REV PORT PNEUMOL II (4-5): 237-250

ARTIGO ORIGINAL

A da respiratoria

na Sindrome de Apneia Obstrutiva do So no

A. PAES CARDOSO*,ALBERTO DEALM EIDA** .ALVARO MOREIRA DASILVA •••

Sector de Fisiopatologia Respirat6ria- Servivo de Cuidados Intensives.
Hospital Geral de Santo Antonio- Porto.

RESUMO

Atendendo a etiopatogenia multifactorial da indrome de Apneia
Obstrutiva do So no (SAOS), os auto res para alem do estudo polissono-grafico de base, estudaram os diferentes fa ctores intervenientes no processo fisiopatologico, incluindo o estudo das das diferen-tes fases da em doentes com SAOS.

lnvestigamos prospectivamente, do ponto de vista funcional respiratorio, urn a scriede25 doentes, que foram seleccionados exclusi-vamente com base no diagnostico confirm ado de Sind rome de Apneia Obstru tiva do So no.
0 estudo da mecanica ventilatoria revelou-se normal em 68% dos doentes, 20% evidenciaram urn padrao restritivo e 12% um padrao obstrutivo. 0 estudo da difusao alveolo-capilar pelo mctodo do co foi normal em 84% dos casos. 20% doentes tinham hipoxemia de repouso, e destes apenas urn apresentava hipercapnia associada.
A maioria destes doentes apresentaram valores diminuidos da Pressao inspiratoria maxima (Pimax), niio correlacionaveis com os valores encontrados dos volumes pulmonares estaticos e dinamicos.

DircctordoScrvi.,:<> de Cuidados lntcnsivos. ercsponsavel pelo Sector de Fisiopatologia Rcspirat6ria.
Professor Associado Convidadodc Pneumologia do lnstiruto de Cicncias B•omedicas Abel Salazar(ICBAS).
Chefc de Servi'to de Cuidados lntcnSIVOS c do Sector de Fisiopatolog•a
Professor Associado Convidadode Pneumologia do ICBAS.
••• Assistcntcde Pneumologia, do lntensivose McdicodoScctordc Fisiopatologia Respiratona.

Recebido para em 12.8.96
Aceite para em 30.9.96

J ulho/Outubro 1996 Vol. II N° 4-5 237

REVISTA PORTUGUESA DE PNEUMOLOGlA

Verificamos uma negativa significativa, entre os valores da Pimax e o grau de obesidade, avaliada pelo indice de massa corporal.
0 nivel de actividade registado do drive respiratOrio, avaliado pela PO.J em ar ambiente foi normal na maio ria dos casos, contudo a pen as 24% dos doentes estudados, apresentaram uma resposta positiva ao estimulo quimico com C02 a 6%, cuja resposta ventilatoria se manifestou predominantemente pelo aumento do volume cor rente. Os autores focam a insuficiencia dos estudos da Mec.anica Ventilatoria e das sindromes por eles definidos, para a conveniente destes doentes, tornando-se por isso imprescindivel,
uma suplementar baseada noutros parametros, nomeada-mente na do nivel de actividade do "drive" respiratorio atraves das pressoes bocais de oclusiio das vias aereas (PO.l) e na eficacia da musculatura respiratoria (Pimax), procurando identificar o tipo de compromisso e o grau de responsabilidade das encontradas, na patologia em causa.

Palavras-chave: Sindrome de Apneia Obstrutiva do Sono; indice de Massa Corporal; "Drive " respirat6rio; Pressao Boca! de Oclusao das Vias Aereas (PO.l); Pressao lnspirat6ria Maxima (Pimax.); Estimulo quimico pelo C02

•

ABSTRACT

EVALUATION OF THE RESPIRATORY FUNCTION IN PATI-ENTS WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME

We studied in 25 patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) deferente factors, that could be involved in this pathology. We confirmed the relationship between obesity and the OSAS, without direct implication of static or dynamic Lung Volumes alterations. It was not possible to correlate respiratory drive abnormalities (PO.t) with OSAS, but we found evident correlation between the Maximal Inspiratory Pressure drop and this syndrome, reflecting ineficacity of respiratory muscle contraction.
The 25 patients studied, were submited to C02 stimulus, showing hyperventilation, with specific increase of the Tidal Volume.
We observed a very weak answer of PO. I to this stimulus in most ofthe cases, including tbe not hypercapnic patients.
It was assessed tbe insuffciency of pletismographic lung function
studies to describe respiratory abnormalities in OSAS, needing
add.itional investigation.

Key-Words: Sleep Apnea Obstructive Syndrome; Body Mass lndex;
Respiratory drive (PO. I); Mouth Occlusion Pressure; Maximal inspiratory
pressure; CO, Stimulus.

238 Vol.ll W4-5 Julho/Outubro 1996

A VALLACAO DA FUNCAO RESPLRA TO RIA NA SiNDROME DE APNElA OBSTRUTIVA DO SONO

fNTRODU<;AO E OBJECTJVOS

A etiopatogenia da sindrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS) e, como se sabe, multifactorial, abrangendo urn vasto leque de situac;oes, cuja respon-sabilidade se pode atribuir a alterac;oes da func;ao do Sistema Nervoso Central, do Aparelho Respirat6rio e da Regulac;ao End6crina.
As alterac;oes especificamente morfol6gicas das vias aereas superiores constituem, igualmente, urn factor sempre a ponderar na etiopatogenia desta sindrome.

