

# Atitudine terapeutică în exacerbarea severă a BPOC care asociază sindrom de apnee în somn și obezitate

Ștefan Dumitrache-Rujinski, Alina Croitoru, Miron Alexandru Bogdan

Institutul de Pneumologie Marius Nasta, București

## REZUMAT

Exacerbările severe cu acidoză respiratorie ale BPOC sunt dificil de abordat terapeutic cu atât mai mult când există asociate obezitatea și sindromul de apnee în somn. Soluția o reprezintă ventilația noninvasivă asociată oxigenoterapiei având drept scop corectarea hipoxemiei, hipercapniei, acidozei respiratorii și evitarea intubației orotraheale și a ventilației mecanice. Reabilitarea respiratorie precoce și utilizarea suportului ventilator la domiciliu după depășirea episoedului acut pot face parte din managementul acestui tip de pacient. Prezentăm o modalitate de abord terapeutic într-un astfel de caz.

**Cuvinte-cheie:** BPOC, SAS, reabilitare, ventilație noninvasivă

## ABSTRACT

**Therapeutic approach in severe exacerbation of COPD associating obstructive sleep apnoea and obesity**

COPD exacerbations with respiratory acidosis are difficult to manage, especially when OSA and obesity are associated. The solution is the use of noninvasive ventilation associated with oxygenotherapy in order to correct the hypercapnia, hypoxemia and respiratory acidosis and to prevent the invasive mechanical ventilation. Early respiratory rehabilitation and the use of a domiciliary ventilatory support after the acute episode could be a part of the management for these patients. We present a modality of therapeutical approach through a clinical case.

**Keywords:** COPD, OSA, rehabilitation, noninvasive ventilation

## Introducere

Tratamentul exacerbărilor severe ale bronhopneumopatiei cronice obstructive (BPOC) reprezintă o provocare pentru medicul specialist pneumolog și necesită adesea o muncă în echipă, din care este nevoie ca uneori să facă parte și specialiști terapie intensivă, kinetoterapeut, psiholog.

Dacă oxigenoterapia adăugată tratamentului farmacologic este suficientă în anumite situații, în cele în care acidoza respiratorie și hipercapnia amenință viața bolnavului este necesară inițierea **ventilației noninvasive** (VNI). Indicația principală este prezența acidozei respiratorii (pH: 7.25-7.35). VNI aplicată la momentul oportun, la pacienți atent selecționați, previne intubația orotraheală și complicațiile acesteia (pneumonia de ventilator, imposibilitatea sevrajului de ventilator).

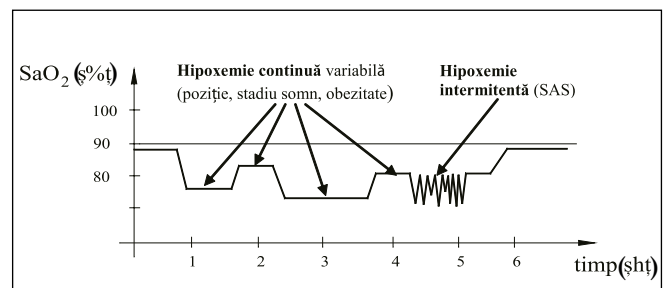
De asemenea, **reabilitarea respiratorie** începută precoce poate duce la grăbirea revenirii la starea de dinaintea exacerbării.

Dacă pacientul asociază și **sindrom de apnee în somn** (SAS) sau **obezitate**, hipercapnia și acidoza respiratorie sunt mai importante și mai dificil de controlat.

În aceste cazuri, **hipoxemiei continue** determinate de BPOC (prin alterarea raporturilor ventilație-perfuzie) și de obezitate (prin hipoventilația alveolară) se adaugă **hipoxemia intermitentă** indusă de episoadele repetate de apnee și hipopneei care apar în timpul somnului (figura 1).

Folosirea doar a oxigenoterapiei în aceste cazuri, chiar dacă corectează saturația arterială în oxigen, poate duce la agravarea hipercapniei și acidozei respiratorii, soluția fiind asocierea ventilației noninvasive.

