

Análisis de la retirada de la ventilación mecánica no invasiva en pacientes con síndrome de hipoventilación-obesidad. Resultados a medio plazo

J. de Miguel Díez, P. de Lucas Ramos, J.J. Pérez Parra, M.J. Buendía García, J.M. Cubillo Marcos y J.M.R. González-Moro

Servicio de Neumología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

OBJETIVO: Valorar la posibilidad de suprimir el tratamiento con la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en pacientes con síndrome de hipoventilación-obesidad (SHO).

MATERIAL Y MÉTODOS: Se estudió a 22 pacientes con SHO que habían recibido tratamiento con VMNI durante un período mínimo de un año. A todos se les realizaron, antes de valorar la retirada del soporte ventilatorio, las siguientes pruebas: gasometría arterial, tanto diurna como nocturna, estudio oximétrico nocturno, poligrafía cardiorrespiratoria nocturna y pruebas de función respiratoria. De acuerdo con los resultados obtenidos se seleccionó a 12 pacientes que cumplían criterios de supresión de la VMNI. A este grupo de enfermos se les retiró el soporte ventilatorio durante 3 meses. Al final de dicho período se les repitieron todas las pruebas realizadas inicialmente y se compararon los resultados con los obtenidos en el momento de la retirada.

RESULTADOS: No se observaron variaciones significativas, a los 3 meses de la supresión de la VMNI, en la gasometría arterial, en el estudio oximétrico nocturno ni en las pruebas de función respiratoria con respecto a los valores encontrados en el momento de la retirada de dicho tratamiento. En cuanto a la evolución individual, sólo en un paciente se observó un deterioro gasométrico que hizo necesaria la reintroducción del soporte ventilatorio; en 7 casos se detectó una poligrafía compatible con un síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), 4 en el momento de la retirada y 3 en la revisión efectuada a los 3 meses; finalmente, en 4 pacientes la situación respiratoria se mantuvo estable, sin variaciones significativas en las pruebas realizadas antes y después de la supresión de la VMNI.

CONCLUSIONES: La mayoría de los enfermos con SHO que reciben tratamiento prolongado con VMNI se mantienen estables a los 3 meses de la retirada del soporte ventilatorio. En un elevado porcentaje de estos pacientes se objetiva la aparición de un SAOS cuando se ha corregido la situación de hipercapnia.

Palabras clave: Síndrome de hipoventilación-obesidad. Ventilación mecánica no invasiva. Retirada. Síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Analysis of withdrawal from noninvasive mechanical ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. Medium term results

OBJECTIVE: To evaluate the possibility of cessation of noninvasive mechanical ventilation or noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) treatment in patients with obesity-hypoventilation syndrome (OHS).

MATERIAL AND METHODS: A study was carried out on 22 OHS patients who had received NPPV for a minimum of 1 year. Prior to evaluation of the cessation of ventilatory support, all patients underwent the following tests: diurnal and nocturnal arterial blood gases, nocturnal oximetry, nocturnal cardiorespiratory polygraphy, and lung function tests. Based on the results obtained, 12 patients who met the NPPV cessation criteria were selected. This group was liberated from ventilatory support for 3 months. At the end of this period, all of the tests initially carried out were repeated on all patients and the results were compared with those obtained at the time of NPPV cessation.

RESULTS: Three months after liberation from NPPV, no significant variations were observed in arterial blood gases or in lung function tests in comparison with the values found at the time of cessation. In terms of individual development, only 1 patient showed blood gas deterioration requiring a return to NPPV. In 7 cases, a polygraph showed obstructive sleep apnea syndrome (OSAS), 4 at the time of cessation and 3 at the follow-up examination carried out at the end of the 3 months. Finally, in 4 patients the respiratory situation remained stable, with no significant variations in the tests done before or after cessation of NPPV.

CONCLUSIONS: The majority of the OHS patients who receive prolonged treatment with NPPV continue to be stable 3 months after liberation from ventilatory support. A high percentage of these patients can be seen to have OSAS once the hypercapnia situation is corrected.

Key words: Obesity Hypoventilation Syndrome. Noninvasive Mechanical Ventilation. Cessation. Obstructive Sleep Apnea.

Correspondencia: Dr. J. de Miguel Díez.
Servicio de Neumología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Dr. Esquerdo, 46. 28007 Madrid. España.

