EFECTOS DE LA CPAPn SOBRE EL ESFUERZO MUSCULAR INSPIRATORIO EN PACIENTES CON SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

F. Ortega Ruiz, F. Capote Gil, E. Rodríguez Becerra, R. Vázquez Oliva, S. Cano Gómez y J. Castillo Gómez.
Servicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

RESUMEN

Con este trabajo se intenta determinar el efecto inmediato que la Presión Positiva Aérea Continua a través de la nariz (CPAPn) ejerce sobre el esfuerzo muscular inspiratorio mediante la valoración de las modificaciones de la presión pleural (esofágica). Para ello, se estudiaron cinco pacientes despiertos, diagnosticados de SAOS, con ausencia de patología pleuropulmonar, neuromuscular y de la pared torácica asociada. Se insertó un neumotacógrafo entre la fuente de presión y el paciente, así como un catéter en el tercio dista¡ del esófago y se les aplicó secuencialmente una presión atmosférica [(0)], 5 cm, 7,5 cm y 10 cm de H_2O , durante un período de tiempo mínimo de 15 minutos cada uno, registrándose los parámetros ventilatorios y las presiones pleurales inspiratorias. Se pudo observar que no se alteraban los parámetros ventilatorios, excepto una ligera disminución del volumen circulante (VT) con una presión de 10 cm de H_2O ($P<0.05$), sin disminuir el volumen minuto (VE). Con respecto a la presión pleural, se produjo un descenso significativo ya con 5 cm de H_2O ($P<0.04$), que se hizo mucho más acusado con 7.5 y 10 cm de H_2O, pasando de 22,272 (basal) a 5,81 cm de H_2O con esta última presión. En conclusión, el tratamiento a corto plazo con CPAPn, además de disminuir las apneas, podría disminuir el esfuerzo muscular necesario para la inspiración.

Palabras claves:

- Síndrome de Almea del Sueño.
- Tratamiento con Presión Positiva Continua a través de la nariz.
- Presión pleural inspiratoria.

EFFECT OF NASAL CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE ON INSPIRATORY MUSCLE FUNCTION IN PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME

SUMMARY

We aimed to study the immediate effects of nasal continuous positive airway pressure on inspiratory muscle function through measurement of variations in pleural (esophageal) pressure. We studied five awake patients who had obstructive sleep apnea syndrome previously diagnosed, and with no other pleuropulmonary, neuromuscular or chest wall associated disorder.

A pneumotachograph was inserted in the circuit between the positive pressure device and the patient, and esophageal pressure was measured through a balloon catheter. Sequential nasal positive pressures of 5, 7.5 and 10 cm H_2O for fifteen minutes were applied to every patient, and ventilatory parameters plus esophageal pressures were recorded.

We observed no significant changes in ventilatory parameters, with the only exception pressure was applied ($p < 0.05$). On the other hand, a significant decrease of pleural (esophageal) pressure was detected after 5,7.5 and 10 cm H_2O nasal positive pressures were applied.

We conclude that treatment with nasal continuous positive airway pressure might lead to a short-term enhancement of inspiratory muscle function, besides improving the sleep apnea syndrome.

Keywords:

- Sleep apnea syndrome.
- Nasal continuous positive airway pressure.
- Inspiratory pleural pressure.

INTRODUCCIÓN

En los pacientes afectos del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) la terapeútica con Presión Positiva Aérea Continua a través de la nariz (CPAPn) ha demostrado su eficacia, tanto en el control de la sintomatología clínica[1-2] como en la normalización en el patrón y estructura del sueño [3-4].

En pacientes con apneas obstructivas, la CPAPn es capaz de abolir la oclusión de las vías aéreas superiores[5], lo que ha sido atribuido a la presión positiva permanente que impide su colapso durante la fase inspiratoria[6-7].

El beneficio que produce la CPAPn en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), así como en las enfermedades neuromusculares y de la caja torácica ha sido achacado a una reducción del esfuerzo inspiratorio, con menor gasto energético y trabajo respiratorio[8-9]. Sin embargo, este mecanismo ha sido poco valorado para explicar los efectos beneficiosos que la CPAPn ejerce en pacientes con SAOS sin enfermedad asociada.

