



FISIOTERAPIA NOS DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO

FLÁVIA BAGGIO NERBASS
ISRAEL DOS REIS DOS SANTOS
LUIS VICENTE FRANCO OLIVEIRA

■ INTRODUÇÃO

Em um tempo não muito longínquo, o sono era uma preocupação apenas dos poetas, dos filósofos, dos religiosos e dos escritores, sendo considerado um fenômeno passivo comparado à morte. No início do século XIX, a necessidade de compreender melhor o sono tornou-se mais evidente perante a comunidade científica, visto que se tratava de um período importante para a restauração da energia dispendida durante o dia e ocupava a terça parte da existência.¹

No aspecto comportamental, o sono é visto como uma condição de ausência ou de pouca mobilidade, olhos fechados, postura típica, com acentuada redução de resposta a estímulos externos e reversível estado de inconsciência acompanhado de diversas alterações funcionais.

Em 1875, Caton descobriu as ondas cerebrais em animais, e Berger, em 1929, registrou-as pela primeira vez em humanos – por eletroencefalograma (EEG). Loomis, em 1937, propôs a primeira classificação das fases de sono. Fisiologicamente, isso é possível pela observação do EEG, do eletro-oculograma (EOG) e do eletromiografia de mento (EMG), que permitem que essa classificação seja feita.¹

Nos anos 1960, Frei Snyder descreveu os dois padrões de sono, fundamentados nos critérios fisiológicos,¹⁻³ sendo eles:^{4,5}

- sono *Rapid Eye Movement* (REM), denominado sono de movimentos rápidos dos olhos;
- sono não REM (NREM), sem movimentos rápidos dos olhos.

O sono NREM é dividido em três estágios específicos: N1, N2 e N3. O primeiro estágio é caracterizado pela sonolência, sendo a transição com a vigília e compreendendo de 3 a 8% do tempo total de sono. O estágio 2, sono leve, ocupa de 45 a 55%, e o estágio 3, chamado de sono lento, é o estágio mais profundo e preenche cerca de 15 a 20% da noite de sono.⁶



O sono REM, por sua vez, apresenta características bastante similares às do estado de vigília, representando de 20 a 25% do tempo total de sono. Com base nas características do EEG, do EMG e do EOG, o sono REM é dividido em dois estágios:¹ tônico e fásico.

A fase tônica do sono REM apresenta um EEG dessincronizado, hipotonia ou atonia muscular generalizada e diminuição dos reflexos monossinápticos e polissinápticos. O sono REM fásico é demarcado por movimentos rápidos dos olhos em todas as direções, por alterações na pressão sanguínea e na frequência cardíaca (FC), por respiração de ritmo irregular, por atividade muscular espontânea e por movimentos de língua.

Durante uma noite normal de sono, os estágios NREM e REM se alternam, formando ciclos NREM-REM, com duração aproximada de 90 a 120 minutos cada. Em uma noite de sono com oito horas de duração, uma pessoa deve apresentar entre 5 e 6 desses ciclos.

Também na década de 1960, dois fatos marcaram a história da Medicina do Sono: a descoberta da Apneia Obstrutiva do Sono (AOS), em 1965, simultaneamente, na França, por Gastaut, Tassinari e Duron, e, na Alemanha, por Jung e Kuhlo. Na mesma década de 1960, foi realizada a primeira traqueostomia em pacientes obesos para facilitar a respiração durante o sono. Kuhlo também descreveu a síndrome de Pickwick, causada pela hipercapnia e associada à sonolência diurna.^{4,5}

De 1971 até 1980, a identificação de complicações relacionadas à AOS e os avanços no seu diagnóstico permitiram o desenvolvimento de terapêuticas eficazes para o tratamento desses distúrbios respiratórios, tendo em vista os efeitos deletérios que provocam ao organismo.

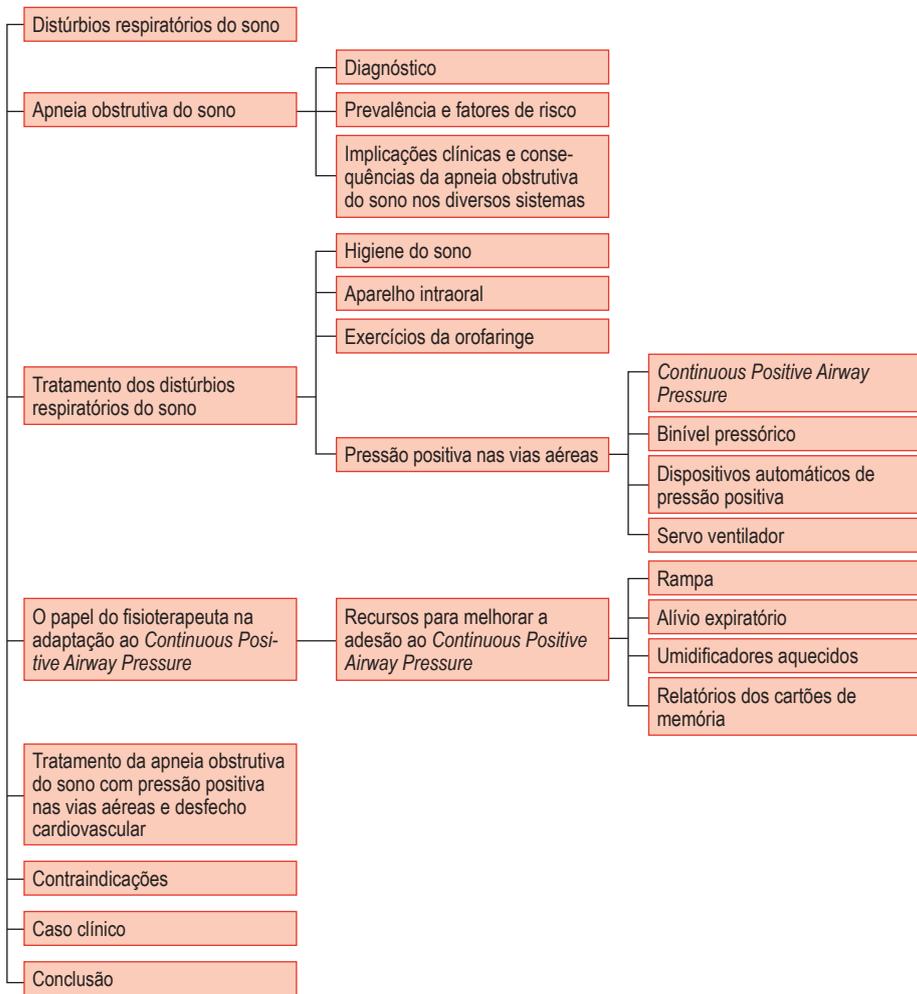
Assim, em 1981, Collin Sullivan descreveu o uso da pressão positiva contínua nas vias aéreas (do inglês *Continuous Positive Airway Pressure* – CPAP) para tratamento da AOS. Trata-se de uma pressão positiva gerada por um aparelho que irá manter as vias aéreas superiores (VAS) abertas durante todo o ciclo respiratório. Essa descoberta permitiu que hoje o fisioterapeuta tenha ampla e importante participação no tratamento e no acompanhamento dos pacientes com AOS.

■ OBJETIVOS

Ao final do artigo, o leitor estará apto a:

- compreender o que são os distúrbios respiratórios do sono;
- identificar uma AOS;
- perceber os aspectos negativos do não tratamento da AOS;
- ter conhecimento sobre diferentes abordagens terapêuticas da AOS;
- compreender o papel do fisioterapeuta no tratamento multidisciplinar da AOS;
- identificar problemas e dificuldades na adaptação do paciente à pressão positiva nas vias aéreas.

ESQUEMA CONCEITUAL



■ DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO

São classificados como distúrbios respiratórios do sono todos os eventos relacionados ao sistema respiratório que ocorrem durante o período de sono.

Os distúrbios respiratórios do sono são:

- ronco;
- síndrome da resistência das VAS;
- hipopneia;
- AOS;
- apneia central do sono (ACS);
- respiração periódica – Cheyne-Stokes;
- síndrome da hypoventilação alveolar congênita (síndrome de Ondine);
- síndrome da hypoventilação da obesidade.

Neste artigo, será abordada de forma mais abrangente a AOS, por ser a mais prevalente na população geral e a responsável por maiores consequências ao organismo.

■ APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

Conceitualmente, a AOS caracteriza-se por episódios repetidos de obstrução parcial ou completa das VAS durante o sono, seguida por queda na saturação da oxiemoglobina e despertar.

