

**VINICIUS MAGALHÃES SUGURI**

**AVALIAÇÃO DA PATÊNCIA NASAL POR MEIO  
DA RINOMETRIA ACÚSTICA EM PACIENTES  
COM DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO**

Tese apresentada à Universidade  
Federal de São Paulo – Escola Paulista  
de Medicina para obtenção do título  
Mestre em Ciências.

**São Paulo  
- 2006 -**

**VINICIUS MAGALHÃES SUGURI**

**AVALIAÇÃO DA PATÊNCIA NASAL POR MEIO  
DA RINOMETRIA ACÚSTICA EM PACIENTES  
COM DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO**

Tese apresentada à Universidade  
Federal de São Paulo – Escola Paulista  
de Medicina para obtenção do título  
Mestre em Ciências.

*Orientador:*

Prof. Dr. Luis Carlos Gregório

*Co-orientador:*

Profa. Dra. Dalva Poyares

Suguri, Vinicius Magalhães

**Avaliação da Patência Nasal com Rinometria Acústica em Pacientes com Distúrbios Respiratórios do Sono** / Vinicius Magalhães Suguri – São Paulo, 2006.

viii, 54p.

Tese (Mestrado) – Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina. Programa de pós-graduação em Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço.

**Título em inglês:** Nasal Patency Evaluation by Acoustic Rhinometry in Respiratory Sleep Disorders

1. Rinometria acústica; 2. Distúrbios respiratórios do sono;
3. Patência nasal.

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO  
ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA**

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM  
OTORRINOLARINGOLOGIA E CIRURGIA DE E  
PESCOÇO**

**COORDENADOR:** Prof. Dr. Paulo Augusto de Lima Pontes

Professor Titular da Disciplina de Otorrinolaringologia e Cirurgia de  
Cabeça e Pescoço da Universidade Federal de São Paulo – Escola  
Paulista de Medicina

*Este trabalho é dedicado aos meus pais  
que tanto investiram suas vidas em  
minha educação, e ao meu filho, maior  
fonte de inspiração e força nos  
momentos difíceis.*

## *Agradecimentos*

Aos pacientes que colaboraram na realização desta teses.

Ao Prof. Dr. Luis Carlos Gregório por impulsionar minha vida profissional e ensinar muito mais que ser médico e pesquisador.

À Profa. Dra. Dalva Poyares por seu imenso empenho para o desenvolvimento desta tese.

Ao Prof. Dr. Luc Louis Maurice Wecx pelo incentivo a realização desta tese ao fornecer o rinômetro acústico.

Aos Meus Colegas do Setor de Rinologia pelo companheirismo e amizade.

À Virginia Dom Pedro Zanin, pelo incentivo, amor, compreensão e apoio.

Ao CNPq pela bolsa de estudos fornecida.

# Índice

Dedicatória . . . . .	iv
Agradecimentos . . . . .	v
Listas . . . . .	vii
Introdução . . . . .	01
Revisão de Literatura . . . . .	06
Material e Método . . . . .	22
Resultados . . . . .	30
Discussão . . . . .	36
Conclusões . . . . .	44
Referências Bibliográficas . . . . .	46
Abstract	

## LISTA DE ABREVIATURAS

<b>ASTM1:</b>	Área de Secção Transversa Mínima entre 0 e 22 mm da narina
<b>ASTM2:</b>	Área de Secção Transversa Mínima entre 22 e 54 mm da narina
<b>VOL1:</b>	Volume da cavidade nasal entre 0 e 22 mm da narina
<b>VOL2:</b>	Volume da cavidade nasal entre 22 e 54 mm da narina
<b>VOLT:</b>	Volume Total da cavidade nasal entre 0 e 54 mm da narina
<b>SRVAS:</b>	Síndrome de Resistência de Vias Aéreas Superiores
<b>SAHOS:</b>	Síndrome de Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono
<b>S1:</b>	Estágio 1 do sono não REM
<b>S2:</b>	Estágio 2 do sono não REM
<b>S3:</b>	Estágio 3 no sono não REM
<b>S4:</b>	Estágio 4 do sono não REM
<b>REM:</b>	Rapid Eye Movement, sono paradoxal
<b>IAH:</b>	Índice de Apnéia e Hipopnéia
<b>IDR:</b>	Índice de Distúrbios Respiratórios
<b>PSG:</b>	Polissonografia
<b>IMC:</b>	Índice de Massa Corpórea
<b>ES:</b>	Eficiência do Sono
<b>TTS:</b>	Tempo Total de Sono
<b>SaO<sub>2</sub>mín:</b>	Saturação Mínima de Oxihemoglobina



## LISTA DE FIGURAS E TABELAS

<b>Figura 1:</b>	Montagem da polissonografia . . . . .	26
<b>Figura 2:</b>	Rinômetro acústico . . . . .	27
<b>Figura 3:</b>	Gráfico do rinograma . . . . .	28
<b>Figura 4:</b>	Gráfico de ASTM2 . . . . .	35
<b>Figura 5:</b>	Gráfico de volume . . . . .	35
<b>Tabela 1:</b>	Característica dos grupos SRVAS, SAHOS, Controles . . .	32
<b>Tabela 2:</b>	Principais parâmetros polissonográficos . . . . .	32
<b>Tabela 3:</b>	Parâmetros da rinometria acústica . . . . .	34

# ***1. INTRODUÇÃO***

## **INTRODUÇÃO**

Os distúrbios respiratórios do sono são afecções bastante comuns, atingindo cerca de 2 a 4% da população, sendo mais frequentes em homens de meia idade e obesos, segundo YOUNG et al (1993). A sua forma mais estudada é a apnéia obstrutiva do sono na etiologia, fatores de risco e consequência clínicas. Inicialmente centrada na clássica síndrome de Pickwick, os estudos mostraram uma substancial mudança no conceito de distúrbio respiratório do sono incluindo-se a hipopnéia, o ronco primário e a Síndrome de resistência de vias aéreas superiores.

A via aérea superior apresenta diversas irregularidades e estreitamentos, que podem tornar o fluxo aéreo turbulento e de elevada resistência. A função do fluxo de ar, tipo de fluxo (laminar ou turbulento), calibre da via aérea, e composição dos gases inspirados determinam a resistência da via aérea superior. Sua medida é tarefa difícil, principalmente durante o sono, podendo ser necessário pneumotacógrafo, balão ou cateter esofágico, que geralmente determinam incomodo ao paciente, podendo alterar a arquitetura do sono (GUILLEMINEUT, POYARES, 2002).

A Síndrome de Resistência de Vias Aéreas Superiores (SRVAS) foi primeiro descrita por GUILLEMINAULT (1993), como um padrão anormal da respiração durante o sono associado à sonolência excessiva diurna sem causa definida incluindo-se a apnéia obstrutiva do sono. Esses pacientes apresentam tipicamente “respiratory effort related arousal” (RERA) ou esforço respiratório relacionado ao despertar, ou seja, repetidos eventos de aumento da resistência da via aérea superior determinado um aumento progressivo da pressão negativa inspiratória esofágica, com concomitante diminuição do fluxo aéreo oronasal, porém sem franca apnéia ou hipopnéia, ou dessaturação de oxihemoglobina, com duração de 1 a 3 respirações tipicamente, seguido de um despertar breve (2 a 14 segundos de duração), com queda imediata da resistência da via aérea. Quando no estágio 2 do sono não REM ocorre curta variação de eletroencefalograma que pode ser classificado como microdespertar e, em alguns casos ocorre apenas um aumento

---

da atividade delta nas derivações centrais, indicando que a reabertura da via aérea não necessita de um despertar cortical, mas apenas de uma ativação de reflexo subcortical. Para se caracterizar a síndrome devem ocorrer cinco ou mais episódios de RERA por hora de sono (GUILLEMINAULT et al, 1993).

Muitos pacientes foram inicialmente relacionados à hiperssonia idiopática, passando a roncoadores essenciais até a atual descrição de SRVAS. Na evolução deste conhecimento, GUILLEMINAULT (1982), publicou uma avaliação de 25 crianças com roncos, sonolência excessiva diurna e distúrbios de comportamento, e 25 controles que realizaram polissonografia com avaliação de pressão esofágica em 80% destes pacientes; mostrando um aumento da pressão negativa esofágica (-30 cm a -50 cm H<sub>2</sub>O) em comparação com os controles (-11 a -20 cm de H<sub>2</sub>O). Esses pacientes também mostraram eventos intermitentes de taquipnéia, arritmias e roncos, porém sem dessaturação de oxihemoglobina ou critérios de apnéia obstrutiva do sono (SAHOS). Um ano mais tarde LUGARESI et al (1983), sugeriram que haveria uma evolução contínua entre ronco primário e apnéia obstrutiva do sono passando por vários estágios com aumento progressivos dos roncos, das apnéias e da dessaturação de oxihemoglobina. Ainda hoje persistem controvérsias, GUILLEMINAULT et al (2001), sustentam que a SRVAS constitui uma entidade independente da apnéia obstrutiva do sono, enquanto DOUGLAS et al (2000), acredita ser apenas uma faceta desta síndrome não identificada pela incapacidade dos métodos. De qualquer maneira esta controvérsia revela a falha, ou a imprecisão dos métodos atualmente disponíveis para detecção de alterações do fluxo aéreo durante o sono.

O método padrão para o diagnóstico de SRVAS é a medida da pressão esofágica para se identificar o aumento do esforço respiratório e sua correlação com a limitação de fluxo, método este invasivo e muitas vezes desconfortável ao paciente, que dificultam o início ou a manutenção do sono. MONTERRAT et al (1997), RAPPOPORT et al (1997), HOSSELET et al (1998), EPSTEIN et al (2000), determinaram que a eficiência do transdutor de pressão nasal acoplado a cânula, associado ou não a um

termistor, pode ser similar a de um cateter esofágico na identificação dos eventos de aumento do esforço respiratório e limitação de fluxo, porém mais confortáveis ao paciente e menos invasivo.

O diagnóstico de SRVAS é baseado em sua definição e inclui três critérios: queixa de sonolência excessiva diurna com ou sem teste de latência múltipla, repetidos e curtos períodos de limitação de fluxo aéreo, e esforço respiratório seguido de despertares. Os microdespertares são responsáveis por fragmentação do sono determinando além da sonolência excessiva diurna, alterações de concentração e humor. Em polissonografia de rotina estes pacientes apresentam menor proporção de sono de ondas lentas, aumento do número de despertares, índice de apnéia e hipopnéia geralmente é abaixo de 5 eventos por hora, não há dessaturação significativa da oxihemoglobina significativa, sendo necessária a avaliação da limitação de fluxo por meio da cânula ou mesmo do cateter esofágico (WHEATLEY, 2000).

No que diz respeito à tentativa de localizar o aumento da resistência da via aérea, a literatura é escassa ou controversa, assim como é discordante na determinação do papel do nariz nos distúrbios respiratórios do sono de modo que, analisar a geometria do nariz pode ser importante. O fluxo aéreo nasal pode exercer influência sobre os distintos distúrbios respiratórios do sono. A demonstração de tais alterações pode contribuir para diferenciar se SAHOS e SRVAS são síndromes distintas ou fases evolutivas diferentes de uma mesma doença. A maioria dos estudos avalia pacientes na tentativa de indicar o limiar de pressão esofágica que determina despertar e não o que ou onde se localiza a alteração que gera limitação de fluxo. Os estudos que analisam a rinometria acústica são relacionados à SAHOS, mas não à SRVAS. Nestes trabalhos a rinometria é realizada com o uso de vasoconstritor nasal e na posição sentado, não avaliando o nariz na posição supina em que o paciente dorme.

A rinomanometria acústica é um método objetivo desenvolvido para determinação da geometria da cavidade nasal (HILBERG et al, 1989). Esta técnica é

baseada na análise da reflexão de ondas sonoras de velocidade conhecida na cavidade nasal, e sua captação determina a área de secção transversal em função da distância da narina, bem como seu volume. É um exame estático, rápido, não-invasivo, e que independe do fluxo aéreo nasal.

A rinometria acústica passou a ser utilizada na avaliação objetiva da cavidade nasal, que até então era realizada essencialmente através da rinomanometria anterior, técnica que mede fluxo aéreo e sua resistência, ou ainda, apenas por métodos subjetivos em escala analógico-visuais.

O objetivo deste trabalho é analisar as diferenças da cavidade nasal e das características morfológicas da via aérea superior entre pacientes com síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS), com síndrome de resistência de vias aéreas superiores (SRVAS), e, pacientes sem distúrbios respiratórios do sono e sua correlação com as alterações de fluxo aéreo.

