

TUBERCULOSIS: DE SECUELAS A LA VENTILACION NO INVASIVA

RESUMEN

Se presentan tres enfermos con insuficiencia respiratoria asociada a secuelas de tuberculosis (TBC): en un paciente postneumectomía, en otro postoracoplastía y en el tercero por lesiones pleuroparenquimatosas.

La TBC pulmonar se había iniciado más de 20 años antes en los tres enfermos y las manifestaciones de hipoventilación alveolar crónica (cefalea, hipersomnía diurna, astenia psicofísica y cor pulmonale) no fueron inicialmente relacionados a la dificultad respiratoria. La oxigenoterapia no fue suficiente para corregir las manifestaciones clínicas. Se administró ventilación no invasiva a presión positiva con dos niveles de presión (BIPAP) domiciliaria nocturna.

En los tres enfermos desaparecieron los síntomas, retomaron sus actividades habituales y las mediciones diurnas de gases sanguíneos después de 6 meses de BIPAP mostraron la PaCO₂ 35,73 +/- 6.25 mmHg debajo del valor pretratamiento (p=0.005) y un aumento promedio de 16,03 +/- 5.2 mmHg en la PaO₂ (p=0.01).

En conclusión: 1) Pacientes con secuelas severas de TBC deben ser regularmente evaluados para detección precoz de hipoventilación alveolar.

2) La BIPAP sería la terapia de elección en este particular subgrupo de insuficiencia respiratoria, ya sea en situaciones sintomáticas estables o deterioro asociado a infección respiratoria.

Palabras clave: Secuelas tuberculosas - Insuficiencia respiratoria - BIPAP.

SECCION NEUMONOLOGIA

HOSPITAL PRIVADO - CENTRO MEDICO DE CORDOBA

Dra. Ana María López *, Lic. Horacio Abbona **, Dra. Adriana Robles *** y Dr. Juan Pablo Casas ***

SUMMARY

Three patients are presented with respiratory failure associated to sequels of tuberculosis (TBC): in one patient postpneumectomy, another postthoracoplasty and the third pleuro-pulmonary lesions.

Pulmonary TBC disease had began more than twenty years before in all three patient and clinical manifestation of chronic alveolar hypoventilation (headache, diurnal hypersomnia, psychophysical astenia and cor pulmonale) had not been initially related to the respiratory disease. Oxygen therapy had been ineffective. Nocturnal home non-invasive positive pressure ventilation was administered with two level of pressure device (BIPAP).

All three patient became symptom-free resuming normal activities. Diurnal blood gases measurements after six months of BIPAP showed PaCO₂ 35.73 +/- 6.25 mmHg below the pretreatment level (p=0.005) and a medium rise of 16.03 +/- 5.2 mmHg in PaO₂ (p=0.01).

Conclusion 1) Patients with severe sequels of TBC should be regularly evaluated for early detection of symptoms of alveolar hypoventilation.

2) BIPAP may be the elective therapy for this particular subgroup of respiratory insufficiency patients either syntomatic and stable or with acute episodes secondary to pulmonary infeccion.

Key Works: Tuberculosis sequels - Respiratory insufficiency - BIPAP.

INTRODUCCION:

Durante la década del 40 y 50, antes de la quimioterapia efectiva, el tratamiento para la tuberculosis (TBC) era fundamentalmente el colapso quirúrgico por toracoplastia y la resección pulmonar (lobectomía o neumonectomía).¹

(*) Jefa de la Sección Neumología.

(**) Encargado del Laboratorio de función pulmonar.

(***) Médicos de la Sección Neumología.

Los pacientes curaban con importantes secuelas por la cirugía y/o la enfermedad, y recién después de 20 a 40 años, comenzaban a desarrollar insuficiencia respiratoria crónica por hipoventilación alveolar debida a la alteración mecánica y funcional producida. Aparecía entonces hipoxemia, hipercapnia, hipertensión pulmonar y cor pulmonale.