Figura 1. Aspect de hipoxemie continuă și intermitență în SAS și BPOC/obezitate



## Prezentarea cazului

Prezentăm în cele ce urmează cazul unui pacient în vârstă de 70 ani, mare fumător (50 PA), diagnosticat în urmă cu câțiva ani cu BPOC stadiul II GOLD (VEMS: 1.84L; 64% din valoarea prezisă) pentru care se află în tratament cronic cu Tiotropium și Salbutamol la nevoie și care, fără o cauză aparentă, are o agravare progresivă a dispneei pe parcursul a câtorva săptămâni (inițial la urcat 1-2 etaje) până la dispnee la eforturi minime și de repaus. În plus, remarcă și apariția cu câteva zile anterior internării a unor edeme la nivelul membrelor inferioare.

Din antecedentele personale patologice reținem o nefrectomie dreaptă (tumoră Grawitz în 2006), insuficiență renală cronică cu hiperpotasemie, boală coronariană ischemică cu angor stabil de efort și hipertensiune arterială necontrolată cu medicație ce cuprindea betablocant, blocant de calciu și diuretic. Asociază obezitate gradul I (IMC: 33.1 kg/m<sup>2</sup>).

La internare: tuse cu expectorație seromucoasă minimă, fără febră, hemoptizie sau durere toracică. Examenul clinic

Figura 2. Poligrafie ventilatorie aer ambient

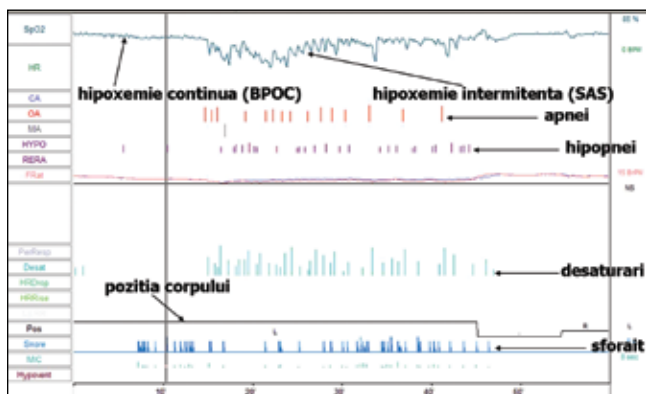
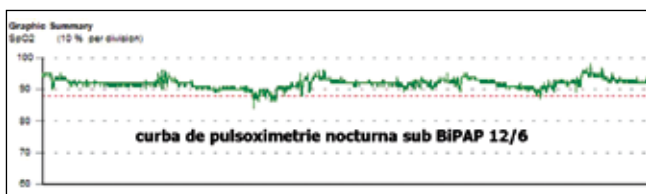


Figura 4. Pulsoximetrie continuă sub BiPAP



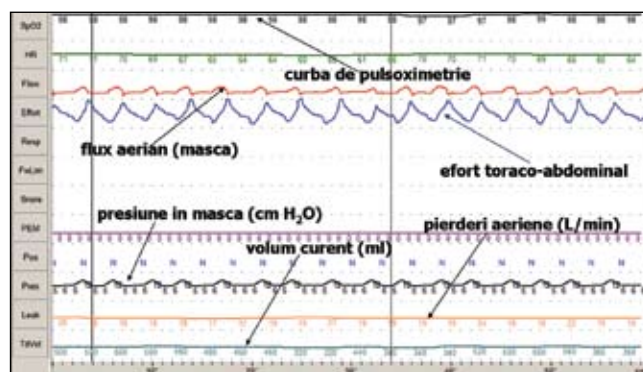
relevă existența de rare raluri bronșice și crepitante fine bazal bilateral, edeme moderate, simetrice, membrele inferioare, fără elemente clinice de tromboză venoasă profundă. Tensiunea arterială 160/100mmHg, AV: 100/minut, regulat și frecvența respiratorie de 20/minut. Întrucât saturația în oxigen a hemoglobinei ( $\text{SaO}_2$ ) determinată prin pulsoximetrie era de 70%, primește în ambulanță oxigenoterapie pe canula nazală în debit de 3L/minut care duce la ameliorarea  $\text{SaO}_2$  la 84%, cu prețul însă a creșterii valorii bioxidului de carbon și instalării unei acidoze respiratorii (Ph:7.26;  $\text{PaO}_2$ : 51mmHg;  $\text{PaCO}_2$ : 66 mmHg).

