

Efectos a corto plazo del uso domiciliario de ventilación mecánica nocturna con presión positiva continua por vía nasal en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica

M.A. Morales Gordillo, R. Otero Candelera, J.F. Medina Gallardo, F. Hernández Utrera, F. Capote Gil y J. Castillo Gómez

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Hemos estudiado el efecto de la aplicación nocturna de CPAPn, durante un período de tres meses, sobre la mecánica pulmonar, el intercambio gaseoso y su repercusión clínica en pacientes con EPOC e insuficiencia respiratoria global crónica. El estudio se realizó en 12 pacientes con EPOC ($FEV_1 \pm SD = 29 \pm 8\%$) e hipercapnia crónica ($PaCO_2 \pm SD = 55 \pm 6$) clínicamente estables, utilizando un grupo control de siete pacientes con similar grado de obstrucción e hipercapnia ($FEV_1 \pm SD = 35 \pm 9\%$; $PaCO_2 \pm SD = 50 \pm 4$). Se aplicó CPAP durante las horas de sueño (tiempo medio de 6 horas; rango: 5-10 horas) a una presión media de 7,5 cm H₂O (rango: 5-10 cm H₂O). Se obtuvo mejoría en el volumen residual (RV) ($p < 0,05$), presión inspiratoria máxima (PIM) ($p < 0,02$) y en la sensación de disnea valorada mediante la escala de Borg ($p < 0,05$). No observamos cambios estadísticamente significativos en los valores correspondientes a flujos, resistencia de la vía aérea, patrón ventilatorio ni en los valores gasométricos. En el grupo control no encontramos cambios significativos en ninguno de los parámetros evaluados. De nuestros resultados se puede deducir que la aplicación de CPAPn intermitente nocturna, a corto plazo, mejora la hiperinsuflación, la fuerza muscular y la sensación de disnea de pacientes con EPOC de grado moderado-severo. Por tanto, esta forma de ventilación mecánica podría ser considerada como una posibilidad terapéutica eficaz de la que se podrían beneficiar estos pacientes.

The short term effects of nocturnal domiciliary mechanical ventilation with nasal continuous positive pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease.

The effect of the nocturnal application of CPAPn on pulmonary mechanics over a period of three months, gaseous exchange and clinical repercussion in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and chronic respiratory failure were studied. Twelve patients with COPD ($FEV_1 \pm SD = 29 \pm 8\%$) and clinically stable chronic hypercapnia ($PaCO_2 \pm SD = 55 \pm 6$) were studied using a control group of seven patients with a similar grade of obstruction and hypercapnia ($FEV_1 \pm SD = 35 \pm 9\%$; $PaCO_2 \pm SD = 50 \pm 4$). CPAPn was applied during the hours of sleep (mean time 6 hours, range 5-10 hours) at a mean pressure of 7.5 cm of H₂O = (range: 5-10 cmH₂O). Improvement was observed in residual volume (RV) ($p < 0.05$), maximum inspiratory pressure (MIP) ($p < 0.02$) and in the sensation of dyspnea evaluated by the Borg scale ($p < 0.05$). No significant statistical differences were seen in the values corresponding to flows, airway resistance, ventilation pattern or in the gasometric values. No significant changes were found in any of the parameters evaluated. From these results it may be deduced that the short term application of intermittent nocturnal CPAPn improves hyperinsuflation, muscular strength and the sensation of dyspnea in patients with moderate-severe grades of COPD. Therefore this type of mechanical ventilation could be considered as an effective therapeutic possibility for these patients.

