

Teste de pressão negativa expiratória: um novo método simples para identificar pacientes com risco para apneia obstrutiva do sono*

Negative expiratory pressure test: a new, simple method
to identify patients at risk for obstructive sleep apnea

Luis Vicente Franco de Oliveira, Salvatore Romano, Raquel Pastréllo Hirata,
Newton Santos de Faria Júnior, Lílian Chrystiane Giannasi, Sergio Roberto Nacif,
Fernando Sergio Studart Leitão Filho, Giuseppe Insalaco

Resumo

O objetivo deste artigo foi descrever um novo método para avaliar a limitação ao fluxo expiratório durante a respiração espontânea, possibilitando a identificação do risco para apneia obstrutiva do sono através do teste de pressão negativa expiratória. A colapsabilidade da via aérea superior é avaliada pela medida da queda de fluxo e de volume expirado a 0,2 segundos imediatamente após a aplicação de pressão negativa expiratória de 10 cmH₂O. O teste de pressão negativa expiratória é de fácil aplicação e poderia ser utilizado na avaliação da limitação ao fluxo expiratório causada por obstrução da via aérea superior em sujeitos portadores de apneia obstrutiva do sono.

Descritores: Apneia do Sono Tipo Obstrutiva/diagnóstico; Apneia do Sono Tipo Obstrutiva/prevenção & controle; Resistência das Vias Respiratórias.

Abstract

The objective of this article was to describe a new method for assessing expiratory flow limitation during spontaneous breathing, using the negative expiratory pressure test to identify patients at risk for obstructive sleep apnea. Upper airway collapsibility is evaluated by measuring decreases in flow and in expired volume in the first 0.2 seconds after negative expiratory pressure application at 10 cmH₂O. The negative expiratory pressure test is easily applied and could be adopted for the evaluation of expiratory flow limitation caused by upper airway obstruction in patients with obstructive sleep apnea.

Keywords: Sleep apnea, obstructive/diagnosis; Sleep apnea, obstructive/prevention and control; Airway resistance.

Nos últimos anos, tem havido um interesse crescente no papel que as vias aéreas superiores exercem na respiração, especialmente durante o sono. Em grande parte, esse interesse veio do maior reconhecimento do diagnóstico de apneia obstrutiva do sono (AOS), que é caracterizada por colapso e oclusão da faringe durante o sono, causando hipóxia intermitente, queda repentina da pressão intratorácica e despertares frequentes com consequente fragmentação do sono.⁽¹⁾ Foi relatado que a AOS afeta 2-5% da população de meia idade,⁽²⁾ e a síndrome está associada a morbidade e mortalidade significativas. Em um

estudo sobre a epidemiologia da apneia do sono, envolvendo adultos na cidade de São Paulo (SP), a prevalência de AOS foi ainda maior (24,8% e 9,6% em homens e mulheres, respectivamente).⁽³⁾ Além disso, a AOS tem significativas implicações sociais relacionadas a acidentes,⁽⁴⁾ risco cardiovascular,⁽⁵⁾ comprometimento neuropsicológico,⁽⁶⁾ comprometimento da qualidade de vida⁽⁷⁾ e aumento da utilização dos serviços de saúde.⁽⁸⁾ Portanto, o subdiagnóstico de AOS pode ter consequências relevantes. Aproximadamente 50% dos portadores de AOS também são hipertensos.⁽⁹⁾ Em portadores de

* Trabalho realizado no Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação, Universidade Nove de Julho, São Paulo (SP) Brasil. Endereço para correspondência: Luis Vicente Franco de Oliveira. Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação, Universidade Nove de Julho, Avenida Francisco Matarazzo, 612, Água Branca, CEP 05001-100, São Paulo, SP, Brasil. Tel./Fax: 55 11 3665-9890. E-mail: oliveira.lvf@pq.cnpq.br

Apoio financeiro: Este estudo recebeu apoio financeiro do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq, bolsa de produtividade em pesquisa no. 307618/2010-2).

