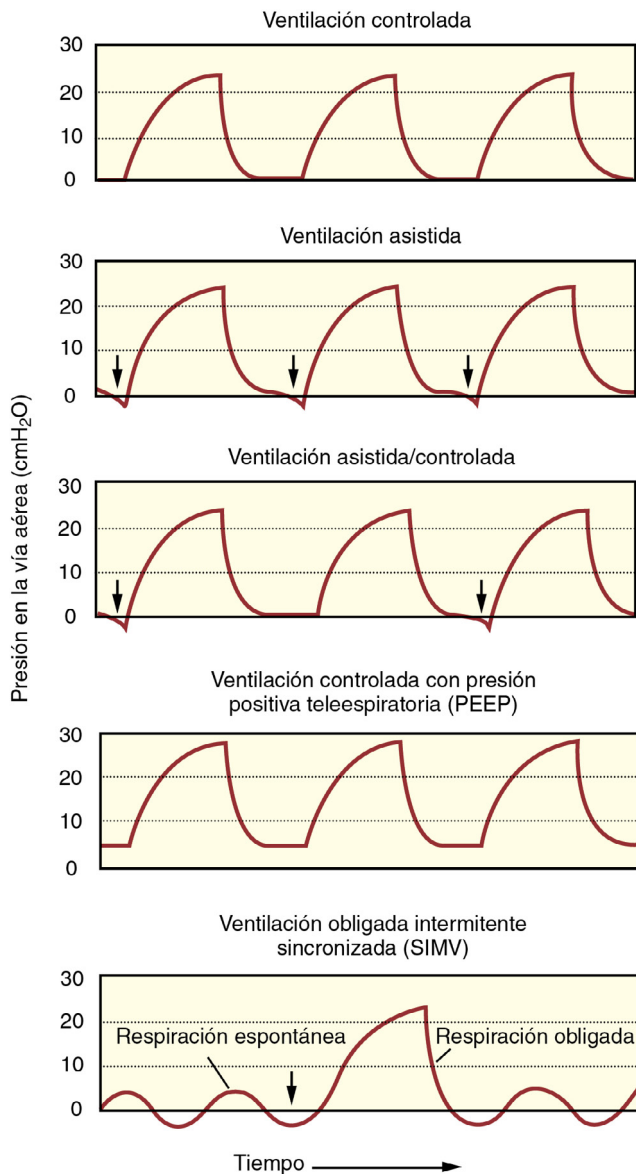
El tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda se dirige a iniciar tratamientos específicos que favorezcan la oxigenación y la ventilación. Los tres objetivos principales del tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda son: 1) una vía respiratoria superior permeable; 2) la corrección de la hipoxemia, y 3) la eliminación del exceso de dióxido de carbono.

### Apoyo mecánico a la ventilación

Puede suministrarse oxígeno suplementario a los pacientes que respiran espontáneamente a través de una cánula nasal, una mascarilla de Venturi, una mascarilla no respiratoria o una pieza en T. Estos dispositivos rara vez proporcionan concentraciones de oxígeno inspirado superiores al 50% y, por lo tanto, solo son útiles para corregir la hipoxemia resultante de un desajuste leve o moderado entre la ventilación y la perfusión. Cuando estos métodos de administración de oxígeno no consiguen mantener la PaO<sub>2</sub> por encima de 60 mmHg, puede iniciarse la presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) mediante una mascarilla facial. La CPAP puede aumentar los volúmenes pulmonares al abrir los alvéolos colapsados y disminuir la derivación intrapulmonar de derecha a izquierda. Una desventaja de la CPAP con mascarilla facial es que el ajuste apretado de la máscara puede aumentar el riesgo de aspiración pulmonar si el paciente vomita. El mantenimiento de la PaO<sub>2</sub> por encima de 60 mmHg es adecuado, porque la saturación de hemoglobina con oxígeno es superior al 90% con esta presión. En algunos pacientes, puede ser necesario realizar una intubación traqueal e instituir una ventilación mecánica para mantener una oxigenación y ventilación aceptables. Los dispositivos habituales que proporcionan ventilación con presión positiva son los respiradores con ciclado por volumen y con ciclado por presión (Tobias, 2010).

