

Calidad del sueño de pacientes ventilados: ¿es importante el modo ventilatorio o su reglaje?

B. CABELLO^{a*}, J. MANCEBO^a Y L. BROCHARD^b

^aServicio de Medicina Intensiva. Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España.

^bService de Réanimation Médicale AP-PH, Hôpital Henri Mondor, Université Paris, INSERMU 651, Créteil. France.

INTRODUCCIÓN

El sueño es un estado fisiológico, fácilmente reversible, en el que existe una desconexión sensitiva y motora con el medio. Los estudios de sueño son realizados normalmente con la polisomnografía, que permite la lectura e interpretación del sueño en sus diferentes estados. La polisomnografía se compone del electroencefalograma (EEG), que registra la amplitud de las ondas cerebrales; el electrooculograma (EOG), que registra los movimientos oculares y el electromiograma (EMG), que registra la actividad muscular. Así mismo, en los estudios de sueño suelen realizarse registros de la función respiratoria y cardíaca como son el flujo respiratorio, la pulsioximetría y la frecuencia cardíaca.

El sueño se clasifica en dos estados: sueño paradójico o REM (*rapid eye movement*) y sueño no REM. El primero comprende el 25% del sueño total y se caracteriza por ondas de alta frecuencia en el EEG, siendo parecidas a las del estado de vigilia. Una actividad rápida ocular es característica en el EOG, así como la atonía muscular, excepto del diafragma, de los músculos de vías aéreas superiores y de los músculos oculares. Así mismo, en este período existen grandes alteraciones en el sistema nervioso autónomo como cambios en la frecuencia respiratoria

y cardíaca y en la tensión arterial. Es el período donde los sueños aparecen. El sueño no REM se compone de cuatro estados que van de más superficial a más profundo, y que según las ondas del EEG pasan de una alta frecuencia a una baja frecuencia, aumentando su amplitud. El estado 1 comprende alrededor del 1-5% del sueño total, el 2 alrededor del 50% y el 3 y 4, el llamado sueño reparador, entre el 20-25%. La distribución de estos cuatro estados y del sueño REM es lo que define la arquitectura del sueño. Éste puede ser más o menos fragmentando, dependiendo del número de episodios de microdespertares que ocurran y éstos son: episodios de corta duración con un patrón electroencefalográfico de alta frecuencia, parecido al estado de vigilia, donde la persona no recupera la conciencia. El número normal de estos episodios por hora de sueño es de menos de 10.

El ciclo de sueño y vigilia está regulado por un reloj biológico que funciona sobre un período de 24 horas. Además de controlar el sueño, este reloj regula otros ritmos fisiológicos y hormonales, como la temperatura corporal, el sistema inmune y la secreción de hormonas como el cortisol, exhibiendo todos ellos al igual que el sueño un ritmo circadiano. La arquitectura y la distribución del sueño pueden ser representadas en una figura que se llama hipnograma (fig. 1).

EL SUEÑO EN LOS PACIENTES DE CUIDADOS INTENSIVOS

El sueño de los pacientes de Cuidados Intensivos difiere enormemente en cuanto a la arquitectura, el ritmo circadiano y el nivel de fragmentación del fisiológico¹⁻³ (fig. 2). Un estudio mostró cómo los pacientes encontraron en los cuidados de enfermería y en el ruido las principales causas de alteración de sueño⁴. Por el contrario, cuando estos factores se estudiaron de manera objetiva, mediante la polisom-

*Belén Cabello está contratada por el Instituto Carlos III (expedient CM04/00096, Ministerio de Sanidad) y el Instituto de Recerca Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Correspondencia: Dra. B. Cabello.
Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Santa Creu i Sant Pau.
Sant Antoni M. Claret, 167.
08025 Barcelona. España.
Correo electrónico: Mcabello@santpau.es

Manuscrito aceptado el 22-II-2006.

