

Dispozitive utilizate în ventilația non-invazivă în Sindromul de Apnee în Somn, care asociază BPOC și/sau obezitate morbidă

Ștefan
Dumitrache-Rujinski^{a, b},
George Călcăianu^b,
Miron Bogdan^{a,b}

a. UMF „Carol Davila” București
b. Institutul de Pneumologie
„Marius Nasta”, București

Autor de corespondență:
Ștefan Dumitrache-Rujinski,
Institutul de Pneumologie
„Marius Nasta”,
Șos. Viilor nr. 90,
Sector 5, București.
Cod poștal: 050159
Tel/fax: 0213373772
e-mail: srujinski@yahoo.com

Abstract

Devices used in non-invasive ventilation for obstructive sleep apnea associating COPD and/or morbid obesity
Obstructive Sleep Apnea (OSA), COPD and morbid obesity are three medical conditions with increasing prevalence, and their association is not rare in clinical practice. Whereas CPAP remains the gold standard therapy of severe symptomatic OSA, non-invasive ventilation, often requiring additional oxygen therapy, could be necessary to achieve a satisfactory arterial oxyhaemoglobin saturation and carbon dioxide level, and is used on a long term basis for patients with OSA and COPD/morbid obesity. Thus, non-invasive ventilation is intended to increase the minute ventilation, and the devices used could achieve this either by providing a targeted volume as a result of a pressure (barometric devices), or an actual volume (volumetric devices). In this paper are described the basic mechanisms, operating principle, the advantages and limitations of the most used devices for this kind of patients, in ambulatory settings.
Keywords: non invasive ventilation, sleep apnea syndrome, obesity, COPD

Rezumat

Sindromul de Apnee în Somn Obstructiv (SASO), BPOC și obezitatea morbidă sunt afecțiuni cu o prevalență în creștere, iar asocierea lor nu e rară în practica curentă. Dacă terapia cu CPAP rămâne standardul de aur în tratamentul SASO sever simptomatic, ventilația non-invazivă, adesea cu oxigen adițional pe circuitul de ventilație, poate fi necesară pentru a menține pe termen lung un nivel sangvin satisfăcător al oxigenului și bioxidului de carbon la pacienții cu SASO și BPOC/ obezitate morbidă. Astfel, ventilația non-invazivă are scopul de a crește debitul ventilator, iar dispozitivele utilizate realizează acest lucru fie furnizând un volum-țintă care este rezultanta unor presiuni (dispozitive de tip barometric), fie un volum propriu-zis (dispozitive de tip volumetric). În acest articol sunt prezentate sintetic mecanismele, principiile de funcționare, avantajele și dezavantajele celor mai utilizate dispozitive folosite în tratamentul ambulator al acestor pacienți.
Cuvinte-cheie: ventilație non-invazivă, sindrom apnee în somn, obezitate, BPOC

Sindromul de Apnee în Somn Obstructiv (SASO) este o patologie cu o prevalență în creștere, ca de altfel și obezitatea, care reprezintă principalul factor de risc în apariția SASO¹. De asemenea, bronhopneumopatia obstructivă cronică (BPOC) este o boală prevalentă, iar asocierea cu sindromul de apnee în somn nu este rară². În anumite situații, cele trei condiții mai sus menționate (obezitatea, SAS și BPOC) pot coexista³, iar problemele care apar în diagnosticul și mai ales în tratamentul acestora sunt complexe.