La opción terapéutica más lógica para corregir la hipoventilación alveolar crónica es el empleo de algún sistema de soporte ventilatorio. Antes del desarrollo de los dispositivos de ventilación no invasiva a presión positiva (NIPPV), las alternativas para proveer de asistencia ventilatoria estaban limitadas a la presión positiva vía traqueostomía, o presión negativa administrada por ponchos, corazas o ventiladores tanque.² A pesar de que la asistencia ventilatoria a presión positiva vía traqueostomía, puede dar un soporte ventilatorio adecuado, tiene inconvenientes como los estéticos, dificultades de la fonación, riesgo de infección, estenosis, sangrado y los trastornos propios del cuidado de la traqueostomía. Por otra parte, los respiradores a presión negativa suelen producir obstrucción intermitente de la vía aérea superior por colapso inspiratorio.³ Recientemente, la ventilación no invasiva a presión positiva con dos niveles de presión (BIPAP) ha sido utilizada con efectividad para proveer asistencia ventilatoria nocturna, a pacientes con enfermedades restrictivas, neuromusculares o con deformidades de la pared torácica que tienen hipoventilación alveolar con hipercapnia crónica.

La disponibilidad de máscaras nasales o faciales de fácil aplicación, permitió la extensión de este método por sus ventajas en la tolerancia respecto a las piezas bucales y por evitar los inconvenientes de la traqueostomía y de la ventilación a presión negativa.⁴ Los tres pacientes que presentamos sufrieron de TBC, uno fué tratado con neumonectomía, otro con toracoplastia extensa unilateral y el tercero quedó con secuelas pleuro parenquimatosas y retracción superior de ambos pulmones.

Los dos pacientes operados también tenían lesiones cicatrizales residuales extensas en el pulmón rema-

nente. Todos desarrollaron insuficiencia respiratoria crónica muchos años después del tratamiento y se beneficiaron con el uso de NIPPV, revirtiendo los síntomas, mejorando los gases arteriales diurnos y la calidad de vida.

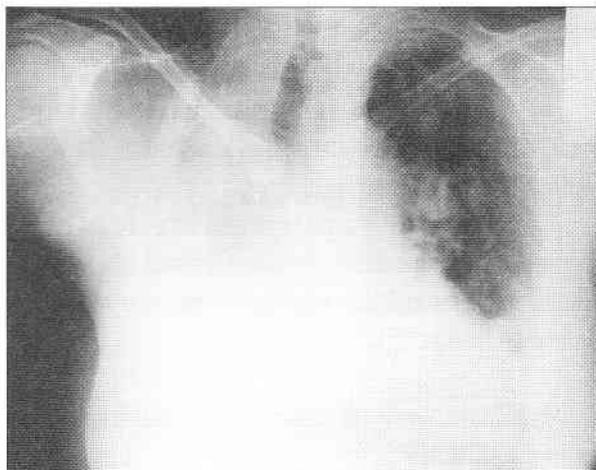
PACIENTES

Caso 1:

Paciente de 55 años, de sexo femenino, con antecedentes de TBC y neumonectomía derecha por lesiones residuales desde hace 32 años.

Se internó 5 años atrás por fiebre, disnea grado IV y signos de insuficiencia cardíaca derecha. Desde 5 años antes tenía antecedentes de hipertensión arterial, arritmia intermitente, neumonías recurrentes y disnea de esfuerzo. Y en los últimos 2 años sufría de intensas cefaleas que motivaron múltiples consultas.

RADIOGRAFIA N° 1



Neumonectomía derecha - Pulmón izquierdo con groseras lesiones de fibrosis retractsil y nodulares con calcificaciones.