A sindrome de apneia obstrutiva do sooo afecta cerca de 1 a 4% da populac;ao masculina adulta (1,2). Vanas associac;oes tern sido descritas em doentes com SAOS, nomeadameote com a ltipertensao arterial, a doenc;a pulmonarcr6nica obstrutiva e a obesidade (3,4). Pareceu-nos, portanto, ter interesse, que, a par do estudo polisonografico de base, com a sua preciosa e indispensavel informac;ao sobre as anormalidades da regulac;ao do comando nervoso da respirac;ao e das suas repercussoes sobre a func;ao respirat6ria, Fosse estudada, exaustivamente, nestes doentes, toda uma serie de outros componentes das difereotes etapas da Respirac;ao, desde a Ventilacrao, e resposta muscular aos impulsos nervosos, ate a eficacia das trocas gasosas, em repouso e ap6s esforc;o.
Este interesse advem da complexidade de que se reveste a SAOS, abrangendo doentes do foro mais especificamente relacionado como S.N.C., e outros, predominantemente do foro respirat6rio," e, ainda, doentes nos quais os factores etiopatogeoicos sao de causa mista, como no sindrome de "overlap", que na Sindrome de Apneia do Sono se enxerta num quadro de DPOC.
Nao parece, portanto, sensa to estabelecer fronteiras rigidas entre as responsabilidades dos diferentes orgaos e sistemas nesta Sindrome, pareceodo mais 16gico uma analise criteriosa dos dados ctinicos e dos difereotes dados de diagn6stico funciooal multidisci-plinar, jogando depois com eles, de molde a que a terapeutica a realizar se adapte ao con junto de anoma-lias despistadas, corrigindo-as.

Julbo/Outubro 1996

No que respeita a Func;ao Respirat6ria propriamen-te dita, a que se refere este trabalho, foi adoptado urn protocolo exaustivo, abrangendo desde o despiste de eventuais alterac;oes do "drive" respirat6rio na SAOS e da resposta dos musculos respirat6rios aos estirnulos nervosos do comando da Respiracrao, a Mecanica veotilat6ria, e a Transferencia Alveolo-Capilar, bern como ao estudo da eficacia das trocas gasosas em repouso e ap6s esforryo.
Oeste estudo, reaJizado em 25 doentes, sairam ilac;;oes que consideramos importantes, nao tanto pelo seu numero, como pela possibilidade de esclarecimen-to de certas anomalias dos parametros fisiopatol6gicos encontrados nestes doentes, e da complexa inter-relac;;ao destes parametros entre si e com os dados clinicos.

MATERIAlS E METODOS

A consulta do Sono do Hospital Gcral de Santo Antonio - Porto, e uma consulta multiscipunar, que funciona em estreita colaboracrao com varios Servic;os deste Hospital: Neurofisiologia, Otorrinolaringologia. Estomatologia e Cirurgia Maxilo-FaciaJ, Nutricionis-mo e Endocrinologia, Neuro-radiologia, Consulta de Cuidados Lntensivos e o Sector do Serviryo de Cuida-dos Lntensivos integrado no Servic;:o de Cuidados lntensivos.
0 diagn6stico da SAOS e coofumado com a realizac;ao de Estudo Polissonografico durante uma noite completa, em que e feito o registo continuo de EEG, ECG, Electromiografa (muscul.o do queixo), electroocul.ografia, Oximetria continua de pulso e avaliacrao do tipo de movimentos respitat6rios toraci-cos e abdominais (Respitrace), e da ventilaryao oral e nasal atraves de urn electrodo triplo (boca e fossas nasais).
As apneias sao definidas como obstrutivas, centrais
e mistas de acordo com a persistencia ou ausencia de movimentos respirat6rios durante @s perfodos de paragem do fluxo aereo. 0 n(unero cl!! despertares e a contagem e durac;;ao de apneias/ hipopneias e registado

Vol. II N° 4-5 239

REVISTA PORTUGUESA DE PN EUMOLOGIA

automaticamcnte. 0 numero de dcssatura9ocs > 4% por hora c dcfinido como o indice c apneia/hipopncia. 0 diagn6stico da sindrome da apneia do sono e estabelecido se o indicc e apneialhipopneia c > 15/h, com persistcncia de movimcntos rcspirat6rios.
A valiamos prospcctivamente, do ponto de vista funcional respirat6rio 25 doentcs, cujo criterio unico de admissao foi o da prcscn9a do diagn6stico confir-mado de SAOS, scm suportc vcntilat6rio prcvio (CPAP nasal noctumo), scm hist6ria ou cvidcncia clinica de doen9a primaria do Sistema Ncrvoso Central. sistcmica ou neuromuscular.
Todos OS doentes foram submctidos as seguintes provas funcionais respirat6rias (acordados e na posi-9iiO de sentado): determinayao de volumes pulmonares c mecanica ventilat6ria (por pletismografia corporal Masterlab da Jaeger®}, cstudo da difusao alvcolo-capilar pclo mon6xido de carbono (mctodo de "smgle breath"). gasimetria arterial c equilibria acido-basc. oximetria de pulso continua (em rcpouso e ap6s csfor90 doseado). Os valorcs de rcfercncia utilizados foram os da Comunidade Europeia.
Ap6s as provas funcionais rcspirat6rias conven-cionais, em todos os docntes foram avaliados o padrao ventilat6rio (frequencia respirat6ria, volume correntc c tempo inspirat6rio), a pressao boeal inspirat6ria maxima (Pimax) e as pressoes bocais de oclusao das vias aereas (PO.I e PO.I max), bern como a resposta ao cstimulo quimico por respira9ao de uma mistura gasosa de C02 a 6%.
Para o registo dcstes parametros utilizamos urn aparclho Masterlab da Jaeger® com "software" espccifico.
0 material necessario consistiu basicamcnte, num bocal inserido numa valvula unidircccional associada a urn dispositivo de oclusao (valvula elcetr6nica) colocado no !ado inspirat6rio dessa valvula. A face inspirat6ria da valvula csta ligada ao pneumotac6gra-fo, com transdutor de pressao. sendo o sinal de prcssiio elcctr6nicamente integrado para volume. Assim foram rcgistados os parcimetros "standard': volume corrcnte (VC), frequencia respirat6ria, volume minuto (VM),

