

# CONTROL DEL DETERIORO Y BAJO RENDIMIENTO FÍSICO EN PACIENTES CON SAOS. ¿OTRO EFECTO POSITIVO DEL TRATAMIENTO CON CPAPn?

F. Ortega Ruiz.

Sección de Fisiopatología y Rehabilitación Respiratoria. Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

El ejercicio físico es importante en personas de edad y ha demostrado ser según su cuantía, un predictor de mortalidad incluso en personas sanas y no fumadoras. El seguimiento durante 12 años de personas por encima de los 60 años ha demostrado una menor mortalidad en los sujetos que caminaban entre 1 y 2 millas/día frente a los que eran más sedentarios, disminuyendo aún más la mortalidad en los que andaban entre 2,1 y 8 millas al día<sup>1</sup>. También en el Harvard Alumni Health Study<sup>2</sup>, los sujetos que gastaban más de 2.000 Kcal/semana, reducían su riesgo de muerte un 28% comparado con los menos activos.

Recientemente en un seguimiento durante 25 años en población general, en un área rural de Finlandia, se ha demostrado que la actividad física (> 2.268 Kcal/semana) se asociaba con una más lenta disminución de la función pulmonar además de un aumento de la supervivencia<sup>3</sup>. Evitar el sedentarismo, favoreciendo la actividad y el ejercicio físico cotidiano, o simplemente andar a diario, podría ser beneficioso para el enfermo con patología respiratoria crónica. Cualquier estrategia que suponga un aumento de la capacidad de ejercicio de estos pacientes podría ser potencialmente importante.

El síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS) se asocia a un aumento del riesgo de padecer enfermedad cardiovascular. El SAHS severo sin tratamiento aumenta el riesgo relativo de evento cardiovascular fatal (2,87) o no fatal (3,17) en los 10 años posteriores al diagnóstico<sup>4</sup>, mientras que el tratamiento con CPAPn (presión positiva continua de la vía aérea nasal) parece anular totalmente este riesgo. Campos-Rodríguez y col<sup>5</sup> estudiaron un grupo de pacientes con SAHS y tratados con CPAPn con un seguimiento de cuatro años, sepa-

rando los pacientes en tres categorías según el cumplimiento terapéutico con la CPAPn (menos de 1 hora por día de promedio, de 1 a 6 horas y más de 6 horas por día). La supervivencia fue peor en el primer grupo (85,5% de supervivencia) que en los otros dos grupos (91,3 y 96,4% respectivamente). La principal causa de muerte fueron las enfermedades cardiovasculares (enfermedad coronaria y fallo cardiaco).

La relación más claramente establecida es con la hipertensión arterial. Diversos ensayos terapéuticos en pacientes con hipertensión refractaria (hipertensión no controlada bajo tres clases de medicamentos en pacientes cumplidores) han demostrado una reducción de más de 10 mm Hg en la presión sistólica diurna y nocturna tras varias semanas de tratamiento con CPAPn<sup>6</sup>.

La relación entre SAHS e insuficiencia cardiaca también ha sido objeto de estudio. En pacientes con fallo cardiaco y síndrome de apneas nocturnas, con tratamiento farmacológico óptimo, el añadir un tratamiento con CPAPn durante un mes consiguió una reducción de la presión arterial, de la frecuencia cardiaca, de las dimensiones telesistólicas del ventrículo izquierdo, y una mejoría de la fracción de eyección<sup>7</sup>. El SAHS aparece también como un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria, y para el riesgo de muerte por causa cardiovascular en pacientes con enfermedad coronaria conocida. El tener un índice de apneas-hipopneas mayor de 10 multiplica por cuatro el riesgo de muerte cardiovascular en pacientes con enfermedad coronaria. Milleron y col<sup>8</sup> encontraron que el tratamiento con CPAPn reducía este riesgo de muerte cardiovascular en pacientes con SAOS y enfermedad coronaria. Algo similar podría decirse de la relación causal con los accidentes

Recibido: 25 de noviembre de 2005. Aceptado: 20 de enero de 2006

Correspondencia:  
Francisco Ortega Ruiz  
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sección de Fisiopatología y Rehabilitación Respiratoria.  
Sevilla

vasculares cerebrales. Varios estudios han demostrado una alta prevalencia de SAHS en pacientes con AVC o con accidentes isquémicos transitorios<sup>9</sup>, si bien en este caso son necesarios nuevos estudios prospectivos.

Las bases patogénicas del aumento del riesgo de padecer enfermedad cardiovascular en los pacientes con SAHS no se conocen. Uno de los posibles mecanismos implicados es el estrés oxidativo secundario a los episodios repetidos de hipoxia-reoxigenación, lo que podría inducir un aumento de la liberación vascular de radicales libres. En diferentes estudios se ha demostrado en los pacientes con SAHS una elevada producción de radicales libres de oxígeno, un aumento en la oxidación de lipoproteínas, concentraciones elevadas de homocisteína y un descenso de los productos estables derivados del óxido nítrico, todo ello favorecedor del proceso de formación de la placa de ateroma y, por lo tanto, del aumento del riesgo cardiovascular<sup>10,11</sup>. Se ha comprobado, además, la normalización de las concentraciones circulantes de estas diferentes sustancias tras el tratamiento con CPAPn.