Recibido: 30-8-2002; aceptado para su publicación: 26-11-2002.

Introducción

El síndrome de hipoventilación-obesidad (SHO) se caracteriza por la existencia de obesidad e insuficiencia respiratoria hipercápnica, no justificable en su totalidad por una causa neuromuscular, mecánica o metabólica¹. Las causas de la insuficiencia respiratoria y de la hipoventilación no están completamente aclaradas. Se ha conjeturado un origen central solo o asociado a las alteraciones mecánicas de la obesidad sobre el sistema respiratorio². Respecto al papel que puede desempeñar el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) en la patogenia del SHO, hasta el momento no se ha demostrado una relación causal entre ambos procesos³. Aunque existen datos que demuestran la existencia de un SHO puro, independientemente del SAOS, es probable que ambas entidades representen, en la mayoría de los casos, diferentes formas evolutivas de un mismo proceso^{4,5}.

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) con presión positiva, habitualmente aplicada durante la noche, produce una mejoría clínica y funcional en los pacientes con SHO. Aunque el mecanismo responsable de estos efectos puede ser multifactorial, la recuperación de la sensibilidad de los quimiorreceptores, derivada de la mejoría alcanzada en el intercambio gaseoso, puede constituir un factor muy importante⁶. Un aspecto que no se ha estudiado con detenimiento es la posibilidad de suprimir el soporte ventilatorio en este grupo de enfermos, una vez revertida la situación de insuficiencia respiratoria que determinó su indicación. Se ha demostrado que la retirada de este tratamiento se asocia a una recaída en los pacientes con insuficiencia respiratoria secundaria a una enfermedad restrictiva toracógena⁷. Sin embargo, en los pacientes con SOH, con menores alteraciones de la mecánica ventilatoria, la respuesta a la supresión podría ser diferente, sobre todo después de que se hayan corregido las alteraciones gasométricas y se haya normalizado la respuesta de los centros respiratorios a los estímulos químicos. El objetivo de este estudio es valorar la posibilidad de suprimir el tratamiento con VMNI en un grupo de pacientes con SHO.

Material y métodos

Población del estudio

Se incluyó a pacientes con un SOH puro que habían recibido tratamiento con soporte ventilatorio durante un período mínimo de un año. Se excluyeron los que tenían otras enfermedades respiratorias asociadas, así como aquellos con un cumplimiento medio menor de 4 h/día. El diagnóstico inicial de SHO se realizó en presencia de los siguientes criterios: *a*) obesidad, con un índice de masa corporal (IMC) mayor de 30 kg/m²; *b*) insuficiencia respiratoria hipercápnica diurna y/o nocturna, con cifras de PaO₂ menores de 60 mmHg y de PaCO₂ superiores a 45 mmHg; *c*) exploración funcional respiratoria con una relación entre el volumen espiratorio forzado en el primer segundo y la capacidad vital forzada (FEV₁/FVC) por encima del 60%, y *d*) poligrafía cardiorrespiratoria nocturna con un índice de apnea-hipopnea (IAH) inferior a 10. Todos los enfermos estaban siendo tratados con ventilación nasal nocturna y utilizaban ventiladores de presión positiva de la vía aérea a dos niveles (BiPAP, Respironics Inc., Murrysville, Pa, EE.UU.).

Los criterios empleados para valorar la retirada de la VMNI fueron los siguientes: *a*) tiempo mínimo de un año desde su instauración; *b*) exploración funcional respiratoria con valores de FEV₁/FVC por encima del 60%; *c*) gasometría arterial basal, tanto diurna como nocturna, con una PaO₂ superior a 60 mmHg y una PaCO₂ inferior a 45 mmHg, y *d*) registro oximétrico nocturno basal con una saturación de oxígeno superior al 90% durante más del 70% de la noche. Se excluyó a aquellos sujetos que no cumplieron estas premisas. El estudio contó con el permiso del comité ético local y con el consentimiento informado de todos los pacientes incluidos en él.