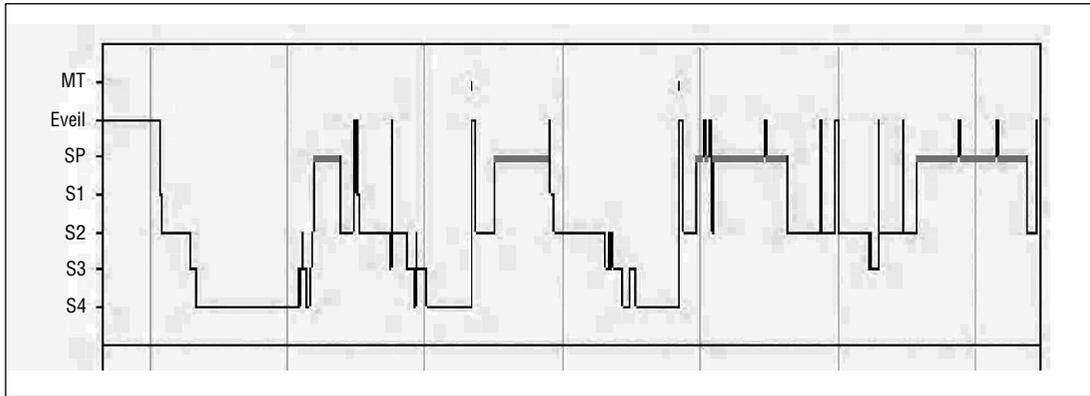


Figura 1. Hipnograma de 7 horas de duración, realizado durante la noche (tiempo en el eje de abcisas) de un sujeto sano. El eje de ordenadas representa de arriba hacia abajo: vigilia (Eveil), sueño paradójico (SP) y los cuatro estados del sueño (S1, S2, S3 y S4). El paciente realiza cuatro ciclos de sueño, de estado 1 a 4 seguidos del sueño REM. Este sueño predomina de manera fisiológica al final de la noche, contrariamente en el sueño reparador, los estados 3 y 4 predominan en la primera parte de la noche.

nografía, sorprendentemente sólo fueron responsables de un 20% de todos los episodios de microdespertares y despertares, es decir, de la fragmentación del sueño^{1,2}. Aparte de estos factores ambientales, ligados al particular escenario de las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), se ha hipotetizado sobre otras posibles causas de alteración del sueño. La gravedad de la enfermedad podría desempeñar un papel, así como la ventilación mecánica y los fármacos⁵⁻⁷. Las benzodiacepinas y los opioides son dos tipos de fármacos utilizados de manera habitual en

la UCI, en particular en pacientes ventilados. Las benzodiacepinas disminuyen el tiempo necesario para dormir y los episodios de despertares y aumentan el tiempo total de sueño. Altas dosis de estos fármacos pueden aumentar una fase superficial del sueño, el estado 2, disminuyendo la fase reparadora, los estados 3 y 4. Otros efectos ligados al uso de las benzodiacepinas son la inducción de alucinaciones, de insomnio y de pesadillas^{3,6}. Los opioides interfieren en el sueño disminuyendo la fase reparadora⁸⁻¹⁰. Estos fármacos utilizados en la UCI inducen en el