Standardul de aur în tratamentul SAS sever simptomatic⁴⁻⁶ este terapia cu presiune pozitivă: **CPAP** (Continuous Positive Air Pressure), care asigură o „atelă pneumatică” și menține căile aeriene superioare deschise în timpul somnului, contracarând presiunea subatmosferică din timpul inspirului. Nu reprezintă o metodă propriu-zisă de ventilație (întrucât nu crește volumul curent), dar prin presiunea pozitivă care se menține și în timpul expirului, recrutează o parte din teritoriile nefuncționale (alveole colabate) din regiunile posterioare/ declive ale parenchimului pulmonar, realizând condiții pentru schimburi gazoase mai bune, prin creșterea capacității reziduale funcționale (CRF: volumul expirator de rezervă + volum rezidual). Rolul principal al CPAP rămâne însă de a împiedica apariția apneelor și hipopneelor și de a contracara „**hipoxemia intermitentă**” secundară acestor evenimente respiratorii. Hipoxemia intermitentă reprezintă

desaturări independente succesive semnificative (de 3 sau 4%) față de saturația de bază a pacientului^{1, 7, 8}, cu revenirea la saturația de bază după dispariția evenimentului declanșator (apneea sau hipopneea).

De cele mai multe ori, dacă obezitatea nu este morbidă sau nu există o patologie pulmonară concomitentă (BPOC, fibroză pulmonară etc.), saturația bazală nocturnă a oxihemoglobinei (SaO₂) este cu doar 2-3 procente mai scăzută decât cea diurnă, datorită hipoventilației alveolare fiziologice din timpul somnului. Aspectul calitativ al unei curbe de pulsoximetrie nocturnă în acest caz arată ca în figura 1.

La pacienții cu SASO sever care asociază obezitate morbidă (IMC>40Kg/m²) sau BPOC, în afara **hipoxemiei intermitente** mai sus descrise, apare și o „**hipoxemie continuă**”, adică o saturație bazală mai joasă, fără fluctuații, secundară hipoventilației alveolare suplimentare induse de obezitate și/ sau alterării raporturilor ventilație/perfuzie (în cazul BPOC)^{9, 10}. Aspectul calitativ al unei curbe de pulsoximetrie continuă nocturnă în acest caz arată ca în figura 2. Oxigenoterapia pe timpul nopții la acești pacienți corectează parțial hipoxemia continuă și face ca desaturările suplimentare induse de apnee să fie până la valori ale SaO₂ mai favorabile pacientului, însă cu prețul retenției bioxidului de carbon (figura 3).

În afara hipoxemiei (continue și intermitente) întâlnită la acești pacienți, de multe ori apare și o hipercapnie

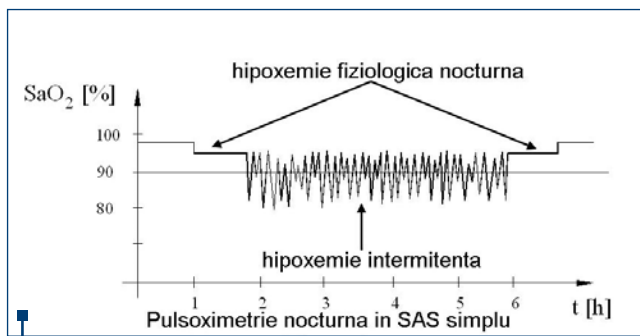


Figura 1

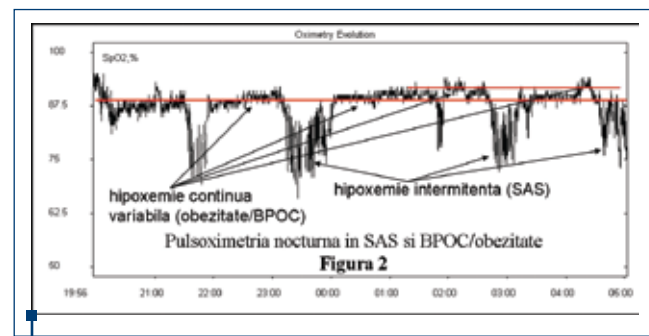


Figura 2

(hipoventilația alveolară este principalul mecanism care duce la creșterea valorilor bioxidului de carbon în sânge). Existența acestuia face ca utilizarea CPAP să fie de multe ori ineficientă (CPAP nu crește volumul curent, deci nu crește ventilația) și valorile CO₂ rămân crescute^{2, 11-13}. Pentru a contracara acest fenomen, este necesar a fi utilizate dispozitive care realizează creșterea volumului curent, dispozitive numite „ventilatoare”¹⁴⁻¹⁹.