Diseño del estudio

Se realizó un estudio prospectivo abierto. Antes de la retirada de la VMNI se efectuaron, a todos los pacientes, una gasometría arterial en vigilia, una gasometría arterial durante la noche y un estudio oximétrico nocturno. En todos los casos se practicó también un estudio funcional respiratorio, que incluía una espirometría, una pletismografía corporal y un estudio del patrón ventilatorio, con determinación de la presión de oclusión (P_{0,1}) basal y tras la estimulación hipercápnica. A los pacientes que cumplieron los criterios de supresión de la ventilación se les efectuó también una poligrafía cardiorrespiratoria nocturna. A los 3 meses de la retirada de la VMNI se repitieron todas las pruebas descritas anteriormente.

La gasometría arterial diurna se llevó a cabo con el sujeto respirando aire ambiente y en reposo. Los gases nocturnos se extrajeron a las 6.00 horas, despertando al paciente para su determinación. Ambas muestras se procesaron en un analizador de gases (Electrode analyzer IL-1306, Instrumental Laboratory, Lexington, MA, EE.UU.), de acuerdo con las recomendaciones de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR)⁸. La oximetría nocturna se realizó con un aparato portátil (Ohmeda 4700 Oxicap, Louisville, Colorado, EE.UU.). La poligrafía cardiorrespiratoria se efectuó con un equipo comercialmente disponible (Apnoescreen II+, Jaeger, GMBH, Wuerzburg, Alemania), previamente validado en sujetos adultos⁹. Las maniobras espirométricas y pletismográficas se practicaron con el paciente en sedestación y con la nariz ocluida por una pinza, según las recomendaciones de la European Respiratory Society (ERS)¹⁰. Para su medición se utilizó una unidad MasterLab Pro (Jaeger, GMBH, Wuerzburg, Alemania). El estudio de la P_{0,1} y del patrón ventilatorio se llevó a cabo también con un equipo MasterLab Pro (Jaeger, GMBH, Wuerzburg, Alemania). Para la determinación de la respuesta ventilatoria a la hipercapnia se empleó la técnica del *rebreathing*, previamente descrita por Read¹¹.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó con el programa estadístico SPSS 9.0 para Windows. Los datos descriptivos se expresaron como media \pm desviación estándar (DE). Para la comparación de las variables cuantitativas, se emplearon pruebas no paramétricas. Se tomaron como significativos los valores de $p < 0,05$.

Resultados

Se incluyó en el estudio a 22 pacientes con SHO que habían recibido tratamiento con VMNI durante un período mínimo de un año. De ellos, 12 (54,5%) cumplieron con los criterios de retirada de dicha terapia y 10 (45,5%) no. Al inicio de la ventilación no existían diferencias significativas en las características antropométricas ni en las pruebas de función respiratoria entre ambos grupos de pacientes. Tampoco se observaron diferencias

TABLA I

Características antropométricas. Comparación entre los pacientes seleccionados para la retirada de la ventilación mecánica no invasiva y los no seleccionados

Parámetro	Pacientes seleccionados (n = 12)	Pacientes no seleccionados (n = 10)	p
Edad (años)	64,25 ± 5,80	64,60 ± 11,55	NS
Varones/mujeres	2/10	2/8	-
Peso (kg)	96,37 ± 11,30	96,42 ± 5,88	NS
Talla (m)	1,51 ± 8,86	1,54 ± 6,24	NS
IMC (kg/m ²)	42,52 ± 7,70	40,55 ± 3,52	NS

Valores expresados como media ± desviación estándar.
IMC: índice de masa corporal; NS: no significativo.

significativas en el peso de los enfermos en los períodos comprendidos entre el inicio de la ventilación y el momento de la retirada. Por último, no se observaron diferencias en los parámetros antropométricos, en el momento de valorar la retirada de la ventilación, en ambos colectivos de pacientes (tabla I).

De acuerdo con los criterios establecidos, los enfermos a los que se les suprimió la VMNI presentaban unas pruebas de función pulmonar normales o con limitación leve. Asimismo, en todos ellos la PaO₂ era mayor de 60 mmHg y la PaCO₂ inferior a 45 mmHg. Comparando los dos grupos de pacientes se observó que aquellos que reunían todos los criterios de retirada del soporte ventilatorio tenían cifras de FEV₁ y de FVC, expresados ambos parámetros como porcentaje de su valor teórico, significativamente superiores a las de los enfermos a los que no se les pudo suspender dicho tratamiento (tabla II). También se apreciaron diferencias en los valores de la PaO₂, tanto diurnos como nocturnos, y en la PaCO₂ diurna (tabla III). En cuanto a las variables oximétricas, no se encontraron variaciones significativas en los dos colectivos de pacientes, ni en la saturación mínima (84,0 ± 4,0 frente al 73,0 ± 18,2%, respectivamente), ni en el porcentaje de la noche con saturación de oxígeno superior al 90% (92,0 ± 3,0 frente al 88,0 ± 5,4%, respectivamente).

