

INSTITUTO DE MEDICINA INTEGRAL PROF. FERNANDO FIGUEIRA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO *STRICTO SENSU*
DOUTORADO EM SAÚDE MATERNO-INFANTIL

EFICÁCIA DA PRESSÃO POSITIVA NAS VIAS AÉREAS
APÓS EXERCÍCIO AERÓBIO EM HIPERTENSOS COM
APNÉIA DO SONO

JOSÉ HERISTON DE MORAIS LIMA

RECIFE

2014

INSTITUTO DE MEDICINA INTEGRAL PROF. FERNANDO FIGUEIRA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO *STRICTO SENSU*
DOUTORADO EM SAÚDE MATERNO-INFANTIL

EFICÁCIA DA PRESSÃO POSITIVA NAS VIAS AÉREAS
APÓS EXERCÍCIO AERÓBIO EM HIPERTENSOS COM
APNÉIA DO SONO

Tese apresentada no Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira (IMIP) como parte dos requisitos para obtenção do grau de Doutor em Saúde Materno Infantil.

Doutorando: José Heriston de Moraes Lima

Orientador: Prof. Dr. João Guilherme Bezerra Alves

Linha de pesquisa: Doenças do adulto com raízes na infância

Ficha Catalográfica
Preparada pela Biblioteca Ana Bove
Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira, [Imip](#).

L732e Lima, José Heriston de Moraes

Eficácia da pressão positiva nas vias aéreas após exercício aeróbio em hipertensos com apnéia do sono / José Heriston de Moraes Lima; orientador João Guilherme Bezerra Alves – Recife: Do Autor, 2014.
123 f.: il.

Tese (Doutorado) – Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira, 2014.

1. Apnéia do sono. 2. Hipertensão. 3. Pressão positiva contínua nas vias aéreas. I. Alves, João Guilherme Bezerra, orientador. II. Título.

CDD 616.209

**EFICÁCIA DA PRESSÃO POSITIVA NAS VIAS AÉREAS
APÓS EXERCÍCIO AERÓBIO EM HIPERTENSOS COM
APNÉIA DO SONO**

Tese de Doutorado em Saúde Materno Infantil do Instituto Materno Infantil Prof. Fernando Figueira (IMIP), submetida à defesa pública e a provada pela banca examinadora em 09 de junho de 2014.

Prof. Dr. João Guilherme Bezerra Alves

Prof. Dr.

Prof. Dra.

Prof. Dr.

Prof. Dr.

2014

DEDICATÓRIA

Aos meus pais Dantas e Marisete e a Artur, Ayla e Pollyana, minha família amada.

AGRADECIMENTO

A DEUS e Nossa Senhora das Graças, que me fortalecem, que me faz levantar a cada tropeço.

EPÍGARFE

Confiança na proteção divina

SENHOR, quão numerosos são meus adversários!

Quantos se levantam contra mim!

Quantos dizem de mim: “não há para ele salvação em Deus!”

Mas tu, **SENHOR**, és um escudo para mim, és minha glória e manténs erguida minha cabeça.

Com minha voz clamo ao **SENHOR**, e ele me responde do seu monte santo.

Posso deitar-me, dormir e acordar, pois o **SENHOR** me sustenta.

Não temo as multidões do povo que tomam posição contra mim de todos os lados.

Levanta-te **SENHOR**!

Salva-me, ó Deus meu!

Pois tu golpeias no queixo todos os meus inimigos e quebras os dentes dos ímpios.

De ti, **SENHOR**, vem a salvação e sobre teu povo, a tua benção.

SALMO 3

RESUMO

Introdução: a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) é uma condição clínica que se caracteriza por episódios recorrentes de cessação (apneias) ou diminuição (hipopneias) do fluxo aéreo, provocados pelo colapso inspiratório da aérea superior durante o sono, com consequente hipoxia intermitente, diminuição da saturação arterial de oxigênio (SaO₂) e fragmentação do sono, com ativação do sistema nervoso autónomo. Estudos epidemiológicos mostram que a SAOS é uma doença muito prevalente na população em geral afetando um índice superior a 4% nos homens e a 2% nas mulheres. A SAOS é fator de risco independente para hipertensão arterial sistêmica (HAS). A prevalência de HAS em portadores da SAOS varia de 40% a 90%. Pacientes com SAOS têm grande variabilidade da pressão arterial durante a noite, podendo não apresentar o descenso noturno observado em indivíduos normais, levando a um valor médio noturno elevado, mesmo nas situações em que se observam níveis pressóricos normais durante o dia. **Objetivos:** avaliar a eficácia da pressão positiva nas vias aéreas (CPAP) na pressão ambulatorial pós-exercício em hipertensos com apnéia do sono. **Métodos:** trata-se de um ensaio clínico do tipo “antes e após” onde, todos os participantes realizaram a mesma intervenção. Foi realizado uma avaliação inicial através do questionário de sonolência de *Epworth*, da mensuração da pressão inspiratória máxima por meio da manuvacuometria e, em seguida foram submetidos a uma sessão de exercício aeróbio com posterior colocação do aparelho de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) pós a retirada da monitorização. A intervenção ocorreu em 5 dias de Auto CPAP com posterior retorno do paciente para nova sessão de exercício e colocação de MAPA. **Resultados:** participaram do estudo 32 pacientes. Observou-se uma redução na média da pressão sistólica de 128,9 mmHg ± 3,43 para 126, 5 mmHg ± 3,5 (p< 0,001) e na média pressão diastólica

de $86,9 \text{ mmHg} \pm 3,3$ para $84,8 \text{ mmHg} \pm 3,3$ ($p < 0,001$). Quanto ao descenso noturno da pressão sistólica, houve uma aumento no descenso noturno de $9,7 \pm 0,3$ para $10,3 \pm 0,4$ ($p < 0,001$). Na força muscular inspiratória verificou-se um aumento de $111,8 \pm 19,0$ para $112 \pm 19,0$ ($p < 0,001$), quanto a escala de sonolência de *Epworth* houve decréscimo do escore de $20,1 \pm 1,8$ para $17,5 \pm 1,8$ ($p < 0,001$). **Conclusão:** o uso do CPAP associado ao exercício aeróbio diminuiu a média das pressões sistólicas e diastólicas em nível ambulatorial, aumentou o descenso noturno da pressão sistólica, melhora na força muscular inspiratória, resultando em melhora da qualidade do sono observada através da escala de *Epworth*.

Palavras-chave: apnéia do sono, hipertensão, pressão positiva nas vias aéreas.

ABSTRACT

Introduction: The Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) is a clinical condition that is characterized by recurrent episodes of cessation (apneas) or decrease (hypopnea) of air airflow, caused by the inspiratory collapse of the superior airway during sleep, with consequent intermittent hypoxia, decrease in arterial oxygen saturation (O₂Sat) and sleep fragmentation, with activation of the autonomic nervous system. Epidemiological studies show that OSAS is a very prevalent illness in the general population affecting an index higher than 4% in men and 2% in women. Considering only polysomnography data (excluding the symptoms), its prevalence reaches 24% in men and 9% in women. The OSAS can occur in age group, reaching a peak incidence between 40 and 50 years of age. Besides the gender, the obesity, oriental race, structural alterations in the superior airways, abusive ingestion of alcohol and family history are also risk factors for OSAS. The OSAS is an independent risk factor for systemic arterial hypertension (SAH). The prevalence of SAH in patients with OSAS varies from 40% to 90%. Patients with OSAS have great variability of arterial pressure during the night, and may not present the nocturnal descent observed in normal individuals, leading to an increased average nocturnal value, even in situations where normal pressure values are observed during the day. **Objectives:** To evaluate the effect of CPAP in the magnitude of post aerobic exercise hypotension in hypertensive patients with OSAS; Evaluate the daytime drowsiness of the patient with OSAS before and after the use of CPAP and compare the inspiratory muscular strength of the patient with OSAS before and after the use of CPAP. **Methods:** It is a clinical trial of the “time series design” type, where all the participants performed the same intervention. An initial assessment was made containing the *Epworth* drowsiness questionnaire, the manovacuometry later, a session of aerobic exercise was done with subsequent placement of Ambulatory Monitoring of Blood Pressure (AMBP), after the removal of the monitor an intervention with 5 days of Auto CPAP was made with posterior return of the patient for a new session of exercise and AMBP placement. **Results:** 32 patients participated in the study. There was a decrease in the average of the systolic pressure from $128,9 \pm 3,4$ to $126,5 \pm 3,5$ ($p < 0,001$) and in the average of the diastolic pressure from $86,9 \pm 3,3$ to $84,8 \pm 3,3$ ($p < 0,001$). As for the nocturnal descent of the systolic pressure, there was an increase in the nocturnal descent from $9,7 \pm 0,3$ to $10,3 \pm 0,4$ with value of $p < 0,001$. In the inspiratory muscular strength there was an increase of $111,8 \pm 19,0$ to $112 \pm 19,0$

with value of $p < 0,001$, as for the *Epworth* there was decrease in the score from $20,1 \pm 1,8$ to $17,5 \pm 1,8$. **Conclusion:** The use of CPAP associated to the aerobic exercise decreased the average of systolic and diastolic pressure at ambulatory levels, as well as caused the improvement of the nocturnal descent of the systolic pressure, improvement in the inspiratory muscular strength, resulting in improvement in the quality of sleep observed through the *Epworth* scale.

SUMÁRIO

I -	INTRODUÇÃO	17
II -	HIPÓTESE	41
III -	OBJETIVOS	42
IV -	MÉTODOS	43
	4.1. Desenho do estudo	43
	4.2. Local do estudo	43
	4.3. Período do estudo	43
	4.4. População do estudo	43
	4.5. Cálculo amostral	43
	4.6. Amostra	44
	4.7. Critérios de elegibilidade	44
	4.8. Fluxograma de captação e acompanhamento dos participantes	45
	4.9. Critérios para descontinuação do estudo	45
	4.10. Coleta de dados	46
	4.11. Definição e operacionalização dos termos, critérios e variáveis	51
	4.12. Instrumento de coleta de dados	52
	4.13. Processamento e análise dos dados	57
	4.14. Aspectos éticos	58
V -	RESULTADOS	59
VI -	CONCLUSÕES	89
VII -	SUGESTÕES E RECOMENDAÇÕES	90
VIII -	REFERÊNCIAS	91
	APÊNDICES	
	Termo de consentimento livre e esclarecido	100
	Ficha de acompanhamento durante protocolo	102
	ANEXO	
	Escala de sonolência de Epworth	104

Diário do paciente com o MAPA	105
Declaração do Comitê de Ética e Pesquisa	106
Declaração do Projeto de pesquisa no Departamento de Fisioterapia da UFPB	107
Carta de anuência da Clínica Esperança	108
Instruções para autores da revista Ciência Cuidado e Saúde	109
Instruções para autores do Arquivos Brasileiros de Cardiologia	112

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SINAIS

SAOS -	Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono
SaO ₂ -	Saturação arterial de oxigênio
IAH -	Índice da apnéia-hipopnéia
HAS -	Hipertensão Arterial Sistêmica
IMC -	Índice da massa corpórea
VAS-	Vias aéreas superiores
PH -	Potencial Hidrogeniônico
CO ₂ -	Dióxido de carbono
PaO ₂ -	Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial
O ₂ -	Oxigênio
NO -	Óxido nítrico
DCV -	Doenças cardiovasculares
PA -	Pressão arterial
HPE -	Hipotensão pós-exercício
CPAP -	Pressão positiva contínua nas vias aéreas
VNIPP -	Ventilação não-invasiva com pressão positiva
IRpA -	Insuficiência respiratória aguda
DPOC -	Doença pulmonar obstrutiva crônica
VNI -	Ventilação não-invasiva
CRF -	Capacidade residual funcional
IPAQ -	Questionário sobre atividade física
VR -	Volume residual
CPT -	Capacidade pulmonar total
MAPA -	Monitorização ambulatorial da pressão arterial

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	Apnéia Obstrutiva do sono	18
Figura 2.	Consequências centrais e periféricas da obesidade	21
Figura 3.	Mecanismos envolvidos na gênese da Hipertensão Arterial na SAOS	23
Figura 4.	Mecanismo pelo qual a SAOS resulta em deterioração arterial	27
Figura 5.	Efeitos fisiológicos da pressão positiva nas vias aéreas	37
Figura 6.	Fluxograma da pesquisa	45
Figura 7.	Protocolo experimental da pesquisa	48
Figura 8.	Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial – MAPA BP3MZ1.....	53
Figura 9.	AUTO-CPAP C-FLEX	55

LISTA DE QUADROS

Quadro 1.	Benefícios do CPAP nos pacientes com SAOS	38
------------------	---	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1.	Valores de pressão arterial no consultório e MAPA	54
Tabela 2.	Classificação do comportamento da pressão arterial entre os períodos de vigília e sono em valores percentuais	55

I. INTRODUÇÃO

1.1. Definição e etiologia

“E no caixote de madeira sentava-se um rapaz gordo, num estado de sonolência...o rapaz gordo e rosado abriu os seus olhos, engoliu uma enorme fatia de tarte e ainda estava no ato de mastigar quando adormeceu...Joe, bolas para o rapaz que adormeceu outra vez”¹.

A descrição do livro de Charles Dickens, *The posthumous paper of the Pickwick Club*, foi primeira descrição do quadro clínico típico da Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS).

No ano 1956, um grupo de médicos pneumologistas americanos começaram a avaliar os doentes extremamente obesos e sonolentos durante o dia. Esta condição foi chamada de Síndrome de *Pickwick*, porque os seus doentes faziam lembrar a personagem de Dickens, Joe, que até era capaz de adormecer em pé².

A Síndrome da apnéia do Sono (SAOS) é resultado de períodos de respiração reduzida recorrente (hipopnéia) ou períodos de cessação da respiração (apnéia). Resultado do colapso inspiratório da via aérea superior durante o sono, ocorrendo hipoxia intermitente, diminuição da saturação arterial de oxigénio (SaO₂) e fragmentação do sono, com ativação do sistema nervoso autónomo³.

De acordo com as definições atuais, a apnéia obstrutiva é uma redução acentuada do fluxo aéreo (redução de pelo menos 90% relativamente à linha de base), com duração de pelo menos dez segundos. No caso da apnéia obstrutiva, apesar da interrupção de fluxo aéreo, o esforço inspiratório está mantido ou aumentado⁴ (figura 1).