## ***2. REVISÃO DA LITERATURA***

## **REVISÃO DE LITERATURA**

JACKSON, OLSON (1980), fizeram comparações entre medidas diretas e medidas acústicas das vias aéreas, em modelos de polímero de silicone baseados na anatomia humana. Estabeleceram a eficácia da técnica na documentação acurada das obstruções das vias aéreas.

KIMMELANN (1989), identificou dois estreitamentos importantes na anatomia nasal, um logo após a entrada do nariz, chamado válvula nasal a cerca de 1,5 cm a 2,5 cm distante da abertura narinária com área de 0,32 cm<sup>2</sup>, e outro que ocorre na junção do nariz com a rinofaringe.

HILBERG et al (1989), avaliaram a geometria da cavidade nasal através da reflexão de ondas sonoras pela primeira vez. Medidas da área de secção transversal em função da distância foram obtidas em dez indivíduos normais, dois pacientes com queixas nasais, e um cadáver. As medidas obtidas foram comparadas com medidas feitas a partir de tomografia computadorizada, da rinomanometria anterior e de um método de deslocamento de água em um modelo de cavidade nasal. Concluíram que a rinometria acústica apresenta grande acurácia para medidas da geometria da cavidade nasal.

GRYMER et al (1989), utilizaram a rinometria acústica para medir a área de secção mínima (ASTM) e volume da cavidade nasal pré e pós septoplastia em pacientes com deformidade do septo nasal e em indivíduos normais. Os autores concluíram que a ASTM da cavidade nasal está localizada em sua região anterior, e consiste em parâmetro objetivo importante na correlação da melhora da sensação de melhora da obstrução nasal após a cirurgia. Além disso, verificaram que o volume total da cavidade nasal é menor em pacientes com distúrbios nasal desde a infância.

LENDERS, PIRSIG (1990), estudaram a ASTM de 143 indivíduos normais e verificaram que esta corresponde à válvula nasal. Observaram ainda que a segundo segmento mais estreito corresponde à cabeça da concha inferior nos indivíduos normais.



Outro objeto de estudo deste trabalho foram 121 pacientes com hipertrofia de cornetos secundária a rinopatia alérgica. Foram avaliados antes e depois de procedimento cirúrgico para redução das conchas inferiores. Neste grupo a ASTM localizava-se na cabeça da concha inferior, e não na válvula nasal. Neste grupo correlacionou-se o aumento da ASTM obtido com a cirurgia com a melhora a longo prazo da respiração nasal desses pacientes.

HILBERG et al (1990), utilizaram a rinometria acústica na avaliação pré e pós-operatória de pacientes com obstrução nasal secundária a hipertrofia das conchas inferiores e desvio do septo nasal. Concluíram que após a cirurgia, septoplastia a turbinoplastia, houve um aumento da ASTM e deslocamento da mesma para a região da válvula nasal.

GLEADHILL et al (1991), realizou um estudo envolvendo pacientes normais, roncadores primários, e pacientes com SAHOS, mostram um aumento progressivo da  $P_{crit}$  significando maior tendência ao colapso da via aérea. De forma similar a SAHOS em que o colapso total da via aérea ocorre por que durante o sono a pressão intraluminal é maior que a pressão crítica de abertura da via aérea, determinando seu fechamento, na SRVAS a pressão intraluminal fica bem próxima da pressão de fechamento, determinado um colapso parcial e aumento da resistência ao fluxo aéreo.

GRYMER et al (1991), observaram que em indivíduos sem queixa de obstrução nasal a ASTM está localizada anteriormente na cavidade nasal; em alguns na região da concha nasal inferior, em outros na região da válvula nasal. O uso de vasoconstritor nasal levou a um aumento de 35% no volume total da cavidade nasal.

LENDERS, SCHOLL, BRUNNER (1992), compararam as medidas da ASTM em modelos de cavidade nasal e medidas feitas a partir da digitalização destes modelos, utilizando o software CAD. A diferença entre a ASTM medida através da rinometria acústica e aquela calculada pelo software foi de 3% para a cavidade nasal e até 17% para a rinofaringe. Os autores apresentaram exemplos característicos de pacientes com hipertrofia de conchas nasais, atresia coanal, hipertrofia de tonsila faríngea e desvio de septo nasal. Sugeriram também que os achados da rinometria acústica só podem ser interpretados em

associação com a rinoscopia anterior, uma vez que diferentes alterações podem produzir resultados semelhantes. Salientam também que a confiabilidade e a reprodutibilidade do exame exigem que a conexão entre o rinômetro e o nariz não produza deformação da abertura narinária.

YOUNG et al (1993), concluíram em estudo epidemiológico que a SAHOS é mais prevalente em obesos e atinge 2% das mulheres e 4% dos homens, sendo mais freqüente entre a 4ª e 5ª décadas.

HILBERG, JENSEN, PEDERSEN (1993), observaram que as medidas das áreas transversais e dos volumes das cavidades nasais calculados através da rinometria acústica foram maiores do que os calculados pela ressonância nuclear magnética. Os mesmos parâmetros foram medidos em um modelo de dois tubos representando a cavidade nasal e outro representando a nasofaringe, e o fechamento da parte posterior do modelo revelou que a cavidade nasal contra lateral produz uma superestimação das medidas da rinometria acústica da região posterior das cavidades nasais, em relação às medidas obtidas pela ressonância nuclear magnética.

ROITHMANN et al (1994), correlacionaram a sensação de obstrução nasal com a ASTM medida pela rinometria acústica e com a resistência nasal medida pela rinomanometria em 78 indivíduos com queixa de obstrução nasal, pré e pós a aplicação de vasoconstritor nasal. Quando os indivíduos foram solicitados a respirar por cada uma das cavidades nasais separadamente, foi encontrada uma correlação significativa entre a sensação ipsilateral de obstrução nasal, ASTM, e resistência nasal, tanto antes como após o uso de vasoconstritor. Foi encontrada uma relação não linear regressiva entre ASTM e resistência nasal.

TOMKINSON, ECCLES (1995), estudaram o efeito da respiração durante a execução da medida da rinometria acústica. Verificaram que a ASTM diminuía significativamente durante a inspiração e sofria um aumento importante durante a

expiração. Baseado nestes resultados, os autores sugeriram uma padronização, que as medidas devem ser adquiridas durante uma pequena pausa respiratória.

FISHER et al (1995), investigaram vários aspectos da técnica de execução da rinometria acústica, como a qualidade de vedação da peça de adaptação nasal, o ângulo de inclinação do tubo de ondas, a posição do palato, e a variação na interpretação interobservador do rinograma. Avaliaram 100 cavidades nasais, sendo 50 normais e 50 patológicas. Demonstraram que as variações do ângulo do tubo de ondas, nos planos axial e coronal, levaram a uma alteração do traçado do rinograma, afetando significativamente a ASTM. O uso de substância seladora à base de silicone nos casos de má adaptação da peça nasal diminui o volume da cavidade nasal significativamente. Não foi observado diferença entre as medidas durante a pausa respiratória e a respiração oral tranqüila. Os autores concluem que a rinometria acústica é um método sensível a mínimas alterações da técnica de execução, e ressaltam a importância de um consenso internacional sobre esses detalhes, para que possa haver comparação entre os resultados de diferentes centros.

GRYMER (1995), obteve medidas de rinometria acústica antes e depois de rinoplastia estética redutora. Demonstrou uma diminuição significativa da ASTM seis meses após a cirurgia. As áreas correspondentes à válvula nasal e à abertura piriforme sofreram redução, sendo mais acentuada na região da válvula, com redução média de 22%.

MIN, JANG (1995), Compararam as medidas de área da secção transversal obtidas pela rinometria acústica com medidas dessas áreas obtidas por tomografia computadorizada, a fim de validarem as características da rinometria acústica. As medidas obtidas através dos dois métodos foram semelhantes, e com correlação estatisticamente significativa. Os autores dividiram a cavidade nasal arbitrariamente em duas partes, uma anterior e outra posterior. A correlação linear foi melhor na parte anterior, até 24 mm da narina, do que além deste ponto. Concluíram que a menor correlação encontrada posteriormente à válvula nasal apóia a possibilidade de que a rinometria acústica pode superestimar áreas posteriores a constrições significativas.

GOLD, SCHWARTZ (1996), em estudos fisiológicos mostram que o fluxo inspiratório é determinado e limitado pela pressão de colapso da via aérea, tendo como índice a pressão crítica faríngea ( $P_{crit}$ ).

TOMKINSON, ECCLES (1996a), avaliaram a habilidade relativa da rinometria acústica, da rinomanometria, e de uma escala visual-analógica de sintomas, em detectar alterações nas cavidades nasais de adultos saudáveis. Observaram que a aplicação de vasoconstritor tópico nasal foi detectada pelos três métodos, determinando alterações de 13,29% na resistência ao fluxo de ar (rinomanometria), 27,5% na ASTM (rinometria acústica), e 30% na sensação de patência nasal (escala de sintomas).

NIELSEN et al (1996), avaliaram pacientes com rinite alérgica sazonal. Os pacientes foram randomizados e tratados com corticosteróide nasal tópico ou placebo. A rinometria acústica revelou uma diferença significativa a favor do tratamento com corticosteróides, comparando os volumes das cavidades nasais medidos antes e durante a estação de polinização.

GRYMER, ILLUM, HILBERG (1996), analisaram 45 pacientes submetidos a turbinoplastia inferior bilateral, por obstrução nasal crônica sem resposta ao tratamento clínico. Os pacientes foram submetidos à rinometria acústica antes da cirurgia, três e seis meses após sua realização. A turbinoplastia resultou aumento de 22% da ASTM, 37% da área de secção transversal medida a 3,3 cm da narina, e de 47% da área transversal medida a 4,0 cm da narina. Os autores referem ainda que esses aumentos das áreas não se relacionaram com os resultados subjetivos da cirurgia.

TOMKINSON, ECCLES (1996b), avaliaram o efeito da temperatura na confiabilidade da rinometria acústica. Para tanto, conectaram o rinômetro acústico em um modelo cilíndrico contendo uma constrição, dentro de uma sala climatizada. A temperatura ambiente foi controlada e elevada de 10°C a 45°C. A posição da constrição do modelo era estável e gravada pelo rinômetro acústico, e comparadas em intervalos conforme o aumento da temperatura. O ponto de identificação variou com a temperatura ambiente e

seguiram uma relação da velocidade de propagação do som no ar à temperatura ambiente. Foi encontrada uma mudança de posição da constrição de aproximadamente 1 mm, para cada 2,5°C. O mesmo procedimento foi realizado em um indivíduo, e todo o traçado do rinograma foi deslocado nesta mesma proporção. Os autores concluem que os dados de rinometria acústica devem ser obtidos sob condições ambientais estáveis e semelhantes.

ROITHMANN et al (1997), analisaram a válvula nasal de indivíduos saudáveis e de pacientes portadores de obstrução nasal pós-rinoplastia, através da medida de área de secção transversal, por rinometria acústica. Avaliaram também o uso de dilatador nasal externo em ambos os grupos. O grupo de indivíduos saudáveis apresentou duas constrições no rinograma, uma proximal, situada a 1,18 cm da narina e com área de 0,78 cm<sup>2</sup>, e outra distal, situada a 2,86 cm da narina e com área de 0,70 cm<sup>2</sup>, em média. O uso de vasoconstritor nasal aumentou significativamente a área de secção transversal distal, mas não a proximal. O uso de dilatador nasal externo aumentou significativamente a área em ambas as constrições. No grupo de indivíduos portadores de obstrução nasal pós-rinoplastia, foi encontrada apenas uma constrição no rinograma, situada a 2,55 cm da narina, com área de secção transversal de 0,34 cm<sup>2</sup>, que aumentou significativamente com o uso de dilatador nasal externo, mas não com uso de vasoconstritor nasal. Os autores concluíram que a válvula nasal destes indivíduos submetidos à rinoplastia era menor que de indivíduos sadios. Observaram que a rinometria acústica determina objetivamente os componentes estruturais e mucovasculares da válvula nasal, e que a dilatação externa é eficiente no controle da obstrução nasal.

GRYMER, HILBERG, PEDERSEN (1997), estudaram uma amostra de 230 indivíduos adultos randomicamente selecionados, visando encontrar variáveis que caracterizassem a obstrução nasal. Encontraram 14% dos indivíduos com sensação subjetiva de obstrução nasal. Obtiveram dados referentes à história clínica, rinoscopia anterior e medidas objetivas de rinometria acústica. Foi encontrada diferença entre os indivíduos com obstrução e sem obstrução nos sintomas de hipersensibilidade e alergia, desvios septais anteriores e dimensões anteriores pequenas da cavidade nasal. Uma ASTM

de 0,50 cm<sup>2</sup>, área de secção transversal de 0,70 cm<sup>2</sup>, na região da abertura piriforme, e um grande aumento na ASTM com uso de vasoconstritor nasal foram as melhores variáveis capazes de separar cavidades nasais obstruídas de cavidades nasais normais. Os autores concluíram que um nariz de maior risco para obstrução nasal é aquele com sintomas alérgicos, infecções frequentes, pequenas dimensões na região anterior, grande diferença entre ambos os lados, e um grau elevado de edema de mucosa.