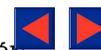
Arch Bronconeumol 1993; 29:220-225

Introducción

En los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se dan una serie de factores fisiopatológicos que incrementan su trabajo respiratorio de forma continua, repercutiendo sobre el rendimiento de su musculatura respiratoria, como la hiperinsuflación, hipoxia, hipercapnia y malnutrición¹. La observación de que el reposo de dicha musculatura produce una recuperación de la capacidad de generar

fuerza, ha permitido establecer la existencia de un estado de fatiga crónica de la musculatura respiratoria¹. Por otra parte, la experiencia acumulada sobre la aplicación de soporte ventilatorio con presión negativa tanto en pacientes con EPOC como en procesos que cursan con hipoventilación secundaria a enfermedades pulmonares restrictivas⁵⁻⁸, demostrando, con el reposo de la musculatura respiratoria, una evolución favorable desde el punto de vista funcional, clínico y de intercambio gaseoso, ha dado lugar al establecimiento de la hipótesis de la existencia de un estado de fatiga crónica de la musculatura respiratoria. La mejoría objetivada en estos trabajos fue atribuida a la

Recibido el 4-6-1992 y aceptado el 3-11-1992.



reducción del trabajo inspiratorio durante la aplicación de esta modalidad de ventilación mecánica sobre una musculatura en situación de fatiga crónica.

Recientemente se ha comunicado que la aplicación intermitente de una presión positiva continua a través de la vía aérea, mediante un dispositivo nasal (CPAPn), en pacientes con EPOC produce una mejoría en su sintomatología respiratoria y en determinados parámetros funcionales y gasométricos⁹⁻¹¹. Además, se ha mostrado eficaz en mejorar la tolerancia al esfuerzo^{12, 13} y la resistencia al ejercicio¹⁴ durante su aplicación.

El objetivo de este trabajo ha sido estudiar el efecto a medio plazo del uso de ventilación mecánica intermitente, mediante la aplicación de CPAPn nocturna de forma ambulatoria, en una serie de enfermos con EPOC e insuficiencia respiratoria global crónica en situación clínica estable.

Material y métodos

Criterios de selección de pacientes

Se seleccionaron pacientes, de forma aleatoria, que acudieron a las consultas externas del Servicio de Neumología de nuestro Hospital. Fueron admitidos para el estudio, previa autorización expresa de cada uno de ellos, si cumplían los siguientes criterios: a) estar diagnosticados de EPOC con un grado de obstrucción moderado-severo ($FEV_1 < 40\%$ de su valor teórico), sin una mejoría superior al 15% en los valores de FEV_1 tras la administración de broncodilatadores; b) tener hipercapnia crónica ($PaCO_2 > 45$ mmHg); c) situación clínica respiratoria estable, sin descompensaciones, al menos en los tres meses previos al inicio del estudio; d) no estar diagnosticados de síndrome de apneas obstructivas durante el sueño, ni padecer procesos cardíacos y metabólicos no controlados. Cualquier incumplimiento de estos criterios conllevó la exclusión del estudio.

Los pacientes mantuvieron su tratamiento médico de base (teofilinas, β -estimulantes inhalados, corticoides inhalados o por vía oral y O_2 si lo tenían prescrito previamente) durante todo el período del estudio.

Se utilizó como grupo control a pacientes diagnosticados de EPOC, siguiendo los mismos criterios de inclusión antes mencionados, a los que se mantuvo exclusivamente con tratamiento médico.

Población estudiada

Inicialmente comenzaron el estudio 24 pacientes candidatas a la aplicación de CPAP, de los cuales 12 pacientes fueron excluidos por diversos motivos. Así, el grupo de estudio quedó constituido por 12 varones, con una edad media de 65 ± 5 años (intervalo 55-73), con un peso medio de 79 ± 17 Kg (intervalo 57-117) y una talla media de 166 ± 4 cm (intervalo 158-170) (tabla I). Uno de los pacientes presentaba espirométricamente un patrón mixto, con un componente restrictivo debido a un fibrotórax secundario a una tuberculosis pulmonar antigua. El tiempo del estudio se estimó en tres meses.

El grupo control estaba formado inicialmente por 21 pacientes. De ellos fueron excluidos 14 pacientes. Por tanto, definitivamente el grupo control quedó constituido por siete varones de una edad media de 63 ± 11 años (intervalo

TABLA I
Datos antropométricos basales de los pacientes estudiados*

	CPAP (n = 12)	Control (n = 7)
Edad (años)	65 ± 5 (55-73)	63 ± 11 (44-75)
Peso (Kg)	79 ± 17 (57-117)	83 ± 11 (67-95)
Talla (cm)	166 ± 4 (158-170)	164 ± 6 (157-175)

*Datos en medias \pm SD (intervalo).

