

# Sintomas nasais numa doente com síndrome da apneia do sono. Rinite não alérgica reflexa ao CPAP nasal?

J C WINCK<sup>1</sup>, JL DELGADO<sup>2,3</sup>, J RODRIGUES<sup>3</sup>, JA FONSECA<sup>3</sup>, J ALMEIDA<sup>1</sup>, JA MARQUES<sup>1</sup>

## RESUMO

O Síndrome de Apneia do Sono (SAS) é uma patologia frequente, com importante repercussão clínica e impacte na saúde pública, sendo o CPAP («Continuous Positive Airway Pressure») nasal o tratamento de primeira escolha. A obstrução nasal é normalmente referida como um dos potenciais factores etiológicos da doença, sendo simultaneamente um dos efeitos secundários mais frequentes na fase inicial da terapêutica com CPAP nasal. Descreve-se um caso de uma doente de 56 anos, com SAS grave diagnosticado em Abril de 1998, com excelente resposta clínica ao CPAP nasal. Contudo, ao fim de 6 meses de tratamento, inicia sintomas nasais intensos, que melhoram com a interrupção voluntária do CPAP, fazendo contudo reaparecer os sintomas do SAS (nomeadamente sonolência diurna incapacitante). Para caracterização do quadro clínico, realizou TAC dos seios perinasais (sem alterações significativas) e testes cutâneos «prick» a alergénios ambientais e látex (negativos). Efetuou-se monitorização com registo de score de sintomas nasais, escovado nasal, gráfico de PIF (Débito Inspiratório Máximo Instantâneo) nasal seriado e rinomanometria anterior, tendo-se verificado aumento do score de sintomas (média de 0 para 15.3), queda no PIF e diminuição dos débitos sob efeito do CPAP (rinomanometria: fluxo nasal expiratório total de 1059 para 769 ccm/s) e ausência de células inflamatórias na citologia do escovado nasal. A terapêutica com anti-histamínicos, corticosteróides e brometo de ipatrópio tópicos, não levou a melhoria significativa. Após aquecimento natural do circuito do CPAP nasal verificou-se resolução dos sintomas nasais, com estabilização do PIF nasal seriado, o que permitiu aumentar a aderência ao CPAP e consequentemente

corrigir os sintomas do SAS. Embora os mecanismos envolvidos no aparecimento da rinite reflexa ao CPAP nesta doente não estejam completamente esclarecidos, o efeito benéfico do aquecimento do ar sugere um papel da temperatura do ar inspirado na sua génese. A investigação detalhada das queixas nasais pode melhorar a aderência ao CPAP no Síndrome da Apneia do Sono.

**Palavras chave:** Rinite, Débito Inspiratório Máximo Instantâneo nasal, Síndrome de Apneia do Sono, Pressão Positiva Contínua das Vias Aéreas.

## ABSTRACT

### *NASAL SYMPTOMS IN A PATIENT WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA. NON-ALLERGIC RHINITIS REFLEX TO NASAL CPAP?*

*Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) is a highly prevalent disorder, associated with significant morbidity and mortality. Nasal Continuous Positive Airway Pressure (nCPAP) is the first-line therapy. Nasal obstruction is commonly referred as one potential risk factor for the disease, as well as being one of the most frequent side effects in the initial phase of nCPAP therapy. We describe a 56 year-old female, with severe OSAS diagnosed in April 1998, with significant symptomatic improvement after nCPAP. Nevertheless, after 6 months of treatment, severe nasal symptoms begun, improving with the voluntary interruption of nCPAP, but making OSAS symptoms reappear (namely disturbing daytime sleepiness). To better characterise the clinical picture, she performed an upper airway CT scan (without significant changes) skin prick tests to common inhalant allergens and latex (all negative), record of nasal symptoms score, nasal lavage, serial nasal PIF (Peak Inspiratory Flow) and anterior rhinomanometry. These tests showed an increase of symptom score (mean score: from 0 to 15.3), a fall in PIF and decrease in nasal flow on nCPAP therapy (rhinomanometry: total expiratory airflow from 1059 to*

1 Serviço de Pneumologia

2 Serviço de Imunologia

3 Unidade de Imunoalergologia

H. S. João, Faculdade de Medicina, Porto

769 ccm/s) and absence of inflammatory cells in nasal lavage fluid. Therapy with antihistamines, topical corticosteroids and ipatropium bromide achieved no significant relief of symptoms. After «natural warming» of the nCPAP circuit, there was a complete resolution of nasal complaints, with stabilisation of nasal PIF records, and a gain in nCPAP compliance which consequently improved OSAS symptoms. Although the mechanisms involved in this patient rhinitis, reflex to nasal CPAP, are not fully elucidated, the beneficial effect of air warming suggests a role of the temperature of the inspired air in its origin. We believe that a detailed investigation of nasal symptoms can improve compliance to nasal CPAP in Obstructive Sleep Apnea Syndrome.

