

La patologia respiratòria del son

O. Parra i J. Morera

Servei de Pneumologia. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

Hom hauria de tenir un concepte més ampli del que habitualment es té pel que fa a les alteracions respiratòries que es produeixen durant el son. Així, la síndrome de l'apnea obstructiva del son (SAO), més coneguda per la terminologia anglosaxona de *sleep apnea*, no és l'única pneumopatia del son, si bé sí que és la més estudiada i millor documentada fins al moment actual. Altres trastorns respiratoris que centren l'atenció en àmbits més especialitzats són la síndrome de l'apnea central (AC), la mort sobtada del nen i, amb un interès especial, l'efecte de la fisiologia normal del son sobre tot un seguit de malalties respiratòries, algunes d'elles molt freqüents, com la malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC), o l'asma bronquial; i d'altres no tant, com són les malalties restrictives i les síndromes d'hipoventilació alveolar central, per exemple.

Pel que fa a l'AC resulta quasi sempre de difícil diagnòstic i encara més de tractament, ja que requereix des d'un punt de vista ortodox la col·locació d'un catèter de pressió intraesofàgica. S'ha descrit en relació amb algunes malalties del sistema nerviós central com encefalitis, infarts cerebrals o en el context d'hipotiroidisme o de síndromes d'hipoventilació alveolar central, síndrome de l'ondina, etc. S'ha polemitzat molt sobre l'etiopatogènia de l'AC; hi ha qui defensa que aquesta és comuna a la de l'apnea obstructiva (AO), recolzat aquest fet per la presència de reflexos oro-faringis que poden desencadenar-la¹, així com per la millora que en alguns casos segueix a la instauració del tractament amb CPAP (pressió contínua positiva aèria) nasal². Sembla clar, per tant, que es tracta d'un fenomen no homogeni.

Si fins aquí se'ns plantejaven dubtes, hi ha altres aspectes de la patologia respiratòria relacionada amb el son en els quals la nostra ignorància és encara més gran. De fet, qualsevol malaltia pneumològica que porti implícites alteracions del centre respiratori, patró ventilatori, intercanvi de gasos i/o treball respiratori, pot empitjorar en el decurs del son per les característiques especials que aquest confereix a la respiració. Hem d'introduir aquí el tema de la MPOC. En els estudis de Fletcher³, un 27 % de pacients amb PaO_2 diürnes superiors a 60 mmHg dessaturen durant la nit, especialment en fase REM sense que aquest fet sigui atribuïble a la presència concomitant d'apnees. Què causa, doncs, la hipoxèmia durant la fase REM en aquest tipus de malalts? Es creu que hi contribueixen diversos factors, com són la hipoventilació, canvis en el quocient V/Q,

disminució de la capacitat residual funcional associada a una disminució de l'activitat muscular i una atenuació del control respiratori o resposta central a la hipòxia, que ja es produeix en condicions normals en la fase REM però que, en incidir sobre una resposta d'entrada alterada com pot esdevenir en els portadors de MPOC, agreuja la situació. Tanmateix, val a dir que la majoria d'aquests fenòmens es donen en condicions normals, ja que són inherents al son; per tant, què és el que fa que alguns pacients amb MPOC dessaturin i altres no? Dit altrament: quins són els factors determinants que es produeixi o no dessaturació i quines les seves conseqüències? Contribueixen a resoldre parcialment aquestes qüestions els estudis de Fletcher³. Ell analitza un conjunt de factors en un intent de discriminar entre dessaturadors (D) i no dessaturadors (ND). Doncs bé, ni la història clínica, ni els factors antropomòrfics, ni la funció pulmonar mostren diferències significatives entre els dos grups i només la PaO_2 més baixa i la PaCO_2 més alta diürnes discriminen a favor del grup de dessaturadors. Concretament, les mitjanes obtingudes pels D són: $\text{PaO}_2 = 69,8$ mmHg, $\text{PaCO}_2 = 41,2$ mmHg i $\text{PaCO}_2 = 75,5$ mmHg, $\text{PaCO}_2 = 38,2$ mmHg pels ND. Davant d'aquestes xifres hom estaria temptat de pensar que el terreny perillós per convertir-se en dessaturador nocturn és el d'aquells malalts que mantenen PaO_2 diürnes entre 60 i 70 mmHg. La desaturació estarà probablement en funció, d'una banda, de la resposta ventilatòria a la PaCO_2 i, de l'altra, del punt de partida en la corba de saturació de l'hemoglobina.