Estudios recientes sugieren que los músculos inspiratorios en los enfermos con SAOS están sujetos a esfuerzos potencialmente fatigantes[10-11]. La administración de CPAPn origina unas presiones en boca y orafaringe superiores a la habitual (atmosférica). Este hecho debe condicionar, teóricamente, que durante la inspiración (la fase energéticamente activa de la respiración) sean necesarias presiones pleurales y alveolares menos negativas para mantener el gradiente entre la boca y los alveolos.

Nuestro objetivo ha sido estudiar el efecto inmediato de la CPAPn sobre la fuerza ejercida por los músculos inspiratorios de pacientes con SAOS, sin otras patologías asociadas, a través de las variaciones experimentadas por la presión pleural (esofágica) en la respiración a volumen corriente, parámetro que refleja la fuerza ejercida por el conjunto de la musculatura inspiratoria.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron cinco pacientes previamente diagnosticados de SAOS mediante estudio polisomnográfico, cuyas características antropométricas y funcionales basales se recogen en la tabla n.º 1. La espirografía se efectúo en un espirógrafo de campana Stead-Wells (Volumograf Mijnhart) y la medida de los gases se llevó a cabo en 2 analizadores, Corning 168 y AVL-945, siguiéndose las normas recomendadas por la Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR)[12-13]. El estudio polisomnográfico consistía en la medición del flujo oronasal mediante termistancias, control de posición corporal y movimientos periódicos de piernas, medición de la saturación de O_2 transcutanea (analizador de oreja Hewlett Packard), registro de frecuencia cardiaca y E.C.G., registro del momiento toracoabdominal y del volumen movilizado mediante pletismografía torácica inductiva (Respitrace 150) y toma del E.E.G. completo.

Todos eran varones, con una edad media de 50,8 (valores extremos de 54 y 47 años). En ningún caso había patología asociada pleuropulmonar, de los músculos respiratorios ni de la caja torácica.

En todos los pacientes, la aplicación de CPAPn, a un rango de presiones entre 5 y 10 cm de H_2O, durante un segundo estudio polisomnográfico, se había mostrado eficaz en cuanto a reducir el número y la duración de los episodios de apneas, así como el número e intensidad de las desaturaciones.

TABLA 1

Características de los pacientes

	X	SD ±
Edad	50,8	2,8
Peso	88,4	14,6
FVC% pred.	80	10,3
FEV_1/FVC%	74,2	2,5
PaO_2	78,4	1,6
$PaCO_2$	37,6	2,7
Indic. apnea-hipoapnea/H	32,4	11,5
SaO_2 media despierto (%)	95,2	1,3
SaO_2 mínima (%)	66,8	29,8
Tiempo con $SaO_2 < 90\%$ (% del total del sueño)	19,3	3,2
Tiempo con $SaO_2 < 80\%$ (% del total del sueño)	5,1	2,4

El estudio se realizó durante el día, con los pacientes despiertos en posición de decúbito supino. A todos los sujetos se les aplicó el dispositivo de CPAPn (Sleep Easy III, Respironics Inc. USA.) en nariz, interponiendo entre ésta y el compresor un neumotacógrafo tipo Fleisch, de respuesta lineal para los flujos máximos generados por el dispositivo, instando a los pacientes a mantener la boca cerrada y a realizar todas las maniobras respiratorias por la nariz. La señal del neumotacógrafo, integrada como volumen, se recogía en un registro X-Y en el que se anulaba el eje X, con una velocidad del papel de 25 mm por segundo. A partir del volumen corriente (VT) y frecuencia respiratoria (Fr), calculada teniendo en cuenta la velocidad del papel, se obtuvo la ventilación por minuto (VE). Por otra parte, se midieron también el tiempo inspiratorio (Ti), espiratorio (Te) y el tiempo total (Ttot) de una respiración, calculados como la media de los obtenidos durante el registro. A partir de los parámetros anteriores se determinaron los flujos medios inspiratorio (VT/Ti) y espiratorio (VT/Te), así como la relación Ti/Ttot. Asimismo, se les insertó, a través de la nariz, un sistema de catéter con globo (de 10 cm. de longitud) en el tercio distal del esófago para la monitorización simultánea de la presión pleural. Se aseguró su correcta colocación mediante comprobación de las presiones inspiratorias que registraban, conectándose a un transductor de presión tipo Jaeger.