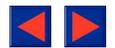
44-75), con un peso de 83 ± 11 Kg (intervalo 67-95) y una talla media de 164 ± 6 cm (intervalo 157-175) (tabla I).

Estas exclusiones fueron debidas bien a la discontinuidad en el tratamiento de forma definitiva por los pacientes causada por cualquier motivo ajeno al tema del estudio (reagudización de otra patología de base, diagnóstico de algún proceso hasta entonces desconocido, etc) o bien en los casos que por mala tolerancia la CPAPn (mala adaptación a la mascarilla, irritación ocular, sequedad de mucosas nasales, etc), decidieran por sí mismos dejar de utilizar el dispositivo. En el caso de los pacientes del grupo control las exclusiones se debieron a la decisión de no realizarse las revisiones pertinentes.

Procedimiento inicial

Previamente al inicio del estudio se realizó una prueba de tolerancia al tratamiento con CPAPn en nuestro Laboratorio durante tres días consecutivos, por las mañanas. Aplicamos presiones crecientes de 1 cm de agua hasta alcanzar la mejor tolerada por el paciente, con objeto de evitar intolerancias o abandonos en el tratamiento y considerándola adecuada, asumiendo la variabilidad de los requerimientos de presión positiva espiratoria final (PEEP) nocturnas en estos pacientes.

Antes de la aplicación de CPAPn en régimen ambulatorio, a cada paciente se le practicó un estudio basal que consistió en: a) Espirometría realizada en un espirógrafo de campana de 9 litros (Volumograph). Se determinó la capacidad vital forzada (FVC), el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV_1), índice FEV_1/FVC y el flujo máximo mesoespiratorio entre el 25 y el 75% de la FVC (MMEF). Todos estos parámetros fueron corregidos a temperatura corporal y presión saturada de vapor de agua (BTPS). b) La determinación de volúmenes pulmonares y resistencia de la vía aérea (Raw), medida como total, se realizó mediante un pletismógrafo de volumen constante de 920 litros (Masterlab, Jaeger, Alemania). Los valores obtenidos también fueron corregidos a BTPS. El grado de insuflación pulmonar se cuantificó como la relación entre la FRC real y la TLC teórica (FRC_r/TLC_t). La resistencia de la vía aérea se determinó con el sujeto respirando a volumen corriente y a una frecuencia de 23 respiraciones por minuto. Se eligieron las últimas cinco curvas y se halló su media, expresando el resultado en cm de $H_2O/l/s$. c) El patrón ventilatorio se determinó con el paciente respirando aire ambiente, en reposo, mediante un neumotacógrafo (Jaeger). 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 de papel de 25 mm por segundo. El paciente permanecía respirando tranquilamente a través del neumotacógrafo durante 15 minutos, para conseguir la estabilización de los parámetros ventilatorios. A continuación se registraba el espirograma durante tres minutos. El volumen circulante (V_t) se calculó como la media de todos los valores registrados durante los tres minutos. A partir del V_t y de la frecuencia respiratoria (Fr) se obtuvo la ventilación por minuto ($VE = V_t \times Fr$). Se determinó también el tiempo inspiratorio