Los gases arteriales a su ingreso eran: pH 7,40, PaCO₂ 46 mmHg, CO₃H 29 mEq/l, PaO₂ 45 mmHg (resp. aire), a las 48 hs. requirió intubación y asistencia respiratoria mecánica (ARM) con pH 7,18, PaCO₂ 92 mmHg, CO₃H 35 mEq/l, PaO₂ 75 mmHg (FiO₂:0,4). La Rx. de torax mostraba retracción y opacificación completa del hemitorax derecho con calcificaciones pleurales y desviación traqueal; en el hemitorax izquierdo había cal-

cificaciones pleurales en el tercio superior y medio, con vasculatura hiliar izquierda prominente.

Permaneció en ARM por 5 días, las pruebas funcionales respiratorias mostraron restricción severa sin obstrucción de la vía aérea (CVF: 0.50 lts (17 % del teórico) y CPT: 1.20 lts (28 %). Al momento del alta los gases arteriales eran pH 7.38, PaCO₂ 42 mmHg, PaO₂ 64 mmHg (FiO₂: 0.24), y se decide indicarle oxigenoterapia domiciliaria con mejoría clínica y del intercambio gaseoso.

Al cuarto año de oxigenoterapia consulta por disnea al mínimo esfuerzo, cefalea intensa, astenia psicofísica e insomnio. Las pruebas funcionales respiratorias no mostraban cambios. Sus gases arteriales eran pH 7.39, PaCO₂ 62.8 mmHg, CO₃H 38.2 mEq/l y PaO₂ 53.9 mmHg (resp. aire). Inicia BIPAP domiciliario con notable mejoría clínica. Al mes los gases eran: pH 7.38, PaCO₂ 53 mmHg, CO₃H 31 mEq/l, PaO₂ 57 mmHg (resp. aire) y a los 6 meses: pH 7.44, PaCO₂ 28 mmHg, CO₃H 18.5 mEq/l, PaO₂ 73 mmHg.

Actualmente ha cumplido 14 meses de uso de BIPAP nocturno domiciliario con excelente tolerancia. (Ver tabla 1)

Caso 2:

Paciente de 70 años, de sexo femenino, con antecedentes de TBC y toracoplastia izquierda 45 años atrás. Se interna por somnolencia, disnea y cianosis progresiva de 48 hs de evolución, sumándose luego tos y esputo mucopurulento.

Los gases arteriales a su ingreso eran: pH 7.20, PaCO₂ 70 mmHg, CO₃H 28 mEq/l. PaO₂ 30 mmHg (resp. aire), por lo que se decidió intubación y ARM. La Rx, de torax mostraba asimetría torácica por toracoplastia izquierda, extensas calcificaciones en base pulmonar izquierda y en vértice pulmonar derecho, donde además se observaba retracción del hilio y trazos fibrocalcificales.

RADIOGRAFIA N° 2



Toracoplastia amplia derecha con colapso total del pulmón. Pulmón izquierdo con extensa fibrosis difusa y nódulos calcificados.

Permaneció en ARM por 2 días, las pruebas funcionales respiratorias mostraron restricción severa sin obstrucción de la vía aérea (CVF: 0.60 lts (24 % del teórico) y CPT: 1.43 lts (33 %). Es dada de alta a los 7 días, con los siguientes gases arteriales: pH 7.41, PaCO₂ 54 mmHg CO₃H 35 mEq/l, PaO₂ 57 mmHg (resp. aire).

A los 15 días es nuevamente internada por insuficiencia cardíaca derecha, siendo dada de alta en esta oportunidad con oxigenoterapia domiciliaria, observándose mejoría clínica y del intercambio gaseoso.