tempo inspirat6rio (Ti), tempo total do eiclo respirat6-rio (Ttot), cspirograma corrente, c calculados os indices derivados: PO.I/Pimax, PO.I /PO.I max, PO.I N M e Tifftot.
A tecnica de mediyao da PO. I, consistiu no registo da delecyao da pressiio inspirat6ria na boca, aos I 00 milisscgundos do inicio da inspira9ao de repouso. durante oclusoes randomizadas da inspiracao. A oclusao e mantida durante 0,25 scgundos, pclo que nao interfere com a ventila9ao do docnte. E registado o valor mcdio de pelo menos cinco mcdicoes.
Para a avaliayao da rcsposta da ventilayao e da PO. I ap6s eslimulo quimico, o docnte respirou de um saco ("wash in'1. uma mistura de gas com concentracao aumentada de C02 (C02 a 6%, 02 a 21 % e N2 a 73%). Ap6s a estabiliza9ao da vcntila9ao, as manobras de avaliayiio do padrao ventilat6rio e da PO.I sao repctidas. No estudo da eficacia muscular respirat6ria, utilizamos dois parametros: a Pimax c a PO. I max. Para a mcdi9ao da PO. I max, o doente foi soli-citado a fazer uma inspira9ao ap6s uma cxpira9ao de rcpouso, scndo registado a prcssao inspirat6ria na boca aos 0, I scgundos (momcnto de oclusao da valvula).
Para a obtcn9ao da Pimax, o docnte foi solicitado
a cxpirar ate ao volume residual, e a fazcr scguidamen-tc uma manobra inspirat6ria forcada, devendo manter esse csfor9o durante alguns segundos. 0 valor da Pimax a registar foi o valor mais elcvado de cinco manobras de mcdir;ao.
Utilizamos como valorcs de refercncia a tabcla de
F. Hampl, c como criterio de positividade de resposta da PO. I ao estimulo quimico urn aumento a 40% do valor obtido em ar ambicntc.
Alcm do cstudo do controlo ventilat6rio e da distri-bui9ao dos docntcs por padrao convencional de com-promisso respirat6rio, c por graus de obesidade, estuda-
mos ainda, o tipo de corrclayao entre os parametros da
mccanica ventilat6ria, as prcssCies bocais de oclusao das
vias acreas, a prcssao inspirat6ria maxima com o grau
de obcsidade (dcfinido pelo fndice de massa corporal},
accitando como significativo se p< 0,05.

240 Vol. II N" 4-5 Julho/Ourubro 1996

A VALIACAO DA FUNCAO RESPlRA TORlA NA SiND ROME DE APNElA OBSTRUTIVA DO SONO

RESULTADOS

0 grupo de 25 doeotes estudado incluiu 23 homeos e 2 mulheres, com uma media de idade de 55, l ± 8,7 anos (Figura l).

8%

n = 25
92%
media de idades = SS, I ± 8,7 anos

Fig. 1 por sexo

0 Masculino
• Feminino

Em a associacyao entre a SAOS e a obesida-de, procedeu-se a uma colheita de dados para caracte-rizacyao da populacyao estudada em ao indice de massa corporal (IMC). Podemos verificar que a maio ria dos doentes eram obesos, uma vez que o valor medio do indice de massa corporal foi de 30 ± 4,9 Kglm2

, eo excesso de peso, definido por urn fndice de massa corporal > 25 Kglrn2 esteve presente em 96% dos doentes (Figura 2).
. Esta elevacyao do IMC, parece nao determinar "per si", urn compromisso evidente da mecanica ventilat6-ria, ja que nao ericontramos significativa entre este fndice e valores obtidos da CVF (capacidade vital forcyada), da CAT (capacidade pulmonar total) e do VR (volume residual) (Figuras 3,4 e 5).
Na continuidade da caracterizacyao funcional respirat6ria dos doentes com SAOS, os valores medios

Julho/Ourubro 1996

n 16

u

14

12

10

8

6

4

2

0

50

40

30

< 25 25 - 29,9 30 - 40

indice de massa corporal - kg!m2
Fig. 2 por graus de obesidade

> 40

• r = - 0,25

••
•
•

•••

• •

• • •

.P = n.s.