(Ti), tiempo espiratorio (Te) y el tiempo total (Ttot) de una respiración, calculados como la media de los obtenidos durante todo el registro. Se determinó asimismo la relación $Ti/Ttot$ para el cálculo posterior del índice tensión-tiempo (ITT) con objeto de observar exclusivamente si existía algún cambio tras la terapéutica. La presión boca (Pb) se midió, sin oclusión de la vía aérea, utilizando un transductor de Pb (Jaeger), con el paciente respirando espontáneamente a volumen corriente durante 15 minutos, hallándose la media de los valores obtenidos una vez conseguida la estabilización. d) Las presiones inspiratorias máximas (PIM) se midieron en la boca, en el curso de esfuerzos inspiratorios máximos frente a una vía aérea ocluida, utilizando un manómetro Sibelmed mod. 163 (Sibel SA, Barcelona, España) siguiendo la técnica descrita por Black y Hyatt¹⁵. Se determinaron las PIM partiendo de FRC, tomando el valor máximo obtenido tras un mínimo de ocho determinaciones, con períodos de descanso entre cada una de ellas, y considerándose la prueba reproducible cuando los valores no variaban por encima del 7%. Para corregir la PIM por el grado de insuflación se calculó el índice de fuerza muscular inspiratoria (If) expresada mediante el producto $PIM \times FRC_r/TLC_r$. e) El índice tensión-tiempo (ITT) se calculó como el producto de la relación Pb/PIM , y el cociente $Ti/Ttot$ ($ITT = Pb/PIM \times Ti/Tot$). f) La gasometría arterial se realizó mediante punción de la arteria humeral, con el paciente sentado y respirando aire ambiente. La muestra de sangre obtenida fue analizada con un gasómetro AVL 945 (Graz, Austria). g) La sensación de disnea fue valorada mediante interrogatorio a cada uno de los pacientes, utilizando la escala de Borg¹⁶ (rango de 0 a 10), indicando los valores inferiores menor grado de disnea. Las exploraciones fueron realizadas siempre por el mismo técnico.

Aplicación de CPAPn

Después de comprobar la tolerancia a la CPAPn y tras la realización del estudio basal, se suministró a cada paciente un dispositivo de CPAP (Respironics Sleep Easy III, Monroeville PA, USA) utilizado habitualmente para el tratamiento del síndrome de apneas obstructivas durante el sueño. La aplicación se hizo mediante una mascarilla nasal (Respironics Inc., Murrysville PA, USA). La presión media utilizada fue de 7,5 cmH₂O (intervalo 5-10 cmH₂O). Cada paciente fue adiestrado para uso domiciliario, durante las horas de sueño, anotando cada mañana el número de horas que estuvo conectado al dispositivo.

Seguimiento

Los pacientes del grupo de estudio fueron controlados en nuestro laboratorio mensualmente, mientras que los pertenecientes al grupo control fueron evaluados al inicio y al final del estudio. En cada revisión se realizó un interrogatorio sobre el grado de tolerancia y número de horas de aplicación de la CPAPn, así como el grado de disnea que mantenían con la actividad física diaria utilizando la escala de Borg. La valoración funcional se realizó practicando las mismas exploraciones que en el estudio basal, siguiendo la misma sistemática y con idénticos medios técnicos a los descritos anteriormente. Asimismo se realizó una gasometría arterial.

Análisis estadístico

Los datos manejados se expresaron como medias \pm SD. Los volúmenes estáticos además se reseñaron como porcen-

tajes de los valores según edad, peso y talla. La comparación de los valores basales de los grupos de estudio y control, con objeto de valorar si las dos muestras eran homogéneas, se realizó mediante el test de Mann-Whitney. La valoración estadística entre los parámetros basales y finales de cada grupo se realizó aplicando el test de Wilcoxon considerando las diferencias significativas con valores de $p < 0,05$.

Resultados

Inicialmente comenzaron el estudio 24 pacientes candidatos a la aplicación de CPAP, entre los cuales se produjeron 12 exclusiones (50%): dos pacientes fallecieron al inicio del estudio, uno presentó un cuadro de hemoptisis, uno presentó un cuadro de afonía e irritación ocular, uno se descompensó de una cardiopatía previa y los siete restantes lo abandonaron por propia iniciativa (seis de ellos por ausencia de mejoría clínica subjetiva y uno por intolerancia a la CPAP).

El grupo control estaba formado inicialmente por 21 pacientes entre los que se produjeron 14 exclusiones (66,6%) a lo largo del estudio: dos pacientes fallecieron, uno fue diagnosticado de cáncer de pulmón y los once restantes lo hicieron por propia iniciativa.

La CPAPn se utilizó durante las horas de descanso nocturno durante un tiempo medio de 6 horas (con un intervalo de 5-10 horas), a una presión media de 7,5 cmH₂O (intervalo 5-10 cmH₂O).

El estudio comparativo basal de ambos grupos mostró una diferencia significativa en la capacidad vital forzada (FVC) ($p < 0,02$), correspondiendo al grupo de CPAP aquellos pacientes con peor FVC. El resto del estudio no mostró diferencias.