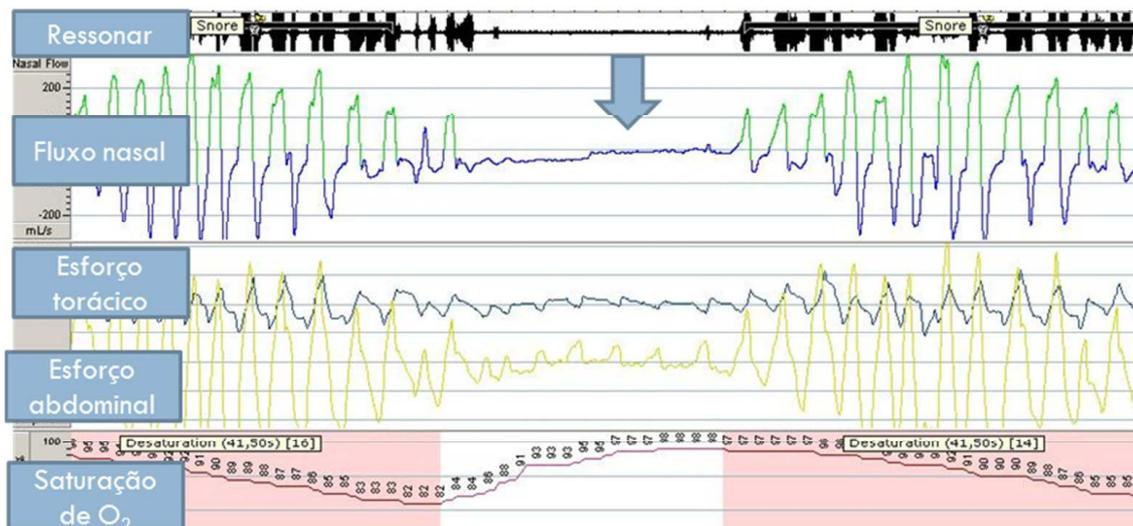


Figura 1: Apnéia Obstrutiva do Sono ⁴.

Esta síndrome se caracteriza pela presença de sintomas noturnos produzidos por cinco ou mais eventos obstrutivos do tipo apnéia e hipopneia por hora de sono (índice de apnéia hipopnéia (IAH) $\geq 5/h$), diagnosticados por polissonografia ou pela presença do índice de apnéia / hipopneia maior ou igual a 15 eventos por hora. Sintomas como hipersonolência diurna, cansaço, indisposição, falta de atenção, redução da memória, depressão, diminuição dos reflexos e sensação de perda da capacidade de organização são queixas comuns que devem servir de alerta para o possível diagnóstico de apneias obstrutivas, quando associadas a queixas relativas ao sono noturno ⁵.

A SAOS tem impacto negativo sobre a saúde e o comportamento de milhões de pessoas em todo o mundo. É um fator de risco independente para muitas doenças cardiovasculares como hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio e arritmias ⁶.

1.2 Epidemiologia

A SAOS é considerada um problema de saúde pública potencialmente tratável e, em virtude de suas consequências, vem ganhando progressiva atenção da comunidade médica⁷.

A síndrome pode afetar qualquer faixa etária. Estima-se que afete de 2 a 4 % dos homens de meia idade e de 1 a 2 % das mulheres^{6,8}. Esta enfermidade é reconhecida mundialmente como um problema importante de saúde e associada a um aumento na morbimortalidade de origem cardiovascular⁹. Quando consideramos apenas os dados da polissonografia (excluindo os sintomas), a sua prevalência atinge 24% nos homens e 9% nas mulheres¹⁰.

Estudos epidemiológicos realizados nos Estados Unidos mostraram que a SAOS acomete um em cada quatro homens e uma em cada dez mulheres na população geral. Em pacientes com Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) a prevalência é ainda maior do que a verificada na população geral, variando entre 38 e 56%, podendo chegar a 82% em indivíduos com HAS refratária¹¹.

No Brasil, não existem estudos de abrangência nacional, mas a prevalência de SAOS pôde ser estimada em estudo transversal de uma amostra populacional de São Paulo, realizado por Tufik e colaboradores. Esse estudo analisou voluntários com idade entre 20 e 80 anos, sendo o diagnóstico SAOS estabelecido através de polissonografia. Dos 1042 indivíduos selecionados, 55% eram homens e 60% tinham índice de massa corpórea (IMC) maior do que 25 kg/m². A SAOS foi diagnosticada em 32,8% dos indivíduos¹².

1.3 Fatores de risco:

Os principais fatores de risco para SAOS são: a idade, o gênero masculino, a obesidade pelo índice de massa corpórea (IMC) e a circunferência do pescoço (CP)¹³.

Com o progredir da idade, as dificuldades relacionadas com o sono tornam-se cada vez mais comuns, manifestando-se através de queixas subjetivas como dificuldade em adormecer, acréscimo do número e duração de despertares durante a noite, e a quantidade de tempo de sono adquirido ¹³.

A frequência de SAOS aumenta com a idade, com os estudos relatando um aumento considerável na prevalência de SAOS em indivíduos idosos. Contudo, parece que este aumento na prevalência atinge um platô por volta dos 65 anos de idade. Esse aumento na prevalência de SAOS entre idosos pode estar relacionado com um prejuízo no controle respiratório associado à idade ¹⁴.

Quanto à gravidade, Haggstram et al¹⁵ observaram que a SAOS em idosos apresenta menor gravidade que nos jovens, sugerindo que o critério diagnóstico deve ser ajustado pela idade. Há muito tempo que é reconhecida a maior vulnerabilidade dos homens relativamente às mulheres no aparecimento de apneia do sono¹⁶.

Outra diferença encontrada entre os sexos é quanto ao tônus do músculo genioglossos. Acredita-se que ele é maior nas mulheres, sugerindo um mecanismo de defesa para manutenção da permeabilidade das vias aéreas superiores (VAS). Desse modo, quando deitados na posição de decúbito dorsal, os homens têm uma maior redução do lúmen das VAS do que as mulheres. Outra situação que confirma essa hipótese é que quando há aumento da circunferência do pescoço, por acúmulo de gordura, as mulheres mantêm o diâmetro transversal das VAS maior que o dos homens, indicando, mais uma vez, que elas apresentam um melhor mecanismo de defesa ¹⁷.

O grau de obesidade guarda relação direta com a prevalência de apneias obstrutivas. Nos indivíduos com sobrepeso a prevalência da SAOS chega de 30% a 40%, enquanto naqueles com IMC acima de 40 kg/m² a prevalência alcança mais de 90%. A obesidade aumenta a colapsabilidade faríngea tanto pelo efeito mecânico dos

tecidos moles do pescoço sobre a faringe e da redução do volume pulmonar que acontece nesses pacientes quanto por deterioração do controle neuromuscular, vinculado à ação de adipocinas^{18,19}.

Conforme a obesidade se acentua, há um aumento proporcional da leptina, a qual é secretada preferencialmente pela gordura subcutânea do que pela gordura visceral. Além da leptina, outra substância que pode estar relacionada é a adiponectina. Os pacientes com SAOS (quando pareados pelo IMC) têm níveis de leptina maiores do que indivíduos sem a doença¹⁴. A obesidade resulta em alterações e complicações em vários órgãos conforme figura (figura 2).

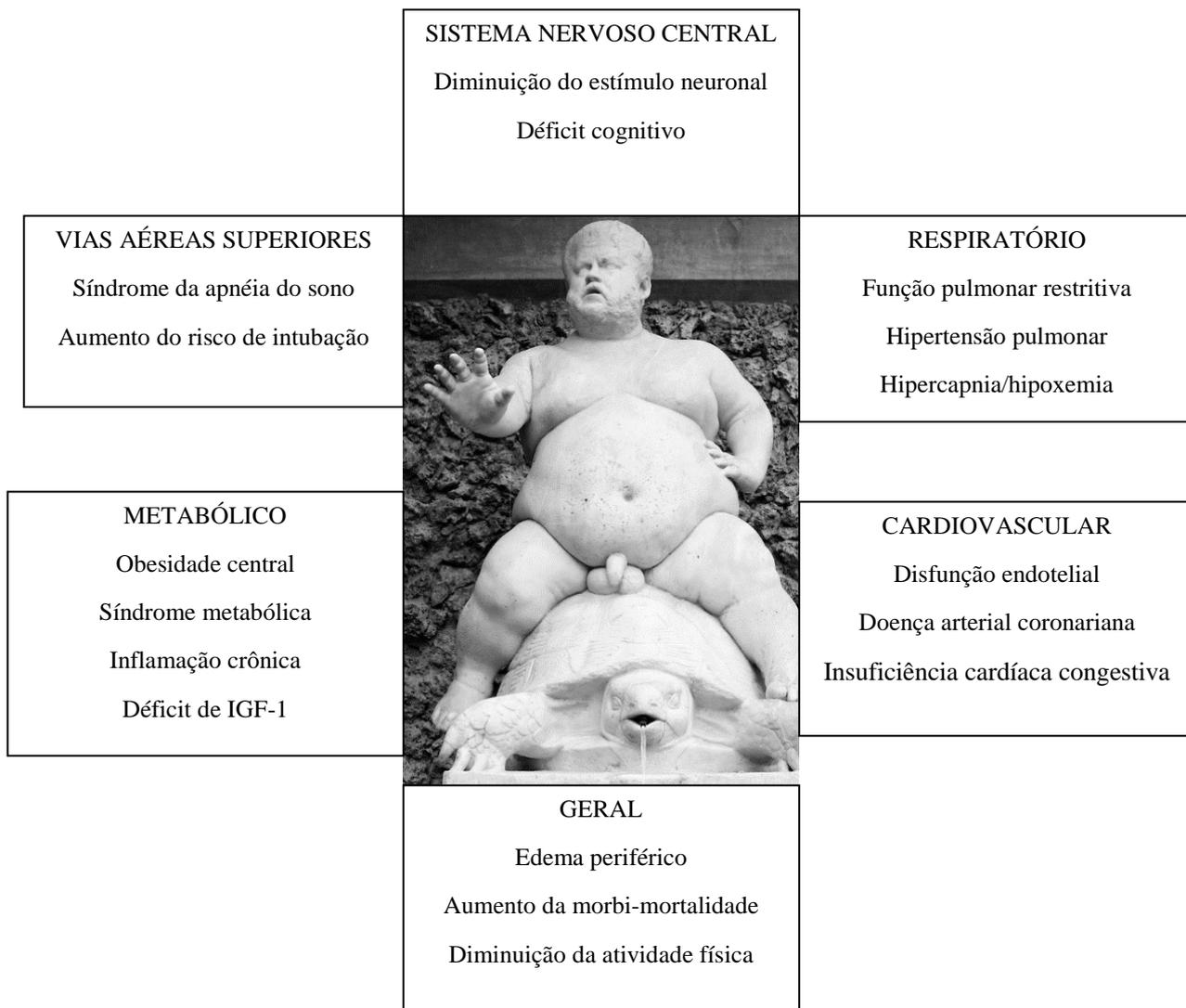


Figura 2: Consequências centrais e periféricas da obesidade²⁰.

Foi demonstrado que a obesidade central, calculada pela relação cintura/ quadril é um indicador semelhante ou até melhor que o IMC para a apneia obstrutiva. Demostram também que a correlação entre a circunferência abdominal e a circunferência do pescoço constitui um fator muito importante, sustentando a ideia de que a apneia está estreitamente relacionada com a obesidade central ²¹.

A obstrução nasal, por rinite alérgica ou desvio de septo, é também importante fator de risco para SAOS. A resistência nasal está aumentada nestes pacientes e o uso de descongestionantes pode reduzir a resistência supra-glótica. A oclusão nasal, em indivíduos normais, leva a aumento do número de apnéias e de microdespertares ¹⁴.

A ingestão de álcool aumenta a resistência nasal e faríngea em indivíduos acordados, tendo-se verificado que a ingestão de álcool ao deitar pode ter efeitos nocivos na respiração noturna e, inclusive, na duração dos eventos apneicos/hipopneicos. Uma associação entre o consumo de álcool e o ressonar tem sido demonstrada de forma consistente em diversos estudos epidemiológicos ²².

A circunferência do pescoço também é fator predisponente para a SAOS. Um estudo estimou o ponto de corte em 40 cm. Calculam que o acúmulo aumentado de gordura ou tecido mole na região do pescoço ou adjacente à VAS seja responsável pela apneia em obesos. Uma grande circunferência do pescoço provavelmente reflete maior deposição de gordura e tecido mole, sendo expressivamente associada à SAOS ²³.

1.4 Fisiopatologia

As obstruções das vias aéreas superiores durante o sono levam a alterações do fluxo oro-nasal e aumento do esforço respiratório, com conseqüente queda da saturação da oxihemoglobina (ou seja, hipoxemia) e hipercapnia. O fenômeno de hipoxemia recorrente, repetido por inúmeras vezes durante a noite, leva ao desenvolvimento de

estresse oxidativo com formação de radicais livres, o que é atualmente considerado um fator importante para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares observadas nesses pacientes ²⁴.

Esse processo leva à ativação do sistema nervoso simpático, com aumento da frequência cardíaca, da resistência vascular e da pressão arterial, culminando num microdespertar que restabelece a ventilação normal por contrair a musculatura da faringe ²⁴. Os mecanismos envolvidos na gênese da SAOS estão esquematizados na Figura 3.

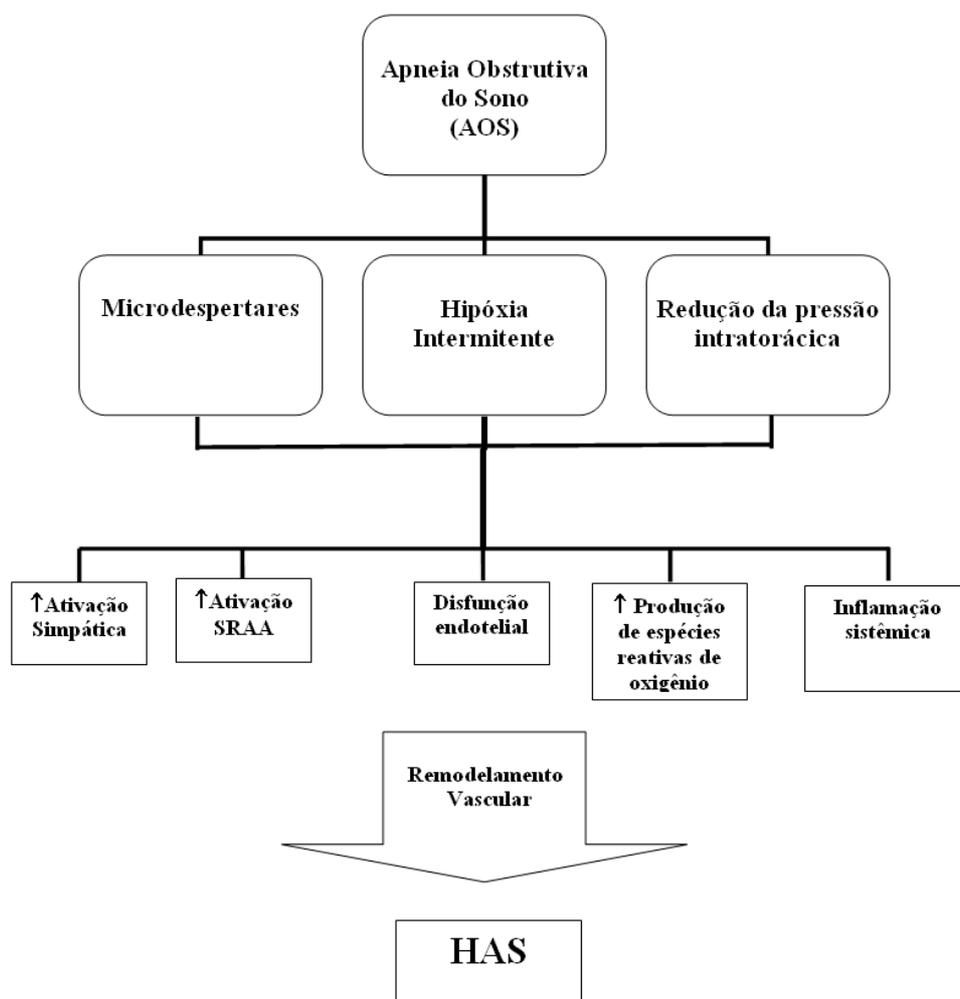


FIGURA 3: Principais mecanismos envolvidos na gênese da hipertensão arterial (HAS) na SAOS ¹¹.

