

Atuação da fisioterapia na síndrome da apnéia obstrutiva do sono e seu impacto sobre as alterações cardiovasculares: uma revisão bibliográfica

The role of physical therapy in the syndrome of obstructive sleep apnea and its impact on cardiovascular changes: a literature review

Priscila Ribeiro Ferreira¹, Sabrina Vieira da Silva Ramos¹,

Vanessa Fortes da Silva¹, Elaine Cristina Martinez Teodoro²

Resumo

Objetivo: O objetivo deste trabalho é caracterizar se o tratamento fisioterapêutico da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) exerce algum impacto sobre as alterações cardiovasculares causadas pela SAOS. **Métodos:** Trata-se de um estudo de revisão de literatura, no qual foram utilizados artigos científicos em português e inglês de revistas indexadas nos bancos de dados Bireme, Pubmed e Comut da Faculdade de Engenharia de Guaratinguetá, FEG – UNESP, nas bases de dados Medline, Scielo e Lilacs, publicados entre os anos de 2000 a 2013. **Discussão:** Atualmente a conduta fisioterapêutica mais utilizada para o tratamento do paciente com SAOS é a ventilação com pressão positiva contínua em vias aéreas (CPAP) e diversos estudos relatam seus benefícios na amenização dos sintomas cardiovasculares causados pela SAOS, além deste, também podem ser utilizadas técnicas que visam aumentar o tônus muscular das vias aéreas, além do treinamento aeróbico e resistido. **Conclusão:** A CPAP se mostrou eficaz no tratamento da SAOS bem como nas alterações cardiovasculares causadas pela mesma, porém os outros tratamentos não demonstraram os mesmos benefícios quanto a melhora das alterações cardiovasculares.

Descritores: Apnéia do sono tipo obstrutiva; Doenças cardiovasculares; Fisioterapia.

Abstract

Objective: The objective of this study is to demonstrate if the physiotherapeutic treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) has effect on the cardiovascular changes caused by OSAS. **Methods:** The present study is a literature review based on scientific articles published in Portuguese or in English, in journals indexed on the Bireme, Pubmed and Comut databases of the School of Engineering of Guaratinguetá, FEG - UNESP conducted in the Medline, Lilacs and Scielo databases, published between 2000 and 2013. **Discussion:** Today, the physiotherapy technique

most often used for OSAS treatment is the ventilation with continuous positive airway pressure (CPAP) and several studies have reported benefits to mitigate the cardiovascular symptoms caused by OSAS, furthermore, the techniques applied to increase the airway muscle tone may also be used, besides the aerobic and resistance trainings. **Conclusion:** The CPAP proved to be efficient in the treatment of OSAS and cardiovascular changes caused by it, however the other treatments did not show the same benefits regarding the improvement of the cardiovascular changes.

Keywords: Obstructive Sleep Apnea, cardiovascular diseases, physiotherapy.

1- Fisioterapeuta, Fundação Universitária Vida Cristã (FUNVIC)/Faculdade de Pindamonhangaba (FAPI), Pindamonhangaba – SP, Brasil.

2- Fisioterapeuta, Especialista em Fisiologia do Exercício (UNIFESP/EPM), Mestre e Doutora em Engenharia Mecânica, na área de Engenharia Biomédica, Departamento de Mecânica - Universidade Estadual Paulista (UNESP) Guaratinguetá – SP, Brasil, Professora do Curso de Fisioterapia da Fundação Universitária Vida Cristã (FUNVIC)/Faculdade de Pindamonhangaba (FAPI), Pindamonhangaba – SP, Brasil.

Artigo recebido para publicação em 30 de setembro de 2015.

Artigo aceito para publicação em 30 de outubro de 2015.

Introdução

A Apnéia Obstrutiva do Sono (AOS) caracteriza-se por um cessar do fluxo respiratório durante o sono com duração mínima de 10 segundos. A interrupção do fluxo aéreo é causada por um colapso inspiratório das vias aéreas durante o sono, gerando uma diminuição da saturação de oxigênio no sangue arterial. Quando associada a sintomas diurnos, como sonolência e/ou doença cardiovascular, recebe o nome de Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS).^{1,2}

Quando não é realizado um diagnóstico e tratamento adequado, a SAOS pode gerar diversas complicações, as quais irão afetar negativamente o indivíduo causando prejuízos a sua qualidade de vida, além de aumento nas taxas de morbidade e mortalidade, em geral relacionadas com as alterações cardiovasculares.³

As principais co-morbidades e associações relacionadas às SAOS são: sonolência diurna excessiva, manifestações oftalmológicas, acidentes (trânsito, domiciliar e ocupacional), fibrose pulmonar idiopática, síndrome metabólica,

ativação plaquetária, aumento do fibrinogênio, aumento da resistência a insulina, hiperglicemia, aumento dos níveis séricos de leptina e hipertensão arterial pulmonar. As principais alterações cardiovasculares que podem ser observadas são: Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), arritmias, doenças cérebro vasculares, insuficiência cardíaca, disfunção autonômica e aterosclerose.⁴

Nem todos os pacientes com SAOS são candidatos à cirurgia, em decorrência de risco médico ou por não desejarem ser submetidos à mesma. Para esses pacientes recomenda-se a utilização de métodos de tratamento conservadores, os quais podem ser realizados através da fisioterapia por meio do trabalho muscular para o aumento do tônus residual dos músculos genioglosso, digástrico, infra- hioideos e supra-hioideos e uso de Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas (CPAP). Além disso, outras medidas conservadoras podem ser utilizadas, como o uso de diferentes próteses intrabucais e terapia farmacológica.¹

A SAOS é uma doença frequente no Brasil e gera consequências cardiovasculares importantes que interferem na qualidade de vida, merecendo atenção e orientação quanto ao seu diagnóstico e tratamento, sendo necessário o desenvolvimento de estudos mostrando a importância da atuação fisioterapêutica no tratamento conservador da SAOS e se esse tratamento é capaz de auxiliar na melhora das consequências cardiovasculares causadas pela mesma, a fim de evitar que o paciente se submeta a um tratamento cirúrgico.

Diante do exposto o objetivo deste estudo é caracterizar se o tratamento fisioterapêutico da SAOS exerce algum impacto sobre as alterações cardiovasculares causadas pela mesma.