Al final del estudio obtuvimos los siguientes resultados: El análisis de los datos espirográficos en el grupo tratado con CPAP mostró un incremento de la FVC, del FEV₁ y del MMEF, y un descenso del FEV₁/FVC, aunque ninguna de estas variaciones fueron estadísticamente significativas. En cuanto a los volúmenes estáticos encontramos un descenso estadísticamente significativo en el volumen residual (RV) ($p < 0,05$) (tabla II). Se obtuvo además una reducción cercana a la significación estadística en la capacidad residual funcional (FRC) ($p = 0,06$), así como en el grado de insuflación valorado por el cociente FRC_r/TLC_r ($p = 0,06$). La capacidad pulmonar total (TLC) se redujo sin significación estadística.

No encontramos variaciones en el patrón ventilatorio. Con respecto a la presión inspiratoria máxima (PIM), se observó un incremento que resultó estadísticamente significativo ($p < 0,05$) (tabla II, fig. 1) Calculamos el If inspiratoria con objeto de comprobar si, corrigiendo los valores de PIM por el grado de insuflación, existía algún otro factor que influyera en el incremento de su valor medio. Aunque se observó un incremento en dicho parámetro, éste no mostró significación estadística. Por otra parte, dado que partíamos de dos poblaciones con diferentes FVC, realizamos el cociente PIM/FVC con objeto de observar en valores absolutos cómo se comportaba la PIM. No encontramos diferencias significativas en dicho cociente tanto intergrupos en sus valores basales, como

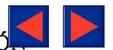


TABLA II
Datos espirográficos y volúmenes estáticos basales y al final del estudio*

	Basal		3 meses	
	CPAP	Control	CPAP	Control
FVC, L (%)	1,82 ± 0,33 (51 ± 10)	2,52 ± 0,59 (70 ± 14)	1,86 ± 0,41 (52 ± 11)	2,55 ± 0,64 (70 ± 17)
FEV ₁ , L (%)	0,80 ± 0,18 (29 ± 8)	1 ± 0,36 (35 ± 9)	0,80 ± 0,21 (30 ± 9)	0,95 ± 0,24 (35 ± 5)
FEV ₁ /FVC, (%)	44 ± 9	40 ± 12	42 ± 11	39 ± 11
MMEF, L (%)	0,27 ± 0,1 (10 ± 4)	0,28 ± 0,14 (9 ± 4)	0,31 ± 0,14 (11 ± 5)	0,29 ± 0,12 (10 ± 5)
FRC, L (%)	5,22 ± 1,49 (154 ± 41)	5,34 ± 0,59 (157 ± 11)	5 ± 1,56 (147 ± 44)	5,22 ± 0,67 (158 ± 18)
RV, L (%)	4,65 ± 1,41 (198 ± 58)	4,38 ± 0,52 (187 ± 15)	4,38 ± 1,46 (185 ± 59)**	4,27 ± 0,43 (188 ± 30)
TLC, L (%)	5,78 ± 2,15 (106 ± 15)	6,89 ± 0,38 (116 ± 4)	6,27 ± 1,67 (100 ± 24)	6,83 ± 0,59 (113 ± 13)
FRC/TLC, (%)	84 ± 21	88 ± 10	81 ± 23	88 ± 11
If, cmH ₂ O	41 ± 12	55 ± 14	46 ± 17	54 ± 8
Raw, cmH ₂ O/L/s	10 ± 4	10 ± 4	10 ± 4	10 ± 3
PIM, cmH ₂ O	49 ± 8	64 ± 20	55 ± 14**	62 ± 13

FVC: capacidad vital forzada; FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FEV₁/FVC: índice de Tiffeneau; MMEF: flujo espiratorio en la mitad de la capacidad vital; FRC: Capacidad residual funcional; RV: volumen residual; TLC: capacidad pulmonar total; If: índice de fuerza muscular; Raw: resistencia de la vía aérea; PIM: presión inspiratoria máxima.

*Datos en medias ± SD (% del teórico); ** p < 0,05.

intragrupo al inicio y al final del estudio. Ello parece indicar que el incremento observado en dicho parámetro no depende directamente de las diferencias en las FVC basales.