• •

70 80 90 100 110
CVF (% dos valores te6ricos)
Fig.3

120 130

do estudo da mecanica ventilat6ria, expressos em% dos valores te6ricos (Quadro 1), colocaram em eviden-cia urn padrao ventilat6rio normal em 68% dos casos, 20% evidenciaram urn padrao ventilat6rio restritivo e 12% urn padrao obstrutivo (Figura 6).
Uma analise mais detalhada em relacyao a estes diferentes parametros, mostrou urn predominio de

Vol. II N" 4-S 241

REVISTA PORTUGUESA DE PNEUMOLOGJA

130

120
,..._

"' 0
0

·c 110
•0

8

!:! "' 100

0

<i1

> 90 "' 0

- o

80
E-
0...

u 70

60
20

200

,..._

"' 0
0 ·c 150
•O

0

<i1
>

"' 0
- o 100

0::
>

•

• r=0,37
• • p= n.s. • •

•

•

• • •

30

lMC (Kg/m2

)

Fig.4

•

40

r = 0,26
p =ns

so

•

20 30 40 so

IMC (Kg/mZ)

Fig. 5

Q UADROI

Resultados das Pro vas Funcionais Respirat6rias

CVf
VEMS
lnd. Tiffeneau
VGIT
CPT
VR
DLCOIVA

Valores medios ± desvio padrilo
% dos valores te6ricos

242

97±13,6%
102±18,8%
85,1±9,9%
98,9±24,4%
94,1 ±13,1%
96±28%
94,2± 1 1,9%

Vol. L1 W4-5

12%

20%

• Normal

II S. restritivo
0 S. obstrutivo

Fig. 6 Distribuir,;ao por Slndromes Venlilat6rias

normalidade dos volumes pulmonares estaticos [capacidade pulmonar total (CAT), volume de gas Intra-toracico (VGIT) e volume residual (YR)] (Figu-ra 7), o mesmo acontecendo em relafYao aos volumes mobilizaveis capacidade vital forfYada (CVF) e indices de ObstrufYao (VEMS e Tiffeneau) (Figura 8).
0 estudo da difusao alveolo-capilar pelo metodo do CO foi normal em 84% dos casos .

Os valores medios registados da oximetria de pulso em repouso foram de 95,7 ± 1,5%, e ap6s esfor90 de 95,5 ± 2%, nao se registando nenhum caso de dessatu-ra9ao > 4%.

Neste grupo de doentes estudado, 20% apresenta-vam hipoxemia de repouso, e destes, apenas urn apresentava hipercapnia associada.
Estes resultados sugerem uma
insuficiente do SAOS pelos dados fomecidos da Mecanica Yentilat6ria, em bora nao se negue, de fonna alguma o seu interesse na avaliafYao dos quadros mistos de altera9ao ventilat6ria ("Overlap"). Relativamente ao estudo do padrao ventilat6rio, registarnos uma ventila9ao de repouso extremamente variavel, quer a custa do volume COrrente (valor medio do YC em ar ambiente = 600 ± 200 ml) quer a custa da

Julho/Ourubro 1996

A V ALtAc;:AO OA FUN<;AO RESPIRA T6RlA NA SiNDROME DE APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

" 0 CPT
0 • VGIT
'0
a

150 8 VR
"

= i 100
" 0
'd

' so

1 2 3 4 56 7 8 910111 213 141 5161718192021 22232425
n

fig. 7

150

• VEMS

" 0 0 I. Tiffeneau

•0 100
s

" = i so

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 1 5 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25

Fig.8

frequencia respirat6ria (valor mcdio de 23 ± 6), com valores medios da relayao Tifftot norma is (0,4 ± 0,06) (Quadro II).
0 valor medio registado da P0

•1 (em ar ambientc),
foi de 0,27 ± 0, I Kpa, valor normal de acordo com a tabela de referencia utilizada.

Em relayaO a pressao bocal de oclusao das vias

Julho/Ourubro 1996

QUADRO II
Estudo do padrao ventilat6rio
(valores medios ± dcsvio padrao)

Vol. corrcnte
Frcq. respirat6ria
Tinsp.fftot

Vol. 11 N" 4-5

Arambiente
600±200ml
25±10
0.44±0,06

C02

(6%)
1200±320ml
23±6
0.45±0,04

243

REVISTA PORTUGUESA DE PNEUMOLOGIA

aereas (P o.1

), nao foi encontrada correlac;ao significati-
va em rclac;ao aos val ores da CAT (r = 0, 17), nero com o lMC (r = 0,04) (Figuras 9 e I 0).
No que respeita aos resultados da resposta ventila-t6ria ao estimulo quimico (C02 a 6%), verificamos que a resposta ventilat6ria foi determinada porum aumen-to do volume corrente nao associada a urn aumento da frequencia respirat6ria na maioria dos doentes, nem da Titrtot (Quadro II).

130

120
,.....

"' 0
0 110 ·c::
•0

B

i:! "' 100

0

c;;

> 90 "' 0

'"0

e 80
!-
0..

u 70

60
0,0 0,1

.. 1,4
Q.e

1 ,2

1,0

0,8

0,6

0,4

0,2

0,0

•

• •••

r=O,l7
p=ns

•
•

•••

0,2 0,3

PO.I (KPa)

Fig. 9

II II

•

0,4 0.5

I I II

•

0,6

,.....

"' 0.

d
0..

0,6

• 0,5
•

0,4 •

0,3

••

0,2 •
•

• 0,1

•

•

• • • • •

•

••

•

r= 0,04
p=ns

•

0,0 +---....--,----r----,;---.......----,
20 30

IMC(Kglml)
Fig. 10

40 so

Como adiantc se refcrira. na discussao destes resultados, nem sempre sao conseguidas as condivoes de estabilizac;ao necessarias em relac;ao aos doentes testados, que perrnitam a validac;ao desta prova vcnti lat6ria.