Os microdespertares do sono que ocorrem frequentemente no final de uma apnéia, são conhecidos como sendo um mecanismo protetor, no intuito de restabelecer a via aérea. Inicialmente, estes microdespertares são benéficos, pois restauram imediatamente o fluxo aéreo e a saturação de oxigênio, cronicamente, podem desestabilizar a ventilação e perpetuar a gravidade da apnéia ²⁵.

Vários fatores estão envolvidos no desenvolvimento da SAOS. A principal causa relatada na literatura é a redução das forças de expansão dos músculos dilatadores da faringe, como na disfunção do músculo geniogloso e incordenação entre a atividade do músculo respiratório e do esforço expiratório, os quais desempenham um papel importante na progressão da doença ^{26,27}.

Em pacientes com aumento de tecido extra-luminal (ex. acúmulo de gordura) ou intra-luminal (ex. tonsilas e/ou adenóides), a via aérea superior (VAS) pode ser colapsada facilitando o aparecimento da SAOS. Outro fator é a postura adotada pelo indivíduo durante o sono (supina vs. lateral): na posição supina, a língua e as estruturas do palato se movem para trás, pela ação da gravidade, gerando uma pressão negativa ^{28,29}.

Um conceito importante na fisiopatologia da SAOS é a da interação neuroanatômica cíclica: *loop gain*. A estabilidade do sistema respiratório é determinada pela magnitude do *loop gain*. Um sistema instável com elevado *loop gain* permite a ocorrência de eventos respiratórios anormais com o aumento do índice de apnéia-hipopnéia (IAH). Foi demonstrado que pessoas com SAOS severa apresentam maior *loop gain* durante o sono do que indivíduos com SAOS leve, sugerindo um papel importante da instabilidade ventilatória no aumento do IAH ³⁰.

As apnéias obstrutivas produzem repercussões agudas e repercussões a longo prazo. Cada evento de apnéia obstrutiva do sono representa pelo menos 10 segundos de asfixia mecânica, que, em termos de angústia, podem ser comparados à primeira respiração do ser humano ao nascer, exceto pela fantástica desvantagem de se repetir várias vezes durante a noite ³¹.

A ventilação pulmonar é controlada por dois sistemas distintos, um automático, localizado no tronco cerebral e outro voluntário, no córtex cerebral. Os quimiorreceptores centrais são sensíveis a variações de pH e o acréscimo no dióxido de carbono (CO₂) reduz o pH, estimulando-os. No entanto, quimiorreceptores periféricos são sensíveis à diminuição da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial (PaO₂) e do pH. Esses quimiorreceptores estimulam os centros respiratórios localizados no tronco cerebral, controlando a ventilação de forma automática ou metabólica ²³.

Durante cada episódio de apnéia/hipopnéia obstrutiva a inspiração forçada contra a via aérea ocluída é acompanhada de pressão negativa no espaço pleural. À medida em que a apnéia se prolonga, acentuando-se a hipoxemia e a hipercapnia, levando à vasoconstrição pulmonar, com o desenvolvimento de hipertensão pulmonar transitória. A estimulação do sistema nervoso simpático pode provocar um aumento significativo da pressão arterial durante o sono, mesmo em indivíduos com pressão arterial normal durante a vigília ³².

Os mecanismos envolvidos no aumento do tônus simpático na SAOS estão aparentemente ligados à ativação do quimiorreflexo, que é o mecanismo dominante na regulação da resposta ventilatória e circulatória às mudanças do conteúdo arterial de oxigênio (O₂) e gás carbônico (CO₂). A ativação quimiorreflexa leva ao aumento da atividade simpática, frequência cardíaca, pressão arterial e volume minuto ^{33,34}.

O corpo carotídeo é o primeiro quimiorreceptor a detectar alterações na pressão parcial arterial de O₂, resultando em aumento reflexo da atividade simpática e da pressão arterial durante a hipóxia crônica intermitente. Evidências mostraram que a hipóxia crônica intermitente exerce dois efeitos no corpo carotídeo: 1) sensibilização da resposta à hipóxia (pela geração de espécies reativas de oxigênio) e 2) indução da chamada facilitação em longo prazo, que é o mecanismo de manutenção da hiperativação simpática após longos períodos que sucedem o fim da hipóxia, podendo contribuir para explicar a elevação da pressão arterial durante o dia ³⁵.

O barorreflexo arterial é outro mecanismo primário de resposta compensatória às alterações agudas e contínuas da flutuação da pressão arterial que ocorrem em diversas situações. A diminuição do controle barorreflexo da frequência cardíaca é descrita na SAOS. No entanto, não está claro se a diminuição do controle barorreflexo na SAOS representa uma adaptação neural ou se é secundária à diminuição da complacência arterial carotídea e aórtica ³⁶.

Os recorrentes ciclos de hipóxia e reoxigenação promove estresse oxidativo no sistema nervoso central que em cascata aumenta o tônus vascular simpático, resultando em resistência sistêmica elevada, inflamação, rigidez arterial e lesão endotelial ³⁷ (Figura 4).

A disfunção endotelial tem sido constantemente relatada em indivíduos com SAOS, mas essa relação não depende de outros fatores de confusão como a obesidade, como é sugerido na gênese da HAS essencial, acredita-se que a disfunção endotelial também participe na gênese da HAS induzida pela SAOS ³⁸.

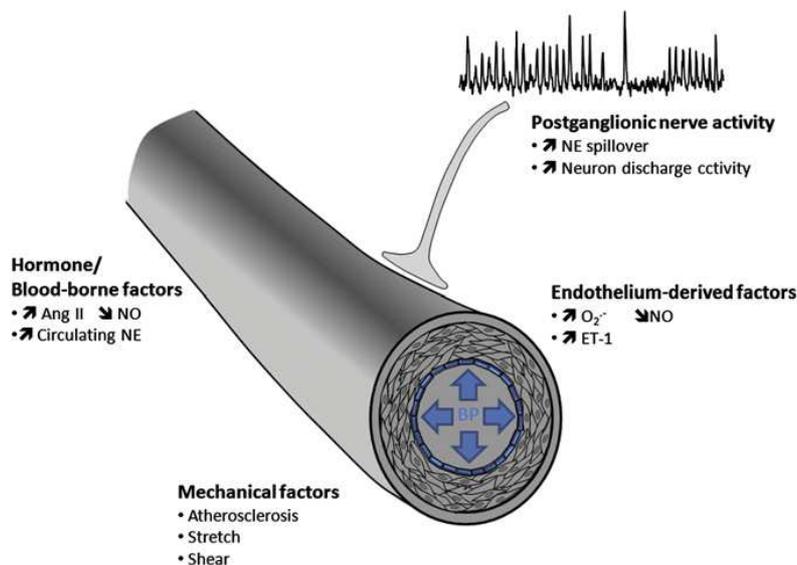


FIGURA 4: Mecanismo pelo qual a SAOS resulta em deterioração arterial. ANG: angiotensina; E: endotelina; NE: noraepinefrina; NO: óxido nítrico ³².

Evidências experimentais tem demonstrado alterações em pelo menos quatro sistemas vasoativos: endotelina; sistema renina-angiotensina; caliceína-renina e óxido nítrico. A liberação de endotelina (ET-1) é um mecanismo que está imputado na gênese da hipertensão arterial nos pacientes com SAOS, este peptídeo tem efeito potencializador sobre o simpático e sobre outros peptídeos como a angiotensina-II que, nestes indivíduos seus valores são duas vezes maiores que em indivíduos sem SAOS conforme figura acima ³⁹.

A ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona por vias independentes da produção de renina é encontrada na SAOS, demonstrada por meio de níveis aumentados de angiotensina II e aldosterona quando comparados aos indivíduos de mesmo índice de massa corpórea. Esses indivíduos poderão apresentar baixa atividade plasmática de renina e relação aldosterona/renina elevada, o que pode conduzir a falso diagnóstico de hiperaldosteronismo primário ⁴⁰.

Uma das características dos portadores de SAOS é a presença do descenso noturno atenuado ou ausente da pressão arterial, resultante da atividade simpática aumentada durante o sono, independente da presença de HA diurna. Entretanto, o estímulo crônico ao sistema simpático que ocorre no sono em portadores de AOS persiste durante o dia, podendo acarretar também a HA crônica e diurna.⁴¹

Os indivíduos com SAOS tem aumento dos níveis plasmáticos e urinários de catecolaminas. Somers *et al.* Demonstraram por medidas contínuas no nervo fibular (microneurografia) um aumento da atividade simpática ao longo da apnéia, com pico no seu final e, diminuição quando a ventilação é reestabelecida.⁴²

Considerando-se o papel do endotélio como vasodilatador é basicamente mediado pelo óxido nítrico (NO), estudos mostraram que hipertensos apresentam baixa produção de NO bem como uma produção elevada de renina resulta em níveis elevados de prostaglandinas H₂ que tem efeito bloqueador do NO nestes indivíduos.⁴³

Com relação aos marcadores inflamatórios, observou-se que estes indivíduos apresentavam níveis séricos de proteína C-reativa (PCR) e de interleucina 6 (IL-6) mais altos que em indivíduos sem SAOS, apesar dos mecanismos precisos ainda não serem totalmente conhecidos, acredita-se que a hipóxia intermitente desencadeia a produção de uma cascata inflamatória, que por sua vez contribui para o surgimento e a progressão da aterosclerose.⁴⁴

Durante os períodos de apnéia ocorrem, uma série de respostas inflamatórias com consequências danosas ao sistema cardiovascular. Os esforços inspiratórios contra a faringe ocluída resulta em reduções bruscas da pressão inflamatória com aumento da pressão transmural do ventrículo esquerdo. O retorno venoso é otimizado causando uma distensão do ventrículo direito com deslocamento do septo para esquerda.⁴⁵

O aumento da atividade simpática, resulta em alteração de vários mecanismos excitatórios, normalmente inativos durante o sono. Ocorre uma diminuição dos reflexos de estiramento pulmonar que inibem a descarga simpática no sono normal. A hipóxia e a hipercapnia aumentam ainda mais a atividade simpática, causando vasoconstrição periférica.⁴⁵

Em avaliação realizada através de eletromiografo de superfície, os pesquisadores observaram que os pacientes com SAOS apresentavam diminuição da força e resistência dos músculos inspiratórios durante o pico de exercício. Estas alterações decorrem da maior proporção de fibras musculares tipo II encontradas nestes pacientes^{46,47}. A obesidade também resulta em diminuição da pressão inspiratória máxima⁴⁸.

Ao despertar do sono no término da apnéia, o fluxo de ar retorna estimulando a musculatura dilatadora da faringe. No período pós-apnéia imediato é, portanto, caracterizado por alterações profundas de pressão arterial e frequência cardíaca. Em pacientes com SAOS grave, os ciclos de apnéia e excitações podem se repetir várias vezes por noite, expondo o coração e a circulação às oscilações de grande amplitude no sistema nervoso simpático, pressão arterial e frequência cardíaca.⁴⁵

1.5. Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS):

As doenças cardiovasculares (DCV) representam a maior causa de morbidade e mortalidade no Brasil. Em 2007, ocorreram 308.466 óbitos por DCV. Inquéritos populacionais em cidades brasileiras nos últimos 20 anos apontaram uma prevalência de HAS acima de 30%. Considerando-se valores de PA \geq 140/90 mmHg, 22 estudos encontraram prevalências entre 22,3% e 43,9%, (média de 32,5%), com mais de 50% entre 60 e 69 anos e 75% acima de 70 anos⁴⁹.

A hipertensão é considerada um problema de saúde pública, sendo a mais prevalente de todas as DCV, afetando mais de 36 milhões de brasileiros adultos, sendo o maior fator de risco para lesões cardíacas e cerebrovasculares e a terceira causa de invalidez. A hipertensão provavelmente está envolvida em 50% das mortes causadas por doenças cardiovasculares⁵⁰.

A HAS é um fator de risco independente para a aterosclerose, resultando na causa mais comum de mortalidade no mundo, sendo também um importante fator de risco para o acidente vascular cerebral, uma das principais causas de morte em algumas regiões do Brasil⁵¹.

Atualmente, sugere-se que mais de 80% dos casos de morte por doenças cardiovasculares estejam associados a fatores de risco já conhecidos. São considerados mais importantes os fatores que apresentam alta prevalência em muitas populações; os que têm impacto independente e significativo no risco para doenças isquêmicas e acidente vascular cerebral; e os modificáveis ou passíveis de controle. Por apresentarem esses três critérios de relevância, vem sendo enfatizado o controle do diabetes mellitus, da obesidade, da inatividade física, do uso do tabaco, da hiperlipidemia e da hipertensão arterial⁵².

Os autores ainda descrevem que dos fatores de risco modificáveis, a hipertensão arterial é considerada o mais importante para a doença isquêmica do coração e o acidente vascular cerebral. Nos últimos anos, alguns autores têm chamado a atenção para a necessidade de discussão dos níveis pressóricos considerados ideais, pois parece haver uma relação linear entre o risco de morte por causa vascular e os valores da pressão arterial, mesmo dentro o espectro de valores considerados normais⁵².

A elevação da pressão arterial representa um fator de risco independente, linear e contínuo para doença cardiovascular. A hipertensão arterial apresenta custos médicos e socioeconômicos elevados, decorrentes principalmente das suas complicações, tais como: doença cerebrovascular, doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca, insuficiência renal crônica e doença vascular de extremidades⁵⁵. Dessa forma, é fundamental conhecer a magnitude dos fatores de risco cardiovascular com a finalidade de efetuar um planejamento de saúde capaz de intervir de forma eficaz nessa realidade⁵³.

A associação de SAOS com HAS foi estabelecida tanto em estudos com modelos animais bem como em estudos randomizados e controlados em humanos. A associação entre SAOS e HAS tem sido primariamente atribuída ao aumento do tônus simpático, porém outros mecanismos como hiperaldosteronismo primário e fatores genéticos podem também ser implicados⁵⁴.