En cuanto a los valores gasométricos, la PaO₂ aumentó y la PaCO₂ disminuyó sin significación estadística (tabla III). Con respecto a la sensación de disnea, valorada mediante la escala de Borg, observamos una mejoría significativa (p < 0,02) (tabla III, fig. 1).

En lo que respecta al grupo control, se observó un descenso en el FEV₁, FEV₁/FVC, volúmenes estáticos, índice de insuflación, Raw y PIM, y un incremento de la FVC, sin significación estadística. Tampoco observamos en este grupo cambios en el patrón ventilatorio. En cuanto a los valores gasométricos se observó un descenso en las cifras medias de PaO₂ con un aumento de las PaCO₂, sin significación estadística (tabla II).

TABLA III
Datos gasométricos y grado funcional de los pacientes*

	Basal		3 meses	
	CPAP	Control	CPAP	Control
PaO ₂ (mmHg)	53 ± 6	55 ± 7	55 ± 4	53 ± 5
PaCO ₂ (mmHg)	55 ± 6	50 ± 4	54 ± 7	52 ± 5
Escala de Borg	6 ± 2	5 ± 3	5 ± 2**	5 ± 2

*Datos en medias ± SD; **p < 0,02.

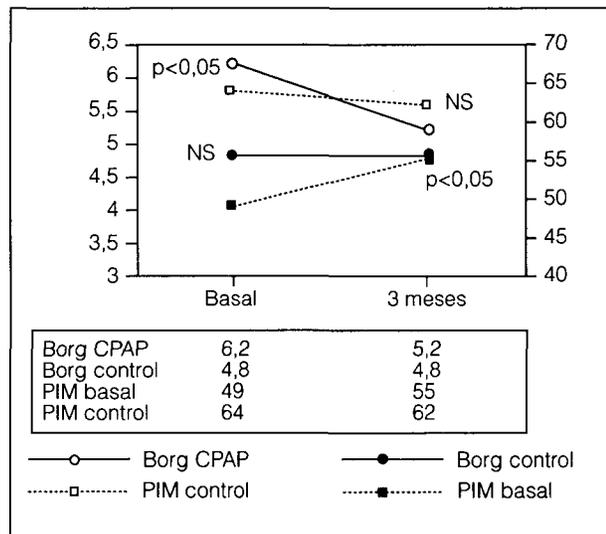


Fig. 1. Evolución de la sensación de disnea y presión inspiratoria máxima (PIM).

Discusión

Existe poca experiencia actualmente en la literatura sobre el uso de CPAPn en pacientes con EPOC. Marino et al⁹ estudiando a cuatro pacientes con EPOC, a los que aplicó CPAP durante 20 meses, encuentra mejoría en la FVC, PIM, PaCO₂, máxima ventilación voluntaria (MVV) y grado funcional. Dado que los valores iniciales de este estudio fueron determinados dos semanas después de la recuperación de una descompensación respiratoria aguda, es difícil hacer una valoración real de los resultados, teniendo en cuenta que no parece un tiempo suficiente para la estabilización de los parámetros ventilatorios. En nuestro estudio exigimos que los pacientes permanecieran, al menos tres meses, en situación clínica estable, con objeto de evitar el sesgo inherente a las modificaciones de cualquier parámetro, tras una agudización de sus cuadros respiratorios. De cualquier forma, nuestros resultados son similares en cuanto a que existe una tendencia a la mejoría en dichas determinaciones, aunque sólo encontramos significación estadística en los valores de la PIM, RV y escala de Borg. Elliot et al¹⁰ encontraron en ocho pacientes con EPOC mejoría en los valores gasométricos tras seis meses de aplicación de ventilación con presión positiva intermitente nocturna (VPPIN). Sin embargo, no obtuvieron diferencias significativas en los volúmenes pulmonares estáticos ni en fuerza de la musculatura inspiratoria, lo cual contrasta con nuestros resultados. Petrof et al¹⁷



estudiaron a ocho pacientes con EPOC severa a los que aplicó CPAPn durante el sueño, observando una reducción del trabajo inspiratorio. Este estudio fue diseñado para observar el efecto directo de la aplicación de CPAP sobre la musculatura respiratoria durante las horas de sueño.