Al marge de l'especulació fisio-patològica, aquest fet té una clara transcendència hemodinàmica, ja que s'ha demostrat que aquestes dessaturacions produeixen pics d'augment de la pressió arterial pulmonar (PAP) nocturna que reverteixen amb l'administració d' O_2 ⁴. De moment no hi ha proves que aquests augments bruscs de la PAP nocturna tinguin repercussió sobre la PAP diürna i, paral·lelament, sobre el pronòstic d'aquests malalts; si la tinguessin, arran d'aquesta hipòtesi es podria plantejar la necessitat d'oxigenoteràpia nocturna, indicació que de moment no figura en les normes nacionals ni internacionals. No tothom subscriu aquests treballs de Fletcher. Així Connaughton⁵, que planteja un estudi també seriós, sosté que la supervivència d'aquests malalts és independent de la saturació nocturna i que depèn exclusivament de la PaO_2 , SatO_2 mitjana i dessaturació màxima diürnes i de la capacitat vital forçada.

Si deixem ara de banda la MPOC, la patologia realment més freqüent i que atreu l'atenció de pneumòlegs aquests darrers anys és la SAO i àdhuc el tema dels roncadors, que ha passat a ser d'actualitat. La SAO amb simptomatologia florida i el típic biotipus Pickwick és de sospita diagnòstica clínica fàcil i es troba a l'abast de qualsevol metge sensibilitzat; ara bé, hi ha quadres

Correspondència: O. Parra.
Servei de Pneumologia.
Hospital Germans Trias i Pujol.
Carretera de Canyet, s/n.
Apartat Correus 072. Badalona. Barcelona.

més larvats per malaltia lleu o en malalts no obesos, o que cursen amb insomni, que requereixen un alt nivell de sospita. L'aldarull creat entorn del tema dels roncadors és un fet quasi grotesc, però el que abans era un signe del bon dormir pot resultar actualment un signe incipient d'una malaltia terrible. Així i tot, és cert que alguns estudis epidemiològics demostren un augment de la incidència d'hipertensió arterial i cardiopatia isquèmica en malalts roncadors⁶ paral·lelament al que s'esdevé en els portadors de SAO. Això, que té el seu fonament fisio-patològic, està en relació amb les dessaturacions nocturnes que es produeixen ja que, al capdavant, el ronc no suposa sinó una obstrucció parcial de la via respiratòria superior. Fins aquí és correcte però, probablement, i com ja hem insinuat, intervenen altres factors en l'aparició de la dessaturació nocturna i el desenvolupament d'una SAO completa. Per tant, hauríem de ser prudents i defugir el sensacionalisme dels mitjans de comunicació o altrament aconseguirem angoixar la població roncadora, que no és poca. No estem en disposició de plantejar estudis polisomnogràfics en tots els roncadors pel sol fet de ser-ho i menys encara de proposar actituds quirúrgiques profilàctiques i gratuïtes com proposen alguns grups, i en aquest sentit es manifesta l'American Thoracic Society⁷: "Encara que el ronc i l'obesitat són factors de risc per l'apnea obstructiva del son, la simple presència de ronc o obesitat sense altres símptomes no és una indicació per a la realització d'un estudi cardiopulmonar del son."