Al cuarto año de oxigenoterapia fue admitida por presentar cefalea, somnolencia y esputo mucopurulento. Se diagnostica reagudización de su insuficiencia respiratoria crónica, secundaria a infección respiratoria intracanalicular. Sus gases arteriales eran pH 7.46, PaCO₂ 50 mmHg, CO₃H 36.5 mEq/l y PaO₂ 34 mmHg, y a las 24 hs. pH 7.33, PaCO₂ 88.4 mmHg, CO₃H 47 mEq/l y PaO₂ 47 mmHg (resp. aire). Se resolvió iniciarle BIPAP con mejoría clínica y es dada de alta a los 6 días con los siguientes gases pH 7.48, PaCO₂ 49 mmHg, CO₃H 37 mEq/l y PaO₂ 88 mmHg. En el domicilio continuó con BIPAP y al mes los gases eran: pH 7.46, PaCO₂ 47 mmHg, CO₃H 33 mEq/l, PaO₂ 64 mmHg (resp. aire) y a los 6 meses pH 7.43, PaCO₂ 46 mmHg, CO₃H 30 mEq/l, PaO₂ 64 mmHg.

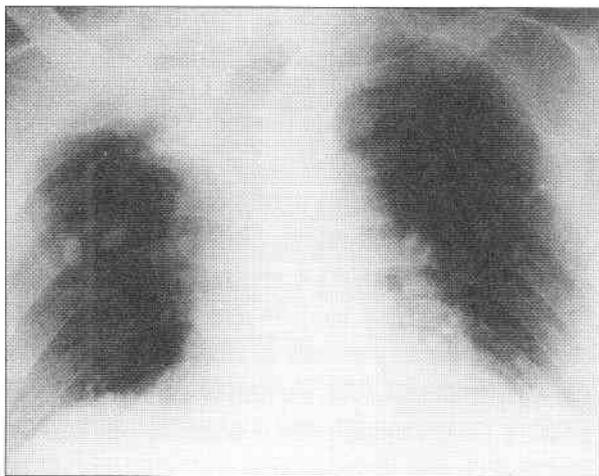
La paciente ha cumplido actualmente 13 meses con BIPAP nocturno domiciliario, con notable mejoría en su calidad de vida. Durante este período fue internada en una oportunidad por insuficiencia respiratoria crónica reagudizada, secundaria a neumonía bacteriana. (Ver tabla 1)

Caso 3:

Paciente de 70 años, de sexo masculino, con antecedentes de TBC pleuropulmonar hace 43 años, hipertensión arterial y tabaquismo. El paciente refería antecedentes de somnolencia diurna, disnea e impotencia sexual, y en los últimos tres meses enuresis.

Ingresa a este hospital para cirugía prostática. Durante la inducción anestésica el paciente tuvo una crisis de hipertensión arterial y edema pulmonar, lo que obligó a suspender el procedimiento, y pasarlo a terapia intensiva con los siguientes gases arteriales pH 7.33, PaCO₂ 84 mmHg, CO₃H 45 mEq/l, PaO₂ 52 mmHg (resp. aire). La Rx de torax mostraba disminución volumétrica de ambos campos pulmonares; engrosamiento pleural apical bilateral, retracción con trazos fibróticos y múltiples imágenes calcificadas en campos superior y medio de pulmón derecho.

RADIOGRAFÍA N° 3



Extensa fibrosis apical bilateral, mas acentuada en el lado derecho, con marcada retracción de la traquea. Múltiples imágenes calcificadas en ambos lados.

Las pruebas funcionales respiratorias mostraron restricción severa sin obstrucción de la vía aérea (CVF: 1.25 lts (34 % del teórico) y CPT: 3.00 lts (55 %)). Al sexto día de internación persistía la hipercapnia por lo que se inició tratamiento con BIPAP logrando mejoría clínica y gasométrica.

A los 13 días de internado es dado de alta con BIPAP nocturno domiciliario, y el control de gases al mes mostró: pH 7.36, PaCO₂ 48 mmHg, CO₃H 26.5 mEq/l, PaO₂ 70 mmHg (resp. aire) y a los 6 meses pH 7.43, PaCO₂ 54 mmHg, CO₃H 36 mEq/l, PaO₂ 71 mmHg (resp. aire).

Actualmente lleva 7 meses de tratamiento con muy buena evolución. (Ver tabla 1)

DISCUSION:

La insuficiencia respiratoria crónica es una complicación bien conocida en pacientes con toracoplastia.