O despertar decorre da redução nos níveis de oxigênio (O_2) e da elevação nos níveis de dióxido de carbono (CO_2) no sangue. Esse desequilíbrio acidobásico é “percebido” pelos sensores químicos que, por sua vez, estimulam o sistema nervoso central (SNC) a despertar a pessoa, para restabelecer o tônus muscular e a patência das VAS.

Com isso, a pessoa volta a respirar normalmente e os gases sanguíneos retomam seus níveis adequados no sangue. Contudo, assim que o indivíduo voltar a dormir, a musculatura das VAS relaxa novamente, obstrui a passagem do ar e o processo todo se repete, gerando um ciclo vicioso que resulta em um sono fragmentado e de má qualidade.

Nos episódios obstrutivos, a musculatura respiratória continua trabalhando ativamente, por isso se percebe um esforço torácico e abdominal do indivíduo tentando respirar, porém, contra uma VAS fechada. Esses pacientes frequentemente apresentam ronco alto e resuscitador no despertar, o que traduz a reabertura das VAS.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico dos distúrbios respiratórios do sono deve combinar a suspeita clínica e avaliação objetiva por exames complementares.

Alguns **sinais/sintomas** devem ser pesquisados em pacientes com AOS:

- ronco – é a manifestação clínica mais comum, ocorrendo em até 95% dos casos. Porém, apresenta um baixo valor preditivo positivo, pela sua alta prevalência na população geral;
- pausas respiratórias presenciadas pelo(a) parceiro(a) – são bons preditores clínicos e têm relação direta com a presença da doença;⁷
- latência curta para o início do sono (pegar no sono muito rápido);
- insônia de manutenção (dificuldade para manter o sono, pela sua fragmentação);
- noctúria (necessidade de acordar para urinar);
- enurese (micção involuntária noturna);
- sono agitado e/ou pesadelos;
- movimentação excessiva na cama;
- disfunção erétil.



Dentre os sintomas diurnos referidos pelos pacientes com AOS, a sonolência excessiva é uma manifestação comum, porém, nem sempre valorizada, pois é confundida com cansaço, com fadiga e com falta de disposição.⁸

Outros sintomas diurnos podem estar presentes em pacientes com AOS, como:

- *déficit* de memória;
- alterações do humor (ansiedade, depressão e irritabilidade);
- cefaleia matinal (dor de cabeça);
- náuseas;
- refluxo gastroesofágico.

A aplicação de alguns questionários e escalas auxilia nessa investigação. Dentre os instrumentos mais utilizados, estão:

- a Escala de Sonolência de Epworth,⁹ que avalia a intensidade da sonolência diurna;
- o Questionário Clínico de Berlin,¹⁰ que indica alto ou baixo risco do paciente de ter AOS;
- Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh,¹¹ que avalia subjetivamente a qualidade do sono do indivíduo.



O exame padrão-ouro para o diagnóstico dos distúrbios respiratórios do sono é a polissonografia noturna completa, que consiste em um sistema de registro de diversos parâmetros fisiológicos durante o sono, por meio de um equipamento multicanal que monitoriza, em ambiente controlado, o EEG, o EOG, o EMG, a saturação de pulso de oxigênio (SpO₂), o fluxo de ar, o esforço respiratório e a FC.¹²

Com a polissonografia noturna completa, é possível monitorar e classificar as fases do sono e suas porcentagens em cada estágio NREM e REM, avaliar o tempo total de sono, a latência do sono, a eficiência do sono e os despertares.¹³

Na polissonografia noturna completa, mudanças no fluxo de ar são registradas por um termistor oronasal (sensor térmico sensível às variações de calor), pelo cateter nasal conectado a um transdutor de pressão e por um pequeno microfone localizado na região cervical (detecção de ronco).

A SpO_2 é avaliada pela oximetria de pulso. Duas cintas são alocadas em torno do tórax e do abdômen para detectar o esforço respiratório e um eletrocardiógrafo registra a FC e as ondas cardíacas. O sinal captado por cada um desses sensores é demonstrado em forma de curvas na tela do computador (Figura 1).

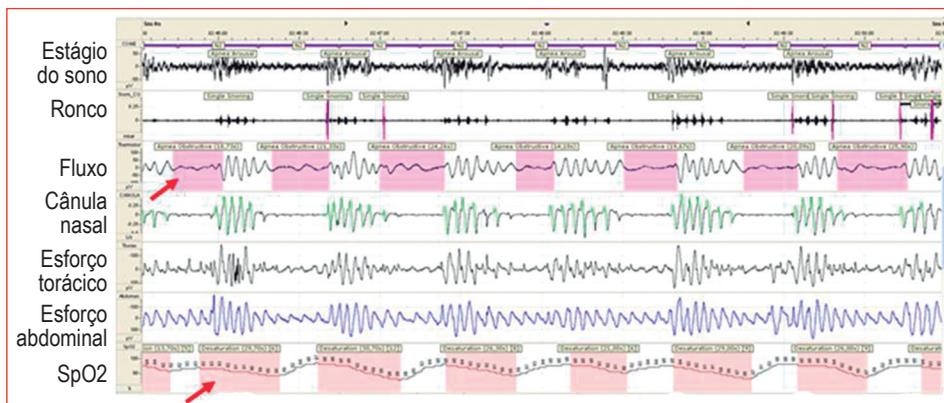


Figura 1 – Representação de cinco minutos de sono em uma tela de polissonografia noturna com as variáveis de EEG (estágio do sono), sensor de ronco, fluxo aéreo, cânula nasal, cintas de esforço torácico e abdominal e SpO_2 . A seta vermelha no fluxo representa os eventos de AOS e na SpO_2 representa as quedas de saturação decorrentes das apneias. **Fonte:** Laboratório do Sono InCor

Para a interpretação dos resultados, são seguidos alguns critérios determinados pela Academia Americana de Medicina do Sono (AASM):¹³

- **apneia** é definida como a redução do fluxo aéreo em pelo menos 90% ou cessação completa desse fluxo por, no mínimo, 10 segundos, associada à dessaturação da oxiemoglobina em pelo menos 3%;
- **hipopneia** é definida como redução $\geq 50\%$ no fluxo aéreo por, no mínimo, 10 segundos, associada à dessaturação da oxiemoglobina em pelo menos 3%.



O índice de apneia e hipopneia (IAH) considera o número de apneias e de hipopneias divididas pelas horas de sono e classifica a doença em leve (IAH entre 5 e 15 eventos/hora), moderada (IAH entre 15 e 30 eventos/hora) e grave (IAH ≥ 30 eventos/hora).¹³

Como a polissonografia completa tem alto custo, requer tempo e o número de laboratórios do sono no Brasil ainda é pequeno, foram desenvolvidos tipos diferentes de monitores portáteis, que visam otimizar as filas de espera e reduzir custos, mantendo a acurácia. Esses monitores podem ser utilizados em domicílio, em leito hospitalar ou até em leitos de terapia intensiva, porém avaliam um número menor de variáveis fisiológicas e são empregados sem supervisão técnica. As possíveis desvantagens do seu uso são:

- ausência de técnico para corrigir os artefatos;
- possibilidade de perda de sinal em algum canal;
- dificuldade na interpretação dos dados pelo limitado número de canais;
- ausência de estagiamento do sono, por causa da ausência de EEG.

PREVALÊNCIA E FATORES DE RISCO

AOS é uma doença cada vez mais prevalente na população mundial. Um estudo epidemiológico realizado em 2010 na cidade de São Paulo avaliou, por polissonografia completa, 1.042 voluntários de 20 a 80 anos. A prevalência de AOS nessa população foi de 32,8%, ou seja, 1:3 indivíduos.



LEMBRAR

Quando avaliada por sexos, a AOS estava presente em 40% dos homens e em 26% das mulheres. Contudo, a prevalência aumenta em ambos os sexos com o avanço da idade.¹⁴

Nesse estudo, a faixa etária de homens que têm AOS mais grave foi de 70 a 80 anos. Todavia, desde os 40 anos, a média do IAH foi > 30 eventos/hora. Entre as mulheres, a faixa etária com maior IAH foi de 60 a 70 anos (parece ter relação com a menopausa).

Dentre os principais fatores de risco de AOS, estão:

- a obesidade;
- o sexo masculino;
- a idade avançada.



Entretanto, as características craniofaciais também podem ser preditivas para a AOS, por favorecerem o estreitamento das VAS.