Está demostrado que la CPAP, como método de ventilación mecánica, permite el descenso de la musculatura respiratoria cuando ésta entra en una situación de fatiga aguda¹⁸. Este efecto, junto con la constatación de una mejoría en parámetros funcionales, clínicos y gasométricos utilizando CPAP, ha dado lugar a que en los últimos años se haya establecido la hipótesis de la existencia de un estado de fatiga crónica de los músculos respiratorios^{2-5, 19} en enfermos con EPOC e hiperinsuflación crónica. En este sentido, los resultados que se derivan del presente trabajo parecen apoyar la idea de la presencia de esta afectación muscular en nuestro grupo de estudio. No obstante, existen opiniones contrarias a la existencia de esta situación de fatiga crónica. Similowski et al²⁰ han demostrado que la fuerza muscular diafragmática en estos pacientes está conservada, o incluso aumentada, cuando sus valores son corregidos por los volúmenes, y ponen en tela de juicio la existencia de la fatiga muscular crónica del diafragma. El problema fundamental es que, en la actualidad, no existen criterios conceptuales ni diagnósticos precisos¹⁹ para tal situación.

Es conocido que la hiperinsuflación pulmonar empeora la función de la musculatura respiratoria, fundamentalmente del diafragma, al colocarla en desventaja mecánica^{1, 21-24}, acortando sus fibras musculares. En consecuencia, son incapaces de generar la fuerza adecuada para realizar la función de bomba. En nuestro estudio parece demostrado que con la aplicación de una CPAPn durante las horas de descanso nocturno a corto plazo, el RV de pacientes con EPOC moderado-severo disminuye. Consecuentemente, la mejor disposición mecánica de dicha musculatura (relación longitud-tensión), se traduce en un incremento en la capacidad de generación de fuerza.

Por otra parte, la totalidad de nuestros pacientes, tanto los del grupo de CPAP como los controles, mantuvieron su tratamiento médico de fondo a lo largo de todo el estudio. Todos ellos tomaban preparados comerciales de teofilinas de forma continuada. Se ha comunicado en la literatura²⁵ que este fármaco posee una acción, que parece ser directa sobre la musculatura estriada y concretamente sobre la respiratoria, observándose incrementos en la PIM en relación con su administración, dudándose actualmente su clásicamente establecido efecto broncodilatador. En este sentido, su influencia sobre nuestros resultados sólo serían parciales y afectando a ambos grupos, por lo que las diferencias observadas en el grupo de CPAP sólo serían atribuibles a la utilización del dispositivo.

Uno de los hallazgos de nuestro estudio ha sido encontrar una reducción en el RV sin modificaciones significativas en los flujos. Una de las posibles expli-

caciones que pudiera justificar este descenso es que siendo un parámetro de medición indirecta, pequeños incrementos de los flujos pudieran resultar en variaciones de RV de mayor magnitud, resultando en una significación estadística.

Conclusiones

Nuestro estudio demuestra, en pacientes con EPOC de grado moderado-severo, que el uso durante las horas de sueño de un dispositivo de CPAP por vía nasal a corto plazo, disminuye el volumen residual y aumenta la fuerza de la musculatura respiratoria, mejorando la sensación de disnea de estos pacientes, sin producirse cambios en el patrón ventilatorio. A la vista de nuestros resultados, se podría considerar que la aplicación de CPAP en estos pacientes podría ser contemplada como una potencial modalidad terapéutica, al permitir el descanso de una musculatura respiratoria en situación de fatiga crónica, si bien hemos tenido un alto índice de exclusiones en el grupo de estudio (50 %).

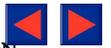
De cualquier forma, es preciso realizar estudios a más largo plazo y con un mayor número de pacientes para confirmar nuestros resultados.