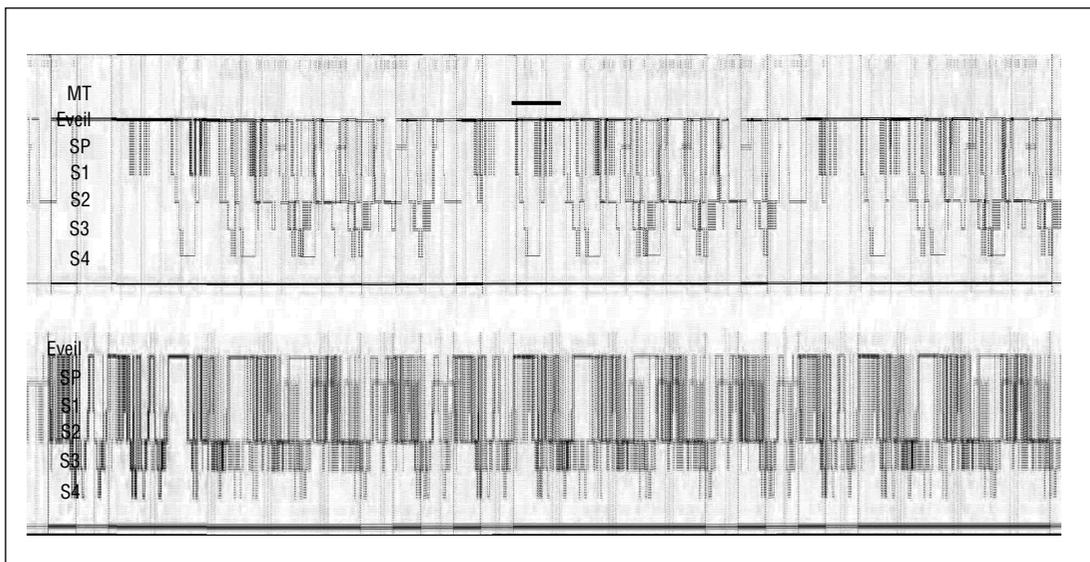


Figura 2. Dos hipnogramas de 18 horas (tiempo en el eje de abcisas), desde las 2 del mediodía hasta las 8 de la mañana, de dos pacientes de Cuidados Intensivos ventilados. El eje de ordenadas representa de arriba hacia abajo: vigilia (Eveil), sueño paradójico (SP) y los cuatro estados del sueño (S1, S2, S3 y S4). En el primer hipnograma, el superior, el ritmo circadiano está conservado, el paciente permanece despierto durante el día y duerme durante la noche. Sin embargo, en el segundo paciente (hipnograma inferior) el ritmo circadiano ha desaparecido. Un hallazgo común a los dos hipnogramas es la gran alteración en la arquitectura del sueño, cambiando constantemente de estado y realizando una escasa proporción de sueño REM.

paciente desde un estado superficial de sueño hasta el coma farmacológico, alejándose ambos del sueño fisiológico.

VENTILACIÓN MECÁNICA Y SUEÑO

La ventilación mecánica podría influir sobre la calidad del sueño. Este efecto podría ocurrir por el ventilador *per se*, por la modalidad ventilatoria, por la interacción paciente-ventilador y/o por el reglaje del ventilador. En un estudio, dos tercios de los pacientes interrogados se quejaron de alteraciones del sueño por dificultades de adaptación al ventilador y por la ansiedad ligada al hecho de estar ventilados¹¹.

Durante el sueño las necesidades metabólicas del paciente disminuyen y consecuentemente también lo hace la demanda ventilatoria. De igual manera, en esta fase existe una inhibición de estímulos corticales y la regulación ventilatoria depende casi exclusivamente de los quimiorreceptores; por lo tanto una disminución en la presión parcial de CO₂ en sangre arterial (PaCO₂) es un potente inhibidor de la ventilación. Estas dos circunstancias podrían favorecer en pacientes predispuestos la aparición de hiperventilación durante el sueño. Si la PaCO₂ disminuye por debajo del dintel de apnea-hipopnea (determinado valor de PaCO₂ que inhibe la ventilación), una apnea central puede ocurrir. De hecho, determinadas enfermedades pueden favorecer la aparición de estas apneas, como el infarto cerebral y la insuficiencia cardíaca¹².

Un estudio comparó la influencia de dos modalidades ventilatorias, la ventilación asistida controlada (VAC) y la presión de soporte (PS), en la calidad del sueño de 11 pacientes⁷. La primera fue reglada con un volumen corriente de 8 ml por kg de peso y una frecuencia respiratoria de cuatro respiraciones por debajo de la frecuencia espontánea del paciente. El nivel de PS fue reglado de manera que el paciente realizara aproximadamente unos 8 ml por kg de peso de volumen corriente, siendo el nivel medio de PS de 17 cmH₂O. Los autores encontraron un aumento significativo del número de microdespertares y despertares durante el período de PS al compararlo con la VAC. Este aumento en la fragmentación del sueño fue correlacionado con el número de apneas centrales, que evidentemente no ocurrieron durante la VAC al existir una frecuencia *back up*. Los autores añadieron en los pacientes que presentaron apneas centrales un espacio muerto de 100 ml y el nivel de fragmentación disminuyó significativamente, siendo parecido al encontrado durante la VAC. Este mismo efecto podría haber sido logrado disminuyendo el nivel de presión de soporte. Es interesante remarcar que en el grupo de pacientes que presentaron apneas centrales durante la ventilación con PS, el 80% tenían el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, enfermedad que puede favorecer el desarrollo de apneas centrales.