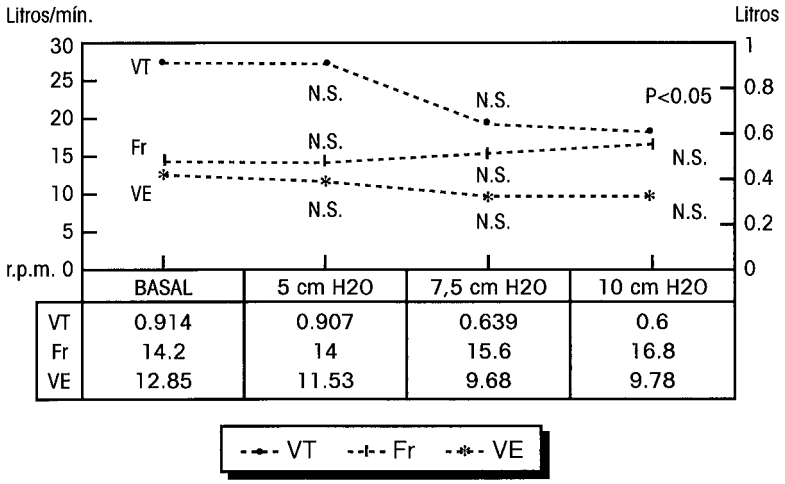
Se les aplicó la mascarilla de CPAPn a presión atmosférica, durante un período de tiempo mínimo de 15 minutos, con objeto de adaptarlos a la situación y conseguir su estado estable, registrándose los parámetros ventilatorios y de presiones durante 10 minutos. A continuación se les suministró una presión de 5, 7.5 y 10 cm de H_2O durante 15 minutos cada una de ellas, determinándose los mismos parámetros. Finalizado esto, se colocó la presión a 0 cm de H_2O (desconectando el aparato de CPAPn) y se registró de nuevo el comportamiento ventilatorio y de las presiones. Los valores expresados representan la media de 10 mediciones efectuadas en un tramo estable de la gráfica. La presión en nariz era controlada permanentemente con una columna de agua conectada a la mascarilla, comprobándose oscilaciones inferiores a 1 cm de H_2O con la inspiración y espiración.

En el análisis estadístico se ha utilizado el test de Wilcoxon para comparar las diferentes variables estudiadas.