MONTERRAT et al (1997), avaliou seis pacientes saudáveis, sem distúrbios respiratórios do sono e com espirometria normal. Utilizou a medida de fluxo com cateter nasal conectado a um transdutor de pressão, simultânea à medida do fluxo respiratório por pneumotacógrafo. Concluíram haver grande concordância entre os métodos. Também discutem que o uso de cateter nasal apresenta vantagens sobre o pneumotacógrafo por ser mais confortável, de mais fácil utilização, e não necessitar calibração.

FARRÉ et al (1998), usou lidocaína para bloqueio de receptores nasais, o que determinou um aumento da resistência nasal e faríngea, e aumento de distúrbios respiratórios do sono.

SZÜCS, CLEMENT (1998), avaliaram a utilidade clínica da rinometria acústica, comparada com a rinomanometria anterior, na avaliação da obstrução nasal em indivíduos portadores de desvio septal. Foram avaliados 50 indivíduos, com idade entre 18 e 64 anos, que apresentaram desvio septal classificado em anterior (até 2,5 cm da narina), médio (2,6 cm a 4,5 cm da narina) e posterior (4,6 cm a 8,0 cm na narina). Concluíram que os dois métodos são sensíveis na detecção de desvios septais anteriores e médios, sendo menos sensíveis para os posteriores. Além disso, a melhora clínica dos pacientes após septoplastia se correlacionou melhor com a rinomanometria do que com a rinometria acústica.

MILLQVIST, BENDE (1998), correlacionaram as medidas de ASTM obtidas por rinomanometria acústica de 334 indivíduos sem sintomas nasais com idade, peso,

altura e índice de massa corpórea. Concluíram não haver relação entre ASTM e estas variáveis.

ROITHMANN (1998), estabeleceu as aplicações clínicas da rinometria acústica, concluindo que pacientes com obstrução nasal, desvio de septo e ASTM igual ou menor que  $0,4 \text{ cm}^2$  seria candidatos a cirurgia (septoplastia e turbinoplastia).

ROITHMANN et al (1998), avaliaram os efeitos do dilatador nasal externo em indivíduos portadores de obstrução nasal secundária a congestão mucosa (33 pacientes), por desvio septal na região da válvula nasal (28 paciente) e indivíduos sem queixa nasal (51 pacientes). Foram realizadas medidas de rinometria acústica e rinomanometria anterior, com e sem o dilatador nasal externo, e antes e após o uso de vasoconstritor nasal tópico. Uma escala visual-analógica foi usada para avaliação da sensação subjetiva de obstrução nasal. As medidas mostraram que o dilatador nasal externo aumenta a ASTM significativamente nos três grupos, sendo o efeito mais intenso nos pacientes portadores de desvio septal. Os autores concluíram que o dilatador externo nasal oferece uma opção terapêutica efetiva, não cirúrgica, para os casos de obstrução nasal secundária a desvio septal na região da válvula nasal. Comentaram ainda que, embora indivíduos com obstrução secundária a congestão da mucosa tenham apresentado melhora objetiva com uso do dilatador, essas mudanças não foram acompanhadas de uma sensação subjetiva de melhora da obstrução nasal.

HOSSELET et al (1998), avaliaram 10 pacientes com diagnóstico de Síndrome de Resistência de Vias Aéreas Superiores e 4 pacientes assintomáticos com uso de cânula nasal com transdutor de pressão simultaneamente ao uso de cateter esofágico. A medida de achatamento da curva de fluxo inspiratório foi concordante com as medidas de pressão esofágica. Os autores concluem que o uso da cânula nasal constitui importante alternativa no diagnóstico de aumento da resistência de fluxo de forma não-invasiva em pacientes com sonolência excessiva diurna.

GRYMER, GREGERS-PETERSEN, PEDERSEN (1999), aplicaram a rinometria acústica para elucidar a importância da localização da osteotomia lateral na rinoplastia, estar acima ou abaixo da inserção da concha inferior na abertura piriforme. Para isso, realizaram osteotomias em 16 cadáveres. Oito das osteotomias laterais foram realizadas abaixo da inserção da concha inferior (baixas) e oito acima (altas) da inserção da concha inferior. Osteotomias paramedianas foram aplicadas em todos os casos. Foram obtidas a ASTM total (ASTM - T), e a área de secção transversal na região da abertura piriforme (AST - 3,3), antes e após as osteotomias. Não foi encontrada diferença significativa na redução da área de secção transversal entre os grupos. Em ambos os grupos a ASTM - T foi reduzida em 12% do valor anterior à osteotomia ( $p = 0,001$ ), e a AST - 3,3 foi reduzida em 15% do valor anterior à osteotomia. Os autores concluíram que, após osteotomias laterais e paramedianas, ocorre uma diminuição significativa das dimensões nasais. Esta diminuição não é influenciada pelo posicionamento da osteotomia lateral na abertura piriforme.

SILKOFF et al (1999), confirmaram o alto grau de reprodutibilidade da rinometria acústica, através da avaliação de seis indivíduos sem sintomas nasais, em seis momentos diversos, em um período de dois meses.

ELWANY, GAIMAEE, FATTAH (1999), utilizaram a rinometria acústica em 50 indivíduos portadores de rinite crônica hipertrófica, antes e um ano após o tratamento com cauterização submucosa das conchas nasais inferiores. Encontraram melhora total da permeabilidade nasal em 76% dos casos e parcial em 16%, através de avaliação subjetiva. Além disso, um aumento da ASTM de  $0,58 \text{ cm}^2$  pré-cauterização, para  $0,72 \text{ cm}^2$  pós-cauterização em média.

DJUPESLAND (1999), avaliando as cavidades nasais de 94 recém-nascidos, mostrou que a rinometria acústica tem grande reprodutibilidade e acurácia, é rápida e não-invasiva. Comparando os dados da Rinometria Acústica com medidas realizadas através de tomografia computadorizada, encontrou uma alta correlação dos resultados.



PRASUN et al (1999), correlacionaram dados de volume e áreas de secção transversal da cavidade nasal, obtidos por rinometria acústica e por tomografia computadorizada de alta resolução e segmentação semi-automática. Para esse fim estudaram 17 sujeitos portadores de sinusite crônica, encontrando correlações significantes entre o volume das partes anterior e média da fossa nasal, mas pouca correlação entre os exames na porção posterior do nariz.

COREY, NALBONE (1999), avaliaram a acurácia da rinometria acústica para localizar adequadamente algumas estruturas anatômicas nasais. Estudaram 85 indivíduos saudáveis, sem queixas nasais, realizando medidas por rinometria acústica e com um endoscópio rígido, após o uso de descongestionante tópico. Concluíram que a primeira constrição do rinograma correspondeu à medida endoscópica da válvula nasal, a segunda constrição correspondeu à medida endoscópica da porção anterior da concha inferior, e a terceira constrição correspondeu à porção anterior da concha média. Os autores concluíram ainda que a rinometria acústica parece corresponder a estruturas anatômicas nasais, mas não de uma maneira exata, ponto a ponto.

CARLINI (1999), avaliou cavidades nasais de pacientes de 7 a 13 anos de idade, com obstrução nasal por rinite crônica hipertrófica não infecciosa, antes e após o uso de descongestionante tópico. Analisou os gráficos obtidos pela rinometria acústica pelo método convencional fornecidos pelo programa de computador, e por um método modificado, com a proposta de analisar determinados pontos aparentemente fixos e constantes dentro da cavidade nasal, comparando os dois métodos. Concluiu que, pelo método modificado, foi possível determinar quatro áreas transversais, distintas entre si, ao longo da cada cavidade nasal e, na comparação entre os métodos convencional e modificado, destacou que o último valoriza não só a porção anterior da cavidade nasal, como faz o método convencional, mas também as porções média e posterior, ou seja, avalia a cavidade nasal como um todo.

WALINDER et al (2000), avaliaram a influência de idade, sexo, tabagismo, atopia e asma nas medidas de rinometria acústica, nos sintomas nasais e na concentração de marcadores biológicos na secreção nasal de 411 indivíduos. A análise da secreção nasal incluiu a determinação da proteína catiônica eosinofílica (PCE), mieloperoxidase (MPO), lisozima e albumina. Indivíduos do sexo feminino apresentaram dimensões menores da região nasal anterior, concentrações mais baixas de PCE, MPO e albumina na secreção nasal. Medidas obtidas pela rinometria acústica e concentração de marcadores biológicos na secreção nasal não se relacionam à idade, tabagismo, atopia e asma. A concentração de marcadores biológicos e medidas de rinometria acústica apresentaram correlação consistente, o que sugere uma combinação de edema de mucosa e reação inflamatória. Os autores concluem que isso indica a utilidade potencial do uso combinado da rinometria acústica e da medida da concentração de marcadores biológicos na secreção nasal, no estudo das reações da mucosa nasal.

RASMUSSEN, ANDERSEN, PEDERSEN (2000), desenharam um estudo com o objetivo de melhorar o entendimento das diferenças individuais na deposição nasal de partículas inaladas. As deposições foram medidas em dez indivíduos saudáveis, e correlacionadas com medidas de rinometria acústica. Cinco litros de um aerossol poli dispersivo (MMAD = 0,7 microm; sigma g = 1,7) foram inalados por uma narina durante cinco inspirações com fluxo de 10, 20, e 30 L/min com a mucosa descongestionada. O aumento do fluxo levou ao aumento da fração depositada na cavidade nasal, enquanto houve uma correlação inversa entre fração de deposição nasal e ASTM. Os autores concluem que a rinometria acústica reduz significativamente a quantidade de variação entre indivíduos normais, até então inexplicada, da fração de deposição nasal de partículas aéreas. Referem ainda que uma estimativa da velocidade aérea linear máxima calculada como fluxo dividido pela ASTM foi o melhor fator preditivo da fração de deposição nasal.

CASADEVALL et al (2000), verificaram a utilidade da rinometria acústica no diagnóstico de asma e rinite associadas à intolerância à aspirina. Foram estudados quinze indivíduos com asma ou rinite associadas à intolerância à aspirina, oito sujeitos com asma

ou rinite sem esta intolerância e oito indivíduos normais. Todos foram submetidos à provocação nasal com solução salina (0,9% NaCl) e 25 mg de ácido acetilsalicílico (AAS), instilados em cada narina em dias separados. A resposta clínica foi avaliada com base nos sintomas nasais e, medidas de rinometria acústica foram gravadas com intervalos de dez minutos por três horas, uma hora antes do teste e duas horas depois. O teste de provocação com aspirina induziu aumento significativo dos sintomas no grupo que apresentava intolerância e não foram observadas diferenças na resposta clínica nos indivíduos sem intolerância à aspirina, assim como no grupo de indivíduos normais. Os autores concluem que a rinometria acústica pode ser utilizada para estudar a resposta nasal à provocação com aspirina. Afirmam ainda que esse teste é seguro e pode ser usado para diagnóstico mesmo em pacientes asmáticos com bronco espasmo severo.

GIGER, KURT, LACROIX (2000), avaliaram as possíveis correlações entre a extensão da infiltração inflamatória da mucosa nasal causada por mecanismos irritativos (desvios septais e hipertrofia da concha média), e medidas de rinometria acústica e rinomanometria. Foi utilizada uma escala visual-analógica para avaliação dos sintomas de obstrução nasal, rinorréia e cefaléia, que foi comparada com a inflamação. Os autores avaliaram 40 indivíduos com diagnóstico de sinusite crônica há mais de 18 meses, associada a desvio septal e/ou hipertrofia de concha média. A densidade de células inflamatórias na mucosa da concha média foi avaliada histopatologicamente, sendo encontrada uma correlação entre a intensidade da obstrução nasal, o grau de inflamação da mucosa da concha média, e a medida de resistência nasal medida pela rinomanometria. Não houve correlação entre as medidas de rinometria acústica e os demais parâmetros. Os autores concluíram que a estimulação mecânica nas áreas de contato mucoso entre septo e concha média causa inflamação que se correlaciona tanto com os sintomas subjetivos de obstrução nasal, quanto com os valores de resistência nasal obtidos por rinomanometria anterior.

EPSTEIN, CHICOINE, HANUMARA (2000), avaliaram a utilidade da cânula nasal com transdutor de pressão em 50 pacientes com distúrbios respiratórios do sono, 25

---

com Síndrome de Resistência de Vias Aéreas Superiores, 20 com SAHOS, e 5 com Ronco Primário. Concluíram que o uso da cânula nasal é uma alternativa simples e pouco invasiva ao cateter esofágico, sendo comparáveis na identificação da limitação de fluxo.