Un reciente estudio comparó dos reglajes ventilatorios sobre la calidad del sueño en 9 pacientes

estables con enfermedad neuromuscular que precisaban ventilación domiciliaria¹³. Los reglajes fueron realizados en presión soporte con presión positiva al final de la espiración (PEEP). El primer reglaje fue realizado de aquella manera que el médico consideraba oportuna, y el segundo basándose en parámetros fisiológicos derivados de la información de trabajo respiratorio y de la auto-PEEP obtenidos mediante una sonda esofagagástrica. Con los reglajes dirigidos por la sonda, los autores observaron un aumento en la calidad del sueño, por ejemplo, aumento de sueño paradójico. Este fenómeno estuvo asociado con una disminución en el número de esfuerzos ineficaces. Con el reglaje fisiológico se observó una disminución tanto del nivel de presión soporte como del nivel de PEEP externa, esto pudo haber contribuido a disminuir el nivel de auto-PEEP, lo que probablemente facilitó al paciente la inspiración y así disminuir el número de esfuerzos ineficaces.

Los resultados preliminares sobre 8 pacientes ventilados de un reciente estudio dirigido a comparar tres modalidades ventilatorias: VAC, PS y PS automatizada, no han encontrado diferencias en la calidad del sueño¹⁴. La PS automatizada funciona adaptando de manera continua el nivel de presión de soporte, basándose en el volumen corriente, la frecuencia respiratoria y la PaCO₂ del paciente. El hecho de utilizar esta modalidad ventilatoria podría ser favorable, en cuanto a que una adaptación continua a las necesidades ventilatorias del paciente podría disminuir el riesgo de apneas centrales ligadas a una hiperventilación. Los resultados preliminares muestran que el nivel medio de fragmentación fue elevado, 38 ± 15 microdespertares y despertares por hora de sueño (normal = 10), así como el porcentaje de sueño paradójico fue de 9 ± 15% (normal = 20-25%). Al comparar los estados, la fragmentación y la cantidad de sueño, según la modalidad ventilatoria, no se encontraron diferencias significativas. Así mismo ocurrió para el índice de asincronías según la modalidad ventilatoria (fig. 3). Al analizar las dos modalidades de presión de soporte entre 6 pacientes que presentaron apneas centrales, de los cuales tres presentaban insuficiencia cardíaca, no hubo diferencias significativas. El nivel medio de presión de soporte fue 16 y con el sistema automatizado de 14 cmH₂O.

La interpretación de los resultados de los tres estudios citados anteriormente hace pensar que más importante que el modo ventilatorio es la manera de reglar el ventilador, y que si este reglaje es optimizado, probablemente podremos disminuir en pacientes predispuestos el número de apneas centrales, de esfuerzos ineficaces, así como de otros fenómenos respiratorios asociados a un reglaje subóptimo. Un correcto reglaje independientemente de la modalidad ventilatoria, podría influir de manera positiva en la calidad del sueño de pacientes ventilados. Una pregunta sin responder es cuál es el impacto sobre el paciente de estas alteraciones en la calidad del sueño.