Revisão de literatura

O sono normal

O sono fisiológico é dividido em 5 fases: 1, 2, 3, 4 do sono lento ou NREM (Sem Movimentos Oculares Rápidos), ou seja, sem movimentos

oculares rápidos e sono paradoxal ou REM (Movimentos Oculares Rápidos). Estas fases são cíclicas e geram alterações comportamentais e fisiológicas específicas nas quais o sono e a vigília se alternam no tempo durante a noite. Em um adulto que dorme 7 a 8 horas, ocorrem cerca de 4 a 6 ciclos por noite, sendo que cada ciclo dura de 70 a 120 minutos. Algumas pessoas precisam de um número menor de horas de sono e outras de um número maior para se restabelecerem física e mentalmente.⁵

O sono NREM se compõe de 4 etapas de grau crescente de profundidade (1, 2, 3 e 4), nele ocorre relaxamento muscular comparativamente a vigília, porém, mantém-se alguma tonicidade basal. Caracteriza-se por relaxamento muscular com manutenção do tônus, progressiva redução dos movimentos corporais, ausência de movimentos oculares rápidos, respiração e Eletrocardiograma (ECG) regulares, aumento progressivo de ondas lentas no ECG. O sono REM, apesar de ser um estágio profundo e difícil de despertar o indivíduo, exibe padrão semelhante ao da vigília com olhos abertos ou mesmo no sono NREM superficial ao ECG. Apesar da atonia muscular desse estágio, ocorrem movimentos corporais fásicos e erráticos em diversos grupos musculares, principalmente na face e nos membros, bem como emissão de sons. Portanto, o sono REM caracteriza-se por hipotonia ou atonia muscular, movimentos fásicos e miocloniais multifocais, emissão de sons, movimentos oculares rápidos, ECG irregular com predomínio de ritmos rápidos e de baixa voltagem, respiração irregular e sonhos.⁶

A SAOS é considerada um transtorno respiratório do sono que afeta a população em geral, fragmentando o sono devido aos microdespertares noturnos e as pausas respiratórias que podem gerar alterações funcionais, neurocognitivas e psicossociais.⁵

Conceito de SAOS

A SAOS caracteriza-se pela ocorrência de esforços inspiratórios ineficazes, decorrentes da oclusão dinâmica e repetida da faringe durante o sono, que resulta em pausas respiratórias de 10 segundos ou mais, acompanhadas ou não de dessaturação de oxigênio.⁷

A SAOS caracteriza-se pela obstrução parcial ou completa das vias aéreas superiores durante o sono, gerando períodos de apnéia, dessaturação de oxihemoglobina e despertares frequentes, com consequente sonolência diurna. O diagnóstico da SAOS se faz presente quando o pacientes apresentar mais de 15 apnéias/hipopnéias obstrutivas por hora de sono ou mais de 5 apnéias/hipopnéias por hora de sono associadas a sintomas como sonolência diurna excessiva, cansaço, indisposição, falta de atenção, redução da memória, depressão, diminuição dos reflexos e sensação de perda da capacidade de organização.^{7,8}

O sono do paciente apneico caracteriza-se por pausa da respiração, roncos, engasgos, gemidos expiratórios, inquietação no leito, períodos curtos de hiperpnéia ruidosa e relaxamento da mandíbula, sendo que durante o dia o próprio paciente pode queixar-se de cefaléia matinal, despertar com a boca seca e dor na garganta.⁷

Fisiopatologia da SAOS

A SAOS ocorre devido a fenômenos recorrentes de obstrução total ou parcial das vias aéreas superiores durante o sono, frequentemente associado ao colapso faríngeo que pode ocorrer em diferentes níveis, sendo mais frequente na área retropalatal.³

As vias aéreas superiores possuem a função de fala, deglutição e passagem de ar (ventilação). São formadas por vários músculos e partes moles, porém, não apresentam arcabouço ósseo. Possuem uma porção capaz de se colapsar que se estende desde o palato duro até a laringe. Essa capacidade de colapso é fundamental para a fala e a deglutição durante a vigília, porém, durante o sono esse colapso pode gerar a SAOS.⁴

Cerca de vinte quatro músculos são responsáveis pelas funções faríngeas, seis desses músculos, principalmente o genioglossa, tem como principal função a de manter a permeabilidade faríngea.⁹

Em condições normais a passagem de ar na faringe se mantém inalterável devido a um equilíbrio fisiológico entre as forças que tendem a colapsar a faringe e mantê-la permeável. O colapso ocorre quando a pressão

negativa durante a inspiração é maior que as forças de dilatação exercidas pelos músculos que atuam na faringe.³

Durante a vigília, o comando ventilatório é automático e voluntário, e, durante o sono o comando ventilatório é automático. Isso gera diminuição do controle ventilatório, o que acarreta uma redução da modulação dos músculos responsáveis pela dilatação da faringe. Somado a isso, a posição em decúbito dorsal associada a ação da gravidade, favorecem a ptose do músculo genioglosso em direção a parede posterior do conduto faríngeo, gerando o colapso na orofaringe.⁵

Um dos motivos para o aparecimento deste colapso é estímulo inspiratório que parte dos centros respiratórios chega aos músculos inspiratórios, principalmente ao diafragma e intercostais, dilatando a caixa torácica. Esse processo não se acompanha de enchimento pulmonar imediato, visto que existe um estreitamento das vias aéreas, o que reduz a passagem de ar. A pressão negativa que se forma no interior das vias aéreas é responsável por levar a faringe na direção central do tubo faríngeo, determinando seu colapso. Outra justificativa para esse colapso é que os músculos dilatadores da faringe podem ser lesados e fatigados pelo colapso repetido que ocorre na SAOS, isso gera edema e conseqüentemente dano tecidual devido ao processo de sucção, além de trauma pelo ronco, agravando e perpetuando as apnéias.⁹

Devido ao quadro apneico, se desenvolve a hipoxemia e hipercapnia. Estas por sua vez estimulam o sistema nervoso central, que através de quimiorreceptores e mecanorreceptores, irão ativar os núcleos da formação reticular do tronco cerebral, levando ao despertar e, por conseguinte, acionam os músculos abdutores da faringe, desobstruindo a mesma e permitindo o retorno ao fluxo aéreo. Se o paciente volta a dormir, os músculos relaxam e o processo se reinicia, repetindo-se por várias vezes durante a noite.⁵

Portanto, quaisquer fatores que reduzam o calibre das vias aéreas superiores, diminuam o tônus dos músculos respiratórios ou aumentem a pressão inspiratória, são predisponentes para o desenvolvimento da SAOS.