Din punct de vedere didactic, în funcție de modul în care realizează creșterea volumului curent (deci creșterea ventilației alveolare), aceste dispozitive pot fi de tip „**barometric**” sau „**volumetric**”. Fiecare din aceste dispozitive are avantaje și dezavantaje, utilizarea lor făcându-se în funcție de scopul urmărit, eficiența obținută și toleranța pacientului. În cele ce urmează, vor fi descrise pe scurt denumirile, caracteristicile de funcționare, avantajele și dezavantajele principalelor dispozitive folosite în ventilația non-invazivă la domiciliu la pacienții cu SAS care asociază obezitate morbidă și/sau BPOC (care în afara hipoxemiei asociază hipercapnie).

Dispozitivele de tip barometric sunt denumite astfel deoarece au **sarcina (funcția primară) de a menține un nivel presional** constant (CPAP) sau variabil (BiPAP sau variante mai complexe) în circuitul realizat de dispozitiv, tubulatură, mască și căile respiratorii superioare ale pacientului. Volumul de aer ventilat este **rezultanta unei presiuni**, și nu a unui volum fix stabilit de către medic și furnizat ca atare de ventilator. Dispozitivele de tip barometric care realizează creșterea volumului curent, deci a ventilației, sunt:

a) dispozitivele de tip **BiPAP** (Bi level Positive Air Pressure) în care se stabilesc două niveluri presionale, unul mai mare în inspir (**IPAP**: Inspiratory Positive Air Pressure) și altul mai mic în expir (**EPAP**: Expiratory Positive Air Pressure). Diferența între ele trebuie să fie de minimum 4 cm H₂O pentru a asigura o ventilație suficientă. În principiu, cu cât diferența între ele este mai mare, cu atât ventilația este mai eficientă.

b) dispozitivele de tip **AVAPS** (Average Volume Assured by Pressure Support : volum țintă aproximativ asigurat prin suport presional) în care se stabilesc (minimal) următorii parametri de ventilație:

- o presiune (cm H₂O) inspiratorie superioară maximă care nu poate fi depășită (IPAP 2);
- o presiune inspiratorie minimă (IPAP 1), al cărei nivel superior poate fi depășit în anumite condiții (când nu se atinge volumul-țintă stabilit), fără însă a depăși valoarea IPAP2;
- o presiune expiratorie (EPAP) fixă;

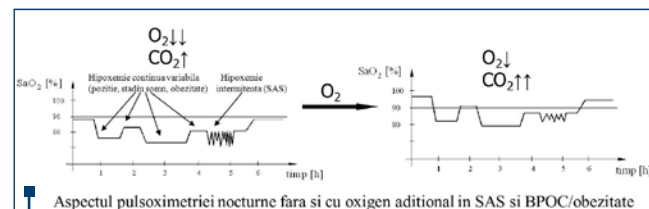


Figura 3

- un volum (litri) curent țintă (VTe) stabilit de către medic, în baza unui calcul în care se estimează ca necesar un volum curent de ~8-10 mL/kg corp de greutate ideală a pacientului¹⁶;

- o frecvență respiratorie de rezervă (numărul minim de respirații pe minut pe care dispozitivul are sarcina de a-l furniza dacă pacientul nu realizează el însuși acest lucru, adică dacă nu are „trigger” inspirator). Produsul între frecvența respiratorie de rezervă („backup”) și volumul curent țintă (VTe) reprezintă volumul minim de aer ventilat într-un minut (litri/minut), pe care dispozitivul încearcă să îl realizeze;

- raportul inspir/expir (1/1 sau 1/2) în funcție de „pattern-ul” (tipul) clinic restrictiv (respirații frecvente și puțin ample) sau obstructiv (frecvență rară, respirații ample) al respirației spontane a pacientului, raport din care decurge și Ti (timpul inspirator; secunde).