SANTOS (2001), realizou um estudo com 40 pacientes com obstrução nasal determinada por sinusopatia crônica. Avaliou parâmetros de Rinometria Acústica antes e após a realização de cirurgia funcional endoscópica nasal e conclui que houve aumento da cavidade nasal após a cirurgia, correlacionando-se com a melhora da obstrução nasal.

VIRKKULA et al (2001), realizou um estudo envolvendo obstrução nasal experimental em indivíduos normais aumento de despertares, diminuição da eficiência do sono, maior mudança entre estágios do sono e menor porcentagem de sono de ondas lentas. Mostraram haver alteração significativa da resistência nasal medida através de rinomanometria na narina com cateter em relação a narina sem cateter em pacientes submetidos a polissonografia com cateter esofágico, porém não houve diferença na resistência nasal total. Mas ao contrário, cirurgias, vasoconstritor nasal, dilatadores nasais, medidas que diminuem a resistência nasal não necessariamente melhoram os distúrbios respiratórios do sono. Porém com dados inconsistentes, e os autores sugerem mais estudos para avaliar a relação entre respiração nasal e SRVAS. Dependendo do método diagnóstico a SRVAS é subdiagnosticada. O uso do *thermistor* subestima a redução de fluxo, sendo questionada, a redução de 50% do fluxo aéreo resulta numa diminuição de até 18% do sinal do *thermistor*, que depende da distância do nariz e do tamanho da abertura narinária.

GOLD et al (2002), determinou que a via aérea segue o modelo de resistência de Starling, onde o aumento de esforço respiratório provoca um aumento não linear da pressão intraluminal da via aérea, que se for maior que pressão de colapso da via aérea teremos apnéia, e se menor teremos hipopnéia de grau variado, ou apenas aumento do esforço respiratório mantendo-se o fluxo, e a pressão intraluminal na SRVAS está entre a pressão de indivíduos normais e indivíduos com SAHOS.

GOLD et al (2003), avalia pacientes com SRVAS e SAHOS, encontrando um aumento da presença de ritmo alpha-delta durante o sono nos pacientes com SRVAS em relação aos pacientes com SAHOS, que também está associado com fadiga crônica, fato não associado a SAHOS. Também identificou outros sintomas relacionados à SRVAS como os relacionados a fibromialgia, migrânea ou cefaléia tensional, sono não-reparador, bruxismo e insônia, determinando associação com a Síndrome Somática Funcional.

FITZPATRICK et al (2003), avaliou 12 indivíduos saudáveis com resistência nasal normal. Observou que quando acordados, a resistência da via aérea era semelhante durante a respiração nasal e durante respiração oral. Durante o sono a resistência da via aérea era maior durante a respiração oral (12 cm H<sub>2</sub>O), do que durante a respiração nasal (5,2 cm H<sub>2</sub>O). Além disso, apnéias obstrutivas e hipopnéias foram mais frequentes quando os indivíduos tinham respiração oral (43 eventos em média), do que quando os indivíduos respiravam pelo nariz (1,5 eventos em média).

ZONATO et al (2003), avaliaram 223 pacientes consecutivos com queixa de ronco e ou apnéia. Os pacientes foram submetidos a polissonografia e exame físico sistemático da faringe, esqueleto facial e rinoscopia anterior. Encontraram correlação estatisticamente significativa entre o índice de apnéia e hipopnéia (IAH) com índice de massa corpórea (IMC), classificação de Mallampati e palato ogival. Também encontraram correlação estatisticamente significativa do IAH com alterações anatômicas combinadas da faringe (duas ou mais alterações).

VIRKKULA et al (2003), avaliou 41 pacientes com SAHOS e 19 pacientes controles através de polissonografia, e rinomanometria com indivíduo sentado e após 5 minutos deitado na posição supina. Observou uma relação inversamente proporcional entre o volume da cavidade nasal entre dois e quatro centímetros de distância da narina e o IAH e o índice de dessaturação de oxigênio nos pacientes com SAHOS, quando a medida da rinomanometria era realizada com o indivíduo em posição supina. Não houve correlação entre os dados de rinometria com os indivíduos sentados e os parâmetros de

polissonografia. Os autores concluíram que a obstrução nasal aumenta a colapsabilidade da via aérea durante o sono.

STAEVSKA, MANDAJIEVA, DIMITROV (2004), observaram que a obstrução nasal é um fator de risco para a SAHOS, mas não se correlaciona com sua gravidade. A rinite apenas, é responsável por SAHOS moderada, aumento de microdespertares e fragmentação do sono. Determinaram que o tratamento da inflamação nasal melhora a qualidade do sono e conseqüentemente a fadiga e a sonolência diurna excessiva.

GUILLEMINAULT et al (2006), reavaliaram 94 pacientes após 43 a 69 meses o diagnóstico inicial de SRVAS, e observaram que nenhum paciente aderiu ao uso do CPAP. Observaram piora dos sintomas de insônia, fadiga, e humor depressivo. Houve aumento da prescrição de medicações hipnóticas, estimulantes e antidepressivos. Apenas 5 indivíduos tiveram aumento no índice de apnéia e hipopnéia, sendo então classificados como Síndrome de apnéia e hipopnéia obstrutiva.

ROITHMANN et al (2006), avaliaram 10 pacientes com queixa de rinite, e 10 indivíduos normais e demonstraram que houve uma redução na área de secção transversa do nariz quando estes passaram da posição sentada para supina, sendo pior nos pacientes com sintomas de rinite.

### ***3. MATERIAL E MÉTODO***

## ***MATERIAL E MÉTODO***

Foram selecionados 46 pacientes idade entre 18 e 60 anos, sendo 16 com Síndrome de Resistência de Vias Aéreas Superiores (SRVAS) e 14 com Síndrome de Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS), que procuraram o serviço de distúrbios respiratórios do sono do Instituto do Sono da Universidade Federal de São Paulo durante dez meses consecutivos entre janeiro de 2005 e outubro de 2005 e 11 pacientes sem distúrbios respiratórios do sono e sem queixas nasais pareados quanto a sexo e idade.

Os pacientes incluídos no grupo de Síndrome de Resistência de vias aéreas superiores apresentavam polissonografia com Índice de Distúrbio Respiratório (IDR) maior ou igual a 5 por hora, e Índice de apnéia e hipopnéia (IAH) menor que 5 por hora.(GUILLEMINAULT et al, 2006). Os incluídos no grupo de Síndrome de apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono apresentavam IAH acima de 5 eventos por hora, para se excluir os pacientes com apnéia leve, que tivessem o índice muito próximo do normal.

### ***CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO***

1. Cirurgias Otorrinolaringológicas prévias
2. Presença de tumores ou pólipos nasais
3. Processo infeccioso agudo nasossinusal
4. Doença pulmonar grave
5. Perfuração septal

Os pacientes foram esclarecidos sobre a natureza da pesquisa e assinaram o termo de consentimento informado do Comitê de Ética da Universidade Federal de São Paulo.



## ***AValiação CLÍNICA***

Os pacientes responderam à Escala de Sonolência de Epworth e foram submetidos à anamnese e exame sistemático da via aérea superior, avaliando-se a cavidade oral, as características da orofaringe, e os achados da rinoscopia anterior (ZONATO et al, 2003).

Os parâmetros do exame físico incluídos foram: a oclusão dentária, separadas em classe I, ortognatas ou oclusão normal; classe II, possibilidade de retrognatismo por mandíbula pequena; classe III, possibilidade de prognatismo mandibular ou retroposição maxilar.

A inspeção da cavidade oral incluía a posição relativa do palato e língua através da Classificação modificada de Mallampati (MALLAMPATI et al, 1985; FRIEDMAN et al, 1999). O paciente foi solicitado a abrir a boca e permanecer com a língua relaxada e dentro da boca. O índice de Mallampati foi marcado a partir da seguinte regra: Classe I, toda a orofaringe pode ser visualizada com facilidade incluindo as tonsilas, o palato mole, e a ponta da úvula; Classe II, apenas o pólo superior da tonsila e da úvula podem ser visualizados; Classe III, apenas a base da úvula e o palato mole podem ser vistos; Classe IV, apenas o palato duro e parte do palato mole pode ser visualizado.

Na inspeção da língua, estimar seu tamanho é tarefa difícil, por isso usamos a impressão dos dentes na borda lateral da língua como um sinal indireto de língua volumosa.

No exame da orofaringe a inspeção avaliou o palato mole, úvula, tonsila e parede lateral. O palato foi classificado em fino ou espesso, observado a presença de redundância do pilar posterior (palato web), e avaliado a úvula.

A rinoscopia anterior avaliou a presença de desvio do septo nasal, hipertrofia das conchas inferiores e edema e/ou hiperemia da mucosa nasal.

---

Na noite da polissonografia foi aferido peso e altura para o cálculo do Índice de Massa Corpórea (IMC).

### ***POLISSONOGRAFIA***

Todos os pacientes foram submetidos à polissonografia padrão de noite inteira. Os pacientes foram orientados a comparecer no Laboratório do Sono, do departamento de Psicobiologia da UNIFESP/EPM às 20:00 hs. Uso de álcool e cafeína foi proscrito nas 48 horas que precederam o exame. O horário de deitar para dormir foi estipulado pelo próprio paciente de acordo com a sua rotina. De modo similar, eles acordaram na manhã seguinte na hora habitual. O tempo total de registro foi limitado em 8 horas e meia.

Os seguintes canais foram sistematicamente registrados: Eletroencefalograma (EEG), (C3-A2; C4-A1; O2-A1; O1-A2), Eletromiograma submentoniano e das pernas (EMG), Eletrooculograma direito e esquerdo (EOG), Eletrocardiograma (ECG) (derivação V2 modificada), fluxo aéreo oral e transdutor de pressão nasal, esforço respiratório torácico e abdominal, saturação da oxihemoglobina por oximetria de pulso e microfone traqueal para registro de roncos em um sistema Sonolab<sup>®</sup>, Meditron<sup>™</sup>, São Paulo, Brasil (Figura 1).

A análise do estadiamento do sono, o reconhecimento de possíveis eventos respiratórios, identificação de outros fenômenos durante o sono, bem como movimentos anormais foram sempre realizados pelo mesmo médico, não participante do trabalho seguindo os critérios da Academia Americana de Medicina do Sono (AASM, 1999).

Os seguintes parâmetros da PSG foram analisados: Tempo Total de Sono (TTS), eficiência do sono (tempo de sono/tempo de registro x 100), porcentagem dos estados de sono REM e NÃO REM em minutos, Índice de Distúrbio Respiratório, Índice de Apnéias e Hipopnéias por hora de sono, Índice de Despertares por hora de sono, e saturação basal acordado e deitado, média e mínima da oxihemoglobina.



**Figura 1:** Montagem da polissonografia.

### ***RINOMETRIA ACÚSTICA***

A Rinometria Acústica foi utilizada como método de avaliação objetiva, possibilitando a medida de área de secção transversa e do volume das cavidades nasais separadamente.