Ja no que sc rcferc ao estudo do "drive respirat6rio quimico". avaliado pela variac;ao do valor da PO.l ao cstimulo com C02 a 6%, encontramos uma resposta francamente altcrada deste parametro, com apenas

• PO.l
0 PO.l C02

I I J
2 3 4 5 6 7 8 9 10111 2 13141 5 16171819202122232425

244

Resposta positiva em 24% dos doentes avaliados
Fig. II

Vol. II W 4-5

n

Julho/Outubro 1996

AVALIACAO DA FUNCAO RESPIRATOR! ANA SiNDROME DE APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

24% de respostas consideradas positivas, segundo urn criterio de positividade que exigc uma variac;ao igual ou superior a 40% em relayao a respirayao em ar ambiente (Figura 1 I). Convem salientar que esta resposta deficiente correspondeu, na maioria dos casos, a doentes eucapnicos.
Os resultados da avaliayao da funyao muscular rcspirat6ria revelaram valores mcdios da PO. I max de 3,4 ± I ,3 Kpa e da Pi max de 8,4 ± 3,5 Kpa, val orcs marcadamente diminuidos (Figura 12).

-

15 -

12 -

9 -

6

3

0 u I 1 1 J 1 J .I

Yerificamos uma correlayao significativa (r=O, 78, p<O,OS) entre os valorcs da Pimax e os da PO. I max (Figura 13).
Na avaliayao da corrclac;ao dos indices de eficacia muscular, como a Pi max c a PO. I max, com parametros da Mccanica Vcntilat6ria escolhidos por urn critcrio de maior influencia previsfvel. face ao compromisso dcstas pressoes. nao foi encontrada correlac;ao signitl-cativa entre estes indices e a CVF, a CAT. nern com o
valor do Volume Residual (Figuras I 4 a 19).

• PO.l
D PO.lmax
Iilli . Pi max

1 I J J J J
2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25

Fig. 12 n

10 130

• ..... r = 0,15 fl
r = 0,78 0 120 • p=ns
8 p < o,os •• • • •0 •

.. s 110 fl • laiCI 6 • e • • .... l i 100

• 4 fl ... • 0

Q 90 • •
2 • • ...,

• • '*' 80 • • • 1>- • • t>

0 70
0 10 20 0 10 20

PI max (KPa) Plmax (KPa)
Fig. 13 Fig. 14

J ulho/Outubro 1996 Vol. II W4-5 245

R.EVJSTA PORTUGUt::SA DE PNEUMOLOGIA

130
...... r=0,25

" Q 120 • p= n.s.
•

•Q 110 • tJ
" 100

90

" Q
oa 80 • •I
-

.... •
70
•

0 60
0 10 20

PI max
Fig. 15

200

......

" Q •

•Q r = 0,14 tJ 150
" •

p=ns

• • • •

" Q 100
oa

-

.....

a: • !)- • so •

0 10

PI max (KPa)
Fig. 16

Ern oposic;ao aos resultados obtidos, auscncia de correlac;ao entre os volumes pulmonarcs e os indices de eficacia muscular rcspirat6ria, veri ficamos uma correlac;ao significativa (r= -0,4 7, p<O,OS) entre o I MC
e a Pressao tnspirat6ria Maxima (Pi max) (Figura 20).

DISCUSSAO

Como afirmado na introduryao, as ilaryoes a tirar

10
•

8 r = 0,11 • •
-;;- p = n.s.

6 • .....

; • •

4 ...

Q • • • •
2 •• •• • • • •
• • •
0
70 80 90 100 110 120 130

CVF (% do valor teorico)
Fig. 17

130 r = 0,27
120 • p = n.s .

......

Q
•

•Q 110 •
B • • •
lo4

i 100

Q 90
oa •

-

80 • • • ..... •
•

70 0 •

60
0 2 4 6 8 10

PO.lmax (KPa)
Fig.18

surgem de urn jogo entre os parametros fisiopato16gi-cos e a suas interrelaryoes, e a clinica.
Oeste modo, parece que, em primeiro Iugar, podcremos dizer que os doentes com a SAOS sao ern
regra recrutados numa populac;ao com IMC (indice de
massa corporal) superior ao normal, o que nao parece
desprovido de 16gica, se atenderrnos as ja conhecidas
inter-relay()es entre a obesidade e certas sindromes de
insuficiencia respirat6ria-hipoventilayao, acompanha-

246 Voi.II N"4-S Julho/Ourubro 1996

AVALLA<;:AO DA FUN<;:AO RESPIRA TORlA NA SiNDROME DE APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

150

......

" 0
125 •

•0

B
"

100

" 0

......

75

p::
))o

50 •
0

20

10

i ....

•

• ••

• •
• • •

•

2 4

PO. l max
Fig. 19

•
• •

•

• •

•

r = 0,21
p = n.s.

•

6 8

(KPa)

r= - 0,47
p < 0,05

10

to, a sua utilidade na defini<;ao das sindromes mistas ("overlap") .
Relativamente ao Volume de Gas lntra-Toracico, Volume Residual e Capacidade Pulmonar Total, em bora nao tivesse sido encontrada uma
entre a sua anormalidade e a SAOS, mantem-se igual-mente, urn ccrto papel destes parametros na caracteri-za<yao das patologias funcionalmente restritivas. Tambem em rela<yao a DLCO • como indice de transferencia alveolo-capilar, nao foram encontradas, na maioria dos doentes estudados, alterac;:oes que permitam caracterizar a SAOS, facto igualmente confirmado pelos estudos de oxicrgometria, tendo-se vcriticado uma boa tolerancia a prova de esfor<yo realizada.
Naturalmente, que a inexistencia de gasimetricas arteriais relevantes, na maioria dos casos, nao sao correlacionaveis com os episodios de dessatu-ra<yao arterial noctuma, e se deve tao so, provavelmen-te ao tamanho da amostra estudada. Contudo, tern sido refcrido por alguns investigadores, que os docntcs com SAOS hipercapnicos expcrimcntariam uma maior
durante o sono, do que os doentes
eucapnicos (7) .
0 predominio da nonnalidade nos estudos funciona-
is realizados nos doentes com SAOS, faz ressaltar a
importancia de uma suplementar realizada.
0 +-----.-- --r-----.---......-----.---- A pressao boca! de oclusao das vias aercas (PO.!)
20 30 40 50 tern sido utilizada como um metodo nao invasivo, util