Dentre características craniofaciais preditivas para a AOS, estão:

- úvula alongada e/ou hipertrofiada;
- palato mole flácido e rebaixado;
- dorso da língua elevado;
- hipertrofia de tonsilas;
- macroglossia;
- micrognatia;
- retrognatia;
- obstrução nasal;
- desvio de septo nasal.

Apesar dessa alta prevalência, a AOS ainda permanece pouco reconhecida. A grande maioria dos casos (70 a 80%) nem é diagnosticada.¹⁵ Isso é bastante preocupante, pois existem crescentes evidências de que a AOS é um importante fator de risco para **doenças cardiovasculares e metabólicas**.



Além disso, a sonolência excessiva diurna leva a alteração significativa da qualidade de vida e a diminuição do desempenho cognitivo, bem como ao aumento da frequência de acidentes de trânsito e de trabalho.

IMPLICAÇÕES CLÍNICAS E CONSEQUÊNCIAS DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO NOS DIVERSOS SISTEMAS

Os potenciais efeitos deletérios da AOS sobre o sistema cardiovascular são múltiplos:

- as obstruções recorrentes das VAS aumentam o esforço inspiratório, gerando maior negatização da pressão intrapleural, que, por sua vez, aumenta o retorno venoso para dentro do átrio direito, causando distensão do ventrículo direito (VD), podendo deslocar o septo interventricular para a esquerda (prejuízo ao enchimento do ventrículo esquerdo – VE);
- as variações na pressão intratorácica durante os episódios obstrutivos aumentam a pressão transmural do VE (pós-carga do VE);
- a hipóxia e a hipercapnia levam a despertares frequentes, o que desencadeia maior estimulação dos quimiorreceptores centrais e periféricos, elevando a atividade nervosa simpática.^{16,17} Cabe destacar que esses fenômenos ocorrem inúmeras vezes em uma noite e durante todos os períodos de sono.

Evidências indicam que as consequências sistêmicas dos eventos obstrutivos não são restritas apenas à noite, podendo estender-se ao longo do dia. Assim, a AOS, além de ser mediadora de aumento na resistência à insulina e na disfunção endotelial,^{18,19} desencadeia uma grande lista de respostas neuro-hormonais e inflamatórias que são potencialmente prejudiciais para o sistema cardiovascular, incluindo:

- aumento da atividade nervosa simpática;
- liberação de produtos do estresse oxidativo;
- alteração do metabolismo da glicose;
- aumento nas concentrações plasmáticas de proteína C-reativa, de fibrinogênio, de citocinas e de leptina.



LEMBRAR

Estudos sugerem que a presença de AOS também contribui para o desenvolvimento da aterosclerose, pois, nesses estudos, os pacientes com AOS apresentaram aumento da rigidez arterial e da espessura da camada íntima-média da artéria carótida quando comparados aos controles.^{20,21}

Ao longo dos anos, essas alterações provocadas pela AOS não tratada desencadeiam a formação de uma série de doenças, incluindo, dentre outras:

- hipertensão arterial sistêmica;
- doença arterial coronariana;
- acidente vascular encefálico (AVE);
- arritmias cardíacas;
- diabetes.



ATIVIDADE

1. Quais são os padrões de sono descritos por Frei Snyder? Explique suas diferenças.

.....
.....
.....
.....

2. Cite sete distúrbios respiratórios do sono.

.....
.....
.....
.....

3. Descreva as principais características da AOS.

.....
.....
.....
.....

4. Em relação ao diagnóstico dos distúrbios respiratórios do sono, qual é a alternativa correta?

- A) É baseado apenas na pesquisa de sintomas noturnos nos pacientes com queixas.
- B) É feito a partir da associação da sintomatologia clínica com os exames complementares.
- C) A polissonografia é o único método usado para confirmação dos distúrbios respiratórios do sono.
- D) Um IAH de 40 eventos/hora é compatível com AOS moderada.

Resposta no final do artigo

5. Quais sinais/sintomas devem ser pesquisados em pacientes com AOS?

.....
.....
.....
.....



6. Quais são os instrumentos de pesquisa mais utilizados para investigar casos de AOS?

.....

.....

.....

.....

7. Defina, com base no texto, o significado de hipopneia.

.....

.....

.....

.....

8. Sobre os distúrbios respiratórios do sono, qual está correta?

- A) Ocorrem apenas em indivíduos obesos e idosos, sendo prevalentes igualmente em ambos os sexos.
- B) Todos decorrem de obstruções recorrentes nas VAS associadas à queda de saturação da oxiemoglobina.
- C) Alterações craniofaciais podem ter uma relação de causa com a AOS.
- D) Respiração de Cheyne-Stokes não se enquadra na classificação de distúrbios respiratórios do sono.

Resposta no final do artigo

9. Aponte quatro doenças decorrentes de alterações provocadas ao longo dos anos pela AOS não tratada.

.....

.....

.....

.....

■ TRATAMENTO DOS DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO

Existem várias formas de tratamento para os distúrbios respiratórios do sono, que podem ser paliativas ou corretivas, conforme descrito a seguir.

HIGIENE DO SONO

A higiene do sono tem a finalidade de melhorar a qualidade do sono, adequando os hábitos de vida (dieta e exercícios físicos) e os fatores ambientais (luz, barulho, temperatura) que possam interferir nela. Trata-se de recomendações que facilitam o início e a manutenção do sono, além de estimular horários mais regulares para os hábitos noturnos.

APARELHO INTRAORAL

A Odontologia ingressou para o rol de opções do tratamento da AOS por meio da possibilidade do uso de aparelhos intraorais (AIOs), permitindo que o fluxo de ar passe sem dificuldade pelas VAS.^{22,23} Os AIOs confeccionados por dentistas são uma opção terapêutica de primeira linha para pacientes com ronco primário (sem apneia) e com AOS leve a moderada, que não se adaptam ao uso de CPAP.



LEMBRAR

Basicamente, a ação biomecânica dos AIOs está no posicionamento da mandíbula em protrusão durante o sono,²⁴ avançando a língua e estruturas orofaríngeas adjacentes (ver Figura 2).

Como a língua tem sua inserção na mandíbula e as paredes laterais da faringe estão inseridas nela, via **palatoglossos**, com a protrusão mandibular e com a tração dessas estruturas anteriormente,²⁵ há aumento das dimensões do espaço aéreo, diminuindo a resistência e favorecendo a passagem mais livre do fluxo de ar para os pulmões.

Assim, ocorre redução/eliminação do ronco, dos eventos obstrutivos e dos sintomas subjetivos como a sonolência.²⁶ A terapia com AIOs também pode ser utilizada concomitantemente com o CPAP, aumentando a adesão ao tratamento.



Figura 2 – Figura ilustrativa dos aparelhos Avanço Mandibular.
Fonte: Laboratório do Sono InCor.

Atualmente, existem inúmeros AIOs utilizados para o tratamento do ronco primário e da AOS.²⁷ Esses aparelhos são divididos em três categorias:²⁸

- aparelhos reposicionadores mandibulares (MRA, do inglês *mandibular repositioner appliance*), que estão subdivididos em ajustáveis e não ajustáveis;
- aparelhos retentores de língua (TRD, do inglês *tongue retainer device*);
- aparelhos de elevação do palato mole (LSP, do inglês *lift soft palate*).



LEMBRAR

Os AIOs mais utilizados atualmente são os do tipo MRA ajustáveis.

EXERCÍCIOS DA OROFARINGE

O papel da Fonoaudiologia no tratamento dos distúrbios respiratórios do sono é adequar a musculatura das VAS, reduzindo os eventos de apneia e de hipopneia e/ou auxiliando na adaptação ao uso de CPAP e de AIOs. Essa terapia é indicada, principalmente, em casos de ronco primário e de AOS leve e moderada.



Evidências demonstram que os exercícios fonoaudiológicos são capazes de reduzir o IAH de pacientes com AOS moderada em até 40%, a intensidade e frequência do ronco e a sonolência diurna, além de melhorar a qualidade do sono²⁹ (Figura 3).



Figura 3 – Foto ilustrativa de paciente antes e após três meses da terapia fonoaudiológica. Deve-se observar o posicionamento da língua e do palato mole.
Fonte: Laboratório do Sono InCor.

Os exercícios fonoaudiológicos também podem ser aplicados concomitantemente ao uso de CPAP, auxiliando objetivamente na sua adesão.³⁰

PRESSÃO POSITIVA NAS VIAS AÉREAS

Continuous Positive Airway Pressure

O CPAP é o tratamento de escolha para AOS moderada a grave. É um gerador de ar comprimido que impõe uma pressão positiva, aplicada continuamente nas VAS, durante todo o ciclo respiratório. Essa pressão é transmitida por meio de interfaces (máscaras) nasais, oronasais ou faciais (Figura 4).