Dispozitivul funcționează, de obicei, între valorile de presiune ale IPAP1 și EPAP (asemenea unui BiPAP), atâta timp cât volumul curent țintă (VTe) este atins, dar poate crește tranzitoriu presiunea inspiratorie (până la maximum IPAP 2) când VTe nu este atins datorită unor condiții de moment (poziția corpului, stadiul de somn, grade diferite de rezistență la fluxul de aer în căile aeriene), încercând astfel să mențină o ventilație minimă suficientă. În acest fel, deși este un dispozitiv barometric, se apropie de eficiența unuia volumetric.

Dispozitivele de tip barometric sunt relativ ieftine, fiabile și ușor de întreținut (generatorul de presiune este o turbină). Sunt cele mai folosite dispozitive în ventilația non-invazivă (VNI) la domiciliu, întrucât au o proprietate importantă, aceea de a **compensa pierderile aeriene** ce apar inerent (inevitabil) în cursul VNI, care este prin definiție o ventilație ce se desfășoară într-un circuit care nu este etanș (spre deosebire de ventilația mecanică prin sondă de intubație orotraheală, în care umflarea balonașului sondei realizează etanșeitatea între aceasta și trahee, nepermițând pierderile aeriene nedorite). Pierderile aeriene non-intenționale ce apar în cursul funcționării dispozitivului barometric duc la o *scădere*

a presiunii în circuit (tubulatură, mască) ce este compensată de creșterea turației turbinei care, furnizând o cantitate mai mare de aer (proporțională celei pierdute), tinde să mențină presiunea (presiunile) constanta(e) în circuit (aceasta fiind funcția primară a acestuia).

Un alt avantaj al dispozitivului de tip barometric este acela că este mai ușor de tolerat de către pacient, comparativ cu cel de tip volumetric, întrucât volumul de aer ventilat este rezultatul unei presiuni (care nu crește peste valorile stabilite).

Principalul dezavantaj al dispozitivelor de tip barometric este că volumul de aer ventilat efectiv (care ajunge la nivel alveolar) este incert la pacienții care au obezitate morbidă (la care mișcările de pompă ale diafragmului sunt reduse în anumite stadii de somn - somn profund și REM - și în poziția de decubit dorsal, datorită volumului mare abdominal) sau la cei cu BPOC sever, în care obstrucția existentă în căile aeriene face ca presiunea în circuit să se atingă repede, fără ca volumul de aer ventilat efectiv să fie suficient. În aceste condiții, volumul de aer care ajunge la nivel alveolar este cu atât mai mare, cu cât complexitatea dispozitivului crește: CPAP cu suport și relaxare presională < BiPAP < AVAPS^{14, 15, 17, 19}.

De menționat că în ventilația non-invazivă de tip barometric, în care atât inspirul, cât și expirul se desfășoară într-un circuit cu un sigur tub, care face legătura între dispozitiv și mască, pentru a preveni reinhalarea bioxidului de carbon expirat, este necesar ca masca să aibă niște orificii preformate (realizate și calibrate din fabrică) care să permită ieșirea aerului expirat, astfel încât la următorul inspir să nu existe bioxid de carbon în circuit. Pentru a realiza această pierdere de aer („leak”) calculată (intențională) este necesar ca în timpul expirului presiunea din sistem să nu scadă sub valoarea de 3 sau 4 cm H₂O (în funcție de dispozitiv).

Dispozitivele de tip volumetric sunt denumite astfel întrucât sarcina lor primară este de a furniza un volum de aer prestabilit, indiferent de presiunea care este necesară realizării acestui lucru. Sunt mai complexe (cel mai frecvent, mecanismul este un burduf care prin mișcări de „du-te vino” furnizează volumul necesar, de obicei necesită circuite separate pentru inspir și expir și valvă expiratorie), mai dificil de întreținut și mai scumpe decât cele barometrice. De asemenea, sunt mai greu de tolerat de către pacient, întrucât presiunea aferentă volumului respectiv este uneori mare și neplăcut resimțită de pacient. Însă principalul dezavantaj este acela că nu compensează pierderile aeriene care sunt inerente în ventilația non-invazivă, volumul furnizat de dispozitiv ajungând în acest caz în aerul ambiant, și nu în căile respiratorii.