La toracoplastia causa un defecto restrictivo como consecuencia del engrosamiento pleural, la deformidad de la caja torácica y la escoliosis secundaria.

En estos pacientes además de la reducción de la complacencia torácica, las lesiones pulmonares disminuyen también las complacencia pulmonar⁵, pudiendo también asociarse a ella obstrucción del flujo aéreo.

La alteración mecánica de la caja torácica produce disminución de los volúmenes pulmonares y atelectasias con alteración de la relación ventilación / perfusión e hipoxemia. La aparición de la hipertensión arterial pulmonar, cor pulmonale y falla cardíaca se atribuye a incremento en la resistencia vascular pulmonar por vasoconstricción y remodelamiento vascular, secundarios a la hipoxia e hipercapnia y a la alteración vascular anatómica. Esta última se debe a tortuosidad y apiñamiento de los vasos en el pulmón deformado y a compresión de los pequeños vasos por la reducción del volumen pulmonar.⁶

Los pacientes con secuelas quirúrgicas de TBC, como la neumonectomía evidencian además severas secuelas cicatrizales en el pulmón contralateral. Estos enfermos al igual que los ex-tuberculosos, no quirúrgicos, que solo presentan lesiones residuales de la misma enfermedad,

tienen también engrosamiento pleural con lesiones parenquimatosas pulmonares y se comportan funcionalmente como restrictivos. Se observa en ellos una disminución de la capacidad vital forzada (CVF), capacidad pulmonar total (CPT), capacidad inspiratoria (CI) y volumen de reserva espiratorio (VRE); esta reducción volumétrica puede también producir obstrucción de la vía aérea y compresión vascular.⁶

Los músculos respiratorios deben superar grandes cargas principalmente elásticas para mantener una ventilación adecuada. El trabajo respiratorio y el consumo de oxígeno están aumentados y ambos se elevan marcadamente con pequeños incrementos del volumen minuto respiratorio.

Algunos pacientes suelen tener disnea de esfuerzo antes de la aparición de los síntomas de hipoventilación alveolar crónica, que se instala lenta y progresivamente (cefalea matutina, hipersomnia diurna, astenia psicofísica y cor pulmonale).

Nuestros pacientes fueron atendidos por primera vez por especialistas a causa de episodios de insuficiencia respiratoria reagudizada. En dos de ellos la causa desencadenante fue una infección respiratoria leve que requirió asistencia respiratoria mecánica (ARM). En el paciente restante se asoció a crisis hipertensiva y edema pulmonar en el preoperatorio de cirugía prostática. Todos tenían severa restricción, con una CVF del 17 %, 35 % y 37 % de los valores teóricos, sin obstrucción agregada. Ninguno había consultado previamente para una evaluación de su enfermedad pulmonar. El antecedente de la TBC se remontaba a 26, 43 y 45 años antes del episodio de descompensación aguda y estaban relativamente asintomáticos o no atribuían sus síntomas a la enfermedad pulmonar previa. Uno de los pacientes había consultado únicamente por cefalea desde hacía dos años, otro relataba cansancio desde dos meses antes, con somnolencia los días previos. El tercer paciente tenía vida sedentaria por disnea y somnolencia diurna.

Actualmente se utiliza, cada vez con más frecuencia, la NIPPV con dos niveles de presión (BIPAP) pa-

ra el manejo de este tipo de pacientes. En esta modalidad de asistencia ventilatoria se puede ajustar en forma independiente la presión positiva inspiratoria y espiratoria para aumentar la ventilación alveolar y mantener la permeabilidad de la vía aérea durante el sueño.³

Por lo general la utilización de apoyo ventilatorio nocturno produce una mejoría en la ventilación espontánea, síntomas y gases arteriales diurnos, cuyo mecanismo no está totalmente esclarecido.