### Ventilación ciclada por volumen

La ventilación ciclada por volumen proporciona un volumen corriente fijo con la presión de insuflación como variable dependiente. Puede establecerse un límite de presión; cuando la presión de insuflación supera este valor, una válvula de alivio de la presión impide que siga fluyendo el gas. Esta válvula impide el desarrollo de presiones máximas peligrosas en las vías respiratorias y en los alvéolos, y advierte de que se ha producido un cambio en la distensibilidad pulmonar. Los aumentos sustanciales de la presión máxima en las vías respiratorias pueden reflejar el empeoramiento de un edema pulmonar, el desarrollo de un neumotórax, el acodamiento del tubo endotraqueal o la presencia de tapones mucosos en el tubo endotraqueal o en las vías respiratorias de gran calibre. El volumen corriente se mantiene a pesar de pequeños cambios en la presión máxima de las vías respiratorias. Una desventaja de la ventilación ciclada por volumen es la incapacidad de compensar las fugas en el



**Figura 3.4** Volumen corriente y presiones en las vías respiratorias producidas por varios modos de ventilación administrados a través de un tubo endotraqueal. Las flechas indican el inicio de una respiración espontánea por parte del paciente, que desencadena el suministro por el respirador de una respiración asistida.

sistema de suministro. Las principales modalidades de ventilación que utilizan la ventilación ciclada por volumen son la ventilación asistida/controlada (A/C) y la ventilación obligada intermitente sincronizada (SIMV) (fig. 3.4).

**Ventilación A/C.** En el modo asistido-controlado, una frecuencia respiratoria preestablecida garantiza que el paciente reciba un número predeterminado de respiraciones suministradas de forma mecánica incluso si no hay esfuerzos inspiratorios. Sin embargo, en el modo asistido, si el paciente puede crear cierta presión negativa en las vías respiratorias, se administrará una respiración con el volumen corriente preestablecido.

**SIMV.** La técnica SIMV permite a los pacientes respirar espontáneamente a cualquier frecuencia y volumen corriente, mientras que el respirador proporciona una ventilación por minuto predefinida. El circuito de suministro de gas se modifica para proporcionar un flujo de gas suficiente para la respiración espontánea y permitir

respiraciones obligadas periódicas que estén sincronizadas con los esfuerzos inspiratorios del paciente. Las ventajas teóricas de la SIMV en comparación con la ventilación A/C son el uso continuo de los músculos respiratorios, la reducción de la presión media de las vías respiratorias y de la presión media intratorácica, la prevención de la alcalosis respiratoria, y la mejora de la coordinación entre el paciente y el respirador.

### Ventilación ciclada por presión

La ventilación ciclada por presión proporciona un flujo de gas a los pulmones hasta que se alcanza una presión preestablecida en las vías respiratorias. El volumen corriente es la variable dependiente y varía con los cambios en la distensibilidad pulmonar y la resistencia de las vías respiratorias.

Los nuevos modos de ventilación mecánica quedan fuera del ámbito de este capítulo.

### Tratamiento de los pacientes que reciben apoyo mecánico para la ventilación

A los pacientes críticos que requieren ventilación mecánica les puede beneficiar una perfusión continua de fármacos sedantes que trate la ansiedad y la agitación y facilite la coordinación con las respiraciones administradas por el respirador. Una sedación o una agitación inadecuadas pueden provocar problemas que pongan en peligro la vida del paciente, como la extubación por el propio paciente, el deterioro agudo del intercambio de gases y el barotraumatismo. El uso óptimo de la sedación puede reducir la necesidad de bloqueo neuromuscular. Sin embargo, cuando no puede conseguirse una sedación aceptable sin influir en la situación hemodinámica, puede ser necesario producir una parálisis del músculo esquelético para asegurar una ventilación y oxigenación adecuadas.

**Sedación.** Las benzodiazepinas, el propofol, la dexmedetomidina y los opiáceos son los fármacos que se administran con más frecuencia para disminuir la ansiedad, producir amnesia, aumentar el confort del paciente y proporcionar analgesia durante la ventilación mecánica. La perfusión continua de fármacos en lugar de la inyección intermitente proporciona un grado de sedación más constante y deseable. La interrupción diaria de las perfusiones sedantes para permitir que el paciente se «despierte» puede facilitar la evaluación del estado mental y, en última instancia, acortar el período de ventilación mecánica. La perfusión continua de propofol es especialmente atractiva para este propósito debido a la breve semivida sensible al contexto de este fármaco, y a que es predecible un despertar rápido. La pronta recuperación de los efectos de una perfusión de remifentanilo tampoco se ve afectada por la duración de la perfusión del fármaco. La dexmedetomidina ya se considera preferible a las benzodiazepinas para la sedación en la unidad de cuidados intensivos (UCI), y múltiples estudios han demostrado una reducción del *delirium* en la UCI con la dexmedetomidina.

**Relajantes musculares.** Cuando la sedación es inadecuada, la hipotensión acompaña a la administración de los fármacos utilizados para la sedación o en los casos de SDRA precoz de moderado a grave puede ser necesario usar fármacos bloqueantes neuromusculares no despolarizantes para producir una relajación del músculo esquelético que permita una ventilación mecánica óptima (Papazian et al, 2010). Debe tenerse en cuenta la dependencia de algunos de estos fármacos de la depuración renal. Es mejor utilizar la parálisis del músculo esquelético de forma intermitente que continua para permitir la evaluación periódica de la adecuación de la sedación y la necesidad de una parálisis continua. Es prudente monitorizar el