**Key-words:** Rhinitis, Nasal Peak Inspiratory Flow, Sleep Apnea, Continuous Positive Airway Pressure

## INTRODUÇÃO

O Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é uma doença com uma prevalência elevada, estando associada a morbidade e mortalidade significativas.<sup>1</sup> Os doentes com SAOS têm inflamação das vias aéreas superiores<sup>2</sup> e a obstrução nasal é frequentemente referida como um potencial factor de risco para a doença. De facto, os doentes com rinite alérgica têm um risco de SAOS 1.8 vezes superior,<sup>3</sup> e os doentes com rinite alérgica sazonal apresentam mais apneias durante o sono na fase polínica.<sup>4</sup> Por outro lado, a obstrução nasal é um dos efeitos secundários iniciais mais frequentes do CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) nasal, o tratamento de primeira escolha desta doença.<sup>5</sup> (Fig 1.)



Figura 1 - Efeito do CPAP nasal nas vias aéreas superiores no Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono

## CASO CLÍNICO

Descrevemos um caso de rinite secundária à terapêutica com CPAP num doente com Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono.

Tratava-se de uma mulher de 56 anos, com hipotiroidismo secundário (após tireoidectomia parcial devida a bócio multinodular) e suspeita de SAOS. Apresentava roncopia intensa associada a sonolência diurna excessiva (com um score de 22 na escala de Epworth- normal: inferior a 10; máximo 24). O exame físico era normal; as provas funcionais respiratórias não mostravam alterações excepto uma hipoxemia em repouso (PaO<sub>2</sub> 66.4 mmHg). As análises de rotina estavam normais e a função tiroideia,

avaliada cada 6 meses, manteve-se dentro dos limites da normalidade. Foi então realizada uma polissonografia (PSG), que mostrava fragmentação do sono devido a frequentes episódios de apneias e hipopneias obstrutivas (índice de apneia/hipopneia – 50/hora) estabelecendo o diagnóstico de SAOS grave. De acordo com a aferição durante a PSG, foi iniciado CPAP (Aria; Respironics; Monroeville, PA) domiciliário com pressão de 8 cmH<sub>2</sub>O. Inicialmente houve boa aderência ao tratamento, sem efeitos secundários e melhoria clínica significativa (escala de Epworth de 8 e PaO<sub>2</sub> 86 mmHg).

Após 6 meses de tratamento (Outubro de 1998), iniciou sintomas nasais severos: rinorreia mucosa, espirros, cefaleias frontais e obstrução nasal. Estes sintomas estavam relacionados com o uso do CPAP e melhoravam com a sua interrupção. A não aderência ao tratamento fazia os sintomas do SAOS reaparecerem (escala de Epworth de 20). A doente não apresentava história prévia de rinite ou sinusite, não sendo evidentes sinais de infecção. Os testes cutâneos «prick» para alérgenos ambientais comuns e látex (4 extractos comerciais diferentes) foram negativos, a IgE total era normal, a IgE específica ao látex foi negativa, e o TAC das vias aéreas superiores estava normal.

Foi então realizado registo de Débito Inspiratório Máximo Instantâneo Nasal -nPIF- (*In-Check, Clement Clarke, Harlow, England*) sete vezes por dia, antes e após reiniciar o CPAP. O nPIF mínimo diário desceu de 180 para 70 l/s e os sintomas nasais reapareceram (rinorreia e dor local). Devido ao agravamento dos sintomas do SAOS a doente concordou submeter-se a outro «trial» de CPAP com monitorização de score de sintomas nasais (SSN) e nPIF, analisando citologia do escovado nasal e rinomanometria anterior (*Rhinomodul, Hortmann, Germany*) antes e após sete dias de utilização. A aderência ao tratamento (i.e. numero de horas de tratamento efectivo) foi automaticamente registada pelo CPAP Aria.

Estes testes mostraram um aumento do score de sintomas de 0 para 15.3, uma queda no nPIF e diminuição do débito nasal durante o período sob nCPAP (débito expiratório total de 1059 para 769 ccm/s). Não foram detectadas células inflamatórias no escovado nasal nas duas avaliações.

Vários tratamentos foram ineficazes, tais como substituir a máscara nasal, ou utilização de anti-histamínicos orais, vasoconstrictores locais e orais, brometo de ipatrópio nasal e corticosteróides tópicos.