Apesar de ser contínua, há uma pequena variação dessa pressão oferecida pelo CPAP durante o ciclo respiratório ($\sim 1,5\text{cmH}_2\text{O}$), por conta das mudanças no **fluxo e volume pulmonar**, porém mantendo na média a pressão prescrita ao paciente.

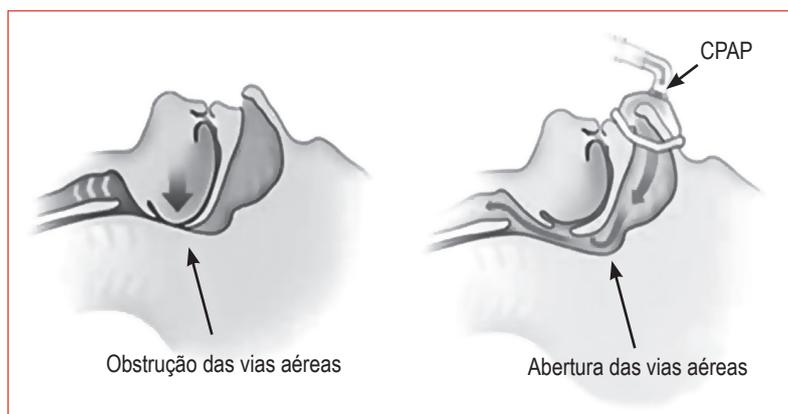


Figura 4 – Representação esquemática da ação do CPAP na abertura das VAS por meio de uma interface nasal.

Fonte: Advacare Inc (2011).³¹



LEMBRAR

No tratamento da AOS, o CPAP atua como uma prótese pneumática, provocando uma tração traqueal, que aumenta a patência das VAS durante o sono e impede seu colapso frente aos episódios obstrutivos.³²

Assim, observa-se a remissão dos eventos respiratórios e melhora na estrutura do sono. Como consequência, o tratamento com CPAP elimina as elevações da pressão arterial (PA) decorrentes dos despertares e da hipóxia intermitente¹⁷ e também impede o aumento na pressão intratorácica, que é causada pelo esforço respiratório aumentado, tentando abrir uma via aérea fechada.³³

Contudo, é importante considerar que a PAP pode alterar a hemodinâmica, por diminuir o retorno venoso e, em algumas situações, causar redução consequente do débito cardíaco, que pode gerar efeitos indesejáveis ao paciente.³⁴

A pressão de tratamento do CPAP deve ser titulada manualmente por um técnico durante o exame de polissonografia, ou utilizando um dispositivo automático. Nesse último caso, o paciente deve fazer visitas constantes aos especialistas, para que a pressão do CPAP seja reajustada quando houver necessidade (AOS residual).



LEMBRAR

O CPAP pode ser indicado também para alguns casos de AOS leve e síndrome de restrição das VAS, considerando a presença de sintomas relacionados e a baixa resposta a outros tipos de tratamento.³⁵

Binível pressórico

O binível pressórico (BiPAP®) foi concebido com o intuito de poder variar dois níveis de pressão: inspiratória e expiratória.



LEMBRAR

A pressão positiva inspiratória final (IPAP) é maior e reduz a limitação de fluxo causada pelo estreitamento das VAS durante o sono. Além disso, aumenta a variação do volume pulmonar entre as fases do ciclo respiratório, promovendo maior conforto ao paciente.

A pressão contra a qual o paciente expira, pressão positiva expiratória final (EPAP) é mais baixa, facilita a exalação do ar, o que diminui o recrutamento muscular abdominal e o desconforto respiratório consequente.

A ciclagem da inspiração para a expiração, e vice-versa, pode ser feita na respiração espontânea ou por uma frequência selecionada no BiPAP®. A diferença mínima entre os níveis de IPAP e EPAP não deve ser menor do que 4cm H₂O³⁶ (Figura 5).

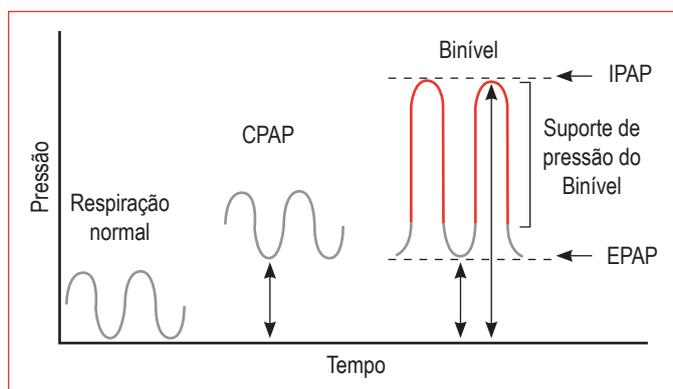


Figura 5 – Representação do funcionamento do BiPAP® e do CPAP em relação à respiração sem pressão positiva.

Fonte: Adaptado The Physiological Society (2014).³⁷



O BiPAP® é um equipamento de custo mais elevado e pode ser indicado em casos de síndrome da hipoventilação da obesidade, de síndrome da hipoventilação alveolar congênita (síndrome de Ondine), para alguns pacientes que não aderiram ao CPAP ou para casos em que a pressão de CPAP for muito alta.^{38,39}

Contudo, uma revisão sistemática recente concluiu que o BiPAP® não foi superior ao CPAP convencional para o tratamento da AOS em termos de adesão.⁴⁰ Sua indicação para o tratamento de ACS e respiração durante o sono e respiração de Cheyne-Stokes ainda é controversa na literatura.⁴¹⁻⁴³

Dispositivos automáticos de pressão positiva

Os dispositivos automáticos de pressão positiva foram desenvolvidos para:

- ser uma alternativa à titulação manual realizada em laboratório;
- alcançar pressões médias mais baixas em resposta às mudanças na patência das VAS, podendo melhorar a adesão;
- ser capaz de modificar o nível de pressão em diferentes situações (fases do sono, mudanças no peso corporal, posição do corpo e ingestão de álcool).



LEMBRAR

Ultimamente, o propósito dos dispositivos automáticos de pressão positiva tem se expandido para detectar e tratar os distúrbios respiratórios do sono e corrigir a hipoventilação.³⁶

Os novos algoritmos dos dispositivos automáticos de pressão positiva conseguem detectar eventos respiratórios de qualquer natureza, analisar os sinais e determinar uma resposta a eles. Assim, são capazes de:⁴⁴

- diferenciar as hipopneias das ACS e AOS, modificando automaticamente a pressão em resposta a esses eventos e na ausência deles;
- identificar a respiração de Cheyne-Stokes;
- sinalizar hipoventilação;
- compensar vazamentos;
- medir a resistência das VAS e das vias aéreas inferiores (VAI).

Os dispositivos automáticos de pressão positiva podem também ser programados para aumentar a pressão apenas nas AOS e não elevar nas ACS. Além disso, dispositivos automáticos de pressão positiva de nova geração podem aumentar apenas o IPAP, a fim de:^{45,46}

- melhorar os eventos obstrutivos (binível automático);
- corrigir a hipoventilação (elevar a média da pressão de suporte para garantir o volume);
- corrigir ACS nos pacientes com apneia complexa (servo ventilação).

Servo ventilador

O servo ventilador foi desenvolvido com o intuito de tratar ACS e respiração de Cheyne-Stokes durante o sono. A respiração de Cheyne-Stokes é causada por uma instabilidade no centro respiratório e no controle químico da respiração. Ocorre um padrão de hiperpneia, seguido de hipopneia (“crescendo-decrescendo”) e ACS (Figura 6).