Sendo assim, o mecanismo etiopatogênico da SAOS consiste na obstrução total ou parcial das vias aéreas associada ao colapso da faringe durante o sono e consequente dessaturação arterial de oxigênio.³

Fatores de risco para SAOS

A patogênese da SAOS envolve uma interação entre fatores fisiológicos e alterações anatômicas.⁵

Por ser uma condição crônica, a SAOS pode desenvolver-se devido a múltiplos fatores como: obesidade, idade, gênero, fatores genéticos, fatores craniofaciais e comportamentais. Entretanto, os fatores mais importantes são os ditos modificáveis, pois estes podem ser controlados mediante intervenções.³

Entre os fatores modificáveis destaca-se a obesidade que é avaliada por meio do Índice de Massa Corporal (IMC). Em indivíduos com IMC acima de 40 kg/m² a prevalência de SAOS alcança mais de 90%, já nos indivíduos com sobrepeso (IMC \leq 39,9 kg/m²) a prevalência de SAOS chega a 30-40%. A obesidade gera um aumento na colapsidade da faringe devido a redução do volume pulmonar que ocorre nesses pacientes, deterioração do controle neuromuscular vinculado a ação de adipocinas e também pelo efeito mecânico dos tecidos moles do pescoço sobre a faringe. Nos indivíduos obesos, as diferenças na distribuição e na atividade metabólica do tecido adiposo podem gerar modificações nos componentes neurais e mecânicos da colapsidade da faringe, favorecendo o aparecimento de apnéias obstrutivas, além disso, com o aumento progressivo da obesidade a SAOS pode contribuir para a instalação de hipoventilação alveolar, hipertensão vascular pulmonar, cor pulmonale e insuficiência respiratória aguda.^{7,10}

A prevalência da SAOS é maior nos homens com relação variando de 2:1 e 4:1. As mulheres no climatério apresentam prevalência maior que as em pré-menopausa, porém essa prevalência ainda é menor que nos homens. A terapia de reposição hormonal para as mulheres pós-menopausa diminui a prevalência de apnéia. Além disso, o tônus do músculo genioglosso é maior em mulheres o que lhes assegura um mecanismo de defesa para manutenção da permeabilidade das vias aéreas superiores. Com relação à idade, nas

mulheres, a maior prevalência de SAOS ocorre acima dos 65 anos, já nos homens, a prevalência é maior no grupo etário dos 45 aos 64 anos. Com o avançar da idade ocorre um aumento de peso e o tamanho da circunferência do pescoço, que são fatores de risco para as apnéias. Além disso, alguns estudos mostram que o calibre das vias aéreas superiores diminui com o avançar da idade tanto em homens quanto em mulheres, e, nas mulheres com mais idade se desenvolve outro fator de risco, o climatério. Membros da mesma família que compartilham de características genéticas relacionadas com alterações estruturais craniofaciais, distribuição de gordura corpórea, controle neural das vias aéreas superiores e comando central da respiração, podem predispor ao aparecimento da SAOS. A prevalência da SAOS em parentes de primeiro grau varia de 22% a 84%.¹⁰

Alterações estruturais tanto em tecidos moles quanto em ossos podem predispor ao aparecimento da SAOS devido a diminuição das vias aéreas superiores. Dentre as diversas anomalias craniofaciais que predisõem a SAOS incluem-se: redução do diâmetro ântero-posterior da base do crânio, redução do diâmetro das vias aéreas superiores, deslocamento inferior do hióide, prolongamento do palato mole, hipertrofia das adenóides e amígdalas, aumento vertical da dimensão facial, retrognatia, micrognatia e má oclusão. Dentre os fatores comportamentais relacionados a SAOS encontram-se a ingestão de álcool ao deitar que pode prejudicar a respiração noturna e o tabagismo que pode gerar instabilidade durante o sono e inflamação das vias aéreas superiores.³

Classificação da SAOS

A SAOS pode ser classificada segundo sua gravidade em leve, moderada e grave baseando-se nos índices polissonográficos, na intensidade dos sintomas, impacto nas funções cognitivas, sociais e profissionais em função do sexo, idade, profissão e doença cardiovascular. A SAOS é classificada como leve quando está associada a sonolência excessiva leve, discreta dessaturação da oxihemoglobina e baixo índice de apnéia/hipopnéia entre 5 e 20 eventos por hora. Ela é moderada quando associada a sonolência excessiva moderada, moderada dessaturação da oxihemoglobina, moderado

índice de apnéia/hipopnéia (entre 20 e 40 eventos/hora) e arritmias cardíacas. A SAOS é considerada grave quando associada a sonolência excessiva intensa, grave dessaturação da oxihemoglobina, alto Índice de Apnéia/Hipopnéia (IAH) (acima de 40 eventos por hora), arritmias cardíacas graves e sintomas de insuficiência cardíaca ou insuficiência coronariana.¹¹

Prevalência e incidência da SAOS

A SAOS é considerada um problema de saúde pública potencialmente tratável, sendo que sua prevalência na população geral varia de 0,8% a 24%. Apresenta alta incidência e prevalência, atingindo 2% das mulheres e 4% dos homens. Podem acometer qualquer faixa etária, porém, seu pico de incidência está entre 40 e 60 anos.^{7,5}

A SAOS ocorre principalmente em homens obesos de meia idade, porém pode atingir todas as faixas etárias e ambos os sexos, bem como pessoas com peso normal e magros. É tão frequente em mulheres pós-menopausa sem reposição hormonal quanto em homens. O risco para seu desenvolvimento aumenta com a idade e com o aumento do peso corporal.¹⁰

A prevalência de SAOS em portadores de doença cardiovascular é alarmante, visto que ela está associada a várias doenças cardiovasculares, tais como: arritmia cardíaca noturna, cor pulmonale, hipertensão arterial pulmonar e sistêmica. Em pacientes coronarianos, sua prevalência é de 30%, em portadores de fibrilação atrial é de 50%, na insuficiência cardíaca varia de 12 a 53%, na hipertensão arterial sistêmica é de 35%. Sua prevalência é diferente entre os diversos grupos étnicos, sendo que os aspectos mais chamativos foram encontrados nos afro-americanos. Estudos mostraram que eles apresentam uma chance 2,5 vezes maior de desenvolverem SAOS grave quando comparados com brancos.^{2,7,12}