En este número se publica el estudio "Repercusiones del síndrome de apneas e hipoapneas obstructivas del sueño sobre el rendimiento físico" de Sánchez-Lafuente y col.<sup>12</sup> En este interesante trabajo se comprueba que los pacientes con SAHS sufren un descenso en su capacidad de esfuerzo, con bajo rendimiento físico cuantificado mediante prueba de ejercicio cardiopulmonar máxima, estando en relación con el grado de severidad del SAHS y que se puede normalizar con el tratamiento con CPAPn. Este tratamiento es capaz de corregir y normalizar la potencia máxima alcanzada, consumo de oxígeno y pulso de oxígeno. Quizás se echa en falta la realización de una prueba submáxima o prueba de paseo que han demostrado ser más relevantes respecto a las actividades de la vida diaria (que no suponen esfuerzos máximos), y están más relacionadas con la verdadera capacidad máxima de esfuerzo sostenible<sup>13</sup>.

Más complicado es comprender las causas por las cuales se produce este deterioro físico y el mecanismo por el cual la CPAP es efectiva hasta lograr corregirlo. La reducción en la capacidad de esfuerzo de estos pacientes podría deberse simplemente a la excesiva somnolencia diurna que padecen, o bien, ser una repercusión más de las importantes alteraciones cardiovasculares que sufren estos enfermos. La mejoría con CPAPn del consumo máximo de oxígeno y del pulso de oxígeno apoyaría esta segunda posibilidad. Como los propios autores comentan, estos efectos positivos conllevan a un aumento del volumen sistólico final y por ende del gasto cardíaco, y a un incremento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno. Todo ello provocaría una mejora en la capacidad de esfuerzo.

Otro factor que no se debería de olvidar sería un trastorno del metabolismo muscular secundario a un incremento del estrés oxidativo. El aumento de las concentraciones sanguíneas de sustancias como los radicales libres de oxígeno y de otros marcadores inflamatorios están detrás de una verdadera miopatía difusa en algunas enfermedades respiratorias crónicas como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica<sup>14</sup>. También en el SAHS está demostrado este incremento de sustancias oxidantes, por lo que no sería descabellado pensar en un posible efecto a nivel muscular periférico. Al mejorar el proceso inflamatorio y/o la hipoxemia con distintos tratamientos (entrenamiento al ejercicio, CPAPn) disminuiría el estrés oxidativo y mejoraría la capacidad de esfuerzo<sup>15,16</sup>.

En cualquier caso, sería interesante y recomendable controlar de forma rutinaria la capacidad de esfuerzo en este tipo de enfermos, no solo porque la intolerancia al ejercicio es un factor esencial en la reducción de la calidad de vida de los pacientes, sino también como un indicador sencillo de la eficacia de la CPAPn. Además, como hemos visto, no hay que olvidar que el sedentarismo y la baja capacidad física es un factor independiente de deterioro en la supervivencia.

## BIBLIOGRAFÍA

- Hakim AA, Petrovitch H, Burchfiel CM, Webster Ross G, Rodríguez BL, White LR et al. Effects of walking on mortality among nonsmoking retired men. *N Engl J Med* 1998; 338: 94-99.
- Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Hsieh CC. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N Engl J Med* 1986; 314: 605-613.
- Pelkonen M, Notkola IL, Lakka A, Tukiainen HO, Kivinen P, Nissinen A. Delaying decline in pulmonary function with physical activity. A 25-years follow-up. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 494-499.
- Marín JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agustí AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet* 2005; 365: 1046-1053.
- Campos-Rodríguez F, Peña-Griñán N, Reyes-Núñez N, De la Cruz-Moron I, Perez-Ronchel J, de la Vega Gallardo F et al. Mortality in obstructive sleep apnea-hypopnea patients treated with positive airway pressure. *Chest* 2005; 128: 624-633.
- Logan AG, Tkacova R, Perlikowski SM, Leung RS, Tisler A, Floras JS et al. Refractory hypertension and sleep apnoea: effect of CPAP on blood pressure and baroreflex. *Eur Respir J* 2003; 21: 241-247.
- Kaneko Y, Floras JS, Usui K, Plante J, Tkavoca R, Kubo T et al. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *N Eng J Med* 2003; 348: 1233-1241.
- Milleron O, Pilliere R, Foucher A. Benefits of obstructive sleep apnoea treatment in coronary artery disease: a long-term follow-up study. *Eur Heart J* 2004; 25: 728-734.
- Parra O, Arboix A, Bechich S, García Eroles L, Montserrat JM, López JA et al. Time course of sleep-related breathing disorders in first-ever stroke or transient ischemic attack. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 375-380.
- Lavie L. Obstructive sleep apnoea syndrome: an oxidative stress disorder. *Sleep Med Rev* 2003; 7: 35-51.
- Lavie L, Vishnevsky A, Lavie P. Evidence for lipid peroxidation in obstructive sleep apnea. *Sleep* 2004; 27: 123-128.

12. Sánchez-Lafuente Gémar, C., Rosales Jaldo, M., Rius Díaz, F., Vicente Gil, P. Repercusiones del síndrome de apneas e hipopneas obstructivas del sueño sobre el rendimiento físico. *Neumosur* 2005; 17-4: 248-256.
13. Casas A, Vilaro J, Rabinovich R, Mayer A, Barberá JA, Rodríguez-Roisin R et al. Encouraged 6-min walking test indicates maximum sustainable exercise in COPD patients. *Chest* 2005; 128: 55-61.
14. Couillard A, Prefaut C. From muscle disuse to myopathy in COPD: potential contribution of oxidative stress. *Eur Respir J* 2005; 26: 703-719.
15. Mercken EM, Hageman GJ, Schols AM, Akkermans MA, Bast A, Wouters EF. Rehabilitation decreases exercise-induced oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 994-1001.
16. Spruit MA, Gosselink R, Troosters T, Kasran A, Van Vliet M, Decramer M. Low-grade systemic inflammation and the response to exercise training in patients with advanced COPD. *Chest* 2005; 128: 3183-3190.