O estudo *Wisconsin Sleep Cohort* forneceu importantes dados em relação à associação apneia do sono e hipertensão arterial. Tratou-se de um estudo prospectivo da associação entre as medidas objetivas de distúrbio respiratório do sono e hipertensão arterial. Foi realizado em 709 participantes acompanhados por quatro anos, e por oito anos em 184 participantes. Como conclusão, foi encontrada uma dose-resposta na associação entre distúrbios respiratórios do sono e o desenvolvimento de hipertensão arterial em quatro anos, após ajuste para potenciais fatores de confusão como hipertensão de base, idade, sexo, tabagismo, uso de álcool, índice de massa corpórea, entre outros⁵⁵.

A prevalência da SAOS é muito maior em pacientes hipertensos do que na população em geral, variando entre 38 e 56%, e chegando a 64% em indivíduos com

HAS refratária. A SAOS também é muito frequente em pacientes portadores de doença coronária e acidente vascular encefálico, podendo contribuir para maior mortalidade cardiovascular. Existem evidências de que a SAOS está associada de forma independente com fibrilação atrial e batimentos ventriculares ectópicos, além de insuficiência cardíaca⁵⁶.

1.6. Exercício aeróbio:

O exercício físico regular tem sido recomendado para a prevenção e tratamento da hipertensão. Estudos demonstraram que indivíduos ativos têm menor risco de se tornarem hipertensos do que os sedentários. Além disso, muitos pesquisadores têm demonstrado que um único episódio de exercício é capaz de reduzir a pressão arterial durante o período de recuperação. Estudos de meta-análises concluíram que o treinamento aeróbio é eficaz na redução da pressão arterial na população em geral⁵¹.

O exercício físico aeróbio é uma atividade realizada com repetições sistemáticas de movimentos orientados, com conseqüente aumento do consumo de oxigênio devido à solicitação muscular, gerando, portanto, trabalho. Este provoca uma série de respostas fisiológicas em especial no sistema cardiovascular. Os efeitos fisiológicos do exercício físico podem ser classificados em agudos e crônicos³⁸. Os efeitos agudos também denominados respostas, são aqueles que acontecem em associação direta com a sessão de exercício. Os efeitos crônicos, também denominados adaptações, são aqueles que resultam da exposição freqüente e regular às sessões de exercício⁵⁷.

Tem-se verificado que após a execução de uma única sessão de exercício aeróbio, há diminuição da pressão arterial para níveis inferiores aos observados pré-exercício ou, aqueles observados em dia controle sem a execução de exercício. Este

efeito, chamado de hipotensão pós-exercício, é observado também em pessoas normotensas^{58,59}.

Um dos primeiros relatos na literatura sobre a ocorrência do fenômeno da hipotensão pós-exercício (HPE) foi descrito há mais de 100 anos por Leonard Hill, quando acompanhou por 90 minutos a pressão arterial de um homem após uma corrida de 400 jardas. Porém, somente a partir da década de 1980 iniciou-se sistematicamente a investigação desse fenômeno, relacionando-o como efeito clínico relevante. A partir daí, a literatura produzida confirma a HPE em sujeitos hipertensos e pré-hipertensos⁶⁰.

Esta hipotensão pós-exercício é decorrente de mecanismos como a diminuição da resistência vascular periférica resultado da manutenção da vasodilatação na musculatura ativa e inativa associado à redução da atividade nervosa simpática periférica⁶¹.

A HPE é resultado da queda na resistência vascular total e regional, acompanhada por uma redução no débito cardíaco. Outros mecanismos também estão envolvidos na HPE como a redução na descarga nervosa simpática, resposta vascular a estimulação mediada por receptor α -adrenérgico, ativação aferente somática do grupo III, controle circulatório do reflexo barorreceptor alterado e ativação dos sistemas serotoninérgico e endógeno-opiídeo⁶².

Evidências mostram que o treinamento físico aeróbio promove efeitos benéficos tanto na prevenção como no tratamento de doenças cardiovasculares e endócrino-metabólicas, como a hipertensão arterial, o diabetes melito, as dislipidemias e a aterosclerose⁶³.

O aumento do fluxo sanguíneo pulsátil e a pressão que o sangue exerce sobre a parede vascular produzem a chamada força de cisalhamento (shear stress) que atua

sobre a camada íntima dos vasos onde residem as células endoteliais. A força de cisalhamento é um poderoso estímulo para a geração do agente vasodilatador NO no sistema vascular. Associado a esse fenômeno, o exercício físico é um importante estímulo para o aumento do fluxo sanguíneo e, conseqüentemente, promove aumento na produção de NO que desencadeia efeitos benéficos, como relaxamento vascular e inibição da agregação plaquetária, prevenindo doenças como a hipertensão arterial e a aterosclerose⁶⁴.

Os autores ainda verificaram que não existe consenso em relação à intensidade do exercício aeróbio sobre a magnitude e duração da HPE. A maioria dos estudos que analisou a PA após a prática de exercícios aeróbios utilizou protocolos em cicloergômetro ou esteira ergométrica, com intensidade entre 40 e 100% da capacidade máxima, monitorada pelo volume máximo de oxigênio, frequência cardíaca de reserva ou frequência cardíaca máxima prevista. Assim, estudos que empregaram intensidades relativamente baixas ou que utilizaram intensidades elevadas, demonstraram HPE em normotensos e em hipertensos⁶⁰.

Em revisão realizada sobre HPE foi observado após a realização de exercício físico, reduções das pressões arteriais sistólica/diastólica na ordem de 8/9, 14/9 e 10/7 em indivíduos normotensos, hipertensos limítrofes e hipertensos respectivamente⁶⁵.

Após análise dos mecanismos envolvidos na HPE, é possível supor que, para gerar HPE, o exercício aeróbio deve promover alterações nos dois determinantes hemodinâmicos, devendo promover uma diminuição na pré-carga e manutenção da vasodilatação periférica.

1.7. Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas (CPAP):

A aplicação de pressão positiva de forma não invasiva foi utilizada, pela primeira vez, em 1937 por Alvan Barach, que observou que a pressão positiva contínua em vias aéreas (CPAP) fornecida através de uma máscara facial poderia ser útil no tratamento do edema agudo pulmonar⁶⁶.

No início da década de 60, a cânula traqueal tornou-se largamente aceita como uma interface exclusiva para fornecer respirações mecânicas para o paciente com insuficiência respiratória aguda (IRA)⁶⁶.

No final da década de 70 e início da década de 80, dois modos ventilatórios de ventilação não invasiva com pressão positiva (VNIPP), utilizando máscara facial ou nasal, foram colocados na prática clínica: a CPAP, para melhorar a troca de oxigênio em pacientes com IRA hipoxêmica. A ventilação com pressão positiva intermitente (VPPI) foi aplicada para manter em repouso os músculos ventilatórios dos pacientes com insuficiência respiratória crônica (IRC) decorrente das doenças neuromusculares e da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)⁶⁶.

Durante a década de 80, houve uma crescente aplicação da VNIPP em diversos modos ventilatórios, aplicados com uso de interfaces (máscaras faciais, máscaras nasais, prongas nasais, entre outras). A sua indicação, desde então, é crescente, objetivando o suporte ventilatório nos quadros clínicos que cursam com a IRA de diversas origens (infecções respiratórias, exacerbação/complicações de doenças crônicas, após a extubação, entre outras)⁶⁶.

O termo ventilação mecânica não-invasiva refere-se à liberação de ventilação pulmonar mecânica utilizando técnicas que não requerem uma via aérea artificial⁶⁷. O III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica (2007) alega que o uso da ventilação

mecânica não – invasiva (VNI) no tratamento de determinadas afecções vem sendo um dos maiores avanços da ventilação mecânica nas últimas duas décadas⁶⁸.

A VNI vem sendo bem utilizada com o objetivo de melhorar as trocas gasosas e reduzir o trabalho respiratório. Esse método, não invasivo, oferece repouso parcial da musculatura respiratória e diminuição da dispnéia. Tem ainda como vantagens, preservação da via aérea e ser mais confortável para o paciente. Entretanto, necessita de uma maior cooperação por parte do paciente⁶⁹.

A CPAP, sigla do inglês *Continuous Positive Airway Pressure*, que significa pressão positiva contínua nas vias aéreas, é regido por um princípio simples, a aplicação de um gerador de uma pressão positiva de ar que é aplicada a via aérea, mantendo-a permeável⁷⁰.

Este CPAP gera pressão contínua tanto na inspiração quanto na expiração, aumentando a capacidade residual funcional (CRF) e reexpandindo áreas colapsadas ou hipoventiladas, assim diminuindo o *shunt* pulmonar e melhorando a oxigenação. O aumento da CRF pode também melhorar a complacência pulmonar, reduzindo o trabalho dos músculos respiratórios^{71,72}.

De acordo com *Sin* e colaboradores⁷³, a CPAP fornece uma ventilação mecânica não invasiva resultando, no coração insuficiente um aumento na pressão intratorácica, reduzindo a pré e pós – carga do ventrículo esquerdo como a pressão transmural, culminando com um aumento do volume de curso e de saída. Assim pode-se dizer que a CPAP melhora a mecânica do coração insuficiente.

Em indivíduos com insuficiência cardíaca, a CPAP tem diminuído a pós-carga do ventrículo esquerdo melhorando a fração de ejeção, a capacidade de realizar exercícios e a qualidade de vida⁷⁴.

A pressão positiva nas vias aéreas diminui o retorno venoso, causado pelo aumento da pressão intratorácica, diminuindo assim a pós-carga e pré-carga do ventrículo esquerdo podendo aumentar o débito cardíaco. As vias aéreas são tracionadas resultante do volume pulmonar expiratório final ⁷⁵, conforme figura abaixo.

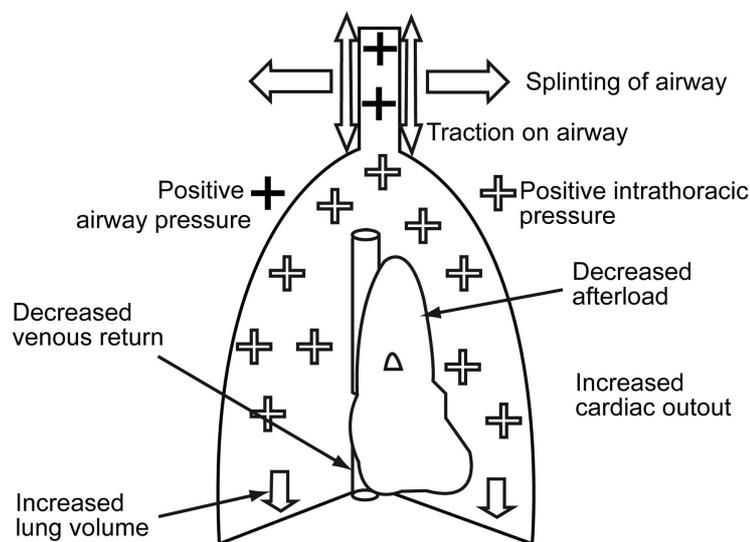


FIGURA 5. Efeitos fisiológicos da pressão positiva nas vias aéreas ⁷⁵.

Dentre os efeitos fisiológicos da CPAP no sistema respiratório estão: a prevenção do colapso das vias aéreas em pacientes com Síndrome da Apnéia do Sono (SAOS); redução da carga muscular respiratória; redução do trabalho respiratório e da PaCO_2 em pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC); melhora da função pulmonar pelo aumento da capacidade residual funcional (CRF) e melhora das trocas gasosas ⁷⁶.

O primeiro indivíduo com SAOS tratado com o uso de pressão positiva foi em 1981, por Colin Sullivan no *Royal Prince Alfred Hospital*, em Sidney, Austrália. Até então, restava aos indivíduos graves apenas a traqueostomia permanente. Hoje evoluímos a um ponto onde os antigos ventiladores, pouco práticos e de parâmetros simples, evoluíram para máquinas pequenas, algumas praticamente automáticas e que funcionam como verdadeiros monitores do sono, devido a sua memória interna ⁷⁷.

Existe uma ampla gama de vantagens já comprovadas do uso do CPAP em indivíduos com SAOS. A estabilização metabólica (promovida pela normalização da oxigenação e pelo rearranjo da arquitetura do sono) demonstrou ganhos em diferentes áreas (Quadro 1). Em estudo multicêntrico, duplo-cego, randomizado e controlado por CPAP-placebo (Sham-CPAP), ficou demonstrado que após três meses de uso do CPAP, os pacientes com HAS e SAOS moderada ou severa, apresentavam uma diminuição de 1,5 mmHg na pressão média diurna e 2,1 mmHg na noturna medida pela monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA)⁷⁷.

1. Redução do índice de apnéia-hipopnéia (IAH)
2. Melhora na sonolência diurna excessiva
3. Melhora da qualidade de vida
4. Melhora na qualidade da arquitetura do sono
5. Melhora na função neurocognitiva
6. Redução da PA sistêmica
7. Redução da PA pulmonar diurna
8. Redução dos riscos de eventos cardiovasculares
9. Redução dos riscos de acidentes automobilísticos
10. Redução da nictúria
11. Redução da atividade simpática diurna
12. Redução de mediadores inflamatórios

Quadro 1. Benefícios do CPAP nos indivíduos com SAOS⁷⁵.

Nos indivíduos com SAOS, a ativação neuro-hormonal inclui o aumento da atividade simpática, bem como o aumento da angiotensina II e aldosterona sendo este provavelmente o principal mecanismo envolvido na gênese da hipertensão arterial. O uso da pressão positiva contínua nas vias aéreas resulta em redução significativa da atividade simpática verificado por diminuição dos níveis de norepinefrina na urina, reduz os níveis séricos, diminuindo os fatores de risco cardiovascular^{78,79}.

Estes indivíduos também apresentam um comprometimento do barorreflexo, comum na hipertensão arterial. A CPAP induz a redução da pressão arterial e frequência cardíaca basais, melhorando a atenuação da sensibilidade de barorreflexo⁸⁰.

A CPAP também melhora a qualidade de vida de indivíduos com SAOS, bem como diminui a sonolência diurna. Vários estudos randomizados controlados mostraram que o CPAP reduz a pressão em 24 horas nestes indivíduos. Em estudo realizado por *Barbe* e colaboradores⁸¹, em pessoas com diagnóstico de Hipertensão Arterial Sistêmica e SAOS com doze semanas de tratamento com CPAP, observou que houve uma diminuição significativa na pressão arterial de 2 mmHg. Para *Nguyen*⁸² o uso da CPAP com tempo maior que três meses, resultou em melhora da apnéia, da doença microvascular e da disfunção endotelial.

Estudo realizado em 422 pacientes com AOS apontou que no grupo que utilizou CPAP regularmente por pelo menos 4 horas/ noite, houve menor incidência de HA e menor necessidade de ajuste do tratamento anti-hipertensivo em um seguimento em média de 3,4 anos.⁴¹

Tomfohr et al avaliaram a melhora nas queixas de fadiga e sonolência de pacientes em início de uso do CPAP, utilizando para isto, duas escalas: *Multidimensional fatigue symptom inventory* e a de sonolência de Epworth. Após três semanas de tratamento, houve melhora significativa em todos os analisados, principalmente nos indivíduos mais graves⁷⁷.