Todos os pacientes foram submetidos à rinometria acústica em fevereiro de 2006 em sala que permaneceu climatizada por 20 minutos, mantendo a temperatura entre 20 e 22 °C e com umidade relativa do ar entre 40% e 50%, como indicado na Padronização da Rinometria Acústica (COMITÊ DE PADRONIZAÇÃO DA RINOMETRIA ACÚSTICA – 1998). O rinômetro utilizado foi o modelo SRE2100<sup>®</sup> – Rhinometrics<sup>®</sup> – Denmark, versão 1.27/1.09, composto por um computador 486 para processamento dos dados, sonda ou tubo de ondas SRE2100/RHIN 2000<sup>®</sup>, de alumínio, oco, com 580 mm de comprimento, e 15 mm de diâmetro interno, ligado ao computador por um fio em uma das extremidades (Figura 2). Um adaptador nasal de acrílico de 50 mm de comprimento e 12 mm de diâmetro interno, com conformação específica para narina direita e esquerda, é

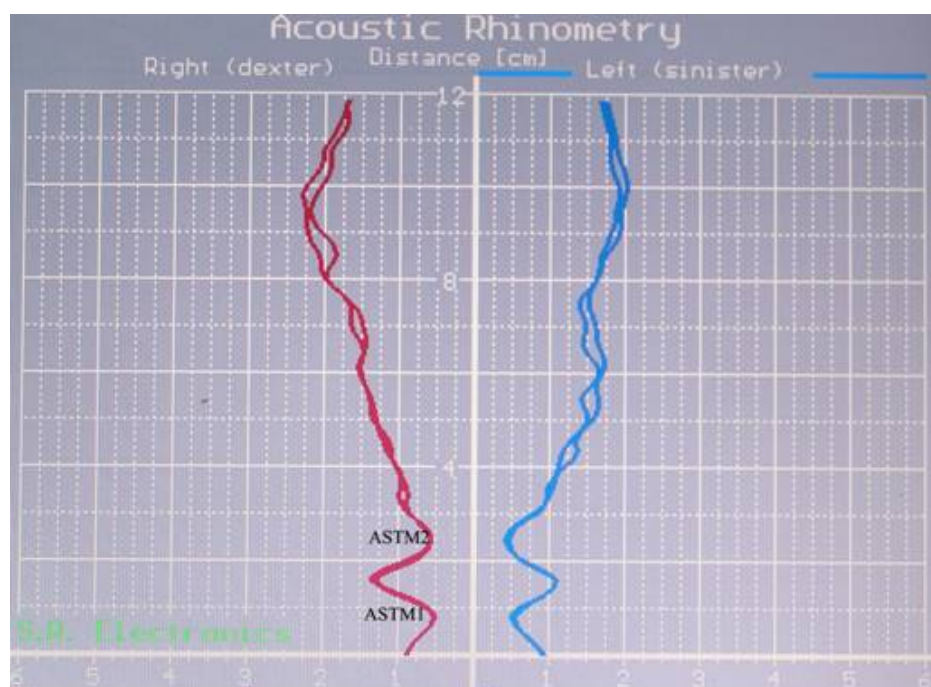
utilizado para adaptação do tudo de ondas à narina. O rinômetro é calibrado a cada exame com um tubo oco de 330 mm de comprimento e 12 mm de diâmetro, também de alumínio, aberto em uma das extremidades e fechado na outra. A calibração é realizada com a extremidade aberta e depois com a fechada do tubo adaptado à sonda, seguido do adaptador nasal ocluído com o polegar.



**Figura 2:** Rinômetro Acústico

Para execução do exame, encosta-se o adaptador nasal na narina do paciente sem deformá-la. A fonte sonora emite pulsos audíveis com duração de 0,5 ms e frequência de 150 Hz a 10.000 Hz, que são transportados pelo tubo condutor e atingem a cavidade nasal através do adaptador. O som é refletido em direção ao tubo condutor pelas estruturas da cavidade nasal que provocam alterações na sua área transversal, e captado por um microfone. Conhecendo-se a velocidade da onda e tempo de sua reflexão, a sua distância em relação ao adaptador é calculada pelo computador. A área transversal é calculada a partir da intensidade da onda refletida.

Os dados da rinometria acústica são obtidos através de uma representação gráfica denominada rinograma. A abscissa representa a área transversal em  $\text{cm}^2$ , e a ordenada a distância em centímetros a partir final do adaptador nasal (marco 0) (Figura 3).



**Figura 3:** Rinograma

Foram obtidas duas ou três curvas de cada cavidade nasal com o paciente sentado realizando respiração oral tranqüila e, duas ou três curvas 10 minutos após o paciente estar deitado em decúbito dorsal. Porém, como a reprodutibilidade do exame é

grande, apenas um gráfico foi escolhido e analisado. O vasoconstritor não foi utilizado, pois o objetivo era avaliar as cavidades nasais em suas condições reais, e na posição em que o paciente dorme.

O rinograma de indivíduos normais apresenta dois “entalhes” ou “vales”, que correspondem anatomicamente à região da válvula nasal e à da cabeça da concha inferior, respectivamente. São conhecidas como área de secção transversal mínima 1 localizada entre 0 e 22 mm da narina que corresponde à válvula nasal e área de secção transversal mínima 2 localizada entre 22 e 24 mm da narina que corresponde à cabeça da concha nasal ou simplesmente ASTM 1 e ASTM 2.

Os gráficos foram analisados de forma a obter-se a ASTM 1 e 2 expressa em  $\text{cm}^2$ , e o volume da cavidade nasal entre 0 e 54 mm da narina, expresso em  $\text{cm}^3$ , para as cavidades nasais direita e esquerda separadamente, com os indivíduos sentados e deitados em posição supina. O volume 1 ou VOL1 representa a medida em  $\text{cm}^3$  da cavidade nasal entre 0 e 22 mm de distância da narina e o volume 2 ou VOL2 a medida em  $\text{cm}^3$  entre 22 e 54 mm de distância da narina.

Foi calculado o volume da cada cavidade nasal através da soma do volume 1 e 2, e o volume total do nariz, representado pela soma dos volumes de ambas as cavidades nasais.

## ***ANÁLISE ESTATÍSTICA***

As medidas de dispersão utilizadas foram média e desvio padrão apenas para informação, já que as variáveis não apresentam distribuição normal. Os dados demográficos foram comparados através do Teste t-Student. ANOVA de duas vias foi utilizada para as variáveis rinométricas, considerando os seguintes fatores: grupo (SRVAS, SAHOS, e Controles) e a posição (sentado ou decúbito dorsal). ANOVA de uma via foi utilizada para análise da pontuação da escala de sonolência de Epworth considerando os

três grupos (SRVAS, SAHOS, e Controles). O Qui-quadrado e teste exato de Fisher foram utilizados para analisar as variáveis categóricas entre os três grupos. O teste de Correlação de Pearson foi utilizado para acessar possíveis correlações entre as variáveis morfológicas da via aérea superior e os índices de distúrbios respiratórios do sono.

Os parâmetros polissonográficos foram critérios de separação dos grupos e, portanto não submetidos a análise estatística.

## ***4. RESULTADOS***



## RESULTADOS

### RESULTADOS GERAIS

Foram estudados 41 pacientes, 16 com SRVAS (9 masculinos, 7 femininos), 14 com SAHOS (8 masculinos, 6 femininos), e 11 controles (7 masculinos e 4 femininos).

Não houve diferença significativa entre os grupos SRVAS, SAHOS e CONTROLES com relação à idade ( $37,3 \pm 10,5$ ;  $37,4 \pm 8,6$ ;  $33,1 \pm 9,5$ ), respectivamente e sexo (56%, 57% e 63% de homens), respectivamente; com  $p > 0,05$  para todas as análises. As características dos grupos estudados estão demonstradas na tabela 1.

O IMC do grupo SAHOS foi significativamente maior quando comparado com os grupos SRVAS e CONTROLES ( $36,1 \pm 5,7$ ;  $24,5 \pm 3,0$ ;  $23,7 \pm 3,6$ ) respectivamente,  $p = 0,0001$ .

A análise da Escala de sonolência de Epworth mostrou que os pacientes com SRVAS apresentam pontuação significativamente maior em relação à SAHOS, e aos Controles ( $14,3 \pm 3,4$ ;  $10,3 \pm 4,4$ ;  $4,6 \pm 2,6$ ), respectivamente,  $p = 0,009$ .

A presença de palato web foi estatisticamente significante nos grupos SRVAS e SAHOS em relação aos controles ( $p = 0,045$ ). Não houve correlação nas demais características craniofaciais e os distúrbios respiratórios do sono.

A relação entre palato e língua indicada pela classificação Mallampati III também foi estatisticamente significante no grupo SAHOS em relação aos demais grupos ( $p = 0,04$ ).

### POLISSONOGRAFIA

Os dados referentes aos principais parâmetros da polissonografia encontram-se na tabela 2. Nenhuma das variáveis polissonográficas teve correlação estatisticamente significante em relação aos dados de rinometria acústica ou de características craniofaciais.

**Tabela 1:** Característica dos grupos SRVAS, SAHOS, Controles.

	<b>SRVAS</b> <b>(N=16)</b>	<b>SAHOS</b> <b>(N=14)</b>	<b>CONTROLES</b> <b>(N=11)</b>	<b>P</b>
<b>Idade (anos)</b>	37,3 ± 10,5	37,4 ± 8,6	33,1 ± 9,5	NS
<b>Sexo masculino</b>	9	8	7	NS
<b>Índice de massa corpórea</b>	24,5 ± 3,0	36,1 ± 5,7	23,7 ± 3,6	0,0001
<b>Epworth</b>	14,3 ± 3,4	10,3 ± 4,4	4,6 ± 2,6	0,009
<b>Palato web</b>	14	11	5	0,045
<b>Mallampati III</b>	1	4	0	0,04

**Tabela 2:** Principais parâmetros polissonográficos.

<b>VARIÁVEIS</b>	<b>SRVAS</b> <b>(N=16)</b>	<b>SAHOS</b> <b>(N=14)</b>	<b>CONTROLES</b> <b>(N=11)</b>
<b>IAH / IDR</b>	9,3	36,1	2,3
<b>ES</b>	88,1	81,8	92,6
<b>TTS</b>	371,8	360,6	390,3
<b>S1</b>	3,6	6,9	4,1
<b>S2</b>	61,8	64,4	60,5
<b>S3/4</b>	19,1	12,2	19,4
<b>REM</b>	16,1	16,5	17,2
<b>SaO<sub>2</sub>min</b>	88,1	81,6	95,2

N = Número de pacientes; IAH: Índice de Apnéia e Hipopanéia por hora de sono; IDR: Índice de Distúrbio Respiratório por hora de sono; ES: Eficiência do Sono (%); TTS: Tempo Total de Sono (min.); S1: Estágio 1 do Sono não REM (%); S2: Estágio 2 do Sono não REM (%); S3/4: Soma dos Estágios 3 e 4 do Sono não REM (%); REM: Sono REM (%); SaO<sub>2</sub>min: Saturação Mínima de Oxihemoglobina (%).

## **RINOMETRIA ACÚSTICA**

A comparação das variáveis da rinometria acústica mostrou que a ASTM2 à direita em posição sentado foi significativamente menor no grupo SAHOS comparado com os outros dois grupos ( $p = 0,04$ ). Entretanto observou-se tendência à diferença entre os grupos SRVAS e controles no sentido de menor área no primeiro grupo ( $p = 0,06$ ) (Tabela 3; Figura 4).

A ASTM2 à direita em decúbito dorsal foi significativamente menor nos grupos SAHOS e SRVAS comparado com os controles ( $p = 0,003$ ;  $p = 0,00008$ ), respectivamente (Tabela 3; Figura 4).

A análise das demais áreas de secção transversa mostrou tendência à ASTM1 e ASTM2 serem menores nos grupos com distúrbios respiratórios do sono em relação aos controles ( $p = 0,06$ ).

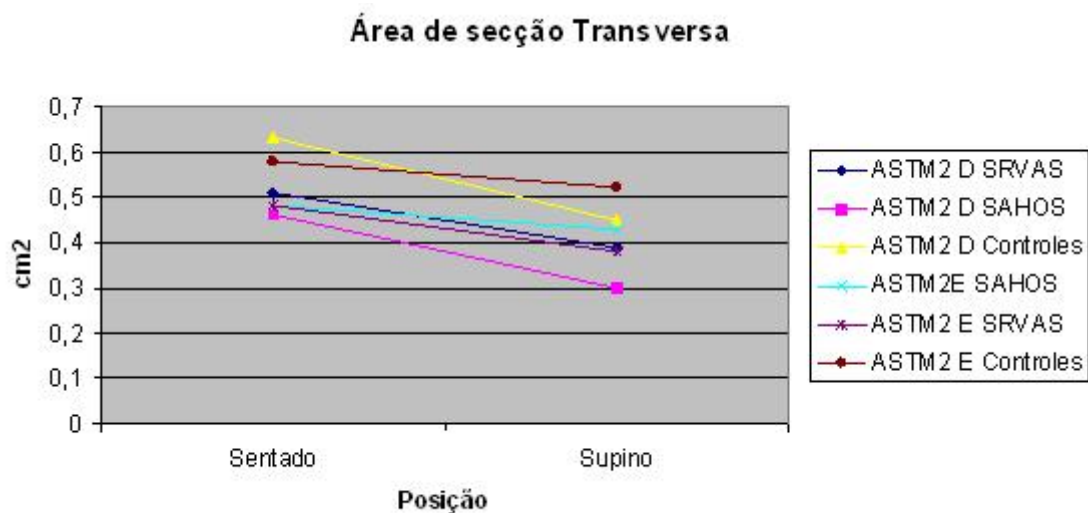
O Volume 2 da cavidade nasal direita em decúbito dorsal (VOL2 D) e o volume total da cavidade nasal direita em decúbito dorsal (VOLT D) foram menores no grupo SAHOS quando comparados com os controles sendo esta diferença estatisticamente significativa ( $p = 0,005$ ;  $p = 0,01$ ) respectivamente. Os demais volumes mostraram tendência a serem menores nos grupos com distúrbio respiratório do sono em relação aos controles (Tabela 3; Figura 5).

Todos os parâmetros da rinometria acústica apresentaram diferença estatisticamente significativa quando comparados na posição sentada e supina em todos os grupos, sendo menores com os pacientes em posição supina.