En los pacientes a quienes se les suspendió el tratamiento con BiPAP no se observaron modificaciones significativas, a los 3 meses de la supresión, en el peso (peso en la revisión: 99,4 ± 16,4 kg), en las pruebas de función pulmonar (tabla IV), en las gasometrías arteriales, tanto diurnas como nocturnas (tabla V), ni en el estudio oximétrico nocturno (porcentaje de la noche con saturación superior al 90% en la revisión: 87,8 ± 17,9%). Tampoco se apreciaron diferencias en el patrón ventilatorio ni en la respuesta ventilatoria a la hipercapnia. Sin embargo, sí se observó una tendencia a una menor respuesta a este estímulo químico (tabla VI).

En cuanto a la evolución individual de los pacientes incluidos en el estudio, sólo en uno de ellos se observó, en la revisión efectuada a los 3 meses, un deterioro de la situación clínica y de la gasometría arterial basal que hizo necesaria la reintroducción del soporte ventilatorio con la BiPAP. En definitiva, en 11 pacientes, un 50% de los inicialmente valorados y un 92% de los enfermos a

TABLA II

Pruebas de función pulmonar. Comparación entre los pacientes seleccionados para la retirada de la ventilación mecánica no invasiva y los no seleccionados

Parámetro	Pacientes seleccionados (n = 12)	Pacientes no seleccionados (n = 10)	p
FEV ₁ (%)	83,60 ± 14,06	67,81 ± 10,42	< 0,05
FVC (%)	85,11 ± 13,96	73,96 ± 10,30	0,05
FEV ₁ /FVC (%)	78,54 ± 6,65	74,97 ± 5,04	NS
TLC (%)	85,50 ± 13,61	96,40 ± 12,87	NS
RV (%)	94,84 ± 27,41	122,0 ± 31,26	NS
CRF (%)	91,63 ± 22,34	99,06 ± 21,81	NS

Valores expresados como media ± desviación estándar.

FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC: capacidad vital forzada; TLC: capacidad pulmonar total; RV: volumen residual; CRF: capacidad residual funcional; NS: no significativo.

TABLA III

Gasometría arterial. Comparación entre los pacientes seleccionados para la retirada de la ventilación mecánica no invasiva y los no seleccionados

Parámetro	Pacientes seleccionados (n = 12)	Pacientes no seleccionados (n = 10)	p
Gasometría arterial diurna basal			
pH	7,42 ± 0,02	7,42 ± 0,01	NS
PaO ₂ (mmHg)	70,75 ± 6,41	58,80 ± 4,56	< 0,05
PaCO ₂ (mmHg)	37,77 ± 3,47	41,69 ± 5,70	NS
Gasometría arterial nocturna basal*			
pH	7,41 ± 0,03	7,36 ± 0,02	< 0,05
PaO ₂ (mmHg)	87,25 ± 16,42	71,88 ± 11,17	< 0,05
PaCO ₂ (mmHg)	41,30 ± 5,88	50,35 ± 8,89	< 0,05

Valores expresados como media ± desviación estándar.

*Extraída a las 6.00 h.

PaO₂: presión arterial de oxígeno; PaCO₂: presión arterial de anhídrido carbónico; NS: no significativo.

TABLA IV

Pruebas de función pulmonar. Comparación entre los valores obtenidos en el momento de la retirada de la ventilación mecánica no invasiva y en la revisión efectuada a los 3 meses

Parámetro	Retirada	Revisión	p
FEV ₁ (l)	1,479 ± 0,276	1,472 ± 0,312	NS
FVC (l)	1,910 ± 0,449	1,863 ± 0,476	NS
TLC (%)	4,005 ± 1,080	3,897 ± 0,642	NS
RV (%)	1,908 ± 0,696	1,841 ± 0,419	NS
CRF (%)	2,461 ± 0,906	2,548 ± 0,561	NS

Valores expresados como media ± desviación estándar.

FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC: capacidad vital forzada; TLC: capacidad pulmonar total; RV: volumen residual; CRF: capacidad residual funcional; NS: no significativo.

los que se les retiró la VMNI, se pudo mantener la supresión del soporte ventilatorio.

En 7 de los 12 pacientes incluidos en el estudio (58,3%) se detectó una poligrafía compatible con SAOS. De hecho, 4 de ellos ya lo presentaban en el momento de la supresión de la VMNI (valores de IAH: 11, 30, 57 y 66, respectivamente) y en otros 3 el SAOS se puso de manifiesto en la revisión efectuada a los 3 meses (valores de IAH: 15, 21 y 62, respectivamente). Estos pacientes fueron incluidos en el grupo de SAOS

TABLA V

Gasometría arterial. Comparación entre los valores obtenidos en el momento de la retirada de la ventilación mecánica no invasiva y en la revisión efectuada a los 3 meses

Parámetro	Retirada	Revisión	p
Gasometría arterial diurna basal			
pH	7,42 ± 0,02	7,41 ± 0,03	NS
PaO ₂ (mmHg)	70,75 ± 6,41	66,66 ± 7,78	NS
PaCO ₂ (mmHg)	37,77 ± 3,47	40,64 ± 5,07	NS
Gasometría arterial nocturna basal			
pH	7,41 ± 0,03	7,39 ± 0,04	NS
PaO ₂ (mmHg)	87,25 ± 16,42	82,09 ± 22,57	NS
PaCO ₂ (mmHg)	41,30 ± 5,88	45,49 ± 6,83	NS

Valores expresados como media ± desviación estándar.
PaO₂: presión arterial de oxígeno; PaCO₂: presión arterial de anhídrido carbónico; NS: no significativo.

TABLA VI

Patrón ventilatorio. Comparación entre los valores obtenidos en el momento de la retirada de la ventilación mecánica no invasiva y en la revisión efectuada a los 3 meses

Parámetro	Retirada	Revisión	p
VC (l)	0,572 ± 0,17	0,631 ± 0,13	NS
FR (rpm)	23,35 ± 5,87	21,70 ± 5,16	NS
VE (l/min)	13,42 ± 2,60	13,40 ± 2,41	NS
Ti/Ttot	0,403 ± 0,04	0,396 ± 0,03	NS
P _{0,1} (KPa)	0,424 ± 0,23	0,508 ± 0,28	NS
VT CO ₂ (l)	0,638 ± 0,60	0,899 ± 0,50	NS
FR CO ₂ (rpm)	25,63 ± 2,73	23,12 ± 3,91	NS
VE CO ₂ (l/min)	24,78 ± 4,91	22,33 ± 6,39	NS
Ti/Ttot CO ₂	0,416 ± 0,05	0,417 ± 0,07	NS
P _{0,1} CO ₂ (KPa)	0,920 ± 0,61	0,824 ± 0,43	NS
ΔP _{0,1} /ΔPaCO ₂	0,446 ± 0,39	0,220 ± 0,37	NS
ΔVE/ΔPaCO ₂	1,371 ± 0,55	0,750 ± 0,43	NS

Valores expresados como media ± desviación estándar.
VC: volumen corriente; FR: frecuencia respiratoria; VE: ventilación minuto; T_i: tiempo inspiratorio; T_{tot}: tiempo respiratorio total; P_{0,1}: presión de oclusión; VT CO₂: volumen corriente tras el estímulo hipercápnico; FR CO₂: frecuencia respiratoria tras el estímulo hipercápnico; VE CO₂: ventilación minuto tras el estímulo hipercápnico; T_i CO₂: tiempo inspiratorio tras el estímulo hipercápnico; T_{tot} CO₂: tiempo respiratorio total tras el estímulo hipercápnico; P_{0,1} CO₂: presión de oclusión tras el estímulo hipercápnico; ΔP_{0,1}/ΔPaCO₂: relación entre los cambios experimentados por la P_{0,1} y los cambios de la PaCO₂ tras el estímulo hipercápnico; ΔVE/ΔPaCO₂: relación entre las variaciones de la ventilación minuto y las variaciones de la PaCO₂ tras el estímulo hipercápnico; NS: no significativo.

de nuestra unidad y tratados con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP). Finalmente, en 4 casos la situación respiratoria se mantuvo estable, sin deterioro de la condición clínica y con pruebas funcionales, gasometría, oximetría y poligrafía cardiorrespiratoria similares a las que presentaban en el momento de la retirada del programa de ventilación.