Paral·lelament a la desdramatització d'aquest aspecte concret voldríem insistir en la transcendència de la SAO pel que fa a les complicacions hemodinàmiques de *cor pulmonale*, hipertensió arterial, major risc de cardiopatia isquèmica i accident vascular cerebral i altres complicacions neurològiques com trastorn del caràcter i accidents de trànsit que exigeixen una atenció i una solució urgents.

Obviament la confirmació diagnòstica es fa per polisomnografia tècnica i aquí toquem amb un greu problema. La polisomnografia és una tècnica cara per a les despeses en material fungible, com paper i tinta, i perquè consumeix temps de personal sanitari. D'una banda requereix un tècnic que acondicioni el malalt i que el vetlli durant la nit pel bon funcionament del registre i de l'altra, un metge que revisi la polisomnografia per poder fixar ortodoxament estadis de son, tipus de respiració, apnees, arítmies cardíques i saturació nocturna, i per a això en el millor dels casos seran necessàries entre 4 i 5 hores. Actualment a Catalunya només dos centres públics (l'Hospital Germans Trias i Pujol i la Residència de la Vall d'Hebron) poden realitzar d'una manera regular estudis polisomnogràfics, fet que origina unes llistes d'espera de mesos. Tenint en compte que la prevalença calculada en la població general és d'un 1 %⁸ i que "som 6 milions", a Catalunya hi ha un mínim de 60.000 malalts afectes i en perill de mort. De moment l'administració no s'hi pronuncia.

El problema de despeses de material i personal força a la recerca d'una lectura informatitzada assistida per l'anàlisi automàtica, però ara com ara els més experts encara no hi han donat el vist-i-plau. Tampoc els sistemes simplificats de detecció que obvien molts d'ells l'electroencefalografia, tot i que s'utilitzen, no han estat de moment perfectament validats.

Respecte al tractament des del punt de vista històric, el primer fou la traqueostomia seguida de l'úvulo-palati-no-faringoplastia, però avui es consideren obsolets: la primera per la seva agressivitat, i pels problemes estètics i d'acceptació per part del malalt; i la segona perquè s'ha demostrat eficaç només en el 50 % dels casos i sobretot perquè és imprevisible quins malalts milloraran i quins no⁹. Després dels estudis cefalomètrics de Guilleminault¹⁰ i amb una aproximació o concepció molt anatomista del problema, s'ha dissenyat l'avançament de mandíbula i aixecament de l'os hiode com a tècnica per augmentar l'espai per darrera de la base de la llengua i escurçar la distància entre l'hiode i la mandíbula que, segons el mateix autor, són els punts claus de l'obstrucció. Les diferents mesures i angles vindrien determinats per l'estructura crànio-encefàlica del nen i el seu ulterior desenvolupament. L'eficàcia de la tècnica segons la sèrie del propi autor és del 100 % i els efectes secundaris nuls.

Podem optar per una aproximació mèdica a base de dieta. És evident que els malalts que s'aprimen milloraran si l'obesitat és el problema¹¹. Fàrmacs (progestorona¹², propriptilina¹³, etc.) amb resultats variables i el que des del 1981 per descripció de Sullivan¹⁴ ha canviat al nostre entendre la sort dels pacients amb *sleep apnea*: la CPAP nasal. Àmpliament utilitzada, és d'una efectivitat invariable en el cas de les AO¹⁵ i només en alguns casos d'AC². L'acceptació de la CPAP nasal, que és del 80 al 90 %, depèn sens dubte en gran mesura de la capacitat de suggestió del metge que la indica. Però el problema més gran no és l'acceptació sinó la seva tolerància a llarg termini, que es troba bàsicament limitada per l'aparició en el 68 % dels casos¹⁶ de sequedat de mucoses. Aquest, però, és un problema que hem intentat solucionar amb la introducció d'un nas artificial o humidificador higroscòpic, els resultats preliminars del qual són favorables. Ara bé, cal un seguiment per arribar-los a consolidar¹⁷.