Radiografia toracică arată hiperinflație și o cardiomegalie moderată, fără alte elemente patologice, iar electrocardiograma o tahicardie sinusală, un ax QRS la 0 grade și extrasistole ventriculare izolate. Biologic: anemie ușoară normocromă, normocitară (Hb 11.2g/dL), sindrom inflamator moderat (VSH 50mm/oră) fără leucocitoză, creatinina la 1.66 mg/dL cu hiperpotasemie ușoară (6.2 mmol/L) și D-Dimeri negativi (s-a luat în discuție diagnosticul de TEP).

Având în vedere că pacientul avea *insuficiență respiratorie hipercapnică* cu *acidoză respiratorie*, că era *hemodinamic stabil* și că *starea de conștiență era păstrată*, s-a decis inițierea VNI pe mască nazală cu **BiPAP** ( Bi level Positive Air Pressure) la care s-a adăugat oxigen adițional pe circuitul de ventilație, astfel încât  $\text{SaO}_2$  să fie cuprinsă între 85 și 90%, lucru care s-a realizat la un debit de 5L/minut. Valorile inițiale ale presiunilor au fost de 11 cm  $\text{H}_2\text{O}$  pentru cea inspiratorie (IPAP) și de 4 cm  $\text{H}_2\text{O}$  pentru cea expiratorie (EPAP), gazometria efectuată sub VNI după 30 minute arătând o diminuare a acidozei (Ph: 7.29) și a  $\text{PaCO}_2$  (60 mmHg). A primit și corticoterapie sistemică, nebulizări cu bronhodilatatoare și diuretic suplimentar față de tratamentul de fond.

Data fiind toleranța bună a pacientului la presiunile de mai sus, s-a decis efectuarea de ședințe de câte două ore de VNI alternând cu o oră de respirație spontană cu oxigen pe sondă nazală în debit de 2L/minut pe timpul zilei și minim 4 ore de VNI (funcție de toleranță) pe timpul nopții. După 24 de ore s-a trecut la IPAP 12 cm  $\text{H}_2\text{O}$  și EPAP 4 cm  $\text{H}_2\text{O}$ , valori bine tolerate timp de patru zile. După patru zile, gazometria

Figura 3. Poligrafie ventilatorie sub BiPAP



din sângele arterial, în aer ambient arată un pH de 7.32 și o  $\text{PaCO}_2$  de 50 mmHg la o  $\text{SaO}_2$  de 86%.

Întrucât aparatul de BiPAP are în dotare un card care înregistrează numărul de ore de funcționare, presiunile realizate, pierderile aeriene care există la nivelul măștii (atât cele intenționale, necesare eliminării  $\text{CO}_2$ , cât și a celor non-intenționale, rezultate din scăpările de aer la nivelul contactului între masca și tegumentele feței) precum și a apneilor și hipopneilor reziduale la presiunile respective, s-a putut realiza după patru zile analiza acestora.

Astfel, la presiuni de 12 cu 4 cm  $\text{H}_2\text{O}$  s-a înregistrat un Index de Apnee Hipopnee (IAH) rezidual de ~6/oră, fără pierderi aeriene importante în afara celor intenționale (~30L/minut, considerate normale la aceste valori presionale) și un timp mediu de folosință a VNI de ~11 ore/zi.

Având în vedere numărul de apnee și hipopnee reziduale la presiunile mai sus menționate, faptul că pacientul asociază obezitate și hipertensiune arterială necontrolată cu trei clase de antihipertensive (dintre care un diuretic) și o insuficiență respiratorie hipercapnică (disproporționată ca și gravitate față de severitatea BPOC) s-a suspiciat existența unui SAS asociat, s-a administrat un chestionar de evaluare a somnolenței diurne (rezultat Epworth: 9/24, somnolență ușoară) și s-a efectuat o **poligrafie ventilatorie nocturnă** în aer ambient (rezultat: IAH 20/oră, **SAS moderat**).