Agradecimientos

Queremos agradecer de forma expresa nuestro más sincero agradecimiento a la Srta. Encarnación Salvador Bofill, que ha tenido un papel fundamental en la elaboración de este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roussos C, Macklem PT. The respiratory muscles. *N Engl J Med* 1982; 307:786-797.
2. Braun NMT, Marino WD. Effect of daily intermittent rest of respiratory muscles in patients with severe chronic airflow limitation (CAL). *Chest* 1984; 85:59S-60S.
3. Cropp A, DiMarco AF. Effects of intermittent negative pressure ventilation on respiratory muscle function in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:1.056-1.061.
4. Gutiérrez M, Beroiza T, Contreras G et al. Weekly cuirass ventilation improves blood gases and inspiratory muscle strength in patients with chronic airflow limitation and hypercarbia. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:617-623.
5. Weirs PWJ, Le Coulter R, Dallinga OT, Van Dijk W, Meinesz AF, Sluiter HJ. Cuirass respirator of chronic respiratory failure in scoliotic patients. *Thorax* 1977; 32:221-228.
6. Garay SM, Turino GM, Goldring RM. Sustained reversal of chronic hypercapnia in patients with alveolar hypoventilation syndromes: long-term maintenance with non-invasive mechanical ventilation. *Am J Med* 1981; 70:269-274.
7. Curran FJ. Night ventilation by body respirator for patients in chronic respiratory failure due to late stage Duchenne muscular dystrophy. *Arch Phys Med Rehabil* 1981; 62:270-274.
8. Strumpf DA, Millman RP, Hill NS. Management of chronic hypoventilation. *Chest* 1990; 98:474-480.
9. Marino W. Intermittent volume cycled mechanical ventilation via nasal mask in patients with respiratory failure due to COPD. *Chest* 1991; 99:681-684.
10. Elliott MW, Mulvey DA, Moxham J, Green M, Branthwaite MD. Domiciliary nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation in COPD: mechanisms underlying changes in arterial blood gas tensions. *Eur Respir J* 1991; 4:1.044-1.052.



11. Carroll N, Branthwaite MA. Control of nocturnal hypoventilation by nasal intermittent positive pressure ventilation. *Thorax* 1988; 43:349-353.
12. O'Donnell DE, Sanii R, Giesbreth G, Younes M. Effect of continuous positive airway pressure on respiratory sensation in patients with chronic obstructive pulmonary disease during submaximal exercise. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:1.185-1.191.
13. Petrof BJ, Calderini E, Gottfried SB. Effect of CPAP on respiratory effort and dyspnea during exercise in severe COPD. *J Appl Physiol* 1990; 69(1):179-188.
14. O'Donnell DE, Sanii R, Younes M. Improvement in exercise endurance in patients with chronic airflow limitation using continuous positive airway pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:1.510-1.514.
15. Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: Normal values and relationship to age and sex. *Am Rev Respir Dis* 1969; 99:696-702.
16. Borg G, Noble B. Perceived exertion. En: Wilmore JH, ed. *Exercise and sports sciences review*. Vol. 2. New York: Academic Press, 1974; 131-153.
17. Petrof BJ, Kimoff RJ, Levy RD, Cosio MG, Gottfried SB. Nasal continuous positive airway pressure facilitates respiratory muscle function during sleep in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:928-935.
18. Rochester DF, Braun NMT, Laine S. Diaphragmatic energy expenditure in chronic respiratory failure. The effect of assisted ventilation with body respirators. *Am J Med* 1977; 63:223-232.
19. NHLBI Workshop. Respiratory muscle fatigue: report of the respiratory muscle fatigue workshop group. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142:474-480.
20. Similowski T, Yan S, Gauthier AP, Macklem PT, Bellemare F. Contractile properties of the human diaphragm during chronic hyperinflation. *N Engl J Med* 1991; 325:917-923.
21. Macklem PT. Hyperinflation. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129:1-2.
22. Rochester DF. The respiratory muscles in COPD. State of the art. *Chest* 1985; 85 (suppl):47S-50S.
23. Sharp JT. The respiratory muscles in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134:1.089-1.091.
24. Tobin MJ. Respiratory muscles in disease. *Clin Chest Med* 1988; 9:263-286.
25. Murciano D, Aubier M, Lecocguic Y, Pariente R. Effect of theophylline on diaphragmatic strength and fatigue in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1984; 311:349-353.