Clarament, la decisió de si un malalt és mèdic o quirúrgic depèn actualment de les tendències del facultatiu que indica el tractament. No existeix un algorisme únic com a model a seguir. Nosaltres subscriuim, a part de la dieta, la indicació inicial de CPAP nasal ja que, un cop superats els efectes indesitjables, és ben tolerada i pràcticament no té contraindicacions ni tampoc complicacions. La cirurgia d'avançament mandibular, a més que no se'n té experiència al nostre país, resulta un camí de no retorn, i tot i l'eufòria actual no se sap quins efectes secundaris pot comportar a llarg termini. Allò que és feixuc de la CPAP nasal, el propi artefacte i la màscara constitueixen tan sols un problema tècnic que el temps resoldrà. D'altra banda, però, creiem que si el malalt ho sol·licita hauríem de ser capaços d'oferir-li l'alternativa quirúrgica encara que comporti risc.

BIBLIOGRAFIA

1. Mathew OP, Alv-Osba YK, Thach BT et al. Genioglossal muscle response to upper airway pressure changes: afferent pathways. *J Appl Physiol* 1982; 52:455-460.

2. Issa FG, Sullivan CE. Reversal of central sleep apnea using nasal CPAP. *Chest* 1986; 90:165-171.
3. Fletcher E, Miller J, Divine G et al. Nocturnal oxyhemoglobine desaturation in COPD patients with arterial oxygen tensions above 60 mmHg. *Chest* 1984; 92:604-608.
4. Fletcher E, Levin D. Cardiopulmonary hemodynamics during sleep in subjects with chronic obstructive pulmonary disease. The effect of short and long-term oxygen. *Chest* 1984; 85:6-14.
5. Connaughton J, Catterall J, Elton R. Do sleep studies contribute to management of patients with severe chronic obstructive pulmonary disease? *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:341-344.
6. Koskenvuo M, Partinen M, Sarna S et al. Snoring as a risk factor for hypertension and angina pectoris. *Lancet* 1985; 20:893-895.
7. American Thoracic Society. Indications and standards for cardiopulmonary sleep studies. *Am Rev Respir Dis* 1989; 39:559-568.
8. Lavie P. Sleep apnea in industrial workers. A: Guilleminault C and Lugares E, eds. *Sleep-Wake disorders: natural history. Epidemiology and long-term evolution*. Nova York, Raven Press, 1983.
9. Conway W, Fujita S, Zovick F et al. Uvulopalatopharyngoplasty: one year follow up. *Chest* 1985; 88:385-387.
10. Partinen M, Guilleminault C, Quera-Salvá MA et al. Obstructive sleep apnea and cephalometric roentgenograms. *Chest* 1988; 93:1.1989-1.209.
11. Harman EM, Wynne JW, Block AJ. The effect of weight loss on sleep disordered breathing and oxygen desaturation in morbidly obese men. *Chest* 1982; 82:291-294.
12. Orr WC, Imes NK, Martin RJ. Progesterone therapy in obese patients with sleep apnea. *Arch Intern Med* 1979; 139:109-111.
13. Conway WA, Zurick F, Piccioni P et al. Protriptyline in the treatment of sleep apnea. *Thorax* 1982; 37:49-53.
14. Sullivan CE, Issa RQ, Bethon Jones M et al. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1:862-865.
15. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M et al. Home treatment of obstructive sleep apnea with continuous positive airway pressure applied through a nose mask. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1984; 20:49-54.
16. Sanders MH, Gwendl CA, Rogers RM. Patients compliance with nasal CPAP therapy for sleep apnea. *Chest* 1986; 90:330-333.
17. Parra O, Klamburg J, Abad J. An hygroscopic humidifier as a solution for mucosal dryness due to nasal CPAP in patients with sleep apnea syndrome. III World Congress on Ronchopathy, Barcelona, 1989.