Curba de pulsoximetrie nocturnă arată o  $\text{SaO}_2$  medie de 85%, o  $\text{SaO}_2$  minimă de 64%, un Index de Desaturare de 15/oră și un total de 487 minute (din 513 minute cât a durat înregistrarea) o  $\text{SaO}_2 < 90\%$  (figura 2).

Întrucât pacientul asociază și SAS (**Overlap Syndrome**), că IAH rezidual a fost de 6/oră (ideal <5/oră) și pentru a vedea aspectul curbei de pulsoximetrie sub VNI s-a efectuat o **poligrafie nocturnă cuplată cu aparatul de BiPAP** la presiunile de IPAP 12 cm  $\text{H}_2\text{O}$  și EPAP 6 cm  $\text{H}_2\text{O}$  și oxigen adițional pe circuitul de ventilație la un debit de 5L/minut. La acești noi parametri, IAH rezidual a fost de ~3/oră,  $\text{SaO}_2$  medie nocturnă de 97%, Indexul de Desaturare (ID) de 0.8/oră și doar 5 minute  $\text{SaO}_2$  nocturnă a fost sub 90% (figura 3).

Pacientul rămâne cu BiPAP la presiunile de 12/6 cm  $\text{H}_2\text{O}$  și oxigen adițional pe circuitul de ventilație în debit de 5L/minut, efectuând câte două ședințe de VNI a câte două ore în timpul zilei și minim 4-5 ore noaptea, în restul timpului folosind oxigen pe canula nazală în debit de 2L/minut.

Se externează după 12 zile fără edeme ale membrelor inferioare, cu gazometria în aer ambient și repaus care arată un pH de 7.41 și  $\text{PaCO}_2$  de 45mmHg la o  $\text{SaO}_2$  de 90%,

Tabelul I. Rezultatele programului de reabilitare

Parametri evaluați	Înainte reabilitare	După reabilitare
Dispneea (MRC)	3	2
Distanță (Test Mers 6 Minute)	380 m	470 m
Puterea maximă (CPET)	60 W	75 W
Chestionar (SGRQ)	38.8	16.7

urmând să folosească în continuare la domiciliu BiPAP 12/6cm H<sub>2</sub>O fără oxigen adițional.

Diagnosticul a fost de BPOC stadiul II GOLD, exacerbare severă fără etiologie clară, cu insuficiență respiratorie hipercapnică și insuficiență cardiacă globală remise sub VNI și oxigenoterapie; SAS moderat; obezitate grad I; HTA; la pacient care asociază BCI (angor de efort și extrasistolie ventriculară cls I Lown), rinichi unic chirurgical și insuficiență renală cronică.

La o lună după despășirea momentului acut, toleranța la efort a pacientului rămâne scăzută semnificativ și i se propune participarea într-un program de reabilitare respiratorie. Acesta se desfășoară în regim ambulator, cu ședinte de câte o oră, de trei ori pe săptămână, timp de două luni. Componentele programului au fost:

- reantrenamentul membrelor inferioare, de tip aerob, de duranță, efectuat pe bicicleta ergonomică. Intensitatea a fost stabilită la 60-80% din puterea maximă obținută în urma testării cardiopulmonare standardizate de efort (CPET).

- reantrenamentul membrelor superioare, nestandardizat, s-a desfășurat pe aparatul multifuncțional, în serii de câte 15 exerciții cu greutate progresive.

La acestea s-au adăugat elemente de fiziokinetoterapie respiratorie (tehnici de respirație), educație terapeutică și consiliere psihologică.

Rezultatele obținute au fost ameliorarea toleranței la efort, diminuarea dispneei și ameliorarea calității vieții (tabelul I)

Pacientul efectuează un control după trei luni de folosință BiPAP 12/6 cm H<sub>2</sub>O fără oxigen adițional și se constată faptul că a renunțat la fumat, nu are edeme ale membrelor inferioare, TA: 140/90 mm Hg, are o SaO<sub>2</sub> de repaus de 93% în aerul ambiant. Se efectuează o **pulsoximetrie continuă nocturnă sub BiPAP** (figura 4) fără oxigen adițional care arată o SaO<sub>2</sub> medie de 92%, o SaO<sub>2</sub> minimă de 84%, un Index de Desaturare (ID) de 3.2/oră și doar 5 minute (din 540 minute cât a durat înregistrarea) SaO<sub>2</sub><88%, valori considerate satisfăcătoare pentru a se încerca trecerea la CPAP (Continuous Positive Air Pressure) în varianta de autoCPAP la presiunea maximă de 12 cm H<sub>2</sub>O, fără oxigen adițional.