Discusión

En este estudio hemos encontrado que, en un número significativo de enfermos con SHO que reciben VMNI, este tratamiento puede interrumpirse de una forma relativamente segura, al menos temporalmente. De hecho, el 92% de los pacientes a los que se les retiró este tratamiento presentaban una situación clínica estable a los 3 meses, con pruebas de función respiratoria, gasome-

trías, oximetría nocturna, patrón ventilatorio y respuesta a la hipercapnia similares a las que propiciaron su suspensión.

La VMNI ha demostrado su eficacia en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria con origen central o bien en la pared torácica. Aunque el mecanismo causal no está totalmente definido, se ha postulado que la ventilación nocturna podría revertir el fallo respiratorio diurno a través de una mejora en la sensibilidad de los quimiorreceptores centrales frente a los estímulos químicos¹². No obstante, los incrementos que la ventilación produce en los volúmenes pulmonares, en la distensibilidad pulmonar y en la eficacia de la musculatura respiratoria pueden constituir mecanismos coadyuvantes¹³.

En pocos trabajos se ha evaluado la eficacia de la VMNI en el SHO^{6,14,15}. En un estudio controlado reciente se ha evaluado su eficacia, en comparación con la oxigenoterapia, en el tratamiento de pacientes obesos con hipoventilación nocturna y de sujetos con enfermedades de la pared torácica, fundamentalmente cifoscolióticos¹⁶. En ambos grupos de pacientes se ha apreciado una mejoría significativa de los síntomas derivados de la hipoventilación nocturna, una elevación de la PaO₂ diurna y una reducción de la PaCO₂ nocturna. Sin embargo, esta mejoría se ha constatado sólo después de la aplicación de la ventilación no invasiva, con escasas modificaciones con el empleo de la oxigenoterapia, considerada el tratamiento estándar hasta esa fecha. En estudios posteriores se ha confirmado que los pacientes con SHO mejoran clínica y funcionalmente después del tratamiento con la ventilación no invasiva⁶. La mejoría alcanzada es similar a la obtenida en los pacientes con cifoscoliosis, enfermedad en la que la VMNI ha demostrado tradicionalmente ser más eficaz.

Existen pocos datos sobre la repercusión de la retirada de la VMNI, derivados fundamentalmente de la experiencia obtenida en pacientes con enfermedades torácicas¹⁷. Goldstein et al encontraron que ya la primera noche sin ventilación se acompañaba de un empeoramiento de la saturación de oxígeno y de la PaCO₂ nocturnas, en relación con los valores registrados durante la ventilación¹⁸. Posteriormente, Hill et al estudiaron la repercusión de la retirada del soporte ventilatorio en 6 pacientes con enfermedades torácicas restrictivas tratados con BiPAP¹⁹. Estos autores detectaron un empeoramiento clínico después de la retirada, acompañado de un aumento significativo en el porcentaje de la noche con saturación de oxígeno inferior al 90% y una disminución en la saturación mínima, pero sin cambios significativos en la función pulmonar, incluyendo la gasometría arterial basal. Estos resultados son similares a los encontrados por Masa et al, también en pacientes con enfermedades torácicas sometidos a VMNI⁷. En este estudio se observó que la supresión de la ventilación durante un período de 15 días producía alteraciones significativas en la calidad del sueño, con empeoramiento del intercambio gaseoso nocturno y sin modificación de los parámetros funcionales o musculares. Más recientemente Karakurt et al evidenciaron que la interrupción de la VMNI durante 6 días, en pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica, se acompañaba de un deterioro clínico y

gasométrico en el 45% de los pacientes²⁰. Sin embargo estos autores evaluaron no sólo a pacientes con enfermedades torácicas restrictivas, sino también a sujetos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, siendo la respuesta a la retirada similar en ambos grupos de enfermos.