Em meta-análises recentes tem-se observado efeitos positivos com o uso da CPAP em indivíduos com SOAS. A diminuição significativa da pressão arterial tem sido observada em indivíduos com hipertensão refratária. Nestes indivíduos, a CPAP contribuiu para a redução da sonolência diurna, melhora da função endotelial e dos marcadores inflamatórios⁸³.

Em estudo realizado como o uso do CPAP em pacientes com SOAS durante dois meses, foi observado uma redução na pressão sistólica e diastólica desses indivíduos bem como na pressão sistólica noturna⁸⁴. *Bazzano* e colaboradores em sua meta-análise observou uma redução da pressão arterial em 818 participantes em 2,46 mmHg na pressão sistólica e 1,83 mmHg na pressão diastólica através do uso do CPAP⁸⁵.

Em indivíduos com SAOS moderada a grave, o CPAP melhora os níveis de sonolência diurna, fadiga e função cognitiva também, reduziu agudamente a ativação simpática e PA noturna⁸⁶.

Para a maioria dos pacientes, a obstrução das vias aéreas superiores é abolida com a utilização de pressão positiva entre 7,5 e 12,5 cmH₂O. Contudo, a determinação correta da pressão positiva a aplicar a cada doente necessita da realização de um registo poligráfico de sono noturno com ventilação nasal. Neste exame, é colocada logo no início da noite a ventilação nasal, iniciando-se a sua administração com valores baixos, geralmente de 4cmH₂O, e procedendo-se ao seu aumento progressivo durante a noite, até à correção do padrão respiratório.

Diante do exposto, em nosso estudo avaliou o efeito do CPAP na pressão ambulatorial após exercício aeróbio em pacientes hipertensos com apneia obstrutiva do sono.

II. HIPÓTESE:

- O uso da CPAP em pacientes hipertensos com SOAS após exercício aeróbio diminui a pressão arterial.

III. OBJETIVOS:

3.1. Objetivo Geral:

Avaliar a eficácia da CPAP na pressão ambulatorial após exercício aeróbio em hipertensos com apnéia do sono.

3.2. Objetivos específicos:

3.2.1. Avaliar a sonolência diurna no indivíduo com SOAS antes e após o uso da CPAP;

3.2.2. Comparar o descenso noturno da pressão arterial no indivíduo com SOAS antes e após o uso da CPAP;

3.2.3. Comparar a força muscular inspiratória do indivíduo com SOAS antes e após o uso da CPAP.

IV. MÉTODOS

4.1. DESENHO DO ESTUDO

Tratou-se de um ensaio clínico. Podem também ser chamados de estudos de “*antes e após*” (before and after), nos quais todos os indivíduos recebem o mesmo tratamento e sua condição é verificada antes do início e após vários momentos do tratamento^{87,88}.

4.2. LOCAL DO ESTUDO

Os indivíduos foram selecionados na Clínica Esperança em João Pessoa – PB, a clínica é caracterizada por atender pacientes que necessitam de fisioterapia respiratória, oferecendo suporte técnico e terapêutico ao paciente com apnéia do sono. O estudo foi realizado no Ambulatório de Fisioterapia do Hospital Universitário Lauro Wanderley da Universidade Federal da Paraíba – UFPB.

4.3. PERÍODO DO ESTUDO

A estudo foi realizado entre novembro de 2013 e março de 2014.

4.4. POPULAÇÃO DO ESTUDO

Participaram deste estudo pacientes com idade entre 20 e 80 anos de idade, de ambos os sexos, com diagnóstico clínico de Síndrome da Apnéia do Sono (SAOS) e Hipertensão Arterial Sistêmica.

4.5. CÁLCULO AMOSTRAL

Foi realizado um estudo piloto com amostra por acessibilidade.

4.6. AMOSTRA

Realizaram a pesquisa 32 pacientes com SAOS e hipertensão.

4.7. CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE

a) *Crítérios de Inclusão:*

- Apresentar como diagnóstico clínico de SAOS;
- Está entre hipertensão estágio 1 e estágio 2;
- Ser classificada como Insuficientemente ativo pelo IPAQ;
- Apresentar classificação na polisonografia moderada a severa;
- Possuir entre 20 e 80 anos;

b) *Crítérios de Exclusão:*

- Realizar atividade física regular;
- Presença de doença cardiovascular;
- Presença de doença pulmonar obstrutiva ou restritiva crônica;
- Apresentar dano muscular, articular ou ósseo que possa comprometer a execução parcial ou total de algum exercício proposto.

4.8. FLUXOGRAMA DE CAPTAÇÃO E ACOMPANHAMENTO DOS PARTICIPANTES

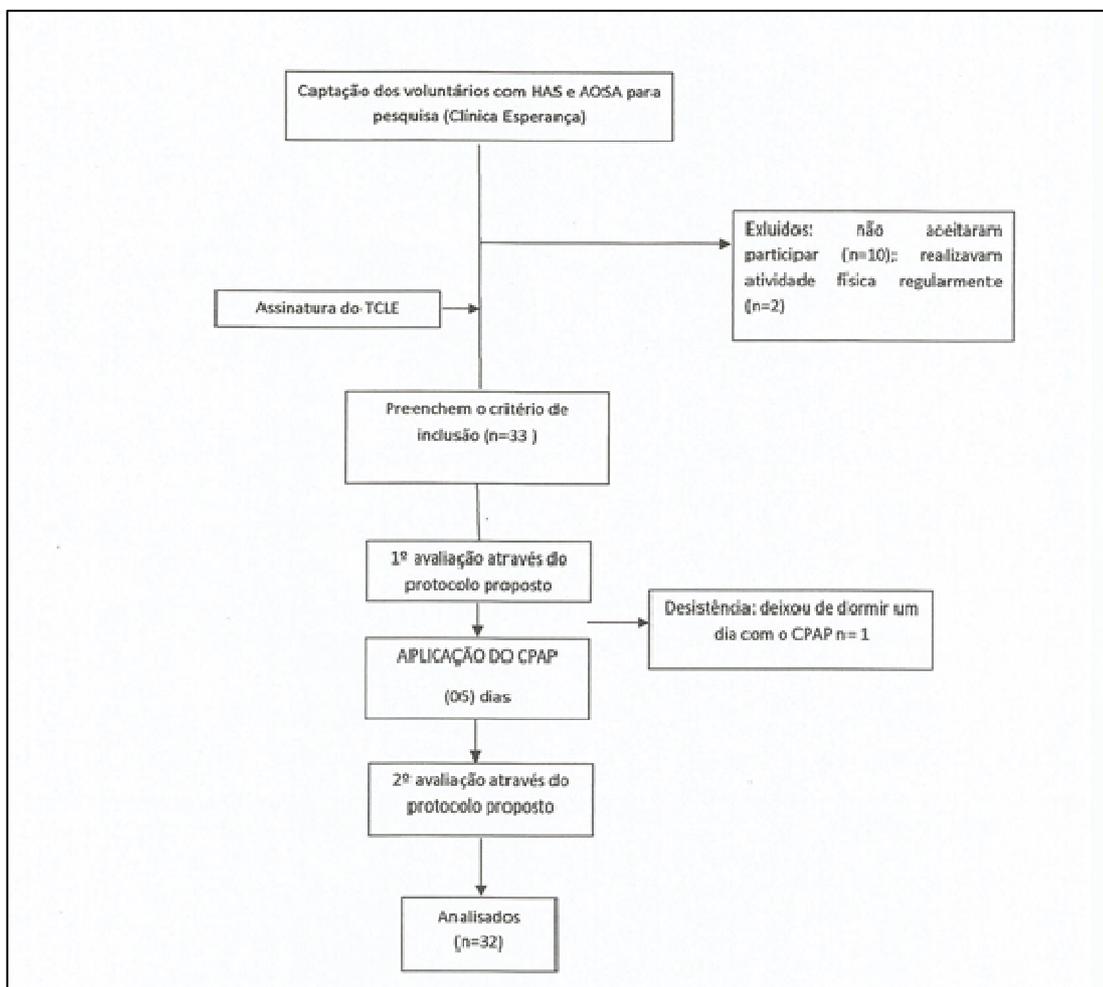


Figura 6: Fluxograma da pesquisa.

4.9. CRITÉRIOS PARA DESCONTINUAÇÃO DO ESTUDO

Critérios relacionados aos voluntários:

- Recusa participar do protocolo;

- Efeitos fisiológicos que impeçam o término do protocolo;
- Não adaptação a ventilação não-invasiva (CPAP).

4.10. COLETA DE DADOS

Os indivíduos foram selecionados a partir do diagnóstico pela polisonografia de Síndrome da Apnéia do Sono de moderada a severa e Hipertensão Arterial Sistêmica na clínica Esperança, foram então, convidados à participarem da pesquisa e os que aceitaram participar da mesma, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Após o preenchimento do Termo de Consentimento os voluntários responderam questionário sobre atividade física (IPAQ) e a Escala de Sonolência de EPWORTH, realizaram o teste ergométrico no Laboratório de Estudos do Treinamento Físico Aplicado à Saúde da Universidade Federal da Paraíba - UFPB, só então foram encaminhados para realização do protocolo experimental (figura 4), sempre no turno da manhã e iniciando as 7:30 horas no ambulatório de Fisioterapia do Hospital Universitário Lauro Wanderley - HULW.

1º DIA DO PROTOCOLO:

Os participantes foram orientados previamente para não realizarem nenhum tipo de atividade física vigorosa ou ingerirem bebidas alcoólicas e cafeinadas nas 24 horas anteriores ao dia de coleta.

Na chegada do participante ao ambulatório era realizado a avaliação da força da musculatura respiratória (Manovacuometria)⁸⁹

Orientação para realização da avaliação da força muscular respiratória:

1. Pressão inspiratória máxima (PI_{máx}):

- Indivíduo assentado a 90° com os pés apoiados no chão, colocar o bocal e a pinça nasal;
- Solicitar 2 ou 3 ciclos respiratórios em volume corrente com o orifício de oclusão aberto;
- Solicitar uma expiração tão completa quanto possível até o volume residual (VR). O indivíduo poderá ser orientado a indicar este momento por meio de gesto;
- Fechar imediatamente o orifício de oclusão e solicitar inspiração, tão forte quanto o indivíduo conseguir, até a capacidade pulmonar total (CPT). Após 2 segundos de força sustentada, terminar a manobra e retirar o bocal.

2. Pressão expiratória máxima (PE_{máx}):

- Os procedimentos para a medida da PE_{máx} são semelhantes aos descritos anteriormente para a medida da PI_{máx}, os dois primeiros passos são os mesmos e os próximos dois da seguinte maneira:
- Solicitar primeiramente uma inspiração tão completa quanto possível até a CPT, também com indicação do gesto por parte do paciente;
- Fechar imediatamente o orifício e solicitar expiração máxima (em nível de VR) com sustentação de 2 segundos.

Só estão foi realizado repouso de 5 minutos em ambiente calmo com o indivíduo sentado e com os braços apoiados. Além disso, foi solicitado que não permanecessem em continência urinária e que não falasse no momento das medidas da PA.

O indivíduo foi encaminhado a sala onde se encontra a bicicleta ergométrica CG-04 (IMBRAMED). Foi colocado a monitorização da pressão arterial e frequência cardíaca com monitor Omi 612 (OMNIMED). Sendo encaminhado para início do protocolo segundo figura a seguir:



Figura 7: Protocolo experimental dividido em três etapas: o repouso (pré-intervenção), a intervenção e a recuperação do exercício (pós-intervenção). Inst.: instrumentação (monitorização da Frequência cardíaca e pressão arterial).

O protocolo foi realizado durante 40 minutos, o paciente teve sua frequência cardíaca e pressão arterial monitoradas através do monitor. A frequência cardíaca foi calculada através da fórmula de *Karvonem*:

$$\text{FCT} = \text{FCR} + \text{X}\% (\text{FCmáx} - \text{FCR}) \text{ onde,}$$

FCT: Frequência cardíaca de treinamento

FCR: Frequência cardíaca de repouso

X%: Intensidade do treinamento (60%)

FCMÁX: Frequência cardíaca máxima

Após realização do protocolo, foi avaliada a pressão arterial no quinto, décimo e décimo quinto minutos através do monitor. Após a verificação da PA, o paciente é encaminhado ao banho com água em temperatura ambiente e logo depois é colocado o MAPA.

Foram realizadas as seguintes orientações para a instalação do MAPA, seguindo V Diretrizes de monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) e III diretrizes de monitorização residencial da pressão arterial (MRPA):

Explicar detalhadamente como será o exame e recomendar a manutenção das atividades habituais durante o período em que ele estará sendo realizado; Recomendar o seguimento da orientação médica quanto ao uso das medicações; Orientar para que não sejam realizados exercícios físicos durante a execução do exame; Medir o peso e a estatura, especialmente em crianças e adolescentes; Medir a circunferência do braço e selecionar o manguito com largura e comprimento adequados; Medir a PA na posição sentada após 5 minutos de repouso em ambos os braços antes da instalação do aparelho com esfigmomanômetro calibrado, assim como em posição ortostática, principalmente em idosos; Instalar o manguito no braço não dominante se a diferença da PA sistólica for menor que 10 mmHg. Quando maior ou igual a 10 mmHg, usar o manguito no braço com maior PA sistólica; Posicionar o manguito 2 a 3 cm acima da fossa cubital,

seguindo a orientação específica do equipamento em uso; Programar o monitor seguindo as informações do paciente para a definição dos períodos de vigília e sono⁹⁰.

Após instalado o MAPA foi realizada as seguintes orientações ao paciente:

Não será permitido tomar banho durante o período do exame; como desinsuflar manualmente o manguito e como acionar uma medida manual em caso de necessidade ou presença de sintomas; manter o braço imóvel e relaxado ao longo do corpo durante as medidas; o eventual reajuste do manguito ao longo do dia e a colocação do monitor sob o travesseiro durante o período de sono; não deitar sobre o braço que está com o manguito instalado;

Foi explicado também as recomendações para o preenchimento do diário de atividades abaixo listadas:

Orientações gerais: Todos os relatos anotados no diário devem ser sincronizados com o horário mostrado pelo monitor; Especificar horários e atividades realizadas nas 24 horas: profissionais, domésticas, escolares, físicas e de repouso.

Orientações específicas Anotar: Nome, dose e horário das medicações utilizadas durante o exame; Horário das refeições, incluindo o consumo de álcool, café e cigarros e quantidade; Horários em trânsito e meios de locomoção; Ocorrência e horários de eventos estressantes; Presença de sintomas, preferencialmente, com horários de início e término e medida tomada para sua resolução; Horários em que dormiu e acordou, inclusive durante o dia (sesta) e qualidade do sono, identificando-o como bom, regular e ruim, segundo sua percepção.

O aparelho de monitorização da pressão arterial foi programado para medir a PA a cada 15 minutos durante a vigília e a cada 30 minutos durante o sono. Após 24 horas o indivíduo foi orientado a retornar ao ambulatório de fisioterapia para a retirada do aparelho.