Evaluarea după o lună de **autoCPAP** efectuată prin citirea cardului de memorie (valori medii ale celor 30 zile de folosință) arată un IAH rezidual<5/oră la o presiune medie

de 9 cm H<sub>2</sub>O, fără pierderi aeriene importante în afara celor intenționale și o medie de utilizare a CPAP de 6 ore/zi. Gazometria arterială efectuată în aer ambiant și repaus arată o SaO<sub>2</sub> de 94%, fără acidoză sau hipercapnie.

### Discuții

Am prezentat un caz de insuficiență respiratorie hipercapnică cu acidoză respiratorie de etiologie multifactorială (BPOC, SAS, obezitate) care a necesitat inițial VNI cu BiPAP și oxigenoterapie adițională pe parcursul spitalizării.

Pacientul a participat la un program de **reabilitare respiratorie în regim ambulator**, a renunțat la fumat și a continuat **VNI la domiciliu** cu BiPAP fără oxigen timp de trei luni și apoi autoCPAP cu menținerea aceluiași beneficiu clinic și gazometric.

Ventilația noninvasivă este dovedită a fi eficientă (evidență IA) în exacerbările severe de BPOC și, aplicată la momentul oportun la pacienți atent selecționați, previne intubația orotraheală și complicațiile acesteia (pneumonia de ventilator, imposibilitatea sevrajului de ventilator).

Beneficiul în termen de creștere a supraviețuirii, a calității vieții și a raportului cost/eficiență a VNI la domiciliu la pacientul cu BPOC stabil (în afara exacerbării) rămâne discutabil, putând reprezenta o opțiune la pacienții cu decompensări acidotice severe frecvente, care rămân cu hipercapnie și hipoxemie importantă sub oxigenoterapie de lungă durată. Asocierea BPOC cu SAS și/sau obezitate reprezintă însă o indicație fermă de suport ventilator la domiciliu, chiar în perioada stabilă, cu sau fără oxigen adițional.

Dispozitivele de ventilație non invazivă la domiciliu și tehnologia actuală permit monitorizarea tuturor parametrilor (SaO<sub>2</sub> nocturnă, presiunile de ventilație, IAH și ID reziduale, volumul pierderilor aeriene, complianța) necesari luării celei mai bune și sigure decizii pentru pacientul stabil la un cost substanțial mai mic față de efectuarea acestor monitorizări în spital. Pacientul cu overlap sindrom și decompensare acidotică severă trebuie însă monitorizat în spital, iar în cazul unei evoluții nefavorabile să existe la îndemână mijloacele necesare asigurării suportului ventilator invaziv.

### Bibliografie

1. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD 2011)
2. ATS/ERS Statement on Pulmonary Rehabilitation, *Am J Respir Crit Care Med*, vol 173, pp 1390-1413, 2006
3. Surpas P. et Groupe Alveole. Rehabilitation respiratoire: *Guide pratique*, Ed. Imothepe, 2008
4. Cheung APS, Chan VL, Chu CM. Home noninvasive ventilation in COPD - *Breathe* 2010; 6: 260-266
5. McEvoy RD, Pierce RJ, Hillman D, Esterman A, Ellis EE, Catcheside PG, O'Donoghue J, Barnes DJ, Grunstein RR. Nocturnal non-invasive nasal ventilation in stable hypercapnic COPD: a randomised controlled trial, *Thorax* 64, no. 7 (2009): 561-566.
6. Theerakitkul T, Ricaurte B, Aboussouan L. Noninvasive positive pressure ventilation for stable outpatients: CPAP and beyond, *Cleveland Clinic Journal of Medicine* October 2010 vol. 77 10 705-714