Diagnóstico da SAOS

O padrão ouro no diagnóstico da SAOS é a polissonografia, porém ele também é fundamentado pela análise do quadro clínico do paciente, o qual é delimitado pela anamnese e exame físico. Neste exame, o paciente é

monitorado durante todas as fases do sono e são colhidos dados eletroencefalográficos, eletro-oculográficos, eletromiográficos, avaliação das atividades respiratórias e da saturação de oxigênio.³

O quadro clínico da SAOS é integrado pela presença de alguns sintomas noturnos (ronco, pausas respiratórias, sufocamento, despertares) e diurnos (sonolência excessiva, fadiga, déficits de atenção, aprendizado, memória e alterações de humor), pela detecção de hipoxemia, hipercapnia e alterações hemodinâmicas que incluem alterações tanto da pressão arterial sistêmica quanto da pressão pulmonar e alterações do ritmo cardíaco.^{3,13}

Durante o exame físico leva-se em consideração o IMC do paciente, a medida da circunferência do pescoço e abdome. Além disso, deve ser valorizada a avaliação das vias aéreas superiores para se verificar a susceptibilidade de ocorrência do colapso faríngeo, que ocorre, por exemplo, quando há hipertrofia de algumas estruturas orais como úvula, língua ou amígdala. No exame oral, investiga-se a presença de inflamação ou edema no palato mole, alterações na articulação temporomandibular, má oclusão e retroposição da mandíbula.^{3,13}

Existem alguns questionários que tem se mostrado úteis para ajudar no diagnóstico da SAOS, como por exemplo, o questionário de Epworth que avalia e quantifica o grau de sonolência diurna e o questionário de Berlim, que totaliza 10 perguntas sobre algumas variáveis, tais como: ronco, fadiga, sonolência diurna, obesidade e HAS.^{10,13,14}

Segundo a Academia Americana de Medicina do Sono o diagnóstico e a gravidade da SAOS são definidos utilizando critérios clínicos e polissonográficos. Para o diagnóstico devem-se preencher os itens A ou B + C, onde A significa sonolência diurna excessiva não explicada por outra doença; B: dois ou mais dos seguintes sintomas não explicados por outros fatores como: engasgos ou despertares recorrentes durante o sono, sono não reparador, cansaço diário, diminuição da concentração e C: polissonografia mostrando cinco ou mais eventos respiratórios por hora de sono.¹⁴

Repercussões cardiovasculares na SAOS

Quando não diagnosticada e tratada adequadamente, a SAOS pode causar várias complicações, as quais podem gerar repercussões negativas a nível pessoal, familiar e social por contribuir para redução da qualidade de vida. Além disso, ela gera aumento nas taxas de morbidade e mortalidade pelo fato de estar associada a alterações cardiovasculares e cerebrovasculares. Dentre as alterações cardiovasculares mais comuns encontram-se a HAS, arritmias cardíacas, Doença Arterial Coronariana (DAC), Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) e Acidente Vascular Cerebral (AVC). Além de gerar alterações no sistema nervoso autônomo.^{3,8,15}

Durante o sono, o sistema cardiovascular fica a maior parte do tempo sob a ação do sistema nervoso parassimpático, o que assegura diminuição da pressão arterial, da frequência cardíaca e do débito cardíaco, em relação ao estado de vigília. Nos portadores de SAOS, a atividade nervosa simpática muscular predomina em todos os estágios do sono, gerando alterações cardiovasculares associadas ao sono que repercutem nesse sistema com elevação da frequência cardíaca basal, do débito cardíaco e da pressão arterial, diminuição da variabilidade da frequência cardíaca e aumento da variabilidade da pressão arterial, estendendo-se para a vigília diurna, o que é explicado pela demora na dissipação da excitação simpática. Todo esse processo ocorre devido a dessaturação de oxigênio intermitente que acompanha a SAOS e que contribui para a hiperexcitação dos quimiorreceptores.⁷

Os pacientes com SAOS possuem uma variação da pressão arterial durante o sono e muitas vezes esse valor de pressão não cai durante o sono, como é esperado em indivíduos normais. Isso leva a um valor médio elevado da pressão durante a noite, porém durante o dia são observados níveis pressóricos normais. Esse comportamento da pressão arterial ocorre devido a inúmeros fatores como: hipóxia, hipercapnia, pressão intratorácica negativa com redução do débito cardíaco, ativação diferencial dos barorreceptores, despertar do sono relacionado ao evento respiratório e aumento da atividade simpática.¹⁵

A maioria das arritmias ocorre em pacientes com SAOS moderada a grave. Entretanto, a arritmia mais frequentemente observada nesses pacientes é a variação cíclica da frequência cardíaca que é caracterizada por bradicardia progressiva durante a apnéia com subsequente taquicardia durante o período de retorno da respiração. As ectopias ventriculares também são relatadas de forma frequente em pacientes com SAOS, embora a incidência de taquicardia ventricular não sustentada seja semelhante ao da população em geral. Outras arritmias associadas a SAOS são a pausa sinusal e o bloqueio atrioventricular de 2º grau. Além disso, pacientes com SAOS desenvolvem mais fibrilação atrial do que aqueles sem SAOS, independente de qualquer outro fator de risco, esses pacientes também apresentam um aumento do tamanho atrial que eleva as chances de desenvolvimento de arritmias.²

O aumento da atividade nervosa simpática periférica durante o sono, a inflamação e a lesão endotelial observados na SAOS são importantes mecanismos envolvidos no desenvolvimento de DAC. A hipoxemia intermitente e a hipercapnia que acompanha o evento obstrutivo servem como estímulos para a liberação de substâncias vasoativas e para lesão endotelial. O aumento dos níveis de endotelina em resposta a hipoxemia contribuir para o desenvolvimento de vasoconstrição sustentada e outras alterações cardíacas e vasculares.⁸

Em um estudo do *Sleep Heart Study* com mais de 6.000 homens e mulheres, evidenciou-se que a presença de SAOS aumentou em 2,38 vezes a probabilidade de um indivíduo desenvolver ICC, independente de outros fatores de risco. Os possíveis mecanismos envolvidos no desenvolvimento da ICC são: os efeitos da hipóxia que determinam a isquemia, o prejuízo da contratilidade do miocárdio, a injúria dos miócitos pelo aumento das catecolaminas circulantes e as mudanças repetidas nas pressões intratorácicas que acompanham os episódios de apnéia alterando o relaxamento, o volume sistólico e diastólico final do ventrículo esquerdo.^{2,8}