Se proponen las siguientes teorías:

1) *Reposo de los músculos respiratorios.* Esta hipótesis postula que la insuficiencia respiratoria crónica se debe a fatiga muscular, por lo que el reposo intermitente de los músculos restauraría su función aumentando la fuerza y resistencia diurna.

2) *Aumento de la complacencia pulmonar.* Habría un aumento de la capacidad vital sin aumento de la fuerza muscular producida por reexpansión de áreas de microatelectasias.

3) *Recuperación de la sensibilidad del centro respiratorio al dióxido de carbono (CO₂).* Esta teoría postula que la sensibilidad del centro respiratorio al CO₂ va disminuyendo durante el desarrollo de la insuficiencia respiratoria crónica, quizás debido a la progresión gradual de la hipoventilación nocturna⁷. En estos pacientes, con hipoventilación alveolar crónica, aparentemente la disminución de la sensibilidad al CO₂ es lo que les permitiría mantener el trabajo respiratorio por debajo del nivel capaz de provocar fatiga muscular. (Hipercapnia permisiva ?)³

La NIPPV previene la hipoventilación y aumenta la sensibilidad del centro respiratorio al CO₂, mejorando así el intercambio gaseoso diurno. En un grupo de pacientes tratados con NIPPV, Elliot y col. encontraron un aumento en la respuesta ventilatoria al CO₂ sin observar cambios en la fuerza muscular respiratoria, lo que sugiere que el aumento de sensibilidad del centro respiratorio puede ser el más importante de los tres mecanismos postulados.⁸

La respuesta ventilatoria al incremento del CO₂

mejora cuando la bioquímica de la sangre y del líquido cefalorraquídeo se ha normalizado y cuando se restaura un sueño eficiente. La función ventricular derecha mejora cuando la resistencia vascular pulmonar se reduce al disminuir la hipoxia e hipercapnia. Posiblemente la ventilación mecánica ayuda a restaurar la movilidad de la pared tóraca mejorando la complacencia pulmonar y el intercambio gaseoso y disminuyendo el trabajo respiratorio².

Nuestros pacientes tienen un tiempo de tratamiento de NIPPV con BIPAP nocturno de 7, 13 y 14 meses. En ellos no solo se han revertido parcialmente las anomalías fisiológicas, sino que además se observó a los 6 meses una caída promedio de la PaCO₂ respecto de los valores basales de 37,73 +/-6,25 mmHg (p+0,005), y con un aumento de la PaO₂ de 16,03 +/-5,2 mmHg (p+0,01).

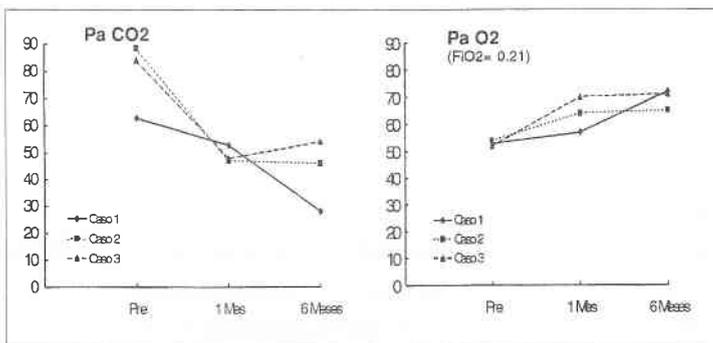


Figura 1: Intercambio gaseoso inicial y posterior al tratamiento con NIPPV

Es también importante comenzar el tratamiento precozmente para prevenir el desarrollo de la hipertensión arterial pulmonar ya que esta complicación puede ser una determinante importante de la sobrevida.

CONCLUSION:

- 1) La NIPPV, con BIPAP, usada como soporte ventilatorio nocturno, es efectiva en el tratamiento de pacientes con insuficiencia respiratoria debida a secuelas severas de TBC (fibrosis pulmonar extensa, frecuentemente bilateral) y de su tratamiento quirúrgico.
- 2) Los neumonólogos deben monitorizar regularmente este grupo de pacientes y considerarlos para NIPPV si hubiese evidencias de insuficiencia ventilatoria.