Sunt folosite, de obicei, în secțiile de terapie intensivă, atunci când VNI cu dispozitivele de tip barometric nu a fost eficientă sau la pacienții ventilați pe sondă de intubație orotraheală.

În concluzie, în ventilația non-invazivă pe termen lung la domiciliu a pacienților cu SAS care asociază BPOC și /sau obezitate morbidă și care nu sunt în decompensare acidotică, se folosesc de preferință dispozitivele barometrice de tip BiPAP, AVAPS care reușesc să realizeze o ventilație eficientă și menținerea unui nivel normal sau rezonabil al bioxidului de carbon sangvin. Un nivel satisfăcător al SaO₂ se realizează uneori doar prin suportul ventilator (de exemplu, în cazul

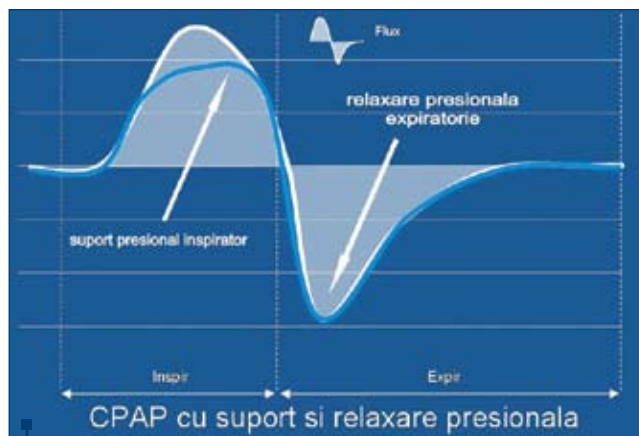


Figura 4

pacienților cu obezitate morbidă; parenchim pulmonar normal), alteleori necesită adăugarea de oxigen adițional pe circuitul de ventilație (BPOC; parenchim pulmonar patologic) în debit de cel puțin 4-5 L/minut (datorită pierderilor aeriene intenționale), neexistând riscul apariției unei hipercapnii importante, întrucât pacientul este ventilat.

Alte tipuri de dispozitive utilizate, dar care de fapt sunt variante ale celor de bază descrise mai sus, sunt:

a) **auto-BiPAP-ul** în care atât IPAP-ul, cât și EPAP-ul variază între niște limite stabilite, în scopul de a corecta evenimentele de tip apnee și hipopnee (principiu similar auto-CPAP-ului, în care presiunea este „autostabilită” de dispozitiv, în funcție de nevoile de moment ale pacientului, grație unui algoritm propriu fiecărui tip de aparat în parte). Rațiunea pentru care este utilizat este că, deși majoritatea apneelor și hipopneelor sunt corectate de valoarea EPAP, există și situații particulare (hipopnee reziduale) pentru rezolvarea cărora este necesară existența IPAP. Dacă se dorește ca, în afara corectării apneelor sau hipopneelor, dispozitivul să aibă și funcție de ventilator, trebuie avut grijă ca, indiferent de valorile între care variază IPAP și EPAP, diferența în orice moment între cele două presiuni să fie de minimum 4 cm H₂O.

b) **dispozitivele de tip CPAP**, la care, în scopul de a combate senzația neplăcută de expir contra unei presiuni pozitive, există o funcție care „flexibilizează” presiunea în expir, realizând o „relaxare presională/ pressure relief”, care la începutul și apoi pe durata expirului diminuează puțin nivelul de presiune pozitivă, făcând terapia cu CPAP mai ușor de suportat. Această funcție poate activa și pe timpul inspirului, realizând de data aceasta un „suport presional” (suplimentar față de presiunea fixă de CPAP). Deși față de presiunea fixă a CPAP există o creștere a acesteia în inspir și o descreștere în expir, întrucât diferența între ele este totdeauna mai mică de 3 cm H₂O, aceste dispozitive nu reprezintă un BiPAP, adică nu realizează o ventilație eficientă (figura 4).