A SAOS contribui para o desenvolvimento do AVC através de mecanismos como: desenvolvimento da HAS, aumento da agregação plaquetária, hipercoagulabilidade sanguínea, disfunção endotelial, entre outros. Além disso, durante os episódios de apnéia ocorre uma diminuição do fluxo

sanguíneo cerebral devido ao baixo débito cardíaco, o que pode predispor aos indivíduos com risco de AVC, como os portadores de lesões ateromatosas na circulação carotídea e cerebral. A apnéia também pode comprometer a cognição de pacientes com AVC prévio, devido ao aumento da sonolência diurna, déficit na concentração e memória.¹⁵

Tratamento fisioterapêutico da SAOS

O principal recurso fisioterapêutico e mais utilizado para o tratamento da SAOS é a CPAP.³

A pressão positiva contínua é um modo onde não existe um ciclo respiratório com dois níveis de pressão e sim um aporte de ar contínuo nas vias aéreas superiores. Este efeito se obtém através de uma máscara nasal e esta pressão positiva tem como objetivo manter as vias aéreas superiores desobstruídas durante o sono evitando o colapso faríngeo. Os parâmetros que serão utilizados na CPAP irão depender da condição clínica de cada paciente e dos dados colhidos na polissonografia.¹⁶

Com o uso da CPAP têm sido referidos na literatura vários efeitos benéficos com relação à qualidade de vida, como, por exemplo, melhora da função cognitiva e do estado de humor. Vale ressaltar que a CPAP não cura a SAOS, mas seu uso gera muitas vantagens como a normalização do padrão respiratório do sono ao eliminar os episódios de apnéia, melhora de dessaturação de oxigênio do sangue arterial, melhora da hipersonolência diurna, estabilização e regressão das complicações cardiovasculares relacionadas com a SAOS, melhora da qualidade de vida e aumento da sobrevivência, sendo que para que estes efeitos sejam visíveis, o seu uso deve ser continuado, pois quando o tratamento é interrompido há recorrência da SAOS e de seus sintomas e complicações.³

A CPAP apresenta-se eficaz na melhora da sonolência, qualidade de vida, fenômenos obstrutivos, roncos e nos despertares noturnos dos pacientes com SAOS.¹⁷

Além da CPAP é possível também utilizar um segundo modo respiratório com dois níveis de pressão que é a Pressão Positiva Bilevel (BIPAP). Neste

modo é utilizada uma pressão diferente para a fase expiratória e outra para a fase inspiratória. Essa diferença pressórica tem como objetivo manter uma pressão menor durante a fase expiratória, sendo assim, mais confortável para o paciente. Contudo, a BIPAP possui o risco de permitir a oclusão da via durante o ciclo. Isto pode ocorrer se a programação da pressão for abaixo da pressão expiratória de oclusão da via.^{13,16}

Alguns efeitos colaterais transitórios podem surgir com o uso da CPAP, sendo comuns a congestão nasal, irritação da pele, secura da faringe, epistaxe, conjuntivite e aerofagia. Como contraindicação absoluta tem-se a fístula cerebroespinal.¹⁷

Assim como todos os músculos do corpo, a musculatura faríngea relaxa durante o sono, contudo esse relaxamento muscular em um paciente portador da SAOS resulta em obstrução das vias aéreas impedindo a entrada de ar e pausas na respiração. Quando ocorre esta obstrução, as saturações de oxigênio cerebral e pulmonar diminuem, o sistema nervoso em resposta busca agir para promover abertura das vias aéreas superiores. É nesse momento que o indivíduo apresenta o ronco conjuntamente com um microdespertar inconsciente, o qual já é suficiente para fragmentar o sono causando sintomas de fadiga e sonolência diurnos.¹⁸

Os principais músculos responsáveis em manter a via aéreas abertas são divididos em 3 grupos: os músculos que influenciam a posição do osso hióide como o gênio-hióideo e o esterno-hióideo, o genioglosso músculo da língua e os músculos do palato que são o tensor palatino e o levantador palatino. Baseado nessas informações, os exercícios de canto, de orofaringe, terapia instrumental e estimulação elétrica podem fornecer tratamentos alternativos para a SAOS.¹⁹

Outra alternativa para o tratamento da SAOS atualmente abordada é o treinamento físico e os mecanismos pelos quais eles diminuem a severidade da SAOS. Pesquisas epidemiológicas sugerem que indivíduos que são fisicamente ativos possuem um risco reduzido de SAOS quando comparados com indivíduos que são menos ativos. Embora a perda de peso seja a

explicação mediadora plausível mais óbvia de como o exercício pode reduzir a severidade da SAOS, a diminuição do IAH após o treinamento físico foi considerada, independente de alterações no peso corporal. Outras explicações estão associadas com o fortalecimento geral e a melhora da resistência a fadiga dos músculos dilatadores das vias aéreas e ventilatórios, além da diminuição da resistência nasal.²⁰

Métodos

Trata-se de um estudo de revisão de literatura, no qual foram utilizados artigos científicos em português e inglês de revistas indexadas nos bancos de dados Bireme, Pubmed e Comut da Faculdade de Engenharia de Guaratinguetá, FEG – UNESP, nas bases de dados Medline, Scielo e Lilacs, publicados entre os anos de 2000 a 2013.

Realizou-se um levantamento bibliográfico utilizando-se as seguintes palavras-chave: apnéia do sono tipo obstrutiva, doenças cardiovasculares, fisioterapia, as mesmas palavras-chave foram consultadas em inglês, sendo: *sleep apnea obstructive, cardiovascular diseases, physical therapy*.

Discussão

A SAOS é uma doença crônica definida pela perda da respiração normal durante o sono. Nas últimas décadas vem sendo mostrada evidências da associação da SAOS com o aumento do risco de doenças cardiovasculares.^{3,7}

O principal tratamento fisioterapêutico da SAOS consiste na utilização do CPAP, que é um aparelho que fornece um fluxo de ar contínuo através de uma máscara nasal ou orofacial, com o objetivo de manter as vias aéreas abertas durante a respiração, promovendo assim uma diminuição dos eventos apneicos e conseqüentemente uma melhora da arquitetura do sono e da qualidade de vida dos pacientes. Além disso, o CPAP apresenta importante impacto sobre as alterações cardiovasculares.²

Existem diversos estudos demonstrando o CPAP como coadjuvante no controle da pressão arterial. A redução da pressão artéria após o tratamento

com o CPAP por um período de até 3 meses foi de 5 a 10 mmHg nos estudos que avaliaram pacientes com HAS.²¹

Bazzano et al. apud Pedrosa, Filho e Drager², em recente meta-análise demonstrou a redução da pressão arterial de 818 participantes em 2,46 mmHg na pressão sistólica e 1,83 mmHg na pressão diastólica através do uso do CPAP. Porém, essa redução da PA obtida nesta meta análise é sujeita a críticas, uma vez que englobou uma população muito heterogênea, incluindo um número significativo de pacientes com HAS limítrofe ou mesmo normotensos, o que pode ter contribuído para a observação de uma redução modesta da pressão arterial.