RESULTADOS

FIGURA 1

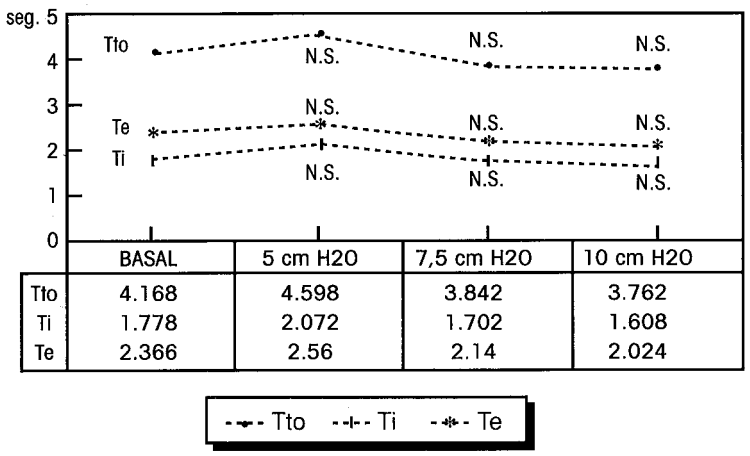
Patrón ventilatorio



BASAL Y TRAS CPAPn

FIGURA 2

Patrón ventilatorio

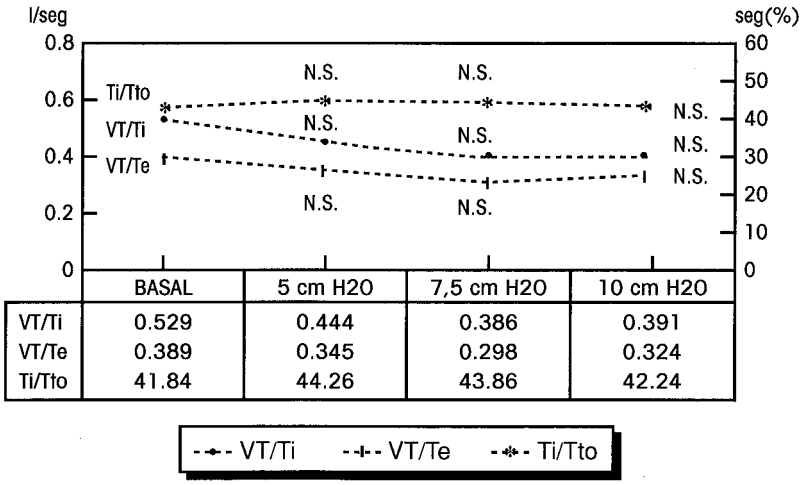


BASAL Y TRAS CPAPn

En la figura 1 se expresan los parámetros ventilatorios de los pacientes, tanto en situación basal como con las tres magnitudes de presión administradas mediante CPAPn. Como se puede observar, el VT sufre una ligera disminucion a una presión de 10 cm de H_2O con respecto a sus valores basales ($P<0.05$). No obstante, este pequeño descenso del VT no se traduce en el volumen minuto (VE), que no cambia significativamente, como tampoco lo hace la frecuencia respiratoria. En los restantes valores de presion adminstradas, no se producen variaciones significativas respecto a la situación basal en ninguno de los tres índices de tiempo (Ti, Te, Ttot, Ti/Ttot) ni de flujo (VT/Ti, VT/Te) recogidos en las figuras 2 y 3.

FIGURA 3

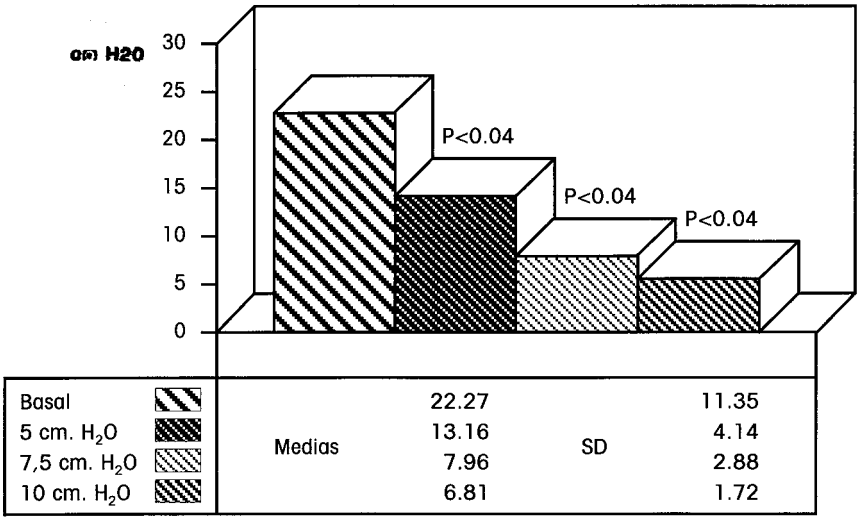
Patrón ventilatorio



BASAL Y TRAS CPAPn

FIGURA 4

Presión pleural



BASAL Y TRAS CPAPn

Por el contrario, los valores absolutos de la presión esofágica durante la inspiración a volumen corriente (Pes), como se observa en la figura 4, sufren un descenso significativo ya con una presión de 5 cm. de H_2O ($P<0.04$), que se hace más acusado con 7.5 y 10 cm. de H_2O. En concreto, la Pes basal media es de -22,27 cm. de H_2O y disminuye hasta -5,81 cm de H_2O cuando se administra una presión de 10 cm de H_2O mediante CPAPn. Este descenso de la Pes al incrementarlas presiones aplicadas es progresivo, demaneraque existen diferencias significativas al comparar entre sí los valores de Pes a 5, 7.5 y 10 cm de H_2O (figura 4).Por último, al finalizar el estudio y desconectar el dispositivo de CPAPn (presión de 0), los valores de fa Pes volvían a ser superponibles a los basales.