En los pacientes con SHO el efecto de la retirada podría ser diferente, ya que presentan menos alteraciones mecánicas que aquéllos con enfermedades torácicas. En nuestro estudio no se han observado variaciones significativas en el peso ni en el IMC en los pacientes a los que se les pudo suprimir la VMNI, en comparación con los enfermos a los que no se les pudo retirar este tratamiento. Por el contrario, sí se han encontrado diferencias en algunos parámetros gasométricos y funcionales, cuyos valores han sido más altos en el primer grupo de pacientes. La mejor situación funcional de estos enfermos podría explicar, al menos en parte, por qué se ha podido suprimir en ellos el soporte ventilatorio. Otra posibilidad sería que existieran diferencias en el comportamiento de los centros respiratorios en los dos grupos de enfermos. Sin embargo, el diseño de este estudio no permite evaluar este aspecto, ya que sólo se ha estudiado el patrón respiratorio y la respuesta ventilatoria a la hipercapnia en aquellos sujetos que han cumplido los criterios de retirada de la ventilación. A favor de que este hecho puede tener relevancia está la evolución observada en nuestros pacientes una vez retirada la ventilación. No se han encontrado cambios significativos en el peso ni en ninguno de los parámetros de función pulmonar en ambos grupos de pacientes, aunque sí se ha observado una tendencia hacia un empeoramiento en la respuesta ventilatoria a la estimulación química. La disminución de la sensibilidad de los centros respiratorios encontrada en estos sujetos después de suprimir la VMNI, aun sin ser estadísticamente significativa, puede interpretarse como un posible signo inicial de deterioro del reacondicionamiento de los centros respiratorios que, teóricamente, se consigue con la VMNI. Este hecho podría implicar que tras un período de tiempo indeterminado, superior a los 3 meses, fuera desapareciendo el reajuste de la sensibilidad de los quimiorreceptores centrales. Si esto fuera así, la deficiencia progresiva del impulso respiratorio central desembocaría nuevamente en la situación de insuficiencia respiratoria global de la que partían estos enfermos.

Una proporción importante de pacientes con SHO desarrolla SAOS cuando se ha corregido la situación de hipercapnia. De los 22 enfermos con los que se inició el estudio, en 7 (32%) se detectó un SAOS significativo. Cuatro de ellos fueron diagnosticados en el momento de la retirada de la ventilación y 3 en la revisión. Estos pacientes fueron incluidos en el grupo de SAOS de nuestra unidad y tratados con CPAP. En diversos estudios se ha demostrado que los pacientes con SAOS moderado o grave tratados con VMNI pueden permanecer sin insuficiencia respiratoria a largo plazo si después del soporte ventilatorio reciben tratamiento con CPAP^{14,15}. Esta explicación podría justificar la falta de deterioro de estos pacientes al retirar la ventilación. En cualquier caso, la evolución observada permite plantear la posibilidad

de que el SHO sea, en realidad, un estadio más del SAOS³. Tal vez la disfunción de los centros respiratorios y la hipoventilación a la que ésta conduce enmascararan en realidad un cuadro incipiente de SAOS, que se manifestaría en este grupo de pacientes como un SHO hasta el momento en el que el reacondicionamiento de los centros respiratorios y la normalización del juego de presiones inspiratorias en las vías aéreas superiores condujeran a la aparición de las apneas obstructivas. No obstante, existe controversia en este sentido y no está claro si el SHO puede favorecer el desarrollo del SAOS o, por el contrario, éste puede favorecer el desarrollo de aquél en algunos pacientes. Por otra parte, es posible que ambas sean enfermedades favorecidas por la obesidad y concomitantes.

Una limitación evidente de este trabajo es el escaso número de pacientes evaluados. Es probable que una muestra más amplia hubiera permitido obtener diferencias significativas en algunas variables. Aun así, la proporción de enfermos que hemos encontrado que puede permanecer sin ventilación a los 3 meses de su supresión tiene por sí misma relevancia clínica. Otra limitación de este estudio es el corto período de seguimiento después de la retirada de la VMNI. El análisis a los 3 meses puede reflejar solamente un estadio intermedio entre la disminución de la respuesta ventilatoria al estímulo hipercápnico y la insuficiencia respiratoria. Esto hace que consideremos el trabajo que presentamos un estudio preliminar, que precisa un seguimiento a más largo plazo para comprobar si la supresión de la ventilación puede mantenerse de forma definitiva o si, por el contrario, todos los pacientes acaban volviendo irremediablemente a la situación que presentaban antes de la introducción del soporte ventilatorio.