Quanto ao tratamento da SAOS em pacientes com hipertensão refratária, as evidências são escassas. Segundo Logan et al. que trataram 11 pacientes com SAOS e HAS refratária com CPAP encontraram uma redução de 11 mmHg na PAS nas 24 horas. Martines-Garcia et al. demonstraram que o tratamento da SAOS em pacientes com HAS refratária utilizando o CPAP promoveu uma redução de 5,2 mmHg nas 24 horas.²¹

Em outro estudo, randomizado para CPAP ou sham CPAP (CPAP com pressão mínima sem efeito terapêutico) com duração de 2 meses, envolvendo pacientes portadores de sonolência diurna e SAOS, houve uma redução de 10 mmHg durante 24 horas na pressão sistólica e diastólica.¹²

Em dois estudos que incluíram o uso de placebo, o primeiro com 13 pacientes portadores de SAOS que foram randomizados para CPAP ou placebo oral, mostrou redução da PA diurna apenas nos pacientes que exibiam ausência na queda noturna fisiológica da PA quando submetidos ao CPAP, sugerindo que poderiam representar indivíduos com maior risco cardiovascular ou com efeitos mais intensos gerados pelos episódios apnéicos sobre os níveis de PA. No segundo estudo, 39 pacientes com SAOS foram randomizados para CPAP ou placebo (CPAP com pressão inefetiva) por uma semana, tendo mostrado queda da PA em ambos os grupos de maneira semelhante. Com isso observa-se que os pacientes com SAOS podem se comportar de maneira

heterogênea, constituindo dois grupos diferentes de forma que responderiam de maneira diversa ao tratamento com CPAP.²²

Becker et al. apud Drager,²³ em estudo com 60 pacientes com SAOS moderada e grave que receberem tratamento com o CPAP ou o CPAP subterapêutico (com pressão ineficaz para corrigir a obstrução das vias aéreas durante o sono), observou que a PA média reduziu-se tanto no período diurno quanto no noturno em cerca de 10 mmHg com o tratamento efetivo do CPAP, fato este não observado no grupo CPAP subterapêutico. Apesar de este valor aparentemente não parecer significativo, uma queda de cerca de 10 mmHg na pressão arterial média corresponde a uma redução de riscos de eventos coronarianos em 37% e de acidente vascular cerebral em 56%. Dados semelhantes foram obtidos em outros estudos.

Em estudo prospectivo randomizado com 60 pacientes, onde um grupo utilizou CPAP com efeito terapêutico e outro, com efeito, subterapêutico Becker et al. encontraram uma redução da PA média de 9,9 mmHg no grupo que utilizou CPAP com efeito terapêutico, já no grupo controle não houve redução da PA, entretanto, houve redução de aproximadamente 50% do Índice de Apnéia Hipopnéia (IAH).²⁴

A maioria das arritmias ocorre em pacientes com SAOS moderada a grave. Evidências consistentes sugerem que pacientes com SAOS desenvolvem mais fibrilação atrial do que pessoas sem SAOS, independente de qualquer outro fator de risco. Estudo mostrou que o tratamento da SAOS com o CPAP promove uma redução da recorrência de fibrilação atrial após 1 ano. Este dado sugere a importância do tratamento de pacientes com SAOS e este tipo de arritmia, uma vez que a recorrência pode aumentar o risco de complicações tais como eventos cardio-embólicos.²¹

Ryan et al. apud Silva et al.⁷ demonstraram em estudo randomizado controlado em pacientes com SAOS, insuficiência cardíaca congestiva e ectopias ventriculares uma redução de 59% das arritmias após um mês de uso do CPAP.

Outro estudo realizado por Simantirakis et. al., com 23 pacientes com SAOS moderada e grave monitorados continuamente através da implantação de loop recorder, com resultados comparados com a monitoração por holter de 48 horas, mostrou que houve maior registro de eventos (47%) com o loop do que com o holter (13%) na fase pré-tratamento. Os principais tipos de eventos encontrados foram: paradas sinusais, bloqueio atrioventricular, acidente vascular total, taquicardia supraventricular e bradicardias graves múltiplas. Todos os eventos ocorreram em sua maioria durante o sono. Após 8 semanas de tratamento com CPAP foram observados efeitos benéficos sobre as arritmias.⁷

O papel da SAOS no desenvolvimento da ICC, ainda permanece indefinido, pois há diversos mecanismos que podem explicar essa relação, como: a hipertensão arterial sistêmica, disfunção diastólica ventricular esquerda e arritmias cardíacas como por exemplo a fibrilação atrial ⁴.

Vários estudos demonstram a associação entre ICC e SAOS. Javaheri e Cols. realizaram polissonografia em 81 homens portadores de ICC, identificando a síndrome em 11% dos pacientes.¹⁵ Já num estudo da *Sleep Heart Health Study* apud Cintra et al.¹⁵, verificou-se que pacientes apneicos com o IAH > 11/hora apresentaram um risco de desenvolver ICC de 2,38, independente de outros fatores de risco, excedendo os riscos encontrados para outras complicações cardiovasculares da SAOS, como: hipertensão, DAC e AVC.

Segundo Silva et al.⁷, a avaliação de pacientes portadores de ICC mostra que a SAOS está presente entre 50% e 72%. Em vários casos de pacientes com ICC, a prevalência de SAOS foi discretamente maior em homens (38%) do que em mulheres (31%), sendo que nos homens o fator de risco associado foi a obesidade e nas mulheres a maior faixa etária.