DISCUSIÓN

La CPAPn se ha consagrado como el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes afectos de SAOS[14]. Su mecanismo de acción básico consiste en incrementar la presión en la orofaringe, evitando así el colapso de sus paredes durante la inspiración[5]. No obstante, la administración de presión positiva contínua puede tener (al menos desde un punto de vista teórico) otros efectos sobre la mecánica respiratoria. Durante la inspiración, la existencia de presiones en la boca superiores a la atmosférica permite mantener el gradiente tensional con presiones pleurales (y alveolares) menos negativas, lo que equivale a decir que se requiere un menor esfuerzo muscular inspiratorio[15]. Por el contrario, la presión positiva en la boca constituye un obstáculo mecánico para la espiración. Sin embargo, durante la respiración a volumen corriente, la espiración es un fenómeno pasivo desde el punto de vista muscular, incluso en pacientes con EPOC en los que hay una obstrucción predominantemente espiratoria [16].

Existen pocos trabajos sobre la influencia que ejerce el tratamiento con CPAPn sobre el patrón respiratorio en sujetos afectos de SAOS sin enfermedad asociada. En un estudio realizado en personas sanas, la CPAPn provocaba undescenso del VT, Ti y Ti/Ttot sin afectarel Te[17]. En niños prematuros a los que tras la extubación se les colocaba CPAPn, ésta no provocaba ningún cambio en la forma de ventilar[18]. Klein y Reynolds, al estudiar a 20 niños que padecían apneas nocturnas secundarias a malformaciones congénitas en vías aéreas superiores, observaron que con la aplicación de presión positiva continua en la faringe se producía un descenso de la Fr[19]. En enfermos con EPOC a los que tras el «destete» se les aplicaba CPAPn, los parámetros ventilatorios permanecían estables hasta presiones de 10 cm. de H_2O; a presiones más altas se producía un descenso del VE a expensas de una disminución de la Fr, quedando inalterados los flujos inspiratorios y espiratorios, así como la relación Ti/Ttot[20] . Los autores proponen que este descenso del VE con altas presiones podría ser secundario a una reducción en el coste de oxígeno de la respiración.

Tampoco en nuestros pacientes la CPAPn parece alterar de forma importante los parámetros ventilatorios, salvo un descenso en el VT que se produce con presiones de 10 cm de H_2O y que no tiene repercusiones en el VE. Tampoco se modifican de forma significativa ni los tiempos (Ti, Te, Ttot, Ti/Ttot) ni los flujos (VT/Ti, VT/Te). Es decir, a pesar del obstáculo espiratorio que supone la CPAPn, nuestros datos concuerdan con los de otros autores, en el sentido de que no se producen alteraciones importantes en el patrón ventilatorio.

Suele aceptarse que el beneficio que proporciona la CPAPn en pacientes con EPOC[8] enfermedades parenquimatosas restrictivas[21] y procesos neuromusculares[9] está íntimamente ligado a una reducción del esfuerzo inspiratorio, con mejoría de la fatiga crónica que puede sufrir la musculatura inspiratoria de estos enfermos. En estos casos, la presión positiva provoca una reducción en la actividad diafragmática y un descenso en la presión esofágica, lo que se traduciría en un menor gasto energético y menor trabajo respiratorio[8,20].

En principio, parece más difícil admitir que los beneficios que la CPAPn proporciona a los pacientes con SAOS sin enfermedad asociada sean debidos a una reducción en la fatiga muscular. No obstante, está demostrado que la hipoxemia, la hipercapnia y las cargas resistivas inspiratorias pueden predisponer a fatiga muscular[22,23,24]. Los pacientes con apneas nocturnas están expuestos a hipoxemia e hipercapnia durante el sueño[25] y a un obstáculo en vías aéreas superiores durante la inspiración[26]. En los pacientes con SAOS, durante la fase de apnea, se produce un aumento de la actividad EMG de diafragma y un incremento en las presiones esofágicas[27-28]. Vincken et al[10] encontraron, en todos sus enfermos con SAOS, que durante el período de apneas el índice tensión-tiempo diafragmático (ITTdi) aumentaba progresivamente y excedía el umbral de fatiga, alcanzado el cual se producía el restablecimiento del flujo inspiratorio. Ellos interpretan estos datos como un reflejo defensivo para protejer la integridad de la función de los músculos respiratorios al alcanzar cierto grado de contracción. Estos hallazgos son