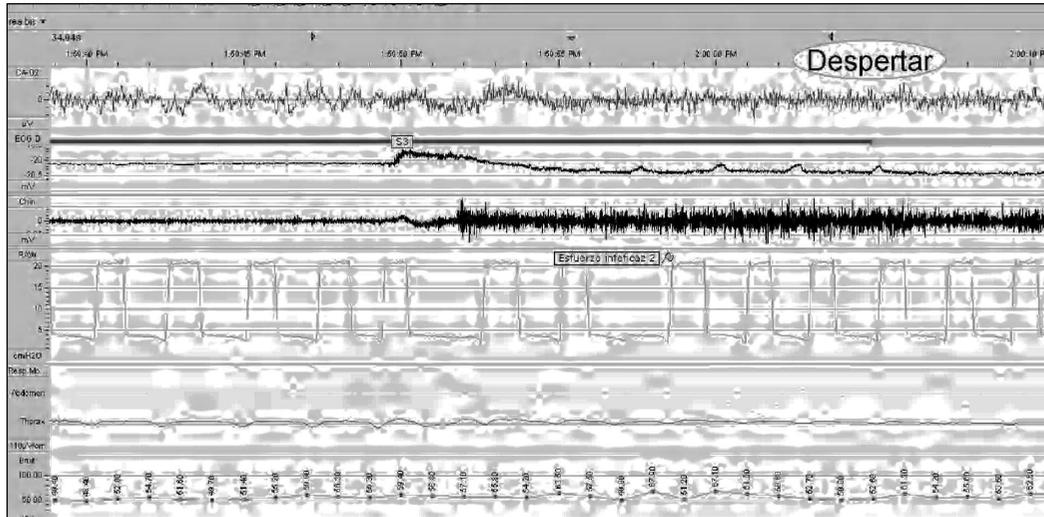


Figura 3. De arriba hacia abajo electroencefalograma (EEG), electrooculograma (EOG), electromiograma del mentón (Chin), presión de vías aéreas (PAW), pletismografía toracoabdominal y escala de ruido. Estos trazados representan la polisomnografía de un paciente de la Unidad de Cuidados Intensivos durante el estado 3 del sueño. El paciente está ventilado en presión de soporte. Presenta un esfuerzo ineficaz seguido de un despertar.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores han declarado no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Freedman NS, Gazendam J, Levan L, Pack AI, Schwab RJ. Abnormal sleep/wake cycles and the effect of environmental noise on sleep disruption in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163:451-7.
2. Gabor JY, Cooper AB, Crombach SA, Lee B, Kadikar N, Bettger HE, et al. Contribution of the intensive care unit environment to sleep disruption in mechanically ventilated patients and healthy subjects. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167:708-15.
3. Parthasarathy, Tobin MJ. Sleep in the intensive care unit. *Intensive Care Med.* 2004;30:197-206.
4. Freedman NS, Kotzer N, Schwab RJ. Patient perception of sleep quality and etiology of sleep disruption in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159:1155-62.
5. Parthasarathy S, Tobin MJ. Is sleep disruption related to severity of critical illness? *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167:A968.
6. Bourne RS, Mills GH. Sleep disruption in critically ill patients-pharmacological considerations. *Anaesthesia.* 2004;59:374-84.
7. Parthasarathy S, Tobin MJ. Effect of ventilator mode on sleep quality in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:1423-9.
8. Sebel PS, Bovill JG, Wauquier A, Rog P. Effects of high-dose fentanyl anesthesia on the electroencephalogram. *Anesthesiology.* 1981;55:203-11.
9. Knill RL, Moote CA, Skinner MI, Rose EA. Anesthesia with abdominal surgery leads to intense REM sleep during the first postoperative week. *Anesthesiology.* 1990;73:52-61.
10. Cronin AJ, Keifer JC, Davies MF, King TS, Bixler EO. Postoperative sleep disturbance: influences of opioids and pain in humans. *Sleep.* 2001;24:39-44.
11. Bergbom-Engberg I, Haljamae H. Assessment of patients' experience of discomforts during respirator therapy. *Crit Care Med.* 1989;17:1068-72.
12. Leung RS, Bradley TD. Sleep apnea and cardiovascular disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164:2147-65.
13. Fanfulla F, Delmastro M, Berardinelli A, Lupo ND, Nava S. Effects of different ventilator settings on sleep and inspiratory effort in neuromuscular patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;172:619-24.
14. Cabello B, T.A., Drouot A, Galia F, Mancebo J, d'Ortho MP, Brochard L. Sommeil des patients en réanimation: Influence du mode ventilatoire. *Reanimation.* 2006; 15,S1(S31):S73.