A ICC também pode levar ao desenvolvimento de SAOS devido a diminuição do tônus muscular das vias aéreas superiores durante a fase de repouso da respiração periódica típica da ICC (respiração de Cheyne- Stokes)

e por acúmulo de fluidos em partes moles da região cervical, facilitando a ocorrência de colapso das vias aéreas superiores.⁸

Muitos estudos mostram que o tratamento da SAOS com CPAP nos pacientes com ICC melhora a função cardíaca, pois o uso do CPAP melhora a pós-carga do ventrículo esquerdo e sua fração de ejeção, reduz o tônus simpático, a respiração Cheyne-Stokes e o fator natriurético atrial.⁷

Segundo o *Sleep Heart Health Study*, existe uma associação entre o índice de apneia do sono e a prevalência de doença cardíaca isquêmica, de insuficiência cardíaca ou de acidente vascular cerebral.³

Desde os anos de 1990, vários estudos clínicos têm demonstrado que a SAOS é fator de risco isolado para doença cardíaca isquêmica. Contudo poucos estudos foram realizados comparando a eficácia do tratamento da SAOS e seu impacto sobre a doença cardíaca coronariana.⁷

Em um dos estudos encontrados, o uso adequado do CPAP resultou em uma redução significativa no risco de ocorrência de eventos cardiovasculares, estes incluem risco de morte cardiovascular, síndrome coronária aguda, hospitalização por insuficiência cardíaca ou necessidade de revascularização miocárdica.⁸

Segundo um estudo randomizado para CPAP, realizado em pacientes com SAOS grave, o uso do aparelho por quatro meses auxiliou na redução dos marcadores de aterosclerose, incluindo a espessura íntima média da carótida e a rigidez arterial, medida pela velocidade de onda de pulso carotídeo-femoral.

12

A SAOS pode contribuir para a ocorrência de uma depressão no segmento ST, esta depressão ocorre durante o sono e está relacionada com os níveis de dessaturação noturna, estudos demonstram que o tratamento com CPAP tem sido útil para atenuar a depressão do segmento ST.²⁵

Segundo Cintra et al.,¹⁵ entre os indivíduos que apresentam AVC, a incidência de distúrbio respiratório do sono pode ser maior que 50%, com predomínio da forma obstrutiva. Dziewas e Cols. apud Cintra et al.¹⁵ analisaram

a frequência dos distúrbios respiratórios do sono em grupos de pacientes com primeiro episódio e recorrência de AVC isquêmico, e verificaram que os pacientes com recorrência apresentam índice de apnéia médio maior quando comparados com indivíduos com apenas um episódio (26,6/h versus 15,1/h, $p < 0,05$) e mais frequentemente apresentam SAOS.

A prevalência da SAOS no AVC pode chegar a 60% em comparação com 2% a 4% na população de meia idade. Entretanto poucos estudos avaliaram o papel da SAOS como fator de risco independente para AVC após ajustar para outros fatores de risco.² Yaggi et al. apud Pedrosa, Lorenzi-Filho, Drager,² em estudo observacional de coorte incluindo 1022 pacientes, dos quais 68% apresentavam SAOS sendo o IAH > 5 e 32% eram os controles com IAH < 5 eventos/hora. A apnéia do sono foi independentemente associada ao AVC e morte após ajustar para os fatores confundidores (sexo, raça, IMC, diabetes mellitus, hiperlipidemia, fibrilação atrial e HAS).

Basset et al. apud Silva et al.,⁷ avaliaram com polissonografia 152 pacientes em fase aguda de AVCI. O diagnóstico de SAOS (IAH $\geq 10/h$) foi observado em 58% dos pacientes e de SAOS grave (IAH $\geq 30/h$) em 17%. O maior risco de mortalidade a longo prazo por AVC esteve associado ao maior índice de IAH, idade avançada, presença de diabetes, hipertensão e doença coronariana isquêmica.

Buchner et al. apud Silva et al.,⁷ trataram com CPAP pacientes com SAOS leve a moderada em estudo de coorte não controlado e observaram um menor número de eventos cardiovasculares fatais e não fatais no grupo de pacientes tratados - 30/209 (14,4%) – do que no grupo de pacientes que não utilizou CPAP – 20/78 (25,3%).

Em um estudo de cinco anos de acompanhamento de 166 pacientes com Acidente Vascular Encefálico Isquêmico (AVEI) e SAOS moderada a grave que utilizavam CPAP, foi demonstrado um aumento da mortalidade entre os pacientes que não toleraram o CPAP em relação aos pacientes com SAOS leve e aos indivíduos tratados, porém, não houve diferença na mortalidade entre o grupo tratado, o grupo sem SAOS e o grupo com SAOS leve.⁷

Os métodos para aumentar o tônus muscular das vias aéreas superiores entre os pacientes que ressonam têm sido demonstrados, mas não foram inteiramente comprovados. Valbuza et al. realizaram uma revisão sistemática com o objetivo de avaliar os métodos disponíveis para aumentar o tônus muscular dos músculos dilatadores da faringe. Foram analisados três intervenções para aumentar o tônus muscular: estimulação neurológica elétrica intraoral, tocar didjeridu (instrumento de sopro dos aborígenes australianos) e exercícios de orofaringe.¹⁹

Na revisão sistemática supracitada foi encontrado um estudo que tratou 16 pacientes com exercícios de orofaringe e 15 com placebo durante 3 meses, sendo verificado pela polissonografia uma diminuição significativa sobre o índice de IAH, melhora da Escala de Sonolência de *Epworth* (ESS) e do Questionário Modificado de Berlim do grupo de intervenção. Os exercícios melhoraram o IAH, apesar do mesmo não ter mostrado valores inferiores a 5 eventos por hora.¹⁹

Segundo Randerath et al. o CPAP não é altamente eficaz no tratamento da SAOS devido ao fato da adesão do paciente não ser tão boa, com isso surge a questão de verificar se a estimulação elétrica dos músculos da via aérea superior poderia ser usada como um tratamento alternativo para a SAOS. Randerath et al. selecionaram 34 pacientes para um grupo placebo e 33 para um grupo de tratamento por meio da estimulação elétrica dos músculos da via aérea superior e observaram que não houve melhora significativa no IAH em ambos os grupos, porém, houve diminuição do ronco no grupo de tratamento.²⁶

No estudo de Kline et al. foram selecionados 43 adultos sedentários e com sobrepeso, dos quais 27 foram tratados com atividade aeróbica e exercícios resistidos e 16 com alongamentos durante 12 semanas. Comparado ao grupo tratado com alongamentos, o treinamento físico resultou em melhorias moderadas no IAH. Além disso, ocorreram mudanças significativas nos índices de dessaturação de oxigênio e melhora da qualidade subjetiva do sono após os exercícios.²⁰

A deficiência de estudos envolvendo o treinamento muscular na SAOS atuou como fator limitante deste trabalho.