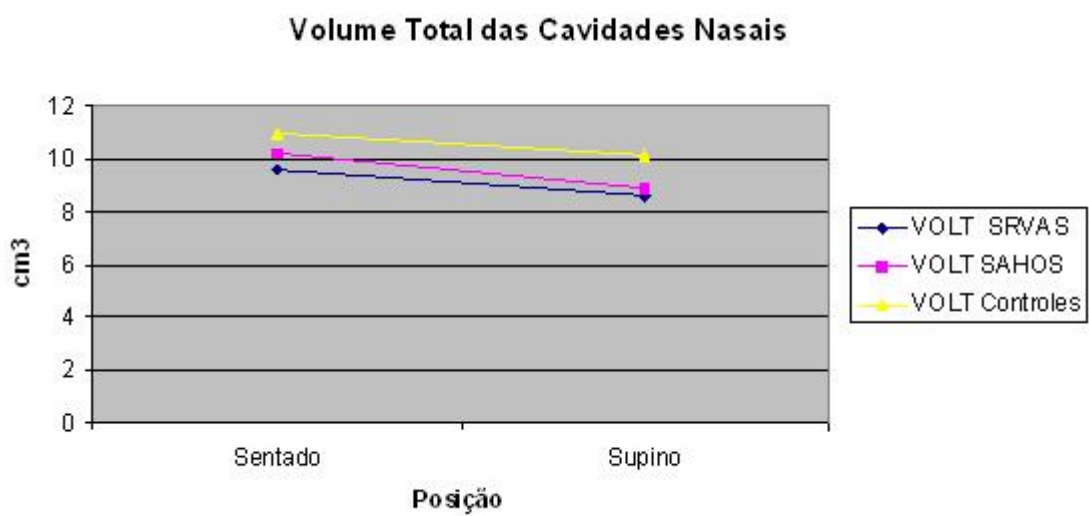
**Tabela 3:** Parâmetros da rinometria acústica.

<b>Rinometria</b>	<b>SAHOS sentado</b>	<b>SAHOS supino</b>	<b>SRVAS sentado</b>	<b>SRVAS supino</b>	<b>Controle sentado</b>	<b>Controle Supino</b>	<b>p</b>	<b>F (2,38) interação</b>
<b>ASTM1 D</b>	0,53 ± 0,16	0,49 ± 0,15	0,49 ± 0,15	0,48 ± 0,17	0,62 ± 0,16	0,57 ± 0,16	NS	-----
<b>ASTM1 E</b>	0,53 ± 0,20	0,47 ± 0,18	0,52 ± 0,11	0,45 ± 0,09	0,57 ± 0,09	0,52 ± 0,07	NS	-----
<b>ASTM2 D</b>	0,46 ± 0,16*	0,30 ± 0,13 <sup>#</sup>	0,51 ± 0,18*	0,39 ± 0,10 <sup>#</sup>	0,63 ± 0,14	0,45 ± 0,14	*0,04; 0,06  <sup>#</sup> 0,003; 0,00008	*3,48,  <sup>#</sup> 11,5
<b>ASTM2 E</b>	0,48 ± 0,20	0,43 ± 0,21	0,48 ± 0,06	0,38 ± 0,08	0,58 ± 0,19	0,52 ± 0,16	NS	-----
<b>VOL1 D</b>	2,06 ± 0,44	1,96 ± 0,43	1,84 ± 0,40	1,84 ± 0,82	2,14 ± 0,50	1,99 ± 0,36	NS	-----
<b>VOL1 E</b>	1,97 ± 0,42	1,96 ± 0,38	1,85 ± 0,38	1,76 ± 0,29	2,01 ± 0,42	1,85 ± 0,13	NS	-----
<b>VOL2 D</b>	2,89 ± 1,33	2,67 ± 0,92*	2,90 ± 0,96	2,19 ± 0,45	3,45 ± 0,63	3,18 ± 0,43	*0,005	*4,38
<b>VOL2 E</b>	3,23 ± 1,16	2,76 ± 1,35	2,96 ± 0,53	2,30 ± 0,69	3,38 ± 0,96	3,07 ± 0,82	NS	-----
<b>VOLT D</b>	4,95 ± 1,64	4,51 ± 1,13*	4,75 ± 1,09	4,16 ± 1,12	5,54 ± 1,10	5,17 ± 0,72	*0,01	*3,01
<b>VOLT E</b>	5,21 ± 1,44	4,72 ± 1,52	4,81 ± 0,81	4,07 ± 0,73	5,40 ± 1,21	4,93 ± 0,97	NS	-----
<b>VOLT</b>	10,17 ± 2,45	8,88 ± 2,13	9,57 ± 1,64	8,58 ± 1,61	10,99 ± 1,77	10,11 ± 1,30	NS	-----

Todos os parâmetros da rinometria acústica foram diferentes da posição sentada para supina nos três grupos ( $p < 0,01$ ).



**Figura 4:** ASTM2 (Área de secção transversa mínima 2).



**Figura 5:** Volume das cavidades nasais entre os grupos.

## ***5. DISCUSSÃO***

## DISCUSSÃO

Este foi o primeiro estudo que comparou o nariz de forma objetiva abrangendo tanto a SRVAS quanto a SAHOS, e sua relação com indivíduos normais.

A fisiopatologia dos distúrbios respiratórios do sono ainda não é totalmente conhecida, mas sabe-se que o colapso da faringe, por alterações anatômicas e do tônus neuromuscular é um fator importante e, que resistência nasal é responsável por dois terços da resistência total da via aérea (FERRIS, MEAD, OPIES, 1964), porém, a relação entre a patência nasal e estes distúrbios é pouco esclarecida.

A sensação de patência nasal é determinada pelas dimensões da cavidade e da válvula nasal, controle neural no vestíbulo e de vasos de capacitância presentes na submucosa nasal, influenciadas pelo ciclo nasal. Alteração em qualquer um destes fatores desencadeia o sintoma de obstrução nasal, tendo o aumento das conchas inferiores e desvio septal como fatores causais mais encontrados. A avaliação clínica da rinoscopia anterior é pouco precisa quanto ao grau de desvio septal, à hipertrofia de conchas, e edema de mucosa nasal, portanto, a necessidade de uma avaliação objetiva da cavidade nasal torna-se essencial (RAPPAPORT et al 2003).

Alguns estudos em voluntários normais já foram conduzidos na tentativa de se esclarecer o efeito da obstrução nasal na resistência da via aérea e seus efeitos sobre o sono. A obstrução nasal diminui o estímulo de receptores da nasofaringe, que atuam sobre o tônus de sua musculatura, o que pode determinar o aumento do número de apnéias tanto centrais como obstrutivas. O aumento da resistência nasal determina um aumento da pressão negativa inspiratória propiciando o colapso da faringe. (WHITE et al 1985; MCNICHOLAS et al 1993). A obstrução nasal induzida também foi motivo de estudo, causando uma piora da qualidade do sono, com aumento de despertares, aumento de mudanças de estágios do sono, e diminuição do sono de ondas lentas (Estágios 3 e 4) (LAVIE et al 1983).

Devido a todos os questionamentos na literatura sobre a influência da patência nasal nos distúrbios respiratórios do sono, e à controvérsia dos resultados e sua subjetividade da avaliação do fluxo aéreo nasal, somados à grande frequência de obstrução nasal nesses pacientes (ZONATO et al, 2003), e a pouca correlação entre sintoma de obstrução e resistência nasal, elaborou-se este estudo com o objetivo de se obter dados mensuráveis das cavidades nasais e sua correlação com tais distúrbios do sono.

A relação entre SAHOS E SRVAS permanece não esclarecida, assim como a morbidade relacionada ao esforço respiratório, principalmente após o relato de SRVAS em pacientes sem história de ronco (GUILLEMINAUT et al, 1993; PHILIP, STOOLHS, GUILLEMINAUT, 1994).

Um achado importante foi o fato de o grupo SRVAS ter o índice de sonolência excessiva diurna medido através da Escala de Sonolência de Epworth maior que o grupo SAHOS, apesar de apresentar menor dessaturação de oxihemoglobina (88,1% em média), menor índice de despertar (11,3 desp/h) em relação ao grupo apnéia (SAHOS) (SaO<sub>2</sub>mín 81,6%; 33,7 desp/h em média), chamando a atenção à importância do esforço respiratório para a piora da qualidade do sono.

Neste estudo, 53% (9 pacientes) com SRVAS e 43% (6 pacientes) apresentaram queixa de obstrução nasal, um número elevado quando comparado com os 15% a 20% em média da população em geral segundo estatísticas americanas, mostrando que a obstrução nasal é fator de risco para os distúrbios respiratórios do sono, em concordância com a literatura. O fato de a obstrução nasal estar mais presente nos pacientes com SRVAS que em indivíduos com SAHOS também não permite que correlacionemos a queixa de obstrução com a gravidade do distúrbio respiratório do sono, como estabelecido por STAEVSKA et al (2004).

Em ambos os grupos (SRVAS, SAHOS) o tratamento pode incluir o CPAP nasal (“Continuous Positive Airway Pressure” – aparelho de pressão positiva), com dupla função prevenir a obstrução estática e compensar o esforço inspiratório, formando um



---

“splint” aéreo. A presença de um nariz obstruído pode interferir na adesão ao tratamento, pela necessidade de maior pressão do aparelho, o que pode provocar maior desconforto, condição que pode ser revertida com o tratamento da obstrução nasal (SERIES et al, 1992). Baseado nisso pode-se relacionar a pressão do CPAP não só com a queixa de nariz obstruído, mas também com a geometria da cavidade nasal, onde menores cavidades ou menores áreas de secção necessitariam de maior pressão. Tal fato torna importante a medida de rinometria acústica em pacientes que não conseguiram adaptar-se ao CPAP ou não tiveram sucesso nesta modalidade de tratamento mesmo com pressões muito elevadas.

A rinometria acústica, introduzida por HILBERG et al (1989), é um método objetivo de avaliação da geometria nasal através de ondas sonoras. Trata-se de método não-invasivo, indolor, de fácil execução, e que requer mínima colaboração do paciente. Desde sua descrição, tem sido utilizada na avaliação pré e pós-operatória de rinoplastias (GRYMER 1995), turbinoplastias e/ou turbinectomias (HILBERG et al, 1990), polipectomia (LILDHOLDT, 1989), adenoidectomia (ELBROND et al, 1991), na avaliação de pacientes com ronco e Síndrome de Apnéia e hipopnéia Obstrutiva do Sono (LENDERS, SCHAEFFER, PIRSIG, 1991), atresia coanal (DJUPESLAND, KAASTAD, FRANZÉN, 1997), estenose subglótica (CZAJA, MCCAFFREY, 1996), crianças assintomáticas (RICHELMANN, RHEINHEIMER, WOLFENSBERGER, 1993), e crianças com obstrução nasal (CARLINI, 1999).

O valor médio da ASTM1 ( $0,49 \pm 0,15$  à direita  $0,47 \pm 0,18$  à esquerda) e ASTM2 ( $0,30 \pm 0,13$  à direita;  $0,43 \pm 0,21$  à esquerda) de pacientes com SAHOS em posição supina, assim como o valor médio da ASMT1 ( $0,45 \pm 0,09$  à esquerda;  $0,48 \pm 0,17$  à direita) e ASTM2 ( $0,38 \pm 0,08$  à esquerda;  $0,39 \pm 0,10$  à direita) de pacientes com SRVAS estão de acordo com os valores encontrados por ROITHMANN et al (1995), e CARLINI (1999), em pacientes com obstrução nasal, e são menores que os valores encontrados por GRYMER et al (1991), para indivíduos normais.

Um estudo conduzido por SANTOS (2001), correlacionou o aumento da cavidade nasal medida através da rinometria acústica após cirurgia funcional endoscópica, com a melhora da obstrução nasal.

Nosso estudo mostrou uma tendência dos pacientes com SAHOS apresentarem cavidades nasais e secções transversas menores que os pacientes com SRVAS e, portanto, mais importante que a queixa de obstrução seria a geometria da cavidade nasal, onde quanto menores suas medidas, pior o distúrbio respiratório do sono. A ausência de correlação forte entre obstrução nasal e índice de distúrbio respiratório e índice de apnéia e hipopnéias poderia ser explicada pelo fato de serem dois índices distintos e de que a alteração nasal ocorre de maneira independente da gravidade do distúrbio respiratório do sono, mas pode ser fator associado a fisiopatologia dessas condições. Pacientes roncadores primários não foram incluídos neste estudo, sendo importante grupo a ser analisado futuramente, correlacionando a geometria nasal e, características morfológicas da via aérea superior e sua relação com SAHOS e SRVAS.