Recebido para publicação em 12/4/2011. Aprovado, após revisão, em 4/8/2011.

AOS, as chances relativas de acidente vascular cerebral são aumentadas em 58% e as de doença arterial coronariana são aumentadas em 27%.⁽¹⁰⁾ O mecanismo responsável pelo colapso da faringe durante o sono permanece incerto. Investigadores apontam fatores anatômicos⁽¹¹⁾ e fatores relacionados ao controle neuromuscular,⁽¹²⁾ além dos acúmulos de fluido e depósitos de gordura,⁽¹³⁾ como fatores que podem aumentar a colapsabilidade da faringe durante o sono em portadores de AOS.

Apesar da abundância de evidências científicas, a AOS ainda é subdiagnosticada na população geral. Isso se deve a múltiplas causas, como a falta de conhecimento dos médicos e o acesso limitado dos pacientes ao diagnóstico e tratamento da AOS.⁽¹⁴⁾ Além disso, os procedimentos diagnósticos são caros, e os critérios preditivos ainda são insatisfatórios. Os parâmetros de obesidade são preditores importantes, embora nem todos os portadores de AOS sejam obesos e nem todos os obesos tenham AOS. A identificação de novos marcadores de AOS seria útil. Como o aumento da colapsabilidade da via aérea superior é um dos principais fatores determinantes de AOS,⁽¹⁵⁾ a resposta à aplicação de pressão negativa expiratória (PNE) poderia ser um preditor desse distúrbio.

O teste de PNE evolve a aplicação de pressão negativa na boca durante a expiração. É realizado em vigília e requer cooperação mínima do sujeito. É baseado no princípio de que, na ausência de limitação ao fluxo expiratório (LFE), o aumento do gradiente de pressão entre os alvéolos e a abertura da via aérea causada por PNE deve resultar em aumento do fluxo expiratório. Sujeitos nos quais a aplicação de PNE não provoca um aumento do fluxo durante a porção terminal da expiração corrente em comparação com a alça fluxo-volume anterior são classificados como tendo limitação ao fluxo. Mais recentemente, a PNE também tem sido utilizada em estudos sobre características da via aérea superior em obesos e portadores de AOS. Foi sugerido que, na ausência de obstrução da via aérea intratorácica, a resposta à aplicação de PNE reflete o grau de colapsabilidade da via aérea superior.⁽¹⁶⁻²⁰⁾

Em obesos e em portadores de AOS, a LFE tem até agora sido quantificada pela proporção da expiração corrente sobre a qual a PNE não

induz nenhum aumento considerável de fluxo em relação ao volume expirado corrente controle. Entretanto, esse método nem sempre possibilita a distinção entre a LFE de origem extratorácica e a LFE de origem intratorácica.⁽¹⁹⁾ Alternativas para a avaliação da capacidade da aplicação de PNE em detectar obstrução da via aérea superior poderiam ser úteis. A aplicação de PNE provoca um pico de fluxo, principalmente devido à compressão dinâmica da via aérea a jusante das estruturas orais e cervicais complacentes, e, em pequena medida, devido ao índice de rejeição do modo comum do transdutor diferencial de pressão utilizado para medir o fluxo,⁽¹⁷⁾ seguido de uma queda de fluxo de graus variáveis entre os sujeitos. A queda repentina do fluxo é causada por um aumento da resistência das estruturas da orofaringe,⁽¹⁶⁾ o que reflete a colapsabilidade da via aérea superior (LFE extratorácica).