Foi então colocada a hipótese da influência da temperatura do ar na origem do quadro clínico, tendo-se tentado o «aquecimento natural» do circuito do CPAP, sugerindo à doente para colocá-lo sob a roupa da cama. Esta medida simples conseguiu a resolução completa dos sintomas nasais (SSN médio – 1.3), com estabilização do nPIF à volta de 110 l/s, e um aumento da aderência

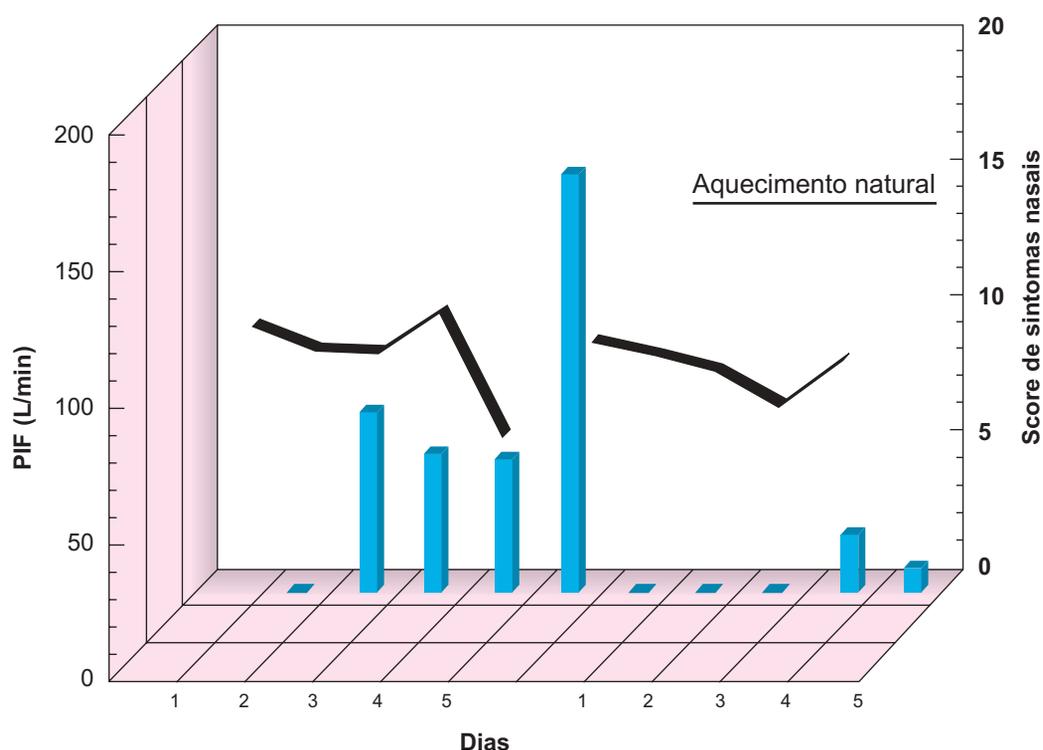


Figura 2 - Registo de sintomas e do Débito Inspiratório Máximo Instantâneo Nasal (nPIF) antes e após «aquecimento natural» do circuito do CPAP nasal

efectiva ao CPAP (uso médio de 6.3 horas) com melhoria dos sintomas de SAOS (escala de Epworth de 3) (Fig 2.)

## CONCLUSÃO

Este caso mostra que a investigação detalhada dos sintomas nasais durante a terapêutica com CPAP pode resolver este efeito secundário e melhorar a aderência a este tratamento no SAOS. A monitorização do nPIF seriado é um importante auxiliar na avaliação objectiva dos sintomas nasais nasal em doentes sob CPAP.

Apesar dos mecanismos envolvidos na rinite não alérgica reflexa ao CPAP nesta doente não estarem completamente esclarecidos, o efeito benéfico do aquecimento do ar sugere um papel da temperatura do ar inspirado na sua génese. Uma abordagem simples e económica para a resolução destes casos poderá ser, à semelhança do caso que descrevemos, o aquecimento natural do circuito do CPAP.

## BIBLIOGRAFIA

1. Partinen M, McNicholas W. Epidemiology, morbidity and mortality of the sleep apnoea syndrome. *Eur Respir Mon* 1998; 10: 63-74
2. Olopade CO, Christon JA, Zakkar M, Hua C, Swedler W, Scheff PA, Rubinstein I. Exhaled pentane and nitric oxide levels in patients with Obstructive sleep apnea. *Chest* 1997; 111: 1500-04
3. Young T, Finn L, Kim H. Nasal obstruction as a risk factor for sleep-disordered breathing. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99: S757-62
4. McNicholas WT, Tarlo S, Cole P, Zamel N, Rutherford E, Griffin D, Phillipson EA. Obstructive Apneas during sleep in patients with seasonal allergic rhinitis. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 625-628
5. Strollo PJ Jr, Sanders MH, Atwood CW. Positive Therapy Pressure. *Clin Chest Med* 1998; 19: 55-68

### Correspondência:

João Carlos Winck  
 Serviço de Pneumologia, Hospital de São João, 4200 Porto  
 E-mail: jcwinck@mail.telepac.pt