O principal achado deste estudo foi a observação da diminuição da cavidade nasal tanto em seu Volume Total, quanto em sua área de secção transversa mínima quando paciente passa da posição sentada para a posição supina. Tal fato é de fundamental importância, já que indivíduos sem queixas nasais durante o dia podem ter redução da geometria nasal e passar a ter obstrução e maior resistência ao fluxo aéreo durante o sono. A posição supina determina um ingurgitamento dos vasos de capacitância da submucosa nas conchas inferior e média principalmente, determinando um aumento da resistência nasal. Isso determina que a avaliação da cavidade nasal nos distúrbios do sono através da rinometria acústica deve ser feita sempre que possível também em posição supina.

Outro resultado importante que pode impactar na rotina de investigação da rinomanometria foi a descoberta de que somente após 10 minutos em decúbito as curvas rinométricas se modificavam da posição sentado para o decúbito dorsal. No presente

---

estudo foram realizadas as medidas em decúbito em 5 e 10 minutos, sendo a segunda medida escolhida para as análises.

Este estudo também mostra que a média da **ASTM2, em posição sentada e supina, Volume 1 e o Volume total em posição supina** da cavidade nasal direita são estatisticamente menores no Grupo SAHOS, e a **ASTM2 em posição supina** foi menor no grupo SAHOS e SRVAS. Além disso, encontrou-se também a tendência de todas as medidas realizadas da rinometria acústica, serem menores nos pacientes com distúrbio respiratório do sono em comparação com os indivíduos normais. Tal fato mostra que as cavidades nasais de indivíduos com distúrbios respiratórios do sono são menores que de indivíduos normais e, portanto, com maior resistência ao fluxo aéreo nasal. Talvez por este motivo estudos utilizando dilatadores nasais na tentativa de diminuição da resistência nasal tenham falhado na demonstração de melhora do quadro respiratório durante o sono (SCHARF, BRANNEN McDANNOLD, 1994), uma vez que os dilatadores são capazes apenas de aumentar a área da válvula nasal, mas não todo o volume da cavidade nasal. Acreditamos que os pacientes com SAHOS apresentam cavidades nasais menores.

Estudos fisiológicos mostram que o fluxo inspiratório é determinado e limitado pela pressão de colapso da via aérea, tendo como índice a pressão crítica faríngea ( $P_{crit}$ ). A comparação de pacientes normais, roncadores primários, e pacientes com SAHOS, mostra um aumento progressivo da  $P_{crit}$  significando maior tendência ao colapso da via aérea. De forma similar a SAHOS em que o colapso total da via aérea ocorre por que durante o sono a pressão intraluminal é maior que a pressão crítica de abertura da via aérea, determinando seu fechamento, na SRVAS a pressão intraluminal fica bem próxima da pressão de fechamento, determinado um colapso parcial e aumento da resistência aérea. (GLEADHILL et al 1991; GOLD, SCHWARTZ, 1996).

A via aérea segue o modelo de resistência de Starling, onde o aumento de esforço respiratório provoca um aumento não linear da pressão intraluminal ( $P_{crit}$ ), que se for maior que pressão de colapso da via aérea teremos apnéia, e se menor teremos

hipopnéia de grau variado, ou apenas aumento do esforço respiratório mantendo-se o fluxo. (GOLD et al, 2002). A menor cavidade nasal identificada à rinometria acústica aumenta a resistência ao fluxo aéreo, determinando maior pressão negativa na orofaringe facilitando o colapso da via aérea tanto na SAHOS como na SRVAS.

A presença de palato web e a Classificação de Mallampati grau III foram alterações morfológicas da via aérea mais associadas com SAHOS, em concordância com o estudo de FRIEDMAN et al, 1999; ZONATO et al, 2003; entretanto estes estudos não incluíram pacientes com SRVAS. O fato de o grupo de pacientes com SRVAS não mostrarem esta mesma alteração indica que a SRVAS pode ser uma síndrome independente como acredita Guilleminault, hipótese reforçada pela diferença na geometria da cavidade nasal.

A média do IMC do grupo SAHOS de  $36,1 \pm 5,7 \text{ kg/m}^2$ , caracteriza o grupo como obesos (IMC superior a  $30 \text{ kg/m}^2$  – obesidade grau II – IMC entre 35 e  $39,9 \text{ kg/m}^2$ ), segundo a Organização Mundial de Saúde (1998), ratificando que o IMC está relacionado com a ocorrência e gravidade da doença (YOUNG et al, 1993; MARTINEZ, 1996; SHELLENBERG, MAISLIN, SCHWAB, 2000), ao contrário da SRVAS que apresentou IMC que caracteriza o grupo como normais ( $24,5 \pm 3,0 \text{ kg/m}^2$ ). A média de idade do grupo SRVAS ( $37,3 \pm 10,3$  anos) e a distribuição de sexo são similares ao descrito por GUILLEMINAULT et al, 2001. De acordo com estudo realizado por CROUSE, LAINE, 1999; não há relação entre área de secção transversa mínima com o IMC, e a idade, em adultos. Relacionou o aumento do IMC em pessoas normais com aumento do fluxo aéreo nasal, determinado por uma maior demanda no consumo de oxigênio, portanto o fato de o grupo SAHOS apresentar IMC maior, não alteraria os resultados da rinometria acústica.

A literatura tende a mostrar que existe diferença na SRVAS e na SAHOS que as separam como entidades independentes (GUILLEMINAULT et al, 1993; GUILLEMINAULT et al, 2000), e não como espectro de um mesmo distúrbio (DOUGLAS, 2000). Estudos mostram características de morfologia craniofacial, de orofaringe e,

circunferência cervical, distinta entre estas duas síndromes. Além disso, observa-se somente na SRVAS a presença de esforço respiratório aumentado sem alteração significativa do fluxo aéreo (AASM 1999), e consequência clínicas diferentes com menor incidência de distúrbios cardiovasculares em pacientes com SRVAS em relação aos pacientes com SAHOS (GUILLEMINAULT et al, 2001), bem como alterações autonômicas distintas (GUILLEMINAULT et al, 2006). Os resultados da rinometria acústica, das características orofaciais, e do grau de sonolência excessiva diurna encontrados neste estudo também sugerem diferenças significativas entre as duas síndromes. A maior resistência ao fluxo aéreo nasal que se inicia na infância seja um dos possíveis determinantes das alterações do esqueleto facial que distinguem estes indivíduos (GUILLEMINAULT, KIM, STOOHLS, 1995), porém, a análise de parâmetros cefalométricos e sua correlação com a patência nasal não foi objetivo deste estudo. O esclarecimento desta relação pode ser importante na prevenção precoce dos distúrbios respiratórios do sono.

## ***6. CONCLUSÕES***

## CONCLUSÕES

1. A rinometria acústica deve ser realizada na posição sentada e 10 minutos após assumir a posição supina para avaliação de pacientes com distúrbios respiratórios do sono.
2. O volume e a área de secção transversa das cavidades nasais de pacientes com distúrbios respiratórios do sono são menores que de indivíduos normais.
3. O volume e a área de secção transversa das cavidades nasais de pacientes com Síndrome de Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono são menores que a de pacientes com Síndrome de Resistência de Vias Aéreas Superiores.

## ***7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS***



**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep* 1999;22(5):667-89.
2. Young T, Palta M, Demsey J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328:1230-35.
3. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnéia. *Laryngoscope* 1999;109:1901-7.
4. Ferris B, Mead J, Opie L. Partitioning of respiratory flow resistance in man. *J Appl Physiol* 1964;19:653-8.
5. Mallampati SR, Gatt SP, Gugino LD, Desai SP, Waraska B, Freiburger D, et al. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: a prospective study. *Can Anaesth Soc J* 1985;32:429-34.
6. Guilleminault C, Poyares D. Arousal and upper airway resistance. *Sleep Med* 2002;3:S15-S20.
7. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A. A cause of excessive daytime sleepiness: the upper airway resistance syndrome. *Chest* 1993;104:781-787.
8. Martinez D. Symptoms that predict the severity of obstructive sleep apnea syndrome. *J Sleep Res* 1996;25:293.
9. Schellenberg JB, Maislin G, Schwab RJ. Physical finding and the risk for obstructive sleep apnea- The importance of oropharyngeal structures. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:740-8.
10. Guilleminault C, Winkle R, Korobkin R, Simmons B. Children and nocturnal snoring evaluation of the effects of sleep related resistive load and daytime functioning. *Eur J Pediatr* 1982;139:165-171.
11. Lugaresi E, Mondini S, Zuccani M, Montagna P, Cirignotta F. Staging of heavy snorers disease: a proposal. *Bull Europ Physiopathol Pespri* 1983;19:590-594.

12. Guilleminault C, Poyares D, Palombini L, Koester U, et al. Variability effort in relation to sleep stages in normal controls and upper airway syndrome patients. *Sleep Med* 2001;2:397-406.
13. Douglas NJ. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1412-1416.
14. Gold AR, Schwartz AR. The pharyngeal critical pressure: thy whys and hows of using nasal continuous positive airway pressure diagnostically. *Chest* 1996;110:1077-1088.
15. Gleadhill IC, Schwartz AR, Wise RA, et al. Upper airway collapsibility in snorers and in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:1300-1303.
16. Noran RG, Ahmed MM, Walsleben JA, Rapoport DM. Detection of respiratory events during NPSG: nasal cannula/pressure sensor versus thermistor. *Sleep* 1997;20:1175-1185.
17. Farré R, Montserrat JM, Rotger M, Ballester E, Navajas D. Accuracy of thermistor and thermocouples as flow-measuring devices for detecting hypopneas. *Eur Respir J* 1998;11:179-182.
18. Montserrat JM, Farré R, Ballester E, Felez M, Pastó M, Navajas D. Evaluation of nasal prongs for estimating nasal flow. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:211.
19. Epstein MD, Chicoine SA, Hanumara RC. Detection of upper airway resistance syndrome using a nasal cannula/pressure transducer. *CHEST* 2000;117:1073-77.
20. Virkkula P, Silvola J, Lehtonen H, Salmi T, Malmberg H. The effect of esophageal pressure monitoring on nasal airway resistance. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;105:261-4.
21. Gold AR, Marcus CL, Dipalo F, Gold MS. Upper airway collapsibility during sleep in upper airway resistance syndrome. *Chest* 2002;121:1531-40.
22. Kushida CA, Giacomini A, Lee MK, Guilleminault C, Dement WC. Technical Protocol for use of esophageal manometry in the diagnosis of sleep – related breathing disorders. *Sleep Med* 2002;3:163-73.
23. Gold AR, Dipalo F, Gold MS, O’Hearn D. The symptoms and signs of upper airway resistance syndrome – a link to the functional somatic syndromes. *Chest* 2003;123(1):87-95.

24. Fitzpatrick MF, Mclean H, Urton AM, Tan A, O'Donnell D, Driver HS. Effect of nasal or oral breathing route on upper airway resistance during sleep. *Eur Respir J* 2003;22:827-32.
25. Rappai M, Collop N, Kemp S, deShazo R. The nose and Sleep-disordered breathing, what we now and what we do not now. *Chest* 2003;124:2309-23.
26. Djupesland PG, Kaastad E, Franzen G. Acoustic rhinometry in the evaluation of congenital choanal malformations. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997;41:319-37.
27. Lenders H, Schaeffer J, Pirsig W. Turbinate hypertrophy in habitual snores and patients with obstructive sleep apnea: findings of acoustic rhinometry. *Laryngoscope* 1991;101:614-8.
28. Virkkula P, Hurmerinta K, Löytönen M, Salmi T, Malmberg H, Maasilta P. Postural Cephalometric analysis and nasal Resistance in sleep disordered breathing. *Laryngoscope* 2003;113:1166-74.
29. Zonato AI, Bittencourt LR, Martinho FM, Santos JFS, Gregorio LC, Tufik S. Association of systematic Head and Neck Physical examination with severity of obstructive Sleep apnea-hypopnea syndrome. *Laryngoscope* 2003;113:973-80.
30. Staevska MT, Mandajieva MA, Dimitrov VD. Rhinitis and sleep apnea. *Curr Allergy Asthma Rep* 2004;4(3):193-9.
31. Carlini D. Rinometria acústica na avaliação de pacientes entre 7 e 13 anos de idade com obstrução nasal por rinite crônica hipertófica não infecciosa. São Paulo, 1999. Mestrado. Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo.
32. Santos RP. Avaliação das dimensões da cavidade nasal por rinometria acústica, pré e pós-cirurgia endoscópica funcional dos seios paranasais. São Paulo, 2001. Mestrado. Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo.
33. Lavie P, Fischel J, Zomer J, et al. The effects of partial and complete mechanical occlusion of the nasal passages on sleep structure and breathing in sleep. *Acta otolaryngol* 1983;95:161-66.
34. McNicholas W, Coffey M, Boyle T. Effects of nasal airflow on breathing during sleep in normal humans. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:620-3.
35. White D, Cadieux R, Lomard R, et al. The effects of nasal anesthesia on breathing during sleep. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:972-5.