Conclusão

Após a realização do presente trabalho conclui-se que o tratamento fisioterapêutico realizado através do CPAP é eficaz para o tratamento da SAOS quando aderido pelo paciente, auxiliando na redução das alterações cardiovasculares, principalmente na HAS, arritmias, ICC, marcadores de aterosclerose e melhora da saturação. Contudo, os exercícios destinados a aumentar o tônus dos músculos dilatadores da faringe, bem como os exercícios aeróbicos e resistidos, se mostraram eficazes somente na diminuição do IAH e do ressonar, pois não foram encontrados estudos relatando sua eficácia na melhoria das alterações cardiovasculares causadas pela SAOS.

Vale ressaltar que se a causa da apnéia for estrutural (concha nasal hipertrófica, palato longo) a cirurgia está bem indicada. A associação de diversas técnicas como fisioterapia, mudanças nos hábitos de vida, emagrecimento e cirurgia também são importantes.

É necessária também a realização de mais estudos demonstrando a eficácia ou não do fortalecimento da musculatura orofaríngea, bem como do treinamento físico no tratamento conservador da SAOS.

Referências

1. Cavalcanti AL, Souza LS. Terapêutica da síndrome da apnéia obstrutiva do sono: revisão de literatura. *Odontol Clín Cient*. 2006;5(3):189-193.
2. Pedrosa RP, Filho GL, Drager LF. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono e doença cardiovascular. *Rev Med*. 2008;87(2):121-7.
3. Pereira A. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono: fisiopatologia, epidemiologia, consequências, diagnóstico e tratamento. *Arq Med*. 2007;21(5/6):159-173.
4. Duarte RLM, Silva RZM, Silveira FJM. Fisiopatologia da apnéia obstrutiva do sono. *Pulmão RJ*. 2010;19(3-4):68-72.
5. Ito FA, Ito RT, Morais NM, Sakim, T, Bezerra MLS, Meirelles RC. Condutas terapêuticas para tratamento da síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) e da síndrome da resistência das vias aéreas superiores (SRVAS) com enfoque no aparelho anti-ronco (AAR-ITO). *Rev Dent Press Ortodon Ortopedi Facial*. 2005;10(4):143-156.
6. Fernandes RMF. O sono normal. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 2006;39(2):157-168.
7. Silva GA, Sander HH, Eckeli AL, Fernandes RMF, Coelho EB, Nobre F. Conceitos básicos sobre síndrome da apnéia obstrutiva do sono. *Rev Bras Hipertens*. 2009;16(3):150-157.
8. Haggström FM, Zettler EW, Fam CF. Apnéia obstrutiva do sono e alterações cardiovasculares. *Sci Med*. 2009;19(3):122-8.
9. Silva GA, Giacon LAT. Síndrome das apnéias/hipopnéias obstrutivas do sono (SAHOS). *Medicina (Ribeirão Preto)*. 2006;39(2):185-194.

10. Martins AB, Tufik S, Moura SMGPT. Síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono: fisiopatologia. J Bras Pneumol. 2007;33(1):93-100.
11. Mancini MC, Aloe F, Tavares S. Apnéia do sono em obesos. Arq Bras Endocrinol Metab. 2000;44(1):81-90.
12. Filho GL, Genta PR, Pedrosa RP, Drager LF, Martinez D. Consequências cardiovasculares na SAOS. J Bras Pneumol. 2010;36 suppl 2: S1-S6.
13. Togeiro SMGP, Martins AB, Tuffififi S. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono: abordagem clínica. Rev Bras Hipertens. 2005;12(3):196-199.
14. Duarte RLM, Silva RZM, Silveira FJM. Métodos resumidos no diagnóstico da apnéia do sono. Pulmão RJ. 2010;19(3-4):78-82.
15. Cintra FD, Poyares D, Carvalho AC, Tufik S, Paola AAV. Alterações cardiovasculares na síndrome da apnéia obstrutiva do sono. Arq Bras Cardiol. 2006;86(6):399-407.
16. Silva RZM, Duarte RLM, Silveira FJM. Tratamento da apnéia obstrutiva o sono com pressão positiva contínua na via aérea. Pulmão RJ. 2010;19(3-4):83-87.
17. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MA, Marín JM, Ferrer A, Corral J et al. Diagnosis and treatment of sleep apnea-hypopnea syndrome. Arch Bronconeumol. 2011;47(3):143-156.
18. Silva LMP, Aureliano FTS, Motta AR. Atuação fonoaudiológica na síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono: relato de caso. Rev CEFAC. 2007;9(4):490-6.
19. Valbuza JS, Oliveira MM, Conti CF, Prado LBF, Carvalho LBC, Prado GF. Methods for increasing upper muscle tónus in treating obstructive sleep apnea: systematic review. Sleep Breath. 2010;14:299-305.
20. Kline CE, Crowley EP, Ewing GB, Burch JB, Blair SN, Durstine JL et al. The effect of exercise training on obstructive sleep apnea quality: a randomized controlled trial. Sleep. 2011;34(12):1631-1640.
21. Drager LF, Genta PR, Diegues-Silva D, Diniz PM, Lorenzi-Filho G. Complicações cardiovasculares da Síndrome da apnéia obstrutiva do sono. Pneumologia Paulista. 2008;21(3):15-20.
22. Rodrigues CJO, Tavares A. Síndrome da Apnéia do Sono: causa de hipertensão arterial e de refratariedade ao tratamento anti-hipertensivo. Rev Bras Hipertens. 2004;11(4): 251-255
23. Drager LF. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono, hipertensão e inflamação. Rev Bras Hipertens. 2006;13(2):144-145.
24. Becker HF, Jerrentrup A, Ploch T, Grote L, Penzel T, Sullivan CE et al. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. Circulation. 2003;107:68-73.
25. Duarte RLM, Silva RZM, Silveiras FJM. Complicações e conseqüências da apnéia obstrutiva do sono. Pulmao RJ. 2010;19(3-4):73-77.
26. Randerath WJ, Galetke W, Domanski U, Weitkunat R, Ruhle KH. Tongue-muscle training by intraoral electrical neuroestimulation in patients with obstructive sleep apnea. Sleep. 2004;27(2):254-259.

Endereço para Correspondência

Elaine Cristina Martinez Teodoro
Avenida Osvaldo Aranha, nº 1961, Vila Zélia
Lorena – SP
CEP: 12606-000
E-mail: teodoro.elaine18@gmail.com