c) **dispozitive care combină tehnologia de tip AVAPS** (descrisă mai sus) cu cea de autoCPAP, dedicate în mod special SASO care asociază obezitate morbidă sau BPOC. Astfel, la acest tip de dispozitive, valoarea EPAP nu mai este fixă, ci variabilă (autoEPAP), în funcție de existența sau nu a apneelor sau hipopneelor în diferitele stadii ale somnului. Ventilația este condiționată de realizarea volumului-țintă

prestabilit, prin „jocul” care există între IPAP 1, IPAP 2 și valoarea EPAP.

Schema de mai jos sintetizează tipurile de dispozitive utilizate în tratamentul SAS simplu sau asociat obezității morbide și/sau BPOC, de la simplu la complex, în ordinea crescătoare (teoretic) a eficienței ventilației și a costului (figura 5). De menționat că, în principiu, deși nu toți autorii sunt de acord, cu cât ventilația este mai eficientă, cu atât există tendința ca respectivul dispozitiv să fie mai puțin bine tolerat de către pacient¹⁷⁻²⁰.

În concluzie, cu tehnologia actuală se poate realiza atât corectarea hipoxemiei intermitente secundare evenimentelor respiratorii de tip apnee și hipopnee din SAS, cât și a hipoxemiei continue și hipercapniei care se adaugă când există obezitate morbidă și/sau BPOC. Ele pot fi utilizate în siguranță la domiciliu, dacă pacientul nu este în decompensare acidotic-hipercapnică și dacă stabilirea parametrilor de ventilație este făcută de personal calificat (de obicei, în condiții de spitalizare), existând și posibilitatea, din punct de vedere tehnic, ca eficiența și aderența la tratament să fie evaluate periodic^{21, 22}. Indicația de a folosi un anumit tip de dispozitiv

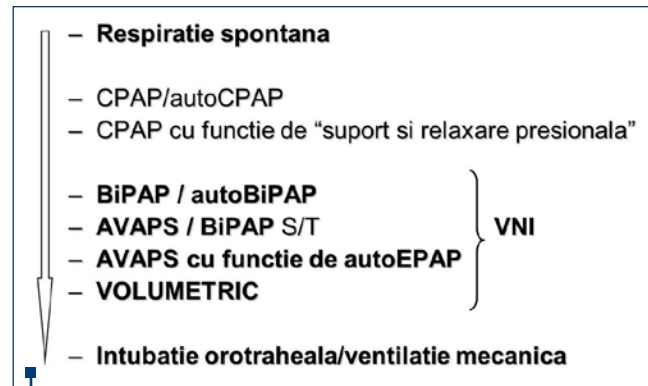


Figura 5

depinde de eficiența obținută, de toleranța pacientului și nu în ultimul rând de cost. Din păcate, costul este ridicat și nu este actualmente acoperit de sistemul de asigurări de sănătate din România, dar prin faptul că la pacienții tratați se evită spitalizările repetate și complicațiile cardiovasculare și metabolice ale SAS, beneficiile pe termen lung depășesc în general costurile, fiind deci o terapie cost-eficientă. ■