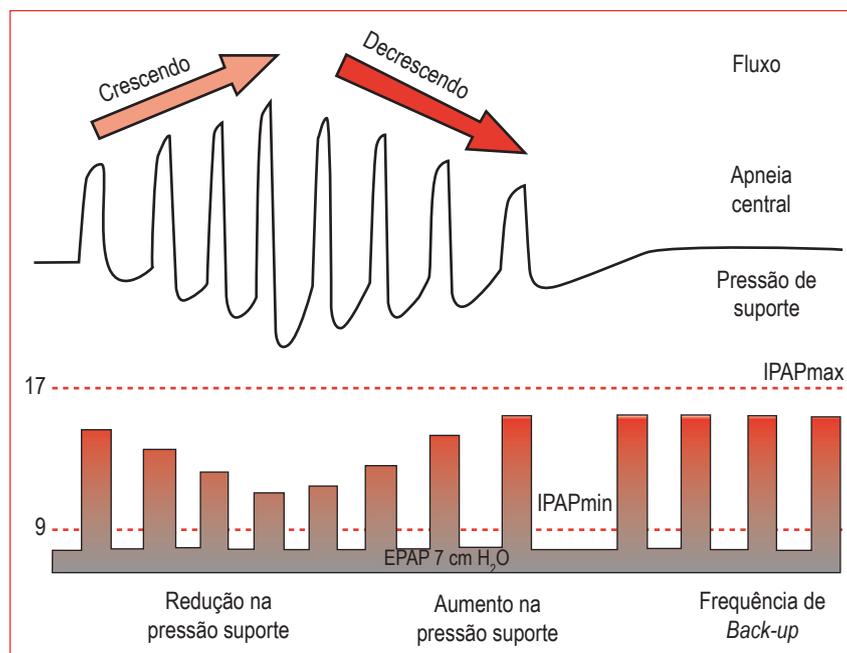


Figura 6 – Princípios do funcionamento do servo ventilador. Observa-se, na curva de fluxo (superior), que o traçado indica o padrão crescendo-decrescendo de respiração de Cheyne-Stokes, seguido de uma ACS. O dispositivo responde às elevações e às reduções do pico de fluxo, oferecendo níveis inversos de pressão de suporte, minimizando esse comportamento oscilatório. Durante a ACS, o sistema ativa a frequência respiratória (FR) de backup e ventila o paciente. Nessa figura, o IPAPmáx e o IPAPmin estão em 17cmH₂O e 9cmH₂O (linhas tracejadas vermelhas). O EPAP é de 7cmH₂O. Durante toda respiração de backup, a pressão de suporte ofertada é igual ao IPAP menos a EPAP.

Fonte: Adaptado de Antonescu-Turcu e Parthasarathy (2010).³⁶

Para corrigir o ritmo irregular, o servo ventilador fornece EPAP e um suporte de Ipap, que é servo controlado, com base no monitoramento da ventilação/minuto.⁴⁷ Especificamente, há um ajuste automático do nível de pressão de suporte, que é relacionada de forma inversa às variações no pico de fluxo, de mais de uma janela de tempo em movimento.

Assim, se os picos de fluxo forem menores do que o pico de fluxo médio da janela anterior, o dispositivo reconhece como **padrão decrescendo**, que precede uma apneia central, e responde aumentando o nível de pressão de suporte.

Em contrapartida, se o pico de fluxo é significativamente mais elevado do que o picos médios da janela anterior, o dispositivo assume que é uma hiperpneia e reduz o nível de pressão de suporte. Portanto, o sistema servo minimiza e/ou corrige o comportamento oscilatório “crescendo-decrescendo” da respiração, tornando-a mais regular e abolindo as apneias centrais.



O nível de EPAP deve ser programado para tratar as hipopneias e as apneias obstrutivas, não excedendo $15\text{cmH}_2\text{O}$, pois esse tipo de respiração é comum em pacientes com insuficiência cardíaca, que podem ser sensíveis às reduções de retorno venoso ocasionadas pela pressão positiva nas vias aéreas.

O nível IPAP é determinado pelo algoritmo do dispositivo, considerando um nível mínimo e máximo (IPAPmín e IPAPmáx), que é determinado pelo especialista, sendo capaz de proporcionar suporte de pressão variável. O IPAPmín é, geralmente, designado como um valor igual ao nível de EPAP ou $2\text{cmH}_2\text{O}$ acima. Em alguns dispositivos, no entanto, a diferença entre IPAPmín e EPAP já é predefinido.



LEMBRAR

O nível de IPAPmáx não deve exceder $30\text{cmH}_2\text{O}$. A FR de *backup* pode ser definida automaticamente ou configurada manualmente, caso o paciente manifeste ACS persistentes.



ATIVIDADE

10. De acordo com o texto, qual é o objetivo da chamada “higiene do sono”?

.....

.....

.....

.....

11. Qual é o papel da Fonoaudiologia no tratamento dos distúrbios respiratórios do sono?

.....

.....

.....

.....

12. Para quais casos o CPAP é considerado como tratamento de escolha? Explique seu funcionamento.

.....

.....

.....

.....

13. Sobre o BiPAP®, assinale **V** (verdadeiro) ou **F** (falso).
- () O BiPAP® foi concebido com o intuito de poder variar dois níveis de pressão – inspiratória e expiratória.
 - () A IPAP é menor e aumenta a limitação de fluxo causada pelo estreitamento das VAS durante o sono. Além disso, diminui a variação do volume pulmonar entre as fases do ciclo respiratório, promovendo maior conforto ao paciente.
 - () A pressão contra a qual o paciente expira (EPAP) é mais alta, dificulta a exalação do ar, o que aumenta o recrutamento muscular abdominal e o desconforto respiratório consequente.
 - () A ciclagem da inspiração para a expiração, e vice-versa, pode ser feita na respiração espontânea ou por uma frequência selecionada no equipamento. A diferença mínima entre os níveis de IPAP e de EPAP não deve ser menor do que 4cm H₂O.

Qual é a sequência correta?

- A) F – V – V – F.
- B) F – V – F – V.
- C) V – F – F – V.
- D) V – F – V – F.

Resposta no final do artigo

14. Quais propriedades são demonstradas pelos dispositivos automáticos de PAP no tratamento dos distúrbios respiratórios do sono?

.....

.....

.....

.....

15. Para que foram desenvolvidos os aparelhos servo controlados?

- A) Para tratamento de AOS em que as pressões usadas são muito altas para manter a via aérea aberta durante o sono.
- B) Para tratamento de apneia complexa.
- C) Para tratamento de respiração periódica com padrão crescendo-decrescendo, compatível respiração de Cheyne-Stokes.
- D) Para tratamento de distúrbio respiratório do sono de origem central.

Resposta no final do artigo

■ O PAPEL DO FISIOTERAPEUTA NA ADAPTAÇÃO AO CONTINUOS POSITIVE AIRWAY PRESSURE

Como o CPAP é o tratamento de escolha para AOS moderada e grave e necessita de uma interface (máscara) conectada ao rosto do paciente, seu uso indiscriminado pode torná-lo pouco tolerado (Figura 7). O fisioterapeuta especializado em sono é o profissional que atua diretamente junto ao paciente para realizar sua adaptação ao aparelho, orientá-lo e esclarecê-lo sobre seu funcionamento e sobre a importância do seu uso.



Figura 7 – CPAPs (2014).⁴⁸



C A adaptação ao CPAP é feita mediante prescrição médica e após confirmação do diagnóstico pelo exame do sono. O fisioterapeuta deve demonstrar o equipamento ao paciente e selecionar o modelo e o tamanho da interface a ser utilizada.

Além disso, cabe ao fisioterapeuta lançar mão, quando julgar necessário, de outros recursos que foram desenvolvidos para melhorar o conforto do paciente (rampa de tempo, alívio de IPAP e expiração e umidificadores – descritos a seguir), contribuindo para uma adaptação mais eficaz.

Os conhecimentos do fisioterapeuta sobre aspectos anatômicos e fisiológicos do CPAP também podem auxiliar no esclarecimento de dúvidas do paciente, ajudando a alcançar melhores resultados no tratamento. Uma boa adaptação deve ocorrer em ambiente calmo, com o paciente confortavelmente acomodado.

O fisioterapeuta deve conectar o paciente no CPAP, iniciar a adaptação com uma pressão mais baixa do que aquela prescrita e só depois mantê-lo por alguns minutos na pressão terapêutica. Esse primeiro contato com o aparelho e com a pressão imposta por ele pode causar algum desconforto ao paciente, por isso é importante que o fisioterapeuta supervisione e intervenha nesse processo sempre que necessário.

Durante o início do tratamento com CPAP, o acompanhamento do fisioterapeuta, além de orientar o paciente sobre cuidados e conservação do equipamento, periodicidade de higienização e troca de filtros, permitirá identificar, corrigir e comunicar ao médico **problemas relacionados ao uso do equipamento**, tais como:

- vazamento pela interface;
- aerofagia;
- fixação inadequada da máscara no rosto;
- queixas de irritação nasal;
- ressecamento de via aérea;
- lesões de pele.

No tratamento em médio e em longo prazo com CPAP, o acompanhamento a esse paciente se faz necessário e essencial, pois possibilita ao fisioterapeuta realizar ajustes na máscara e no aparelho, por meio da leitura do cartão de memória. Os relatórios fornecidos pelos equipamentos possibilitam identificar vazamento, horas e dias de uso, se a pressão está adequada ou se precisa ser reajustada.