En conclusión, de acuerdo con nuestros resultados, la VMNI puede suspenderse de forma segura en algunos pacientes con SHO, al menos temporalmente. Estos resultados pueden arrojar luz sobre las dudas que persisten en relación con la fisiopatología de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín TJ, Sanders MH. Chronic alveolar hypoventilation: a review for the clinician. *Sleep* 1995;18:617-34.
2. Jokic R, Zintel T, Sridhar G, Gallagher CG, Fitzpatrick MF. Ventilatory responses to hypercapnia and hypoxia in relatives of patients with the obesity hypoventilation syndrome. *Thorax* 2000;55: 940-5.
3. Teichtahl H. The obesity-hypoventilation syndrome revisited. *Chest* 2001;120:336-9.
4. Kessler R, Chaouat A, Schinkewitch P, Faller M, Casel S, Krieger J, et al. The obesity-hypoventilation syndrome revisited. A prospective study of 34 consecutive cases. *Chest* 2001;120:369-76.
5. Berger KI, Ayappa I, Chatramontri B, Marfatia A, Sorkin B, Rapoport DM, et al. Obesity hypoventilation syndrome as a spectrum of respiratory disturbances during sleep. *Chest* 2001;120:1231-8.
6. Masa JF, Celli BR, Riesco JA, Hernández M, Sánchez de Cos J, Disdier C. The obesity hypoventilation syndrome can be treated with noninvasive mechanical ventilation. *Chest* 2001;119:1102-7.
7. Masa JF, Sánchez de Cos J, Disdier C, Hernández M, Fuentes F. Nasal intermittent positive pressure ventilation. Analysis of its

- withdrawal. *Chest* 1995;107:382-8.
8. Rodríguez R, García A. Normativa sobre gasometría arterial. Recomendaciones SEPAR 6. Barcelona: Doyma, 1987.
 9. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Toña I, Egea C, Baquedano J. Estimación de la validez diagnóstica del sistema portátil Apnoscreen II en el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva durante el sueño. *Arch Bronconeumol* 1996;32(Suppl 2):3.
 10. Report Working Party. Standardization of lung function tests. European Community for Steel and Coal, Luxemburg. *Eur Respir J* 1993;6(Suppl 16):1-100.
 11. Read DJC. A clinical method for assessing the ventilatory response to CO₂. *Australas Ann Med* 1967;16:20.
 12. De Lucas P, Rodríguez González-Moro JM, Santacruz S, Calle Rubio M, Tatay E, Cubillo JM. Non-invasive nocturnal ventilation and respiratory center behaviour in patients with alveolar hypoventilation. *Eur Respir J* 1997;10:155S.
 13. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation. A consensus conference report. *Chest* 1999;116:521-34.
 14. Waldhorn RE. Nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation with bi-level positive airway pressure (BiPAP) in respiratory failure. *Chest* 1992;101:516-21.
 15. Piper AJ, Sullivan CE. Effects of short-term NIPPV in the treatment of patients with severe obstructive sleep apnea and hypercapnia. *Chest* 1994;105:434-40.
 16. Masa JF, Celli BR, Riesco JA, Sánchez de Cos J, Disdier C, Sojo A. Noninvasive positive pressure ventilation and not oxygen may prevent overt ventilatory failure in patients with chest wall diseases. *Chest* 1997;112:207-13.
 17. Schönhofer B, Köhler D. Effect of non-invasive mechanical ventilation on sleep and nocturnal ventilation in patients with chronic respiratory failure. *Thorax* 2000;55:308-13.
 18. Goldstein RS, Molotiu N, Sktrastins R, Long S, De Rosie J, Contreras M, et al. Reversal of sleep-induced hypoventilation and chronic respiratory failure by nocturnal negative pressure ventilation in patients with restrictive ventilatory impairment. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:1049-55.
 19. Hill NS, Eveloff SE, Carlisle CC. Efficacy of nocturnal nasal ventilation in patients with restrictive thoracic disease. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:365-71.
 20. Karakurt S, Fanfulla F, Nava S. Is it safe for patients with chronic hypercapnic respiratory failure undergoing home noninvasive ventilation to discontinue ventilation briefly? *Chest* 2001;119:1379-86.