BIBLIOGRAFIA

1 - Babini D.S. El Torax. Editorial Atlante SRL. Buenos Aires 1990. Pág. 94.

- 2 - Sawicka E. H., Branthwaite M.A., Spencer G.T. Respiratory failure after thoracoplasty: treatment by intermittent negative - pressure ventilation. Thorax 1983; 38: 433.
- 3 - Glaman D.M., Piper A., Sanders M.H., Stiller R.A., Votteri B.A. Nocturnal non-invasive positive pressure ventilatory assistance. Chest 1996; 110: 1581.
- 4 - Meyer T.J., Hill N.S. Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure. Ann. Intern. Med. 1994; 120:760.
- 5 - Jackson M., Smith I., King M., Sheeerson J. Long term non-invasive domiciliary assisted ventilation for respiratory failure following thoracoplasty. Thorax 1994; 49:915.
- 6 - Bergofsky E.H. Respiratory failure in disorders of the thoracic cage. State of the art. Am. Rev. Respir. Dis. 1979; 119:643.
- 7 - Hill N. Noninvasive ventilation. Am. Rev. Respir. Dis. 1993; 147:1050.
- 8 - Elliot N.W., Mulvey S.A., Moxham J., Green M., Bronthwaite M.A.. Domiciliary nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation in COPD: Mechanisms underlying changes in arterial blood gas tensions. Eur. Respir. J. 1991; 4:1044.

| | PACIENTE 1 | | | PACIENTE 2 | | | PACIENTE 3 | | |
|-----------------------------|------------|------|-------|------------|------|-------|------------|------|-------|
| Edad / Sexo | 55 / Fem. | | | 70 / Fem | | | 70 / Masc | | |
| CVF(lts)(teórico) | 0.50 (17%) | | | 0.60 (24%) | | | 1.25 (34%) | | |
| CPT(lts)(teórico) | 1.20 (28%) | | | 1.43 (33%) | | | 3.00 (55%) | | |
| BIPAP (pre-post) | pre | 1mes | 6*mes | pre | 1mes | 6*mes | pre | 1mes | 6*mes |
| FiO ₂ | 0.21 | 0.21 | 0.21 | 0.21 | 0.21 | 0.21 | 0.21 | 0.21 | 0.21 |
| pH | 7.39 | 7.38 | 7.44 | 7.33 | 7.46 | 7.43 | 7.33 | 7.36 | 7.43 |
| PaCO ₂ (mmHg) | 62.8 | 53 | 28 | 88.4 | 47 | 46 | 84 | 48 | 54 |
| PaO ₂ (mmHg) | 53.9 | 57 | 73 | 54 | 64 | 64 | 52 | 70 | 71 |
| CO ₂ H (mEq/lts) | 38.2 | 31 | 18.5 | 47 | 33 | 30 | 45 | 26.5 | 36 |

Tabla 1: Evaluación funcional e intercambio gaseoso inicial y posterior al tratamiento con NIPPV.

Hay evidencias que muestran que cuando la insuficiencia ventilatoria se ha desarrollado, el tratamiento con NIPPV mejora el pronóstico de estos pacientes.

Los pacientes con extensas secuelas de TBC o con toracoplastia deben ser considerados para este tipo de tratamiento domiciliario a largo plazo cuando hay: a) Insuficiencia ventilatoria severa en el curso de un episodio de infección del tracto respiratorio superior o inferior.

El momento óptimo para la indicación del NIPPV en aquellos pacientes con insuficiencia ventilatoria crónica estable y que están relativamente asintomáticos, es incierto. No obstante deberían ser regularmente valorados ya que muchos permanecen casi asintomáticos hasta corto tiempo antes que la insuficiencia respiratoria empeore.⁵