É importante ressaltar que um trabalho em conjunto do fisioterapeuta com o médico também são vitais para o sucesso do tratamento com CPAP.

O maior desafio do fisioterapeuta é fazer com que o paciente tenha uma boa adesão ao tratamento. O padrão de adesão é individual e costuma ser estabelecido na primeira semana de tratamento. Assim, esse deve ser o período de maior atenção e assistência do profissional.

Vários fatores devem ser analisados na tentativa de **prever a não adesão** ao tratamento com CPAP. Idade avançada, baixa condição socioeconômica, estresse, raiva, ansiedade e/ou depressão têm demonstrado comprometer o uso do CPAP. Em geral, os pacientes mais sintomáticos são os que, habitualmente, aceitam melhor o tratamento.⁴⁹

Outro fator limitante na adaptação ao CPAP é o aparecimento de alguns efeitos colaterais, que podem ser facilmente evitados e/ou corrigidos pelo fisioterapeuta:⁵⁰

- ressecamento e congestão nasal;
- espirros;
- coriza;
- sinusite;
- claustrofobia;
- conjuntivite;
- úlceras de pressão na base do nariz;
- reação alérgica ao material da máscara;
- deglutição do ar com conseqüente distensão gástrica;
- ruído da máquina.

Cabe ao fisioterapeuta ficar atento, orientar bem o paciente e reavaliá-lo sempre que julgar necessário. Hoje em dia, já existem vários recursos que podem ser usados para facilitar o uso do CPAP, conforme descrito a seguir.

RECURSOS PARA MELHORAR A ADESÃO AO CONTINUOS POSITIVE AIRWAY PRESSURE

Rampa

A rampa permite iniciar o uso do CPAP em níveis mais baixos de pressão (nível mínimo permitido = 4cmH₂O), seguindo um aumento progressivo até alcançar a pressão prescrita. Essa elevação se dá em um intervalo de tempo ajustável, que pode variar entre 5 e 45 minutos. Assim, no início do sono, o paciente experimenta uma pressão mais baixa e tende a aderir melhor ao tratamento.

Alívio expiratório

O alívio expiratório foi criado para minimizar a resistência que a pressão positiva oferece à exalação do ar. Essa suavização da pressão ocorre no início da expiração. Pode ser utilizado isoladamente na rampa, no período fora da rampa ou em ambos. Há duas formas de alívio expiratório:

- redução da pressão no início da expiração e depois retorno à pressão terapêutica, imediatamente antes da inspiração (C-flex);
- três níveis ajustáveis para redução da pressão durante a expiração.

Umidificadores aquecidos

O tratamento com PAP pode ressecar as VAS e causar edema reativo e coriza, pois o ar ofertado pelos dispositivos é frio e seco, o que reduz sua umidade relativa em até 80%. Nesses casos, é indicado o uso de umidificadores de base aquecida acoplados ao equipamento de PAP, que aumentam em até 90% a umidade relativa das VAS e melhoram esses sintomas (Figura 8).^{51,52}



Figura 8 – Figura ilustrativa de modelos umidificadores.
Fonte: Umidificadores (2014).⁵³

Relatórios dos cartões de memória

Os equipamentos de CPAP mais modernos são equipados com cartões de memória, que armazenam informações sobre a adesão do paciente, conforme comentado anteriormente. Esses dados permitem aos fisioterapeutas dar *feedbacks* frequentes aos pacientes, ajustando os parâmetros quando necessário e demonstrando as melhoras obtidas com o tratamento e/ou os objetivos a alcançar, além de conseguir reduzir o IAH para níveis abaixo de cinco eventos/hora (nível normal).

■ TRATAMENTO DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO COM PRESSÃO POSITIVA E DESFECHO CARDIOVASCULAR

Estudos observacionais e ensaios clínicos randomizados têm sido amplamente realizados com o intuito de investigar os efeitos benéficos do tratamento da AOS com CPAP nas variáveis cardiovasculares e metabólicas.



Evidências crescentes demonstram que o CPAP é capaz de diminuir a atividade simpática, de reduzir concentração de proteína C-reativa, de melhorar a resistência à insulina e a função endotelial, além de minimizar os sinais precoces de aterosclerose.^{54,56}

A AOS também é uma causa secundária de hipertensão arterial e seu tratamento com CPAP é capaz de reduzir a PA.^{57,58} Duas recentes metanálises demonstraram que a redução global da PA com CPAP foi de ~2mmHg^{59,60} e, apesar de ser uma redução aparentemente pequena, parece ser clinicamente relevante.

Em hipertensos resistentes (casos de hipertensão não controlada mesmo com uso de três anti-hipertensivos, incluindo diurético, ou daqueles que precisam de mais de três medicações para controle da PA), **o tratamento com CPAP por seis meses** foi capaz de reduzir, aproximadamente, em 6 e 4mmHg as PA sistólica e diastólica, respectivamente.⁶¹

Uma forte correlação encontrada entre a velocidade da onda de pulso carótida-femoral (estimativa da medida da rigidez arterial da aorta) com o índice de massa do VE em pacientes com AOS sugere que a pós-carga aumentada provocada pela elevação da pressão transmural durante as apneias/hipopneias, possa contribuir para a progressão do remodelamento cardíaco. Esse remodelamento ainda pode ajudar a explicar a forte associação entre a AOS e a fibrilação atrial (FA).

A prevalência de AOS entre os pacientes com FA é em torno de 50% e uso de CPAP parece reduzir o risco de episódios recorrentes de FA.⁶² Um estudo observacional muito importante demonstrou que o tratamento de pacientes com AOS pelo CPAP foi capaz de reduzir de forma significativa os eventos cardiovasculares fatais e não fatais em um seguimento de dez anos.⁶³

■ CONTRAINDICAÇÕES

Não existe uma contraindicação formal para o uso de CPAP no tratamento dos distúrbios respiratórios do sono. Em pacientes claustrofóbicos e muito ansiosos, o CPAP pode apresentar intolerância ao uso do aparelho. A dificuldade para iniciar o sono com o CPAP, relatada por alguns pacientes, pode ser minimizada com o uso e com medicações indutoras do sono.

Pacientes com obstrução nasal importante podem precisar de um tratamento otorrinolaringológico antes de iniciar o uso de CPAP. Cada caso deve ser avaliado e discutido com a equipe multiprofissional, para que a conduta seja individualizada e correta.



ATIVIDADE

16. Em relação à adaptação ao CPAP no tratamento dos distúrbios respiratórios do sono, qual é a importância do acompanhamento do fisioterapeuta:

A) Durante o início do tratamento?

.....
.....

B) No tratamento em médio e em longo prazo?

.....
.....

17. Em relação aos dispositivos de CPAP, considere as seguintes afirmações:

- I – o CPAP possui recursos como alívio de pressão e rampa, que são usados na tentativa de obter uma boa adesão por parte dos pacientes.
- II – a pressão de CPAP deve ser regulada de forma a abolir os eventos respiratórios durante todas as fases do sono.
- III – o uso do umidificador só está indicado em pacientes que apresentam obstrução nasal e rinites frequentes.
- IV – o BiPAP® deve ser considerado para casos em que a pressão de CPAP for muito alta e pouco tolerada pelos pacientes.

Quais estão corretas?

- A) Apenas a I, a II e a III.
- B) Apenas a I, a II e a IV.
- C) Apenas a I, a III e a IV.
- D) Apenas a II, a III e a IV.

Resposta no final do artigo

18. O acompanhamento aos pacientes em uso de CPAP deve ser feito considerando os seguintes parâmetros:

- I – a pressão de tratamento para abolir os eventos obstrutivos deve estar em níveis toleráveis e é imutável ao longo do tratamento.
- II – o tamanho e o formato do rosto do paciente devem ser adequados à máscara apropriada.
- III – queixas de vazamento e aerofagia devem ser consideradas e corrigidas imediatamente.
- IV – o uso de medicações indutoras de sono pode ser necessário em casos específicos de intolerância ao tratamento pela dificuldade do paciente em pegar no sono.

Quais estão corretas?

- A) Apenas a I, a II e a III.
- B) Apenas a I, a II e a IV.
- C) Apenas a I, a III e a IV.
- D) Apenas a II, a III e a IV.

Resposta no final do artigo

19. Por que o tratamento com pressão positiva pode ressecar as VAS, causar edema reativo e coriza? Nessa situação, qual deve ser a conduta?

.....

.....

.....

.....