Bibliografie

1. E Lindberg. Epidemiology of OSA. In McNicholas W, Bonsignore M. *European Respiratory Society Monograph* 2010; 50 (Sleep Apnoea): 51-68.
2. Owens RL, Malhotra A. Sleep-disordered breathing and COPD: the overlap syndrome. *Respir Care*. 2010 Oct; 55(10):1333-44.
3. Lee R, McNicholas WT. Obstructive sleep apnea in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Curr Opin Pulm Med*. 2011 Mar; 17(2):79-83.
4. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, et al. 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.
5. Montserrat J.M., Navajas D., Parra O. and Farré R.. Continuous positive airway pressure treatment in patients with OSA. In McNicholas W, Bonsignore M. *European Respiratory Society Monograph* 2010; 50 (Sleep Apnoea): 244-266.
6. Kushida CA, Chediak A, Berry RB, et al. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2008; 4: 157-171.
7. Gurubhagavatula I, Maislin G, Pack AI. An algorithm to stratify sleep apnea risk in a sleep disorders clinic population. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Nov 15; 164(10 Pt 1):1904-9.
8. Magalang UJ, Dmochowski J, Veeramachaneni S, Draw A, Mador MJ, El-Solh A, Grant BJ. Prediction of the apnea-hypopnea index from overnight pulse oximetry. *Chest*. 2003 Nov; 124(5):1694-701.
9. Lacedonia D, Carpagnano GE, Aliani M, Sabato R, Foschino Barbaro MP, Spanevello A, Carone M, Fanfulla F. Daytime PaO₂ in OSAS, COPD and the combination of the two (overlap syndrome). *Respir Med*. 2013 Feb; 107(2):310-6.
10. Brzecka A, Porebska I, Dyla T, Kosacka M, Jankowska R. Coexistence of obstructive sleep apnea syndrome and chronic obstructive pulmonary disease. Abstract in *Pneumonol Alergol Pol*. 2011; 79(2):99-108.
11. O'Brien A, Whitman K. Lack of benefit of continuous positive airway pressure on lung function in patients with overlap syndrome. *Lung*. 2005 Nov/Dec; 183(6):389-404.
12. Weitzenblum E, Chaouat A, Kessler R, Oswald M, Apprill M, Krieger J.

Daytime hypoventilation in obstructive sleep apnoea syndrome. *Sleep Med Rev*. 1999 Mar; 3(1):79-93.

13. Weitzenblum E, Chaouat A. Sleep and chronic obstructive pulmonary disease. *Sleep Med Rev*. 2004 Aug; 8(4):281-94.

14. Murphy PB, Davidson C, Hind MD, Simonds A, Williams AJ, Hopkinson NS, Moxham J, Polkey M, Hart N. Volume targeted versus pressure support non-invasive ventilation in patients with super obesity and chronic respiratory failure: a randomised controlled trial. *Thorax*. 2012 Aug; 67 (8):727-34.

15. Storre JH, Seuthe B, Fiechter R, Milioglou S, Dreher M, Soricther S, Windisch W. Average volume-assured pressure support in obesity hypoventilation: A randomized crossover trial. *Chest*. 2006 Sep; 130(3):815-21.

16. Selim BJ, Junna MR, Morgenthaler TI. Therapy for sleep hypoventilation and central apnea syndromes. *Curr Treat Options Neurol*. 2012 Oct; 14(5):427-37.

17. Crisafulli E, Manni G, Kidonias M, Trianni L, Clini EM. Subjective sleep quality during average volume assured pressure support (AVAPS) ventilation in patients with hypercapnic COPD: a physiological pilot study. *Lung*. 2009 Sep-Oct; 187(5):299-305.

18. Janssens JP, Metzger M, Sforza E. Impact of volume targeting on efficacy of bi-level non-invasive ventilation and sleep in obesity-hypoventilation. *Respir Med*. 2009 Feb; 103(2):165-72.

19. Verbraecken J. Impact of AVAPS on sleep quality in OHS. *Breathe*, December 2009, Volume 6: 162.

20. Ambrogio C, Lowman X, Kuo M, Malo J. Sleep and non-invasive ventilation in patients with chronic respiratory insufficiency - *Intensive Care Med*. 2009 Feb; 35(2):306-13.

21. Pasquina P, Adler D, Farr P, Bourqui P, Bridevaux PO, Janssens JP. What does built-in software of home ventilators tell us? An observational study of 150 patients on home ventilation. *Respiration*. 2012; 83(4):293-9.

22. Nicholson D, Tjep B, Jones R, Sadana G, Sandhu R, Aldworth C, Robles M. Noninvasive positive-pressure ventilation in chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Pulm Med*. 1998 Mar; 4(2):66-75.