IMC (Kg/m2)
Fig.20

das de depressao dos comandos nervosos da respira-
(s).
No que respeita aos parametros de Mecanica
Ventilat6ria estudados, nao se encontrou uma caracte-riza<yao evidente das suas altera<yoes em da SAOS, ja que se verificou urn predominio da sua normalidade nos 25 casos estudados, e uma distribui-<yao por sindromes ventilatorias de acordo com o descrito pela literatura (6), reconhecendo-se no entan-

Julho/Outubro 1996

na do "drive" neuromuscular inspiratorio de varias patologias.
A PO.l constitui urn indice valido do nivel de activi-dade do "drh!e" neuromuscular inspirat6rio, indepen-dente das caracteristicas mecarucas do sistema respirato-rio (s), uma vez que a sua e feita durante a ausencia de tluxo aereo, e as varia<yoes do volume pulmonar nao interferem com a sua (8).
A PO. I reflecte quer o nivel de dos centros respirat6rios, quer a actividade funcional dos musculos inspiratorios (9). Como valor absoluto a PO.I representa o nivel de actividade dos centros respirat6rios, a sua rela<yao como volume minuto eo fluxo inspirat6rio medio traduzem a eficacia do

Vol. II N"4-5 247

REVISTA PORTUGUESA DE PNEUMOLOGIA

sistema toracopulmonar em converter esse sinal em ventila<;ao elicaz.
0 controlo da c o "drive" respirat6rio em doentes com SAOS, acordados, tern sido avaliado por varios autores, com resultados conflituosos. Nalguns estudos, a fragmenta<;ao do sono por apneia csta associada a urn cmbotamcnto do rcflcxos quimi-cos. traduzido por uma diminui<;ao da rcsposta ventilat6ria c da PO.I (I 0 a 13).
Os doentes com hipercapnia c/ou hipoxemia tendcriam a tcr uma rcsposta ventilat6ria reduzida aos cstimulos hipcrcapnicos c hip6xicos. A hipcrcapnia grave durante o sono compromctcria a resposta ventilat6ria hipercapnica vigil (14 a 16).
Outros trabalhos, demonstraram respostas respira-t6rias normais durante a estimulacao com em docntes com SAOS eucapncicos (17 a 21).Tendo por isso sido postulado uma altera<;ao do "drive" respira-t6rio para explicar as difcrcncas clinicas entre estes dois grupos de docntes.
Kunimoto et al (22) dcmonstraram que a rcsposta vcntilat6ria vigil esta inversamentc correlacionada com a magnitude da dessaturacao arterial maxima durante o sono. bern como, com a dura<;ao da dessatu-racao em funcao da percentagern do total horas de sono. Assim sera possivcl, que as apncias rcpetitivas c a cxposicao dos quimio-reccptorcs ccntrais a hipcr-capnia determine urna adapta<;ao c uma rcmodcla<;ao da resposta respirat6ria a hipercapnia.
No presente trabalho, o valor da prcssao boca! de oclusao das vias aereas (PO.I). nao mostrou alterac;:ocs sulicientemente evidcntcs, de modo a que se possa cvidenciar uma do "drive" respiratorio como factor preponderante na SAOS.
Apcsar de val ores nom1ais da PO.I em ar ambiente. c a maioria dos docntes cstudados screm cucapnicos, a resposta ao estimulo quimico a 6%) foi negati-va num numero significative de casos. associada a uma resposta vcntilat6ria em que a varia<;ao do Volu-me Corrente foi o facto mais salientc, sobrepondo-sc as varia<;oes da frequencia respirat6ria cas da rcla<;ao Ti/Tot.
No trabalho de C-C. Lin (23), a rcsposta ncgativa

do "drive" respirat6rio ao foi corrclacionada com os valores mais baixos de PaC02

, cncontrados nos
doentcs avaliados.
Os docntes que nao rcspondcm ao cstimulo quimi-co, podcrao eventual mente tcr uma rnaior predisposi-c;ao para hipcrcapnia sc dcscnvolvcrcm obstru<;ao das vias aercas (24).
Como rcferimos. as variac;oes correspondentes ao "drive" rcspirat6rio nao acompanharam as varia<;oes do Volume Corrente em ar ambiente e em C00 levan-do a considcrar 'que esta independencia scja a favor de sc tratar de zonas difcrentes de actuac;:ao c tipos difcrentes de reaccao.
A amplitude da variac;ao de prcssao mcdida na boca, duJantc urn esforco inspirat6rio maximo (Pi-max). c classicamcnte utilizada para a ava liac;ao da for<;a muscular inspirat6ria. Contudo trata-sc de urn proccdimcnto que ncccssita de um grau clcvado de colaborac;ao do doente na sua execuc;ao, pelo que a presen<;a de urn valor diminuido da Pimax podc reflcctir fraqueza muscular, ou falta de motiva<;ao ou coordcnac;ao por parte do doentc (25).
A PO.I max e um parametro mais sensivel c cspccifico da avalia<;ao da pe1jormance muscular rcspirat6ria, ja que e menos dependente da colabora-c;ao do doente, do grau de fadiga muscular e e indo-pendente de docn<;a intrinseca pulmonar c/ou dcformi-dadc tonicica.
No presentc trabalho, o estudo dos parametres de avalia<;ao da eficacia muscular respiratoria (PO. I MAX c Pimax.), cncontraram-sc profundamentc alterados na maioria dos doentes estudados. Ficando cxcluida a falta de motiva<;ao dos doentes na execu<;ao . da prova, face a corrcla<;ao encontrada entre a Pi max ca PO. I max.