Durante o teste, a PNE é gerada por um dispositivo Venturi circular (AeroMech Devices; Almonte, ON, Canadá) acoplado a um tanque de ar comprimido. O dispositivo Venturi inclui uma válvula solenoide. A válvula solenoide tem um tempo de abertura de 50 ms; ela é ativada automaticamente no início da expiração e permanece aberta por 2 s sob controle do software (DirecWin versão 2.18a; Raytech Instruments Inc., Vancouver, BC, Canadá). Um pneumotacógrafo (modelo 3830; Hans Rudolph, Kansas City, MO, EUA) é conectado ao bocal. Conforme mostra a Figura 1, o fluxo e a pressão na boca também são medidos (DirecNEP modelo 200A; Raytech Instruments Inc.). Um valor de PNE de 10 cmH₂O foi avaliado ocluindo-se o bocal com uma rolha e ajustando-se o fluxo de ar comprimido.

A aplicação de PNE durante o início da expiração produz um imediato pico de fluxo, seguido de uma queda repentina de grau variado. A colapsabilidade da via aérea superior é avaliada medindo-se a limitação ao fluxo como Δ fluxo, expressa em percentual do pico de fluxo imediatamente após a aplicação de PNE. O fluxo mínimo é identificado nos primeiros 200 ms de aplicação da PNE para evitar reações reflexas e voluntárias ao estímulo da PNE.⁽¹⁶⁾ Os valores de Δ %fluxo são calculados considerando-se a maior de sete medições. A colapsabilidade da via aérea superior também é avaliada medindo-se o volume expirado a 0,2 s ($V_{0,2}$) imediatamente após a aplicação de PNE (Figura 2). Esses

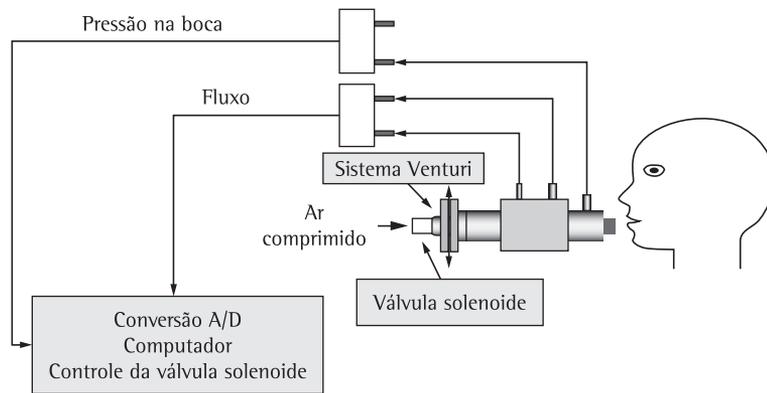


Figura 1 – Montagem experimental utilizada no teste de pressão negativa expiratória (PNE). A pressão na boca e o fluxo foram registrados simultaneamente durante a respiração espontânea e durante a aplicação de PNE. A/D: análogo/digital.

valores são expressos em percentual do volume inspiratório médio das três respirações anteriores à aplicação de PNE. Os volumes medidos são aceitos apenas quando as diferenças entre inspiração e expiração para cada uma das três respirações anteriores são menores que 10%. Os valores de $V_{0,2}$ são calculados como a média de sete medições.

No presente estudo, tomou-se cuidado para manter o pescoço em posição neutra durante o teste. Os sujeitos realizaram o teste acordados, durante respiração calma com um clipe nasal, na posição sentada e em decúbito dorsal. Pelo menos quatro respirações regulares foram permitidas entre as aplicações de PNE. Os sinais do fluxo e da pressão na boca foram filtrados através de um filtro passa-baixa e amostrados a 200 Hz. Ambos os sinais digitais eram exibidos em tempo real na tela do computador e armazenados no computador para posterior análise. A análise de

dados foi realizada utilizando-se um software desenvolvido pelo Conselho Nacional de Pesquisas da Itália, Instituto de Biomedicina e Imunologia Molecular A. Monroy, Palermo, Itália, escrito em MATLAB 6.5 (The MathWorks, Natick, MA, EUA).