Após a retirada do MAPA o participante recebia o aparelho de pressão positiva nas vias aéreas (Auto-CPAP C-FLEX), onde foram dadas as orientações quanto a inicialização do aparelho e colocação da máscara nasal. Foi recomendado que o indivíduo dormisse cinco noites com o aparelho e só depois retornasse ao ambulatório.

2º DIA DE PROTOCOLO:

Na manhã seguinte aos cinco dias de utilização do CPAP, o indivíduo retornou ao ambulatório para realizar todos os procedimentos utilizados no primeiro dia de protocolo, bem como a colocação novamente do MAPA.

4.11. DEFINIÇÃO E OPERACIONALIZAÇÃO DOS TERMOS, CRITÉRIOS E VARIÁVEIS

Hipertensão arterial. A linha demarcatória que define HAS considera valores de PA sistólica ≥ 140 mmHg e/ ou de PA diastólica ≥ 90 mmHg em medidas de consultório. O diagnóstico deverá ser sempre validado por medidas repetidas, em condições ideais, em, pelo menos, três ocasiões. Hipertensão estágio 1 com pressão sistólica 140-159 mmHg e pressão diastólica 90-99 mmHg e, hipertensão estágio 2 com pressão sistólica 160-179 mmHg e pressão diastólica 100-109 mmHg⁴⁶.

Síndrome da apnéia do sono (SAOS). É caracterizada por episódios repetidos de obstrução completa ou parcial da via aérea durante o sono. A SAOS moderada consiste

de IAH maior que 15 e menor ou igual a 30. A SAOS grave consiste em IAH maior que 30⁹¹.

Questionário internacional de atividade física (IPAQ). Foi originalmente desenvolvido com finalidade de estimar o nível de prática habitual de atividade física de populações de diferentes países. Classificação de insuficientemente ativo é quando o indivíduo realiza atividade física por pelo menos 10 minutos por semana, porém insuficiente para ser classificado como ativo⁹².

4.12. INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS

Antropometria. Medidas antropométricas foram coletadas para a caracterização da amostra. A massa corporal foi mensurada em uma balança de leitura digital (*Urano PS 180A*, Brasil) com precisão de 0,1kg, e a estatura foi determinada em um estadiômetro de madeira com precisão de 0,1cm. A partir dessas medidas, foi calculado o índice de massa corporal (IMC), por meio da relação entre a massa corporal (kg) e o quadrado da estatura (m).

Protocolo de exercício físico. Os participantes realizaram uma sessão de exercício aeróbio na esteira em cada dia de protocolo, com duração de 40 minutos e intensidade de 60% da frequência cardíaca (FC) de reserva. Os protocolos foram realizados sempre nos mesmos horários do dia. A FC máxima foi determinada por meio de teste ergométrico. Para garantir que os sujeitos realizassem o exercício dentro da zona de treinamento estipulada, a FC no exercício foi verificada por meio de um MONITOR. Para determinação da intensidade de treinamento, foi utilizada a equação de Karvonen.

Pressão arterial. A PA foi monitorada continuamente de forma não-invasiva, continua. Os registros foram feitos na condição repouso pré-exercício aos 0 e 5 minutos e pós exercício, aos 0, 05, 10 e 15 minutos.

Manovacuometria. O registro foi realizado pelo Manovacômetro modelo analógico M120 Globalmed que é acoplado a um tubo rígido pelo qual o indivíduo realiza esforços inspiratórios e expiratórios para a avaliação das pressões inspiratórias e expiratórias, as quais refletem a força dos músculos inspiratórios e expiratórios respectivamente.

Monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA). O registro foi realizado pelo equipamento MAPA BP3MZ1 (G-TECH) (Figura 9). A monitorização ambulatorial da pressão arterial - MAPA é o método que permite o registro indireto e intermitente da pressão arterial durante 24 horas, ou mais, enquanto o paciente realiza suas atividades habituais na vigília e durante o sono⁹⁰.



Figura 8. MAPA BP3MZ1 (G-TECH)

Evidências demonstram que, as variáveis obtidas pela MAPA possibilitam estabelecer melhor o prognóstico dos desfechos primários, ou seja, eventos cardiovasculares maiores, tais como infarto do miocárdio e acidente vascular encefálico, quando comparadas às medidas casuais de consultório da pressão arterial.⁸⁵

A MAPA é um exame que apresenta boa reprodutibilidade (Grau de Recomendação I – Nível de Evidência C). Os valores da pressão arterial sistólica, diastólica e média, bem como a frequência cardíaca obtida em 24 horas, vigília e sono, apresentam resultados semelhantes em exames consecutivos, realizados em curto intervalo de tempo.

Não são apenas os valores médios da pressão arterial nas 24 horas que trazem implicações prognósticas significativas, mas também determinados padrões de comportamento de variação dos níveis pressóricos durante o período de gravação, especialmente as alterações entre o dia e a noite (Tabela 2)⁹³.

	Consultório	MAPA vigília
Normotensão ou hipertensão controlada	< 140/90	≤ 130/85
Hipertensão	≥ 140/90	> 130/85
Hipertensão do avental branco	≥ 140/90	≤ 130/85
Hipertensão mascarada	≥ 140/90	> 130/85

Tabela 1. Valores de pressão arterial no consultório e MAPA⁹⁰.

O comportamento circadiano da pressão arterial tem características peculiares durante as 24 horas, apresentando uma elevação entre 6 e 12 horas, sendo seguida de outra, menos intensa, no intervalo de 16 às 18 horas. Entre as 12 e as 16 horas é observado uma ligeira queda, sendo seguida de uma maior redução no período das 18 às 24 horas. Esta redução continua a ocorrer, atingindo seu pico após duas horas do início do sono. Após essa maior queda, a pressão arterial começa a se elevar, inicialmente de maneira modesta, e depois mais intensa, coincidindo com o despertar⁹³.

É fundamental para a definição dos períodos de vigília e de sono a anotação precisa dos horários em que o indivíduo submetido ao exame dormiu e acordou. Esses dados devem estar claramente anotados no diário de atividades. A qualidade do sono referida pelo paciente na vigência do exame deve ser considerada no momento da

interpretação das variações das pressões entre vigília e sono. Fisiologicamente, é esperado que haja queda das pressões sistólica e diastólica durante o sono quando esse período é comparado com o de vigília (Tabela 3)⁹⁰.

A variação da PA entre os períodos de vigília e sono pode ser expressa em valores absolutos (média da pressão da vigília – média da pressão do sono), relação sono-vigília (média da pressão do sono/média da pressão da vigília x 100) ou em valores percentuais (média da pressão da vigília – média da pressão do sono/média da pressão da vigília x 100)⁹⁰.

Descenso presente	≥ 10 e ≤ 20
Descenso ausente ou ascensão da Pressão arterial	≤ 0
Descenso atenuado	> 0 e < 10
Descenso acentuado	> 20

Tabela 2. Classificação do comportamento da pressão arterial entre os períodos de vigília e sono, em valores percentuais⁹⁰.

Escala de Sonolência de EPWORTH. Trata-se de um questionário autoaplicável que avalia a probabilidade de adormecer em oito situações envolvendo atividades diárias, algumas delas conhecidas como sendo altamente soporíficas. O escore global varia de 0 a 24, sendo que os escores acima de 10 sugerem o diagnóstico da sonolência diurna excessiva⁹⁴.

Auto-CPAP (Sistema de Ventilação de CPAP Automático). Uma nova geração de dispositivos de CPAP autotitulados foi recentemente desenvolvida com o objetivo de controlar os problemas de complacência do paciente, o seu conforto e os requerimentos de alterações da pressão das vias aéreas superiores durante a noite (Figura 10)⁹⁵.



Figura 09. Auto-CPAP C-FLEX (Resironics®)

Consiste assim, em um sistema que permite o ajuste automático da pressão positiva durante o sono. Deste modo, através da análise da morfologia da onda inspiratória ou através do ressonar, o aparelho de ventilação não-invasiva ajusta automaticamente o nível de pressão ao longo da noite, levando a que os valores de pressão positiva variem continuamente ao longo desta⁹⁶.

4.13. PROCESSAMENTO E ANÁLISE DOS DADOS

A análise dos dados foi realizada através de técnicas de estatística descritiva e estatística inferencial.

Para caracterizar o perfil demográfico dos indivíduos foram analisadas as variáveis sexo e idade. Para caracterizar o perfil clínico foram analisadas as variáveis IAH, ronco alto, despertares noturnos, sufocamento, sonolência diurna, fadiga e indisposição, alteração de humor e déficit de concentração. Foram avaliados ainda as características antropométricas, peso, altura e IMC. Foram utilizadas medidas de frequência absoluta e relativa, média e desvio padrão. Os resultados foram apresentados em gráficos e tabelas.

Para análise inferencial inicialmente foi testada a normalidade dos dados por meio do teste de Shapiro Wilks. Como as variáveis Média da pressão sistólica e descenso apresentaram distribuição normal foi utilizado o teste paramétrico T student para amostra pareadas. As variáveis Pimax, Média da pressão diastólica e escala de Epworth, apresentaram distribuição não normal e neste caso foi utilizado o teste não paramétrico de Wilcoxon para comparação entre os grupos antes e depois o uso do CPAP.

A análise foi realizada por meio do programa estatístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) for Windows versão 19.0. Foi considerado um nível de significância de 95% para todas as análises.

4.14. ASPECTOS ÉTICOS

A pesquisa obedeceu aos critérios éticos estabelecidos na Resolução 466/12 da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP). O mesmo foi encaminhado para o Comitê de Ética em pesquisa da Instituição onde foi realizada a coleta de dados. Os participantes só foram incluídos na pesquisa após estabelecimento dos critérios de elegibilidade, leitura e concordância dos termos descritos no Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

O protocolo estabelecido neste estudo não oferece risco aos voluntários. Ficará estabelecido que: a qualquer tempo os voluntários poderiam desistir de fazer parte da pesquisa; os dados foram tratados com confidencialidade e os mesmos foram acessíveis aos voluntários, caso solicitem. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da UFPB sob o protocolo de número 0065/14e CAAE: 26953914.1.0000.5188 e REBEC= RBR-386qsg.

Não existe conflito de interesse.

V. RESULTADOS

Os resultados desta Tese foram divididos em duas publicações:

1. Artigo submetido aos Arquivos Brasileiros de Cardiologia (Impresso) (qualis B1 da CAPES) Instruções aos autores encontra-se disponível no anexo 8

Eficácia da pressão positiva nas vias aéreas na pressão arterial ambulatorial de hipertensos com apnéia do sono.

2. Artigo submetido a Revista Ciência, Cuidado e Saúde (qualis B1 da CAPES) Instruções aos autores encontra-se disponível no anexo 6

Sonolência diurna e força muscular inspiratória em hipertensos com apnéia do sono submetidos ao CPAP.

EFICÁCIA DA PRESSÃO POSITIVA NAS VIAS AÉREAS NA PRESSÃO
ARTERIAL AMBULATORIAL DE HIPERTENSOS COM APNÉIA DO SONO

EFFECTIVENESS OF POSITIVE PRESSURE IN THE AIRWAYS IN THE
AMBULATORY BLOOD PRESSURE OF HYPERTENSIVE INDIVIDUALS WITH
SLEEP APNEA

Título resumido: Eficácia da CPAP na PA de hipertensos com SAOS

Keywords: Sleep apnea, Positive Airway Pressure, Ambulatory blood pressure

José Heriston de Moraes Lima*, João Guilherme Alves**,

* Universidade Federal da Paraíba - UFPB

** Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira – IMIP

Resumo:

Fundamento: síndrome de apnéia obstrutiva do sono (SAOS) é associada a uma alta taxa de mortalidade cardiovascular devido ao aumento do risco de hipertensão arterial, dentre outras morbidades.

Objetivos: avaliar a eficácia da pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) na pressão ambulatorial em indivíduos hipertensos com SAOS.

Métodos: trata-se de um ensaio clínico do tipo “antes e depois” onde, todos os participantes realizaram a mesma intervenção. Foi realizado uma sessão de exercício aeróbio com colocação de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA), intervenção com 5 dias de auto CPAP, retorno do indivíduo para nova sessão de exercício aeróbio e colocação de MAPA.

Resultados: participaram do estudo 32 indivíduos. Observou-se uma redução na média da pressão sistólica de $128,9 \pm 3,4$ para $126,5 \pm 3,5$ ($p < 0,001$) e na média pressão diastólica de $86,9 \pm 3,3$ para $84,8 \pm 3,3$ ($p < 0,001$). Um aumento no descenso noturno foi observado de $9,7 \pm 0,3$ para $10,3 \pm 0,4$ com valor de $p < 0,001$

Conclusão: o uso do CPAP e do exercício aeróbio resultou, após poucas sessões, em diminuição nas médias das pressões sistólica e diastólica, bem como maior descenso noturno, favorecendo o retorno das pressões à valores mais próximos do normal durante o sono, em pacientes com apnéia do sono e hipertensão.

Palavras-chave: Apnéia Obstrutiva do Sono, Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas, pressão arterial ambulatorial.

Abstract:

Key-words: Obstructive Sleep Apnea, Continuous Positive Airway Pressure, ambulatory blood pressure

Introdução

A Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) é uma doença comum com prevalência estimada em 4% dos homens e 2% das mulheres de meia idade. É caracterizada por repetidas obstruções parciais ou totais do fluxo de ar durante o sono, ocasionando colapso faríngeo e resultante aumento na pressão intra-torácica, hipoxemia e despertares frequentes¹.

A SAOS é amplamente reconhecida como um fator de risco independente para o desenvolvimento de hipertensão arterial sistêmica (HAS) e hoje considerada como a primeira causa identificável de HAS secundária².

Os mecanismos fisiopatológicos da hipertensão na SAOS estão relacionados ao aumento da atividade simpática (resultado da hipoxia noturna recorrente, pela fragmentação do sono, maior queda da pressão pleural, devido ao aumento do esforço inspiratório), alteração de baroreflexores, disfunção endotelial, inflamação vascular e desenvolvimento de aterosclerose³.

Fisiologicamente, é esperado que haja queda das pressões sistólica e diastólica durante o sono quando esse período é comparado com o de vigília. Foi observado em hipertensos que descenso inferior a 10% está relacionado a pior prognóstico cardiovascular. Em idosos hipertensos com descenso superior a 20% foi igualmente observado aumento do risco cardiovascular, especialmente para a ocorrência de acidente vascular encefálico⁴.

Indivíduos com SAOS têm grande variabilidade da pressão arterial durante a noite, podendo não apresentar o descenso noturno observado em indivíduos normais, levando a um valor médio noturno elevado, mesmo nas situações em que se observam

níveis pressóricos normais durante o dia. Esse comportamento da pressão arterial pode decorrer dos seguintes fatores: pressão intratorácica negativa com redução do débito cardíaco e ativação diferencial de barorreceptores, hipóxia, hipercapnia, despertar do sono relacionado ao evento respiratório e aumento da atividade simpática⁵.