Estes compromisso da eficacia muscular registado nos nossos doentes sugere uma que parece evidente, entre a inefidcia da resposta
muscular no SAOS, por si propria, e por influencia
de outros factores determinantes, como a obesidade,
dado que se mostrou existir uma correlac;ao
entre a PiMA X eo IMC.
Embora sc rcconhe<;a que existem varios factores

248 'Vol. II N" 4-5 Julho/Outubro 1996

A V ALJACAO DA FUNCAO RESPJRATORIA NA SiNDROME DE APNEJA OBSTRUTIVA DO SONO

tecnicos que poderao alterar os resultados, como a estabilizayao incorrecta dos doentes, com frequencias respirat6rias anonnalmente elevadas em ar, dificultan-do a avaliayao da resposta em C02

, parece existir,
apesar de tudo, uma resposta quimica alterada.

CONCLUS(>F.:S

Confirma-sc por cstc cstudo, a associayao entre a SAOS c a elevayao do indicc de massa corporal, sendo na vcrdadc, ja bern conhecida a influencia do emagre-cimento, s6 por si, na reduc;:ao dos sintomas referidos por estes doentes.
0 mecanismo de acyao da obesidadc nao parece, no cntanto, passar, no estudo efcctuado, pela alterayao dos volumes pulmonares, quer mobilizaveis quer cstaticos.

0 mcsmo se veri fica em rclayao ao valor da Pres-sao de Oclusao boca! (PO. I), em que nao foi cncontra-da qualquer correlayao significativa com a obcsidade. Vcrificou-sc, porem, uma corrclayao negativa significativa entre os valorcs da Pressao lnspirat6ria Maxima eo indice de Massa Corporal, a favor de uma alterac;ao da eficacia da musculatura rcspirat6ria nos obesos, com possivel filiayao da do sindromc de apneia do sono, numa alterayao sensivel da pressao inspirat6ria maxima.
Ni:io foi encontrado neste estudo, nenhum predomi-nio de sfndrome ventilat6ria associada a SAOS, sindromes estas caracterizadas pelos parametros de Mecanica Ventilat6ria, que, na maioria dos doentes estudados, foi normal.
Pode assim conclui-se que os estudos da Mecanica Venti Lat6ria, nao foram suficientes para caracterizar os casos de SAOS, impondo uma suplemen-tar, baseada noutros parfunetros.
Esta avaliac;ao suplementar foi efectuada, tendo sido estudados outros parametros relacionados com as

Julho/Ourubro 1996

trocas gasosas (gasomctria ru1erial), nao tendo sido encontradas alterayoes importantes no doente acorda-do com S.A.S.
A Transferencia alveolo - capilar foi igualmeme avaliada, pela realizayao de oxiergometria de pulso (Sp02 em repouso e ap6s esfor¥0 doseado) e pela deterrninayao da Capacidade de Difusao pelo CO (DLCO), nao se mostrando altcrada, na maioria dos docntes.

0 "drive" respirat6rio avaliado pela pressao boca! de oclusao das vias aereas (PO. I), nao foi um dado suticientcmentc caracteristico na SAOS, de molde a que se tivesse conseguido uma caracterizac;ao signifi-cativa desta sindrome, com o auxilio deste parametro. A Pressao Lnspirat6ria Maxima e a PO.I max foram, pclo contrario, altamentc corrclacionaveis com a cxistencia de obcsidadc e SAOS., tendo-sc verificado. na maioria dos casos, rcduc,:ao do seu valor em relayao aos te6ricos prcvistos, apoiando, em principio, uma defieiencia de resposta musculru· nesta slndrome. Em relac;ao a resposta ao estimulo qulmico pelo C02

, nestes docntes, foi encontrada, na maioria dos casos uma resposta de hiperventilayao a este estfmulo, limitada a aumentos do Volume Corrente, sem varia-c,:ao sensivel da frequencia ou da relayao entre o tempo de inspirayao c a durayao total do ciclo respirat6rio (Tifftot).
Considera-se, por ultimo, muito interessante a resposta francamente diminuida da PO.l a este estimu-lo, na grande maioria dos doentes (eucapnicos), podendo traduzir uma maior gravidade do quadro de apneia do sono nestes doentes.

AGRADECIMENTOS: ·

Agradece-se:
- ao Servico de Neurofisiologia do Hospital Geral de St0 Antonio - Dir. Prof. Dr. Manins da Silva
- as Tecnicas Dcolinda Faria e Emilia Pinto Braga a impres-cindlvel colaborayao prestada neste trabalho.