Esse método foi inicialmente utilizado para analisar a LFE intratorácica em portadores de DPOC.⁽¹⁷⁾ Em outro estudo, os autores se propuseram a avaliar a obstrução da via aérea superior por meio da técnica de interrupção de fluxo, ou seja, LFE extratorácica medida como Δ fluxo expressa em percentual do pico de fluxo imediatamente após a aplicação de PNE.⁽¹⁶⁾

Em um estudo de validação,⁽²⁰⁾ 37 sujeitos foram submetidos ao teste de PNE de 10 cmH₂O, na posição sentada. A análise realizada com Δ %fluxo mostrou forte correlação com o índice de apneia-hipopneia. Também avaliamos a LFE induzida por PNE como fluxo, na alça fluxo-

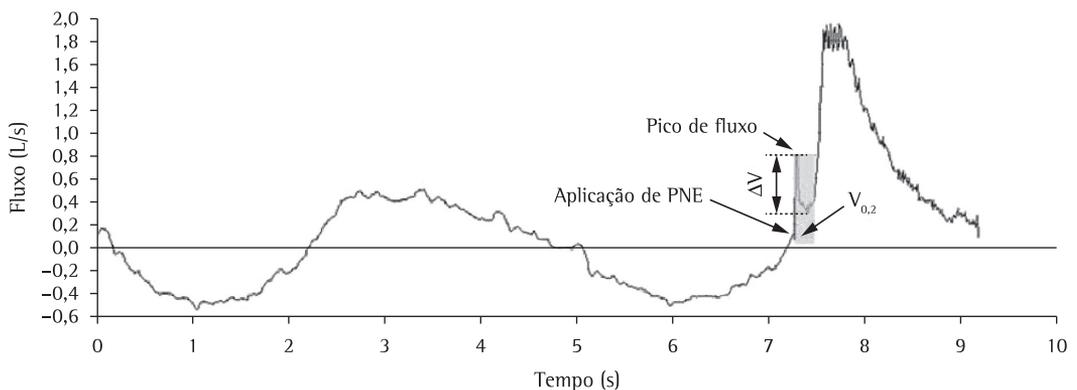


Figura 2 – Técnicas de medição da colapsabilidade da via aérea superior: volume expirado a 0,2 s ($V_{0,2}$), expresso em percentual do volume inspiratório médio das três respirações anteriores à aplicação de pressão negativa expiratória (PNE), e queda de fluxo (ΔV), expressa em percentual do pico de fluxo.

volume, durante a aplicação da PNE, que foi igual ou menor que o fluxo correspondente em qualquer parte da alça fluxo-volume controle (LFE), expresso em percentual do volume corrente controle ($\%V_{0,2}$) e $\Delta\%$ fluxo, com base na média de quatro medições.⁽¹⁶⁾ Um estudo controlado envolvendo 48 sujeitos testou essa nova medida conforme descrito acima (com medições de $\Delta\%$ fluxo e $V_{0,2}$) com a finalidade de investigar a utilidade dessa técnica como teste de triagem para AOS grave (índice de apneia-hipopneia > 30 eventos/h). Em ambas as análises, encontraram-se diferenças significativas entre os sujeitos normais e os portadores de apneia, indicando que esse pode ser um parâmetro útil para a identificação de portadores de AOS grave.⁽²⁰⁾

Em conclusão, o teste de PNE é de fácil aplicação e poderia facilitar a avaliação da LFE causada por obstrução da via aérea superior em portadores de AOS.