■ CASO CLÍNICO



Paciente JBR, 19 anos, sexo masculino, 1,87m de altura e 83Kg. Procura o fisioterapeuta com queixa de cefaleia matinal, sonolência diurna intensa e dificuldade de concentração na faculdade. Sua polissonografia demonstra um sono fragmentado por 206 microdespertares, presença de ronco frequente e um IAH de 33,7 eventos/hora.

As imagens polissonográficas do exame mostram ausência de fluxo aéreo por, aproximadamente, 18 segundos, com movimentos torácicos e abdominais preservados. A SpO₂ mínima chegou a 79% e não atingiu estágio N3 em nenhum momento da noite.



ATIVIDADE

20. Qual é o tipo de distúrbio respiratório do sono do paciente do caso clínico? Explique.

.....
.....
.....
.....

Resposta no final do artigo

21. Assinale **V** (verdadeiro) e **F** (falso) sobre os distúrbios respiratórios do sono.

- () A possível causa do distúrbio respiratório do sono é o sobrepeso.
- () Os microdespertares frequentes decorrem das quedas de saturação.
- () O índice de apneia e de hipopneia é compatível com grau moderado.
- () A ausência de fluxo aéreo por 18 segundos denota uma hipopneia.

Assinale a alternativa que apresenta a sequência correta.

- A) V – V – F – V.
- B) F – F – V – F.
- C) F – V – F – F.
- D) V – F – V – V.

Resposta no final do artigo

22. Por que o paciente não atingiu estágio N3 durante a noite?

.....
.....
.....
.....

Resposta no final do artigo



23. Considerando as consequências cardiovasculares do caso clínico, analise as seguintes afirmações:

- I – os episódios recorrentes de hipóxia intermitente provocam um grau de sofrimento miocárdico e podem predispor ao aparecimento de arritmias cardíacas.
- II – o esforço torácico e abdominal constantes fazem com que haja um aumento na pós-carga do coração, e a musculatura miocárdica pode se sobrecarregar e aumentar seu tamanho (hipertrofia).
- III – os microdespertares frequentes podem provocar um aumento na atividade nervosa simpática e ser uma possível causa de hipertensão arterial sistêmica futura.
- IV – A maior resistência à insulina em alguns casos é proveniente de fatores genéticos e tem pouca relação com os distúrbios do sono.

Quais estão corretas?

- A) Apenas a I, a II e a III.
- B) Apenas a I, a II e a IV.
- C) Apenas a I, a III e a IV.
- D) Apenas a II, a III e a IV.

Resposta no final do artigo

■ CONCLUSÃO

A medicina e biologia do sono é uma área relativamente jovem, pois, somente a partir dos anos 1930 alguns estudos neurofisiológicos começaram a compreender o sono como um fenômeno complexo, composto por distintos estágios e fases. Os distúrbios respiratórios do sono são frequentes na população geral e seu tratamento deve envolver uma equipe multi, trans e interdisciplinar.

O uso da pressão positiva nas vias aéreas é, atualmente, a alternativa terapêutica de primeira escolha para a maioria dos distúrbios respiratórios do sono, o que faz com que o fisioterapeuta possa atuar ativamente junto ao paciente, permitindo seu adequado tratamento e restabelecimento.

■ RESPOSTAS ÀS ATIVIDADES E COMENTÁRIOS

Atividade 4

Resposta: **B**

Atividade 8

Resposta: **C**

Atividade 13**Resposta: C**

Comentário: A IPAP é maior e reduz a limitação de fluxo causada pelo estreitamento das VAS durante o sono. Além disso, aumenta a variação do volume pulmonar entre as fases do ciclo respiratório, promovendo maior conforto ao paciente. A EPAP é mais baixa, facilita a exalação do ar, o que diminui o recrutamento muscular abdominal e o desconforto respiratório consequente.

Atividade 15**Resposta: A****Atividade 17****Resposta: B**

Comentário: O uso do umidificador está indicado para todos os pacientes, por manter a via aérea aquecida e umidificada, evitando agressões à mucosa.

Atividade 18**Resposta: D**

Comentário: A pressão de tratamento deve ser modificada sempre que houver AOS residual, queixa de ronco mesmo com uso do CPAP, e pode-se considerar aumentá-las quando não houver melhora dos sintomas relatados pelo paciente.

Atividade 20

Resposta: Trata-se de AOS: a ausência de fluxo aéreo indica uma apneia; a presença de movimentos torácicos e abdominais sugerem que o indivíduo está tentando respirar, porém encontra uma via aérea fechada, e o ronco frequente demonstra que há, sim, um componente obstrutivo, pois ocorre quando o ar passa por um local estreito e provoca vibrações nos tecidos moles.

Atividade 21**Resposta: C**

Comentário: O paciente não apresenta sobrepeso; as quedas de saturação são percebidas pelos quimioceptores, que despertam a pessoa para que ela restabeleça a patência das vias aéreas; índice compatível com AOS grave; ausência de fluxo denota apneia.

Atividade 22

Resposta: Os eventos respiratórios recorrentes fizeram com que o paciente despertasse com muita frequência, o que dificultou a progressão dos estágios do sono. Assim, ele não conseguiu aprofundá-lo e atingir o estágio N3.

Atividade 23**Resposta: A**

Comentário: A maior resistência à insulina decorre do aumento da atividade simpática e da liberação de neurotransmissores, como a adrenalina e a noradrenalina na corrente sanguínea, o que dificulta a entrada da glicose na célula, acumulando, assim, no sangue.

REFERÊNCIAS

1. Chokroverty S. Clinical companion to sleep disorders medicine. 2nd ed. Boston: Elsevier; 2000.
2. Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and practice of sleep medicine. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000.
3. Reimão R. Sono: estudo abrangente. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 1996.
4. Dinner DS. Review of sleep disorders. J Clin Neurophysiol. 1990;7(1):2.
5. Dement WC. A personal history of sleep disorders medicine. J Clin Neurophysiol. 1990 Jan;7(1):17-47.
6. Siegel JM. Mechanisms of sleep control. J Clin Neurophysiol. 1990 Jan;7(1):49-65.
7. Deegan PC, McNicholas WT. Predictive value of clinical features for the obstructive sleep apnea syndrome. Eur Respir J. 1996 Jan;9(1):117-24.
8. Chervin RD. Sleepiness, fatigue, tiredness, and lack of energy in obstructive sleep apnea. Chest. 2000 Aug;118(2):372-9.
9. Johns MW. A new method of for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. Sleep. 1991 Dec;14(6):540-5.
10. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. Ann Intern Med. 1999 Oct 5;131(7):485-91.
11. Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Res. 1989 May;28(2):193-213.
12. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep. 1999 Aug;22(5):667-89.
13. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL, Quan SF. The AASM Manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. Westchester: American Academy of Sleep Medicine; 2007.
14. Tufik S, Silva RS, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. Sleep Med. 2010 May;11(5):441-6.
15. Kapur V, Strohl KP, Redline S, Iber C, O'Connor G, Nieto J. Underdiagnosis of sleep apnea syndrome in US communities. Sleep Breath. 2002 Jun;6(2):49-54.
16. Bradley TD, Floras JS. Sleep apnea and heart failure: Part I: obstructive sleep apnea. Circulation. 2003 Apr;107(12):1671-8.
17. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. J Clin Invest. 1995 Oct;96(4):1897-904.
18. Basoglu OK, Sarac F, Sarac S, Uluer H, Yilmaz C. Metabolic syndrome, insulin resistance, fibrinogen, homocysteine, leptin, and C-reactive protein in obese patients with obstructive sleep apnea syndrome. Ann Thorac Med. 2011 Jul-Sep;6(3):120-5.