A ativação do mecanismo simpático altera as funções hemodinâmica e vascular, com consequente picos de pressões sistólica e diastólica durante o sono, evitando a queda fisiológica dessas pressões durante a noite^{6,7}. A administração de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) durante o sono, é o tratamento de escolha para indivíduos com SAOS de moderada a severa.⁸.

Neste contexto, a proposta do estudo foi avaliar a eficácia da CPAP na pressão ambulatorial de indivíduos hipertensos com SAOS.

Métodos

Trata-se de um estudo experimental tipo ensaio-clínico classificado como “antes e depois” no qual, todos os indivíduos receberam o mesmo tratamento e sua condição é verificada antes do início e após a intervenção.

Os participantes foram selecionados na Clínica Esperança em João Pessoa-PB, já com o diagnóstico de SAOS e HAS e realizaram o estudo no ambulatório de fisioterapia do Hospital Universitário Lauro Wanderley da Universidade Federal da Paraíba, no período de entre novembro de 2013 e março de 2014.

Consideram-se hipertensos indivíduos com valores de pressão sistólica e diastólica iguais ou superiores a 140/90 mmHg, respectivamente. NA SAOS foram considerados os indivíduos com apnéia moderada ou grave, com índice de apnéia e hipopnéia de 15 a 30 Índice de Apnéia Hipopnéia (IAH) /hora e acima de 30 IAH/hora,

respectivamente. Foram incluídos no estudo homens e mulheres entre 20 e 80 anos de idade. Não fizeram parte deste estudo os indivíduos que apresentaram uma ou mais das seguintes situações: contra-indicação absoluta à atividade física, efeitos fisiológicos que impeçam o término do protocolo, não adaptação a ventilação não-invasiva (CPAP) (Figura 1).

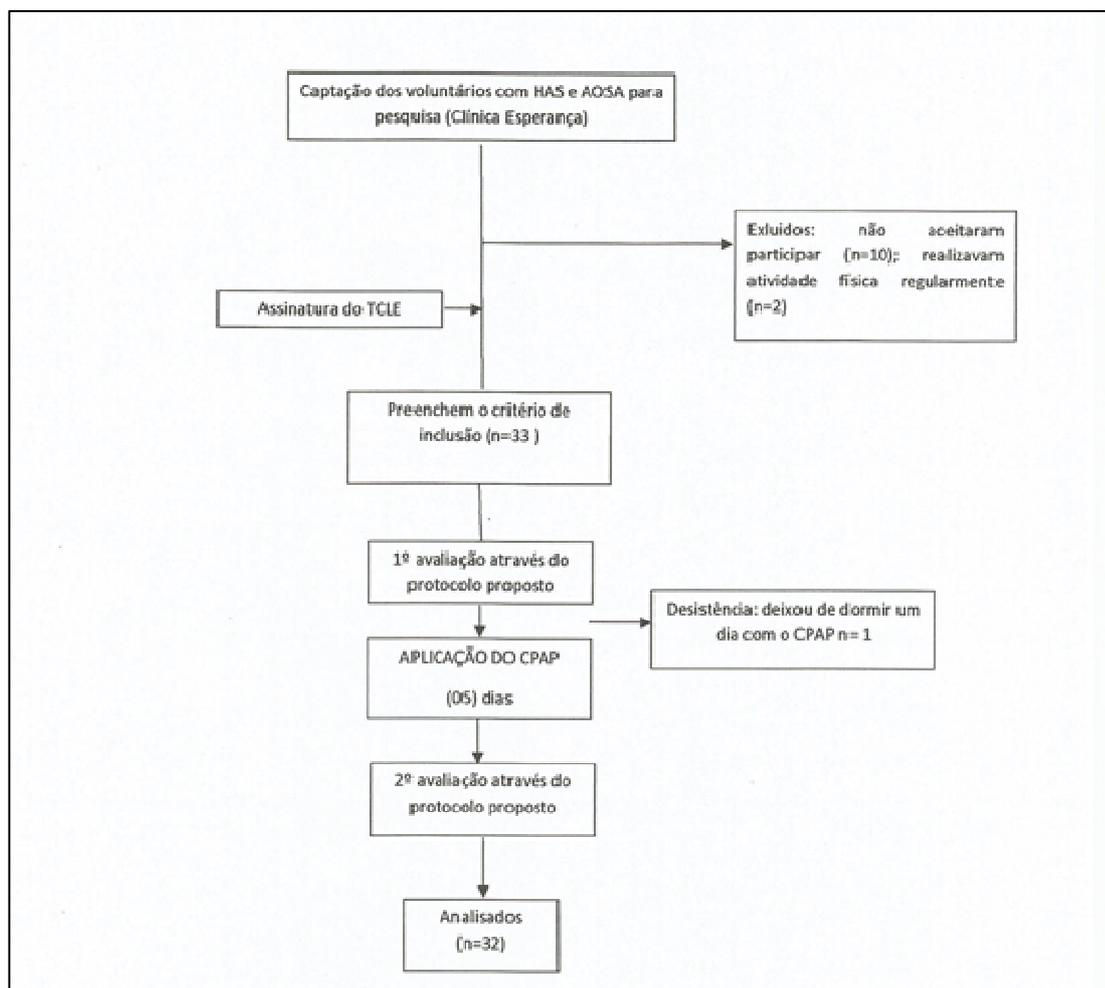


Figura 1 – Diagrama do estudo

A amostra que contemplou as características necessárias para participar deste estudo totalizou 32 indivíduos. Todos os indivíduos incluídos receberam individualmente, na pesquisa principal, as informações pelo termo de consentimento livre e esclarecido. Após avaliação inicial, os indivíduos foram submetidos a uma sessão de exercício aeróbio de 40 minutos em bicicleta ergométrica (CG-04 Imbramed[®]) com 60-70% da frequência cardíaca máxima prevista para a idade, depois do exercício eram colocados à Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial – MAPA (BP3MZ1 G-TECH[®]). Com a retirada do mapa o participante dormiu cinco dias com o auto-CPAP (C-FLEX Respironics[®]). No final dos cinco dias o participante voltou ao laboratório realizou novamente as avaliações iniciais, a sessão de exercício aeróbio e a colocação do MAPA.

Para caracterizar o perfil demográfico dos participantes foram analisadas as variáveis sexo e idade. Para caracterizar o perfil clínico foram analisadas as variáveis IAH, ronco alto, despertares noturnos, sufocamento, sonolência diurna, fadiga e indisposição, alteração de humor e déficit de concentração. Foram avaliados ainda as características antropométricas, peso, altura e IMC. Foram utilizadas medidas de frequência absoluta e relativa, média e desvio padrão. Os resultados foram apresentados em tabelas e figuras.

Para análise inferencial inicialmente foi testada a normalidade dos dados por meio do teste de Shapiro Wilks. Como a variável média da pressão sistólica apresentou distribuição normal foi utilizado o teste paramétrico T student para amostra pareadas. A variável média da pressão diastólica, apresentou distribuição não normal e neste caso foi utilizado o teste não paramétrico de Wilcoxon para comparação entre os grupos antes e depois o uso do CPAP.

A análise foi realizada por meio do programa estatístico SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) for Windows versão 19.0. Foi considerado um nível de significância de 95% para todas as análises.

Foram respeitados os requisitos quanto à confidencialidade e o sigilo das informações coletadas no estudo conforme a resolução 466/12, que estabelece as diretrizes para pesquisa em seres humanos. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da UFPB sob o protocolo de número 0065/14e CAAE: 26953914.1.0000.5188.

Resultados

Participaram do estudo 32 indivíduos de ambos os sexos sendo 68,2% (n=22) do sexo masculino e 31,2 (n=10) do sexo feminino. A idade variou entre 29 e 63 anos com média de $48,1 \pm 8,1$ anos de idade.

Quanto a gravidade da SAOS, 53,1% (n=17) tinham grau de SAOS moderado e 46,9% (n=15), apresentaram grau grave. Os sinais e sintomas mais frequentes encontrados foram: ronco alto 100% (n=32); despertares noturnos 59,4% (n=19) e sonolência diurna 62,5% (n=20).

Em relação às características antropométricas da amostra estudada, observou-se no estudo um índice de massa corpórea médio de $28,4 \pm 2,7$.

No contexto ambulatorial, tanto a média da pressão sistólica (PAS) quanto a média da pressão diastólica (PAD) decresceram após a intervenção. Em relação a PAS houve uma redução de 2,35 mmHg, passando de $128,9 \pm 3,4$ mmHg para $126,5 \pm 3,5$ mmHg ($p < 0,001$). No que diz respeito a PAD, o decréscimo foi igual a 2,13 mmHg, passando de $86,9 \pm 3,3$ para $84,8 \pm 3,3$ ($p < 0,001$).

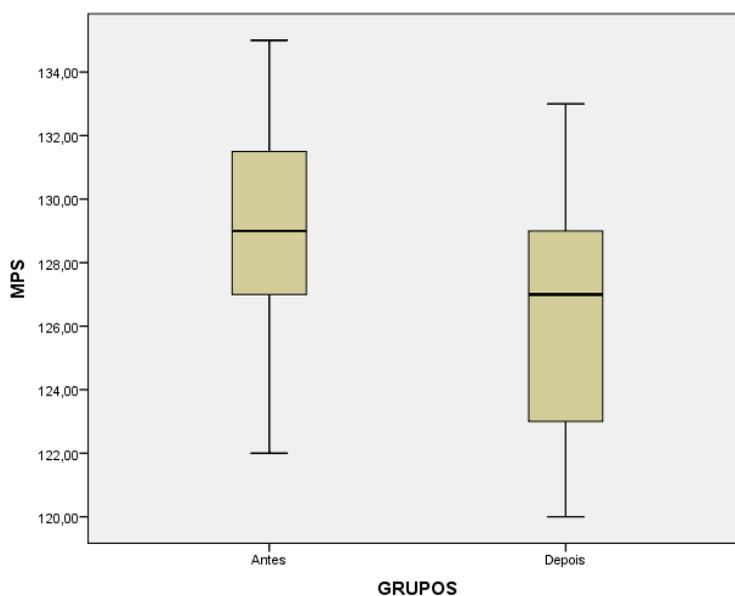


Figura 2. Pressão sistólica ambulatorial (24h) antes e após utilização do CPAP. MPS: média das pressões sistólicas.

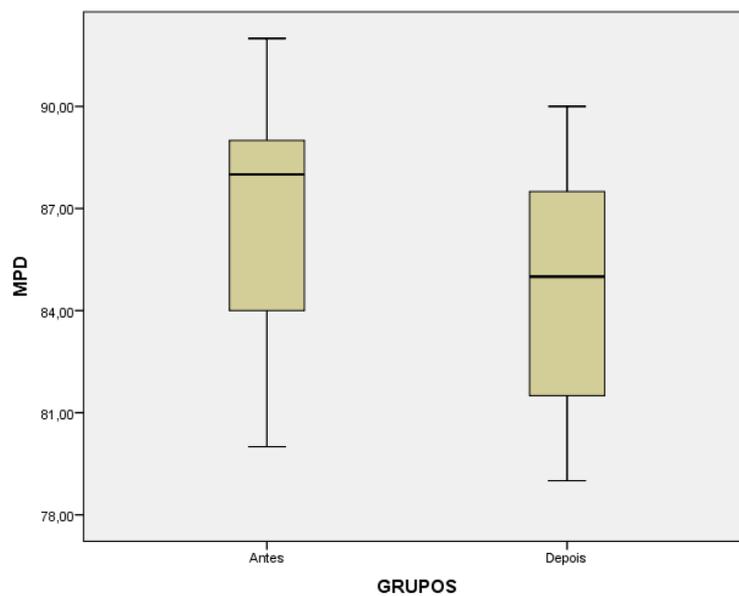


Figura 3. Pressão diastólica ambulatorial (24h) antes e após utilização do CPAP. MPS: média das pressões diastólicas.

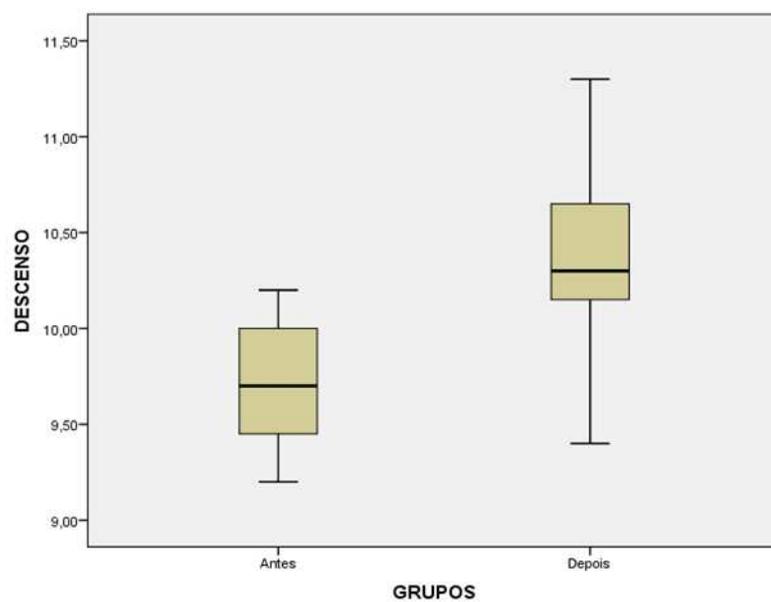


Figura 1. Descenso noturno da pressão sistólica de pacientes com apnéia do sono e hipertensão antes e depois do CPAP.

Discussão

Este estudo encontrou uma prevalência maior de pacientes do sexo masculino e com uma média de IMC de 28,4, corroborando com os estudos de Vazquez e Calderon que estima a incidência da SAOS em 2 a 4% dos homens de meia idade e em 1 a 2% das mulheres estimam e Silva et al no qual, o grau de obesidade guarda relação direta com a prevalência de apnéias obstrutivas. Nestes nestes indivíduos, a prevalência da SAOS chega a 30 a 40%⁹.

O presente estudo observou uma redução de 2,35 mmHg na pressão sistólica e um decréscimo de 2,13 mmHg na pressão diastólica dos participantes, após cinco dias de utilização da CPAP.

A eliminação pelo CPAP dos eventos respiratórios resulta em diminuição à estimulação dos quimiorreceptores, responsáveis pelo aumento da atividade simpática e aumento na sensibilidade dos barorreceptores responsáveis pelo estímulo parasimpático^{10,11}.

O uso da CPAP tanto a curto prazo (2 dias) quanto a longo prazo (5,5 meses), foi responsável pela elevação dos níveis de óxido nítrico (ON), mostrando um efeito direto da redução e/ou eliminação dos episódios de hipóxia/reoxigenação pelo CPAP sobre a produção de ON^{12,13}.

Em estudo realizado também em indivíduos com SAOS grave e hipertensos observou-se que uma noite de terapia com CPAP resultou em redução significativa da peroxidação lipídica. Este achado constata o efeito potencial da CPAP na prevenção das complicações cardiovasculares em pacientes com SAOS e hipertensão^{12,13}.