Referências

1. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*. 1999;22(5):667-89.
2. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 1993;328(17):1230-5.
3. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Med*. 2010;11(5):441-6.
4. Sassani A, Findley LJ, Kryger M, Goldlust E, George C, Davidson TM. Reducing motor-vehicle collisions, costs, and fatalities by treating obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2004;27(3):453-8.
5. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *Sleep Heart Health Study*. *JAMA*. 2000;283(14):1829-36.
6. Kim HC, Young T, Matthews CG, Weber SM, Woodward AR, Palta M. Sleep-disordered breathing and neuropsychological deficits. A population-based study. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156(6):1813-9.
7. Flemons WW, Tsai W. Quality of life consequences of sleep-disordered breathing. *J Allergy Clin Immunol*. 1997;99(2):S750-6.
8. Otake K, Delaive K, Walld R, Manfreda J, Kryger MH. Cardiovascular medication use in patients with undiagnosed obstructive sleep apnoea. *Thorax*. 2002;57(5):417-22.
9. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*. 2000;342(19):1378-84.
10. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Javier Nieto F, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(1):19-25.
11. Schwab RJ, Gefter WB, Hoffman EA, Gupta KB, Pack AI. Dynamic upper airway imaging during awake respiration in normal subjects and patients with sleep disordered breathing. *Am Rev Respir Dis*. 1993;148(5):1385-400.
12. Jeffries B, Brouillette RT, Hunt CE. Electromyographic study of some accessory muscles of respiration in children with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1984;129(5):696-702.
13. Brennick MJ, Pack AI, Ko K, Kim E, Pickup S, Maislin G, et al. Altered upper airway and soft tissue structures in the New Zealand Obese mouse. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179(2):158-69.
14. Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, Tisler A, Tkacova R, Niroumand M, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens*. 2001;19(12):2271-7.
15. Fogel RB, Malhotra A, White DP. Sleep. 2: pathophysiology of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*. 2004;59(2):159-63.
16. Insalaco G, Romano S, Marrone O, Salvaggio A, Bonsignore G. A new method of negative expiratory pressure test analysis detecting upper airway flow limitation to reveal obstructive sleep apnea. *Chest*. 2005;128(4):2159-65.
17. Koulouris NG, Valta P, Lavoie A, Corbeil C, Chassé M, Braidy J, et al. A simple method to detect expiratory flow limitation during spontaneous breathing. *Eur Respir J*. 1995;8(2):306-13.
18. Tantucci C, Duguet A, Ferretti A, Mehiri S, Arnulf I, Zelter M, et al. Effect of negative expiratory pressure on respiratory system flow resistance in awake snorers and nonsnorers. *J Appl Physiol*. 1999;87(3):969-76.
19. Van Meerhaeghe A, Delpire P, Stenuit P, Kerkhofs M. Operating characteristics of the negative expiratory pressure technique in predicting obstructive sleep apnoea syndrome in snoring patients. *Thorax*. 2004;59(10):883-8.
20. Romano S, Salvaggio A, Hirata RP, Lo Bue A, Picciolo S, Oliveira LV, et al. Upper airway collapsibility evaluated by a negative expiratory pressure test in severe obstructive sleep apnea. *Clinics (Sao Paulo)*. 2011;66(4):567-72.

Sobre os autores

Luis Vicente Franco de Oliveira

Professor. Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação, Universidade Nove de Julho, São Paulo (SP) Brasil.

Salvatore Romano

Pesquisador. Divisão de Fisiopatologia Respiratória, Conselho Nacional de Pesquisas da Itália, Instituto de Biomedicina e Imunologia Molecular A. Monroy, Palermo, Itália.

Raquel Pastréllo Hirata

Mestranda. Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação, Universidade Nove de Julho, São Paulo (SP) Brasil.

Newton Santos de Faria Júnior

Mestrando. Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação, Universidade Nove de Julho, São Paulo (SP) Brasil.

Lilian Chrystiane Giannasi

Pesquisadora Associada. Laboratório do Sono, Universidade Nove de Julho, São Paulo (SP) Brasil.

Sergio Roberto Nacif

Pesquisador Associado. Laboratório do Sono, Universidade Nove de Julho, São Paulo (SP) Brasil.

Fernando Sergio Studart Leitão Filho

Pesquisador. Faculdade de Medicina, Universidade de Fortaleza – UNIFOR – Fortaleza (CE) Brasil.

Giuseppe Insalaco

Pesquisador Sênior. Divisão de Fisiopatologia Respiratória, Conselho Nacional de Pesquisas da Itália, Instituto de Biomedicina e Imunologia Molecular A. Monroy, Palermo, Itália.