porteriormente ratificados por Griggs et al[29], que también encuentran un ITTdi superior al umbral de fatiga en sus enfermos con SAOS, e incluso en algunos un patrón fatigante también durante el sueño no apneico. Asimismo, estos autores describen un incremento en el tiempo de relajación de los músculos respiratorios, que se correlaciona con el número de desaturaciones y que predispondría a la fatiga de estos músculos. Recientemente, Wilxox et al[30] encuentran que la mitad de sus enfermos con SAOS estudiados superaban el límite de la fatiga muscular y el resto quedaba cercano al umbral.

Según los resultados de nuestro estudio, la aplicación de CPAPn provoca una importante disminución de la presión pleural que colocaría en mejor situación funcional a los músculos inspiratorios e impediría, o al menos retrasaría, la posibilidad de provocar fatiga muscular, y disminuiría la presión crítica necesaria para vencer el obstáculo de las vías aéreas superiores durante los períodos de apnea.

En definitiva, en los casos con SAOS sin patología asociada estudiados en esta serie, la administración de CPAPn a una gama de presiones entre 5 y 10 cm. de H_2O determina una disminución de la fuerza que deben ejercer los músculos inspiratorios en la respiración normal, como sereflejaenunos valores absolutos de Pes progresivamente menores a medida que se incrementa la presión administrada. Por otro lado, los efectos de la CPAPn sobre el patrón ventilatori o son escasos y poco intensos, sin repercusión en la ventilación global. Aunque no está claramente demostrado que en la mayor parte de los pacientes con SAOS se produzcan alteraciones significativas de la función muscular inspiratoria, hay datos a favor de que ello puede ser así en algunos casos. En tales pacientes, a la acción primordial de la CPAPn evitando el colapso de las vías aéreas superiores, puede añadirse un efecto beneficioso sobre la actividad de los músculos inspiratorios. En los casos en que el SAOS se asocia con otros procesos, como la EPOC, en los que se produce un aumento adicional del trabajo respiratorio, este mecanismo de acción de la CPAPn podría tener un papel aún más importante en el beneficio que obtienen estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Sullivan CE, Berthon-Jones M, Issa FG. Remission of Severe ObesityHypoventilation Syndorme after Short-Term Treatment during Sleep with Nasal Continuous Positive Airway Pressure. Am Rev Respir Dis 1983; 128:177-181.

2. Sullivan CE,Issa FG,Berthon-Jones M,McCauley VB,CostosLJV. Home Treatment of Obstructive Sleep Apnea with Continuos Positive Airway Pressure Applied Through a Nose Mask. Bull Eur Physiopathol Respir 1984; 20:4934.

3. Issa FG, Sullivan CE. The immediate effects of Nasal Continuous Positive Airway Pressure Treatment on sleep pattern in patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1986; 63, 1:10-17.

4. Espinar Sierra J. Efecto inmediato de la presión positiva continua por vía nasal en el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño. Rev Clin Esp 1989; 184:69-74.

5. Rappaport DM, Sorkin B, Garay SM, Goldring RM. Reversal of the <<Pickwickian syndrome>> by long term use of nocturnal nasal airway pessure. N Engl J Med 1982; 307:391-933.

6. Sullivan CE, IssaFG, Berthon-JonesM, Eves L. Reversal obstructive sleep apnea by continuos positive airway pessure applied through the nares. Lancet 1981; 1:862-865.

7. Abbey NC, Cooper Kr, Kwentus JA. Benefit of nasal CPAP in obstructive sleep apnea is due to positive pharyngeal pressure. Sleep 1989; 12, 5:420-422.