19. Jelic S, Lederer DJ, Adams T, Padeletti M, Colombo PC, Factor PH, et al. Vascular inflammation in obesity and sleep apnea. *Circulation*. 2010 Mar;121(8):1014-21.
20. Drager LF, Bortolotto LA, Lorenzi MC, Figueiredo AC, Krieger EM, Lorenzi Filho G. Early signs of atherosclerosis in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Sep;172(5):613-8.
21. Drager LF, Bortolotto LA, Figueiredo AC, Silva BC, Krieger EM, Lorenzi Filho G. Obstructive sleep apnea, hypertension, and their interaction on arterial stiffness and heart remodeling. *Chest*. 2007 May;131(5):1379-86.
22. Higurashi N, Kikushi M, Myiazaki S, Itazaka Y. Effectiveness of a tongue-retaining device. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2002 Jun;56(3):331-2.
23. Otsuka R, Almeida FR, Lowe AA, Linden W, Ryan F. The effect of oral appliance therapy on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2006 Mar;10(1):29-36.
24. Schmidt-Nowara W, Lowe AA, Wieiegand L, Cartwright R, Perez-Guerra F, Menn S. Oral appliances for treatment of snoring and sleep apnea a review. *Sleep*. 1995 Jul;18(6):501-10.
25. Ayappa I, Rapoport DM. The upper airway in sleep: physiology of the Pharynx. *Sleep Med Rev*. 2003 Feb;7(1):9-33.
26. Kushida CA1, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, et al. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep*. 2006 Feb;29(2):240-3.
27. Rose E, Mering L, Frucht S, Jonas I. Oral appliances in patients with obstructive sleep apnoea – polysomnographic outcome (abstract). *Eur J Orthod*. 2000 Aug;22(4):456-57.
28. Cozza P, Polimeni A, Ballanti F. A modified monobloc for the treatment of obstructive sleep apnoea in pediatrics patients. *Eur J Orthod*. 2004 Oct;26(5):523-30.
29. Guimarães KC, Drager LF, Genta PR, Marcondes BF, Lorenzi Filho G. Effects of oropharyngeal exercises on patients with moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009 May;179(10):962-6.
30. Diaféria GLA. Terapia fonoaudiológica como coadjuvante do tratamento com o uso do aparelho de pressão aérea positiva contínua em pacientes com a síndrome de apneia obstrutiva do sono [tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo; 2012.
31. Advacare Inc. Sleep apnea [internet]. 2011 [acesso em 2014 Ago 05]. Disponível em: <http://torontocpap.com/sleep-apnea-advacare-sleep-products-services.html>.
32. Basner RC. Continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 2007 Apr;356(17):1751-8.
33. Naughton MT, Rahman MA, Hara K, Floras JS, Bradley TD. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure. *Circulation*. 1995 Mar;91(6):1725-31.
34. Carvalho CRR. Ventilação Mecânica: volume I - Básico. São Paulo: Atheneu; 2000
35. Gay P, Weaver T, Loube D, Iber C; Positive Airway Pressure Task Force; Standards of Practice Committee; et al. Evaluation of positive airway pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. *Sleep*. 2006 Mar;29(3):381-401.

36. Antonescu-Turcu A, Parthasarathy S. CPAP and bi-level PAP therapy: new and established roles. *Respir Care*. 2010 Sep;55(9):1216-29
37. The Physiological Society. Positive Airway Pressure Ventilation [internet]. CPAPS; 2014 [acesso em 2014 Ago 05]. Disponível em: <http://www.nataliescasebook.com/tag/positive-airway-pressure-ventilation>.
38. Kushida CA, Chediak A, Berry RB, Brown LK, Gozal D, Iber C, et al. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2008 Apr;4(2):157-71.
39. Schäfer H, Ewig S, Hasper E, Lüderitz B. Failure of CPAP therapy in obstructive sleep apnoea syndrome: predictive factors and treatment with bilevel-positive airway pressure. *Respir Med*. 1998 Feb;92(2):208-15.
40. Smith I, Nadig V, Lasserson TJ. Educational, supportive and behavioural interventions to improve usage of continuous positive airway pressure machines for adults with obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Apr 15;(2):CD007736.
41. Johnson KG, Johnson DC. Bilevel positive airway pressure worsens central apneas during sleep. *Chest*. 2005 Oct;128(4):2141-50.
42. Arzt M, Wensel R, Montalvan S, Schichtl T, Schroll S, Budweiser S, et al. Effects of dynamic bilevel positive airway pressure support on central sleep apnea in men with heart failure. *Chest*. 2008 Jul;134(1):61-6.
43. Ogawa A, Iwase T, Yamamoto T, Nishiyama S, Narui K, Momomura S. Improvement of cheyne-stokes respiration, central sleep apnea and congestive heart failure by noninvasive bilevel positive pressure and medical treatment. *Circ J*. 2004 Sep;68(9):878-82.
44. Brown LK. Autotitrating CPAP: how shall we judge safety and efficacy of a "black box"? *Chest*. 2006 Aug;130(2):312-4.
45. Morgenthaler TI, Gay PC, Gordon N, Brown LK. Adaptive servoventilation versus noninvasive positive pressure ventilation for central, mixed, and complex sleep apnea syndromes. *Sleep*. 2007 Apr;30(4):468-75.
46. Teschler H, Dohring J, Wang YM, Berthon-Jones M. Adaptive pressure support servo-ventilation: a novel treatment for Cheyne-Stokes respiration in heart failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Aug 15;164(4):614-9.
47. Cowie MR1, Woehrle H, Wegscheider K, Angermann C, d'Ortho MP, Erdmann E, et al. Rationale and design of the SERVE-HF study: treatment of sleep-disordered breathing with predominant central sleep apnoea with adaptive servo-ventilation in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2013 Aug;15(8):937-43.
48. CPAPS [internet]. CPAPS; 2014 [acesso em 2014 Ago 05]. Disponível em: <http://www.cpaps.com.br/cpap>.
49. Wang H, Parker J, Newton G, Floras JS, Mak S, Chiu KL, et al. Influence of obstructive sleep apnea on mortality in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Apr;49(15):1625-31.
50. Chowdhuri S. Continuous positive airway pressure for the treatment of sleep apnea. *Otolaryngol Clin North Am*. 2007 Aug;40(4):807-27.
51. Araújo MTM, Vieira SB, Vasquez EC, Fleury B. Heated humidification or face mask to prevent upper airway dryness during continuous positive airway pressure therapy. *Chest*. 2000 Jan;117(1):142-7.

52. Rühle KH, Franke KJ, Domanski U, Nilius G. Quality of life, compliance, sleep and nasopharyngeal side effects during CPAP therapy with and without controlled heated humidification. *Sleep Breath*. 2011 Sep;15(3):479-85.
53. Umidificadores [internet]. CPAPS; 2014 [acesso em 2014 Ago 05]. Disponível em: <http://www.cpaps.com.br/umidificadores>.
54. Cuhadaroğlu C, Utkusavaş A, Öztürk L, Salman S, Ece T. Effects of nasal CPAP treatment on insulin resistance, lipid profile, and plasma leptin in sleep apnea. *Lung*. 2009 Mar-Apr;187(2):75-81.
55. Phillips CL, Yang Q, Williams A, Roth M, Yee BJ, Hedner JA, et al. The effect of short-term withdrawal from continuous positive airway pressure therapy on sympathetic activity and markers of vascular inflammation in subjects with obstructive sleep apnoea. *J Sleep Res*. 2007 Jun;16(2):217-25.
56. Drager LF, Bortolotto LA, Figueiredo AC, Krieger EM, Lorenzi GF. Effects of continuous positive airway pressure on early signs of atherosclerosis in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007 Oct;176(7):706-12.
57. Pepperell JC, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, et al. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial. *Lancet*. 2002 Jan;359(9302):204-10.
58. Drager LF, Pedrosa RP, Diniz PM, Silva LD, Marcondes B, Couto RB, et al. The effects of continuous positive airway pressure on prehypertension and masked hypertension in men with severe obstructive sleep apnea. *Hypertension*. 2011 Mar;57(3):549-55.
59. Bazzano LA, Khan Z, Reynolds K, He J. Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea. *Hypertension*. 2007 Aug;50(2):417-23.
60. Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscariello A, De Weerd S, Poppe K, Dupont A, et al. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome: evidence from a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Arch Intern Med*. 2007 Apr;167(8):757-64.
61. Pedrosa RP, Drager LF, Paula LK, Amaro AC, Bortolotto LA, Lorenzi Filho G. Effects of OSA treatment on BP in patients with resistant hypertension: a randomized trial. *Chest*. 2013 Nov;144(5):1487-94.
62. Drager LF, Bortolotto LA, Pedrosa RP, Krieger EM, Lorenzi Filho G. Left atrial diameter is independently associated with arterial stiffness in patients with obstructive sleep apnea: potential implications for atrial fibrillation. *Int J Cardiol*. 2010 Oct;144(2):257-9.
63. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agustí AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*. 2005 Mar;365(9464):1046-53.

Como citar este documento

Nerbass FB, Santos IR, Oliveira LVF. Fisioterapia nos distúrbios respiratórios do sono. In: Associação Brasileira de Fisioterapia Cardiorrespiratória e Fisioterapia em Terapia Intensiva; Martins JA, Karsten M, Dal Corso S, organizadores. PROFISIO Programa de Atualização em Fisioterapia Cardiovascular e Respiratória: Ciclo 1. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2014. p. 59-89. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v. 1).