Vol. ll N°4-5 249

REVISTA PORTUOUESA DE PN EUMOLOOJA

BffiLIOGRAFIA

I. YOUNG I. PALTA M. DEMPSEY J. et ai.Thc ocurrcnce of

sleep-disordered breathing among middle-aged adults N England J Mcd 1993:328: 1230-1235.
2. LA P.- lncidencc of sleep apncot in a presumably health) working population: a significant relationship with excessive daytime sleepiness. Sleep 1983; 6: 312-3 18.
3. GlJILLEMlNAULT C. Van den HOL:.D J. MITLER MM.-. Clinical overview of sleep apnea syndrome. In: Guillcminault C. Dement WC. cds. lecp apnea syndromes. ew York · Alan R Llss 1978: 1-12.

4. ORTON (i. DUNN V.- Snoring as a risk factor for dieasc: an epidemiologicotl survey. BMJ 1985: 291: 630-632.
5. SHJ/\0 GM,- Sleep apnea syndrome: 6 years of experience among chinese patients. Thorne Med 1988: 4: 163.
6 RllY V. LOURENCO.- Sindromc de apneia do sono. Via Pncumol6giea 1990:2: 89.
7. JONES 13J. WILHOIT SC. FINDLEY U. SURA rr PM.- Oxyhemoglobin saturation during sleep in subjects with and without the obesity hypovcntilation syndrome. Chcs1 19!!5; 88: 9-15.
8. WHJ raAW WA. DERENNEJP. MILJ-EMJLI J.- Occlusi-

on pressure a.-; a rnca.5urc uf resp1ratoT) cemer output m c{lncious man. Rcsp Physiol 1975; 23. 181-199.
9 BURKI NK. Mil CHl:.L LK. CIIAlJDAHA RY 1:3A et al. Measurement or mouth occlusion pressure as an index of respiratory centre output in man. Clin Sci Mol Mcd 1977; 53: 117-123.

10. GOLD AR. SCHWARTZ AR. WISE RA, SMITH PL.- Pulmonary function and respirator) chemosensitivit) in moderately obese patients with sleep apnea. Chest I 993; 11.13. 1325-1329.

II. LOPA I'A M. ONAL E.- Mass lootding. sleep apnea and the pathogenesis of obesity hypoventi lation. Am Rev Rcsp1r 1982:126: 640-645.

12. PEREZ T. DIDIER A. DOYON 13. ct al. Improvement 111 daytime ventilatory responses to C02 with and withoui inspirator) load after CPAP therapy for obstructive sleep apnea syndrome. Eur Respir J 1991; 4 {Suppl.l4):
13. SFORZA E. KRIEGER J. WEI J'.CEN ULlJM E, APPRILL M.

250

LAMPERT E. RATAMAHARO J.- Long-term effects of rrcatrncnl with nasal continuous posirive airway nn

Vol. II N" 4-5

daytime lung function and pulmonary hemodynamics in patient<; with ubstrucuve sleep apnea. Am Rev Resp1r I)Js
I 990: 14 I : 866-870.
14. CLARK JM. SINCLAIR RD. WELCH Rate of acclima-

tization to chronic hypercapnia in man .I Appl Physiol Respirat l:.nviron Excrcicc Physiol 1979; 46: 491-497.
15. FALCHlJCK Kit. LAMB TW. TENNEY SM.- Ventilatory response to hypoxia and co1 following co1 exposure and NaHCO\ ingesuon. J Appl Physiol 1966. 21 · 393-398
16. JENNINGS Dl3.- 13ody t.:mpcraturc and 'ventilator)
10 C01 during chronic respiratory acidosis. J Appl Physiol: Rcspiral Environ Exercise Physiol 1979: 46: 491-497
17. RESKA 13. ANDREAS S. KREUSER H,- Ventilatory response (l) co1 in eucapneie patients with obstructive sleep apnea. J. Sleep Res 1992: I (Suppl.l):
18. GARAY SM. RAPOPORT D. SORKI B. EPSTEIN II. FEINBER(i I. CiOLFRING RM.- Regulation of ventilation in the obstructive sleep apnea syndrome. Am Rev Rcspir Dis 1981:124:45 1-457.

19. RAJA GORAL KR. AI3BRECHT PI I. TELLIS C.l,- Control of breathing in obstructive sleep apnea. Chest 1984; 85: 174-180.
20. VERBRAECKL:N J. WILLEMEN. WIITESAELE W. DL

COCK. VA Dl.: IIEYNING P. DE BAKL:.R W.- C01

dnvc
in patients with obstructive sleep apnea: acute and chronic effects ofCJ>AP. Eur Rcspir J 1993: 6 (Suppl.l7): 399s.
21. RADWAN L, MASZCZYK Z. CII::.LISCKI J. SLIWI NSKI J>. KOZIOROWSKI A,- Control of breathing in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Eur Respir J 1992. 5 (Suppl.l5): 161 s.
22. KUNIMO J'O F. KJMORA H. TA I'SlJMI Ketal.- Abnormal breathing during sleep and chemical control of breathing during wakefulness in patients with sleep apnea syndrome. Am Rev Rcspir Dis 1989; 139: 164- 169.
23. C-C. LIN. Effect of nasal CJ>AP on ventilatory drive in nurmoeapnic and hypercapnic patients with obstructive sleep apnea syndrome. L::ur. Respir J 1994. 7: 2005-10.
24. FLEETHAM JA, ARNUP ME, ANTHONISEN NR. Fam1hal aspects of ventilatory control in patients with chronic obstruc-tive pulmonary disease. Am Rev Rcspir Dis 1984; 129: 3-7.
25. A. J>AES CARDOSO, ALBERTO DEALMEIDA, ALVARO MOREIRA DASILVA. Rev. Port. Pncumol I (4) 1995; 285- 297.

Julho/Outubro 1996