8. Carrey Z, Gottfried SB, Levy RD. Ventilatory muscle Support in respiratory failure with nasal positive pressure ventilation. Chest 1990; 97:150-158.

9. Howard RS, Wiles CM, Loh L. Respiratory complications and their management in motor neuron disease. Brain 1989; 112:1155-1170.

10. Vincken W, Guilleminault CH, Silvestri L, Cosio M, Grassino A. Inspiratory muscle activity as a trigger causing the airways to open in Obstructive Sleep Apnea. Am Rev Respir Dis 1987; 135:372-377.

11. Wilcox PG, Road JD, Pare PD, Fleetham JA. Inspiratory muscle function during obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1988; 137, 4, Part 2:74.

12. Recomendaciones S.E.P.A.R. Normativa para la espirometría forzada. Ed. Doyma, Barcelona 1985.

13. Recomendaciones S.E.P.A.R. Normativa sobre gasometrfa arterial. Ed. Doyma, Barcelona 1987.

14. McEvoy RD, Thornton AT. Treatment of obstructive sleep apnea syndrome with nasal continuous positive airway pressure. Sleep 1984: 7:313-325.

15. Rochester DF. Tests of respiratory muscle function. Clin Chest Med 1988; 9:249-261.

16. Rochester DF, Arora NS, Braun NMT, Goldberg SK. The respiratory muscles in chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Bull Eur Physiopathol Respir 1979; 15:951-975.

17. Alex CG, Aronson RM, Oral E, Lopata M. Effects of continuous positive airway pressure on upper airway and respiratory muscle activity. J Appl Physiol 1987; 62, 5:2026-2030.

18. Andreasson B, Lindroth M, Svwriffingsen NW, Jonson B. Effects on respiration of CPAP immediately after extubation in the very preterm infant. Pediatr Pulmonol 1988; 4: 213-218.

19. Klein M, Reynolds LG. Relief of sleep-Related oropharyngeal airway obstruction by continuous insufflation of the pharynx. Lancet 1986; 26:935-939.

20. Petrof BJ, Legare M, Goldberg P, Milic-Emili J, Gottfried SB. Continuous Positive Airway Pressure reduce work of breathing and dyspnea during weaning form mechanical ventilation in sever Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Am Rev Respir Dis 1990; 141: 28 1 289.

21. Carroll N, Branthwaite MA. Control of nocturnal hypoventilation by nasal intermittent positive pressure ventilation. Thorax 1988; 43:349-353.

22. Jardim J, Farkas G, Prefaut C, Thomas D, Macklem PT, Roussos C. The failing inspiratory muscles under normoxic and hypoxic conditions. Am Rev Respir Dis 198 1; 124:274-279.

23. Juan G, Calverley P, Talamo C, Schnader J, Roussos C. Effect of carbon dioxide on diaphragmatic function in human being. N Engl J Med 1984; 310:874-879.

24. Esau SA,Bellemare F,Grassino A,Permutt S,Roussos C,Pardy RL. Changes in relaxation rate with diaphragmatic fatigue in humans. J Appl Physiol 1983; 54:1353-1360.

25. Tilkian AG, Guilleminault C, Schroeder JS, Lehrman KL, Simmons FB, Dement WC. Hemodynamics in steep-induced apnea. Arm Intern Med 1976; 85:714-719.

26. Remmers JE, DeGroot WJ, Sauerland EK, Anch AM. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. J Appl Physiol 1978; 44:93 1 938.

27. AronsonRM, Alex CG, Onal E,Lopata M. Changes inend-expiratory lung volume during sleep in patients with occlusive apnea. J Appl Physiol 1987; 63, 4:1642-1647.

28. Onal E, Lopata M. Respiratory timing during NREM sleep in patients with occlusive sleep apnea. J Appl Physiol 1986; 61, 4: 1444-1448.

29. Griggs GA, Findley LL Suratt PM, Esau SA, Wilhoit SC, Rochester DF. Prolonged relaxation rate of inspiratory muscle., in patients with sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1989; 140:706-7 10.

30. Wilcow PG, Paré PD, Road JD, Fleetham JA. Respiratory muscle function during Obstructive Sleep Apena. Am Rev Respir Dis 1990; 142:533-539.