36. Series F, St Pierre S, Carrier G. Effects of Surgical correction of nasal obstruction in the treatment of obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1261-5.
37. Casadevall J, Ventura P, Mullol J, Picado C. Intranasal challenge with aspirin in the diagnosis of aspirin intolerant asthma: evaluation of nasal response by acoustic rhinometry. *Thorax* 2000;55(11):921-4.
38. COMITEE ON STARDIZATION OF ACOUSTIC RHINOMETRY – recommendations for technical especificatinos and standard operating procedures. European Rhnologic Society/ International Symposium of Infeccion and Allergy of the Nose, Meeting. Vienna, Austria, 28 July – 1 August, 1998.
39. Corey JP, Nalbone VP. Anatomic correlates of acoustic rhinometry as measured by rigid nasal endoscopy. *Otolaryngology Head Neck Surg* 1999;121(5):572-6.
40. Djupesland PG. Acoustic rhinometry optimized for infants: *Rhinology* 1999;37:141-2.
41. Elwany S, Gaimee R, Fattah HA. Radiofrequency bipolar submucosal diathermy of the inferior turbinates. *Am J Rhinol* 1999;13:145-9.
42. Jackson AC, Olson D E. Comparison of direct and acoustical area measurements in physical models of human central airways. *J Appl Physiol* 1989;48(5):896-902
43. Kimmelann CP. The problem of nasal obstruction. *Otolaryngol Clin North Am* 1989;22(2):235-64.
44. Hilberg O, Jackson AC, Swift DL, Pedersen OF. Acoustic rhinometry: evaluation of nasal cavity geometry by acoustic reflections. *J Appl Physiol* 1989;66:295-303.
45. Grymer LF, Hilberg O, Elbrond O, Pedersen OF. Acoustic rhinometry: evaluation of nasal cavity with septal deviations, before and after septoplasty. *Laryngoscope* 1989;99(11):1180-7.
46. Lildhold T. Surgical versus medical treatment of nasal polyps. *Rhinol Suppl* 1989;8:31-3.
47. Lenders H, Pirsig W. Diagnostic value of acoustic rhinometry: patients with allergic and vasomotor rhinitis with normal controls. *Rhinology* 1990;28:5-16.
48. Hilberg O, Grymer LF, Pedersen OF, Elbrond O. Turbinate hypertrofhy: evaluation of the nasal cavity by acoustic rhinometry. *Arch Otoaryngol Head and Neck Surg* 1990;116:283-89.

49. Elbrond O, Hilberg O, Felding JU, Pedersen OF, Andersen OB. Acoustic rhinometry, used as a method to demonstrate changes in the volume of the nasopharynx after adenoidectomy. *Clin Otolaryngol* 1991;16:84-6.
50. Grymer LF, Hilberg O, Pedersen OF, Rasmussen TR. Acoustic Rhinometry: Values from adults with subjective normal nasal patency. *Rhinology* 1991;29:35-47.
51. Lenders H, Scholl R, Brunner M. Akustische rhinometrie: das fledermausprinzip in der nase. *HNO* 1992;40(7):248-58.
52. Scharf M, Brannen D, McDannold M. A subjective evaluation of nasal dilator on sleep and snoring. *Ear Nose Throat J* 1994;73:395-401.
53. Crouse U, Laine-Alava M. Effects of age, body mass index, and gender on nasal airflow rate and pressures. *Laryngoscope* 1999;109(9):1503-08.
54. Hilberg O, Jensen FT, Pedersen OF. Nasal airway geometry: comparison between acoustic reflexions and magnetic resonance scanning. *J Appl Physiol* 1993;75(6):2811-9.
55. Roithmann R, Cole P, Chapnik J, Barreto SM, Szalai JP, Zamel N. Acoustic Rhinometry, rhinomanometry, and the sensation of nasal patency: a correlative study. *J Otolaryngol* 1994;23(6):454-8.
56. Roithmann R, Cole P, Chapnik J, Shpirer I, Hoffstein V. Acoustic rhinometry in the evaluation of nasal obstruction. *Laryngoscope* 1995;105:275-81.
57. Tomkinson A, Eccles R. Errors arising in cross-sectional area estimation by acoustic rhinometry produced by breathing during measurement. *Rhinology* 1995;33:138-40.
58. Tomkinson A, Eccles R. Comparison of the relative abilities of acoustic rhinometry, rhinomanometry, and the visual analogue scale in detecting change in the nasal cavity in a healthy adult population. *Am J Rhinol* 1996a;10:161-5.
59. Tomkinson A, Eccles R. The effect of changes in ambient temperature on reliability of acoustic rhinometry data. *Rhinology* 1996b;34(2):75-7.
60. Fisher EW, Morris DP, Biemans JM, Palmer CR, Lund VJ. Practical aspects of acoustic rhinometry: problems and solutions. *Rhinology* 1995;33:219-23.
61. Grymer LF. Reduction rhinoplasty and nasal patency: change in the cross-sectional area of the nose evaluated by acoustic rhinometry. *Laryngoscope* 1995;105(4pt 1):429-31.

62. Min YG, Jang YJ. Measurements of cross-sectional area of the nasal cavity by acoustic rhinometry and CT scanning. *Laryngoscope* 1995;105:757-9.
63. Nielsen LP, Bjerke T, Christensen MB, Pedersen B, Rasmussen TR, Dahl R. Assessment of the allergic reaction in seasonal rhinitis: acoustic rhinometry is a sensitive and objective method. *Clin. Exp. Allergy*, 1996 26:1268-75.
64. Grymer LF, Illum P, Hilberg O. Bilateral inferior turbinoplasty in chronic nasal obstruction. *Rhinology* 1996;34(1):50-3.
65. Czaja JM, McCaffrey TV. Acoustic measurement of subglottic stenosis. *Ann Otol Laryngol* 1996;105:504-9.
66. Roithmann R, Chapnik J, Zamel N, Barreto SM, Cole P. Acoustic rhinometric assessment of the nasal valve. *Am J Rhinol* 1997;11:379-85.
67. Grymer LF, Hilberg O, Pedersen OF. Prediction of nasal obstruction based on clinical examination and acoustic rhinometry. *Rhinology* 1997;35(2):53-7.
68. Szücs E, Clement PAR. Acoustic rhinometry and rhinomanometry in the evaluation of nasal patency of patients with nasal septal deviation. *Am J Rhinol* 1998;12:345-52.
69. Millqvist E, Bende M. Reference values of acoustic rhinometry in subjects without nasal symptoms. *Am J Rhinol* 1998;12:341-3.
70. Roithmann R. Rhinomanometry and acoustic rhinometry in clinical use. European rhinologic society/ International Symposium of infection and allergy of the nose, Meeting, Viena, Austria, July 28, Monduzzi Editore – International Proceedings Division, 1998.
71. Roithmann R, Chapnik J, Cole P, Szalai JP, Zamel N. Role of the external nasal dilator in the management of nasal obstruction. *Laryngoscope* 1998;108(5):712-5.
72. Roithmann R, Cole P, Chapnik J, Shpirer I, Hoffstein V. Acoustic rhinometry in the evaluation of nasal obstruction. *Laryngoscope* 1995;105:275-81.
73. Riechelmann H, Rheinheimer M, Wolfensberger M. Acoustic rhinometry in pre-school children. *Clin otolaryngol* 1993;18:272-7.
74. Grymer LF, Gregers-Petersen C, Pedersen H. Influence of lateral osteotomies in the dimensions of the nasal cavity. *Laryngoscope* 1999;109(6):936-8.

- 
75. Silkoff PE, Chakravorty S, Chapnik J, Cole P, Zamel N. Reproducibility of acoustic rhinometry and rhinomanometry in normal subjects. *Am J Rhinol* 1999;13:131-5.
  76. Elwany S, Gaimae R, Fattah HA. Radiofrequency bipolar submucosal diathermy of the inferior turbinates. *Am J Rhinol* 1999;13:145-9.
  77. Djupesland PG. Acoustic rhinometry optimized for infants. *Rhinology* 1999;37:141-2.
  78. Prasun D, Jura N, Tomi H, Pertti R, Markus R, Erkki L. Nasal airway volumetric measurement using segmented HRCT images and acoustic rhinometry. *Am J Rhinol* 1999;13(2):97-103.
  79. Corey JP, Nalbone VP. Anatomic correlates of acoustic rhinometry as measured by rigid nasal endoscopy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;121(5):572-6.
  80. Walinder R, Wieslander G, Norback D, Erwall C, Venge P. Influence of personal factors on nasal patency and lavage biomarkers in white-collar workers. *Rhinology* 2000;38(3):130-5.
  81. Rasmussen TR, Andersen A, Pedersen OF. Particle deposition in the nose related to nasal cavity geometry. *Rhinology* 2000;38(3):102-7.
  82. Casadevall J, Ventura PJ, Mullol J, Picado C. Intranasal challenge with aspirin in the diagnosis of aspirin intolerant asthma: evaluation of nasal response by acoustic rhinometry. *Thorax* 2000;55(11):921-4.
  83. Hierl T, Dyrna A, Hemprich A. Impact of short-time nasal intubation on postoperative respiration. *Rhinology* 2000;38(2):79-82.
  84. Giger R, Kurt AM, Lacroix JS. Correlation between objective criteria and subjective evaluation of symptoms in chronic rhinosinusitis. *Schweiz Med Wochenschr Suppl* 2000;116:104S-7S.
  85. Guilleminault C, Black JE, Palombini L, Ohayon MM. A clinical investigation of obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and upper airway syndrome (UARS) patients. *Sleep Med* 2000;1:51-6.
  86. Guilleminault C, Faul JL, Stoohs R. Sleep-disordered breathing and hypotension. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1242-7.
  87. Guilleminault C, Kim YD, Stoohs R. Upper airway resistance syndrome. *Oral and Maxillofacial Surg Clin North Am* 1995;7:243-56.

88. Guilleminault C, Kirisoglu C, Poyares D, Palombini L, Leger D, Fared-Moyares M, Ohayon MM. Upper airway resistance syndrome: A long-term outcome study. *J Psychiatr Res* 2006;40(3):273-9.
89. Philip P, Stoolhs R, Guilleminuat C. Sleep fragmentation in normals: a model for sleepiness associated with upper airway resistance syndrome. *Sleep* 1994;17:242-7.



## Abstract

**Introduction:** The nasal patency may influence respiratory pattern in sleep-disordered breathing patients. There is a small number of studies assessing acoustic rhynometry (ARM) in OSAS patients, and they only reported results in a seat position, and with patients using nasal vasoconstrictors. ARM is a non-invasive method to assess the geometry of the nasal cavity, mostly the transversal sectional area, and the nasal volume, independently of the airflow. We sought to analyze the nasal cavity and the UA morphological characteristics differences among patients with OSAS, UARS, and normal breathers. **Methods:** We studied 41 consecutive patients, 16 with UARS (9 male), 14 OSAS (8 male), and 11 normal breathers (7 male) matched by age ( $37.3 \pm 10.5$ ;  $37.4 \pm 8.6$ ;  $33.1 \pm 9.5$ ) and gender. UARS patients were diagnosed according to Guilleminault et al, 2006, revised criteria, with Respiratory Disturbance Index  $> 10$ , and OSAS patients with AHI  $> 10$  in the polysomnographic recording. Patients underwent to a clinical evaluation including: UA and dental occlusion inspection, anterior rhinoscopy, and ARM. The latter was performed in a room with temperature and humidity control in a standard seat position, but also after 5 and 10 minutes of supine position in the absence of nasal vasoconstrictors. Data were analyzed by a means of 2-way ANOVA, Chi-square and Fisher exact test. **Results:** OSAS and UARS presented significantly more *web*-palate than controls ( $p = 0.045$ ). Mallampati III index was only significantly more frequent in OSAS group ( $p = 0.04$ ). The RNM results showed: a) significant reduction in minimal transversal sectional area 2 in a seat position in OSAS ( $p = 0.04$ ), and a trend to reduction in UARS ( $p = 0.06$ ) compared to controls; b) Volume 2 and total volume in supine position were lower in OSAS ( $p = 0.005$ ;  $p = 0.01$ ). All ARM parameters were smaller in patients and subjects in supine position after 10 minutes, but not 5 minutes, compared to a seat position ( $p < 0.05$ ; all). **Conclusions:** This is the first study suggesting that ARM should be performed in sleep-disordered breathing patients in both, seat and 10-minute supine position. The volume and the minimal transversal sectional area of the nasal cavity of sleep-disordered breathing patients are reduced compared to normal breathers. The nasal cavity of OSAS patients may be smaller than UARS ones.