Para Kartali et al. o uso da CPAP reduziu tanto os níveis de pressão arterial como diminuiu a rigidez arterial nesses indivíduos e, estes efeitos benéficos foram observados a partir do primeiro dia de aplicação da terapia^{14,15}. Heitmann et al. revelaram que a CPAP nasal pode reduzir a pressão arterial e os níveis plasmáticos de noradrenalina em pacientes hipertensos com SAOS¹⁶. Para Litvin et al. o uso do CPAP por 3 semanas ocasionou uma diminuição da pressão ambulatorial, juntamente com a melhora da rigidez arterial¹⁷.

O tratamento com CPAP também reduziu significativamente a pressão arterial diastólica durante exercício em bicicleta ergométrica, bem como diminuiu o tempo de recuperação da frequência cardíaca após teste de estresse. Estes resultados indicam redução da resistência vascular e atividade simpática durante o dia¹⁸.

Em recente estudo realizado por Mendelson e colaboradores, observou-se que para pacientes com SAOS e alto risco cardiovascular, a combinação do CPAP com programas de atividade física podem melhorar o controle da Pressão arterial. A atividade física regular pode também aumentar os efeitos do CPAP, uma vez que tem sido associado a redução da incidência e gravidade dos distúrbios respiratórios¹⁹.

Quando analisamos o descenso noturno, observamos uma elevação de seus valores antes e após a intervenção de $9,7 \pm 0,3$ para $10,3 \pm 0,4$ ($p < 0,001$).

Além da CPAP, o exercício aeróbio diminui a resistência vascular periférica, que pode ser decorrente da liberação de substâncias vasodilatadoras como o óxido nítrico, prostaglandinas bem como, redução da atividade simpática e a função barorreflexa que parece está aumentada após uma sessão de exercício^{20,21}.

Foi observado que a eliminação mesmo de intensidade leve dos episódios e apnéia/hipopnéia pelo CPAP, resultam em diminuição tanto da pressão sistólica quanto da diastólica durante o sono, restaurando o padrão circadiano da pressão arterial^{22,23}.

Para Martínez-garcía e colaboradores, o tratamento com CPAP reduziu significativamente a PAS (-5,2 mmHg) durante o dia e a noite (-6,1 mmHg), normalizando o padrão de pressão noturna em pacientes com hipertensão e apnéia do sono²⁴. O exercício físico quando associado ao CPAP foi capaz de melhorar os índices de apnéia/hipopnéia, tempo total de sono, eficiência no sono e total de despertares²⁵.

Apesar do pequeno decréscimo dos níveis de pressão sistólica e diastólica, é importante observar que estes resultados foram obtidos após uso do CPAP, ainda caracterizado ainda como período de adaptação, como também o exercício aeróbio não fez parte constante durante todo o protocolo.

Conclusão

Nos participantes com SAOS e hipertensão, o uso da CPAP, resultou em diminuição significativa das médias das pressões sistólica e diastólica e aumento do descenso noturno pós-exercício aeróbio à nível ambulatorial. Outros estudos com um número maior de indivíduos e tempo maior são necessários para confirmar estas observações.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externos

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte da Tese de Doutorado de José Heriston de Moraes Lima pelo Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira (IMIP).

Referências

1. JAIMCHARIYATAM, N., RODRIGUEZ, C.L., BUDUR, K. Does CPAP treatment in mild obstructive sleep apnea affect blood pressure?. **Sleep Medicine**, 2010; 11: 837-842.
2. PEPPARD, P.E., YOUNG, T., PALTA, M., SKANTRUD, J. Prospective study of the association between sleep-disorders breathing and hypertension. **N. Engl. J. Med**, 2000; 342(19): 1378-84.
3. LOUREIRO, C.C., DRUMMOND, M., WINCK, J.C., ALMEIDA, J. Reação paradoxal da pressão arterial ao tratamento com pressão positiva na via aérea em doentes com apneia do sono. *Rev. Port. Pneumol.*, 2011; 17(2): 53-58.
4. V Diretrizes Brasileiras de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA V) e III Diretrizes Brasileiras de Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA III). Sociedades Brasileiras de Cardiologia, Hipertensão e Nefrologia. *Arq Bras Cardiol* 2011; 97(3 Supl 3):1-24.
5. NODA, A., MIYATA, S., YASUDA, Y. Therapeutic strategies for sleep apnea in hypertension and heart failure. *Pulmonary Medicine*, 2013; 1-5.
6. QY, H. et al., Elevated nocturnal and morning blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Clin. Med. J.*, 2012; 25(10): 1740-1746.
7. KARIO, K. Obstructive sleep apnea syndrome and hypertension: ambulatory blood pressure. *Hypertens. Res.*, 2009; 32(06): 428-432.3.
8. BARBÉ, F., DURAN-CANTOLLA, J., CAPOTE, F., DE LA PEÑA, M. et al. Long-term effect of continuous positive airway pressure in hypertensive patients with sleep apnea. **Am. J. Respir. Crit. Care**, 2010; 181(7): 718-26.
9. SILVA, G.A., SANDER, H.H., ECKELI, A.L., FERNANDES, R.M.F., COELHO, E.B., NOBRE, F. Conceitos básicos sobre síndrome da apnéia obstrutiva do sono. **Rev. Bras. Hipertens.**, 2009; 16(3): 150-157.
10. CHENG, J., HUAN, C., CHEN, N., LIU, Y., YU, C. Autonomic activity difference during continuous positive airway pressure titration in patients with obstructive sleep apnea/hipopnea syndrome with or without hypertension. **Chang Gung Med. J.**, 2011; (34): 410-417.

11. PEDROSA, R.P., KRIEGER, E.M., LORENZI-FILHO, G., DRAGER, L.F. Avanços recentes do impacto da apnéia obstrutiva do sono na hipertensão arterial sistêmica. *Arq. Bras. Cardiol.*, 2011; 97(2): e40-e47.
12. SCHULZ, R., MAHMOUDI, S., HATTAR, K., SIBELIUS, U., OLCHEWSKI, H., MAYER, K., SEEGER, W., GRIMMINGER, F. Enhanced release of superoxide from polymorphonuclear neutrophils in obstructive sleep apnea: impact of continuous positive airway pressure therapy. **Am. J. Respir. Care Med.** 2000; 156: 566-70.
13. KOHLER, M. et al. CPAP and measures of cardiovascular risk in males with OSAS. **Eur. Respir. J.**, 2008; 32: 1488-1496.
14. ALZOGHAIBI, M.A., BAHAMMAM, A.S. The effect of one night of continuous positive airway pressure therapy on oxidative stress and antioxidant defense in hypertensive patients with severe obstructive sleep apnea. **Sleep Breath.**, 2012; 16: 499-504.
15. DRAGER, L.F., PEDROSA, R.P., DINIZ, P.M., DIEGUE-SILVA, L., MARCONDES, B., COUTO, R.B., et al. The effects of continuous positive airway pressure on prehypertension and masked hypertension in men with severe obstructive sleep apnea. *Hypertension*, 2011; 549-561.
16. KARTALI, N., et al. The effect of continuous positive airway pressure therapy on blood pressure and arterial stiffness in hypertensive patients with obstructive sleep apnea. **Sleep Breath.**, 2013; 21: 1-6.
17. RYANS, S. The effect of continuous positive airway pressure therapy on vascular function in obstructive sleep apnea: how much is enough?. **Sleep Medicine**, 2013; 14: 1231-1232.
18. HEITMANN J, EHLENZ K, PENZEL T, BECKER HF, GROTE L, VOIGT KH, HERMANN P, VOGELMEIER C. Sympathetic activity is reduced by nCPAP in hypertensive obstructive sleep apnoea patients. **Eur Respir J**, 2004;23:255-62.
19. MENDELSON, M., et al, Low physical activity is determinant for elevated blood pressure in high cardiovascular risk obstructive sleep apnea. *Respiratory care*, 2013; 26.
20. LIVTIN et al. Effects of CPAP on “vascular” risk factors in patients with obstructive sleep apnea and arterial hypertension. **Dovepress Journal**, 2013; 9: 229-235.
21. ANUNCIÇÃO, P.G., POLITO, M.D. Hipotensão pós-exercício em indivíduos hipertensos: uma revisão. *Arq. Bras. Cardiol.*, 2011; 96(5): e100-e109.
22. DEMPSEY, J.A., VEASEY, S.C., MORGAN, B.J., O'DONNELL, C.P. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol. Rev.*, 2010; 90: 47-112.
23. FAVA, C., et al., Effect of CPAP on blood pressure in patients with OSA/hypopnea. *Chest*, 2014; 145(4): 762-771.

24. MARTÍNEZ-GARCÍA, M.A., et al., Positive effect of CPAP treatment on control of difficult-to-treat hypertension. *Eur. Respir. J.*, 2007; 29: 951-957.

25. SCHUTZ, T.C.B. et al, Comparison of the effects of continuous positive airway pressure, oral appliance and exercise training in obstructive sleep apnea syndrome. *Clinics*, 2013; 68(8): 1168-1174.

**SONOLÊNCIA DIURNA E FORÇA MUSCULAR INSPIRATÓRIA EM
PACIENTES COM HIPERTENSÃO E APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO
SUBMETIDOS AO CPAP.**

**QUALITY OF SLEEP AND INSPIRATORY MUSCULAR STRENGTH IN
PATIENTS WITH HYPERTENSION AND OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA
SUBMITTED TO CPAP**

Fisioterapeuta, mestre, José Heriston de Moraes Lima*

*Doutorando em Saúde Materno-Infantil pelo Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira. joseheristonlima@yahoo.com.br

Médico, Doutor, João Guilherme Alves**

**Docente da Programa de pós-graduação *stricto sensu* Doutorado em Saúde Materno-Infantil do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira.

- Seção: Artigo original

- Autor principal: José Heriston de Moraes Lima

Av. Sérgio Guerra, 465, apt. 305, Bancários, Cep: 58052-000, João Pessoa – PB.

Tel: (83) 9994-7332.

- Artigo originado da tese de doutorado em Saúde Materno-Infantil pelo Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira

RESUMO

A síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) é uma condição caracterizada por obstruções repetidas das vias aéreas superiores que resultam, frequentemente, em queda da saturação de oxigênio e despertares do sono. O estudo teve como objetivo avaliar a eficácia da pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) na força muscular inspiratória e na qualidade do sono através da escala de sonolência de Epworth em indivíduos hipertensos com SAOS. Trata-se de um ensaio clínico do tipo “antes e depois” onde, os 32 participantes realizaram a mesma intervenção. Foi realizado uma sessão de exercício aeróbio e colocação de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA), intervenção com 5 dias de Auto CPAP, retorno do indivíduo para nova sessão de exercício e colocação de MAPA. Observou-se um aumento na força muscular inspiratória de $111,8 \pm 19,0$ para $112 \pm 19,0$ ($p < 0,001$) e um decréscimo na escala de sonolência de *Epworth* de $20,1 \pm 1,8$ para $17,5 \pm 1,8$ ($p < 0,001$). A associação do CPAP e exercício aeróbio nos indivíduos com SAOS e hipertensão, resultou em aumento da força muscular inspiratória e melhora na sonolência diurna através da escala de sonolência de Epworth.

Palavras-chave: Apnéia Obstrutiva do Sono, Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas, hipertensão.

ABSTRACT

Key-words: Obstructive Sleep Apnea, Continuous Positive Airway Pressure, hypertension.

INTRODUÇÃO

A apneia obstrutiva do sono (AOS) é um distúrbio muito frequente da respiração no sono, de etiologia ainda desconhecida. Sua característica principal é a ocorrência de esforços inspiratórios ineficazes, decorrentes de oclusão dinâmica e repetitiva da faringe durante o sono, que resulta em pausas respiratórias de 10 segundos ou mais, acompanhadas ou não de dessaturação de oxigênio ⁽¹⁾.

Durante o sono, os indivíduos com SAOS têm episódios repetidos de declínios da ventilação (hipopnéias) e cessação da ventilação (apnéias), as quais surgem por obstrução da VAS. Estas obstruções causam interrupções do sono com frequentes microdespertares (fragmentação do sono), diminuição do sono REM (*rapid eye-movement*) e do sono de ondas lentas (estádios 3 e 4), episódios repetitivos de queda da saturação de oxigênio com rápida re-oxigenação causando episódios cíclicos de dessaturação/reoxigenação, alterações repetidas na pressão intratorácica e hipercapnia episódica ⁽²⁾.

Os principais fatores de risco para SAOS são: a idade, o gênero masculino, a obesidade. É está definido que a obesidade é um importante fator de risco para a SAOS e que a redução modesta do peso corporal diminui a gravidade da SAOS ⁽³⁾.

Sintomas como hipersonolência diurna, cansaço, indisposição, falta de atenção, redução da memória, depressão, diminuição dos reflexos e sensação de perda da capacidade de organização são queixas comuns que devem servir de alerta para o possível diagnóstico de apneias obstrutivas, quando associadas a queixas relativas ao sono noturno ⁽⁴⁾.

A sonolência diurna excessiva (SDE) é definida como o aumento da propensão para dormir em circunstâncias nas quais o indivíduo afetado e outros considerariam inapropriadas. Relatou-se que a SDE afeta 0,5-14% da população, interferindo seriamente com as atividades profissionais, bem como com a família e relacionamentos sociais, reduzindo o desempenho cognitivo e aumentando, com isso, o risco de acidentes no local de trabalho e acidentes de trânsito ⁽⁵⁾.

A AOS leva a aumentos repetitivos no trabalho dos músculos inspiratórios, levando a sobrecarga desta musculatura e uso excessivo do diafragma podendo levar a fadiga muscular respiratória ⁽⁶⁾. Neste contexto, o estudo teve como objetivo avaliar a sonolência diurna e a força muscular inspiratória em indivíduos hipertensos com SAOS após uso da pressão positiva contínua nas vias aéreas - CPAP.

METODOLOGIA

Trata-se de um estudo experimental tipo ensaio-clínico classificado como “antes e depois” no qual, todos os indivíduos receberam o mesmo tratamento e sua condição é verificada antes do início e após a intervenção.

Os indivíduos foram selecionados na Clínica Esperança em João Pessoa-PB, já com o diagnóstico de SAOS e HAS. Foram considerados hipertensos pacientes com valores de pressão sistólica e diastólica iguais ou superiores a 140/90 mmHg, respectivamente. Com relação a SAOS foram considerados os indivíduos com apnéia moderada ou grave, com índice de apnéia e hipopnéia de 15 a 30 IAH/hora e acima de 30 IAH/hora, respectivamente. Foram incluídos no estudo homens e mulheres entre 20 e 80 anos de idade. Não fizeram parte deste estudo os indivíduos que apresentaram uma ou mais das seguintes situações: contra-indicação absoluta à atividade física, efeitos

fisiológicos que impeçam o término do protocolo, não adaptação a ventilação não-invasiva (CPAP).

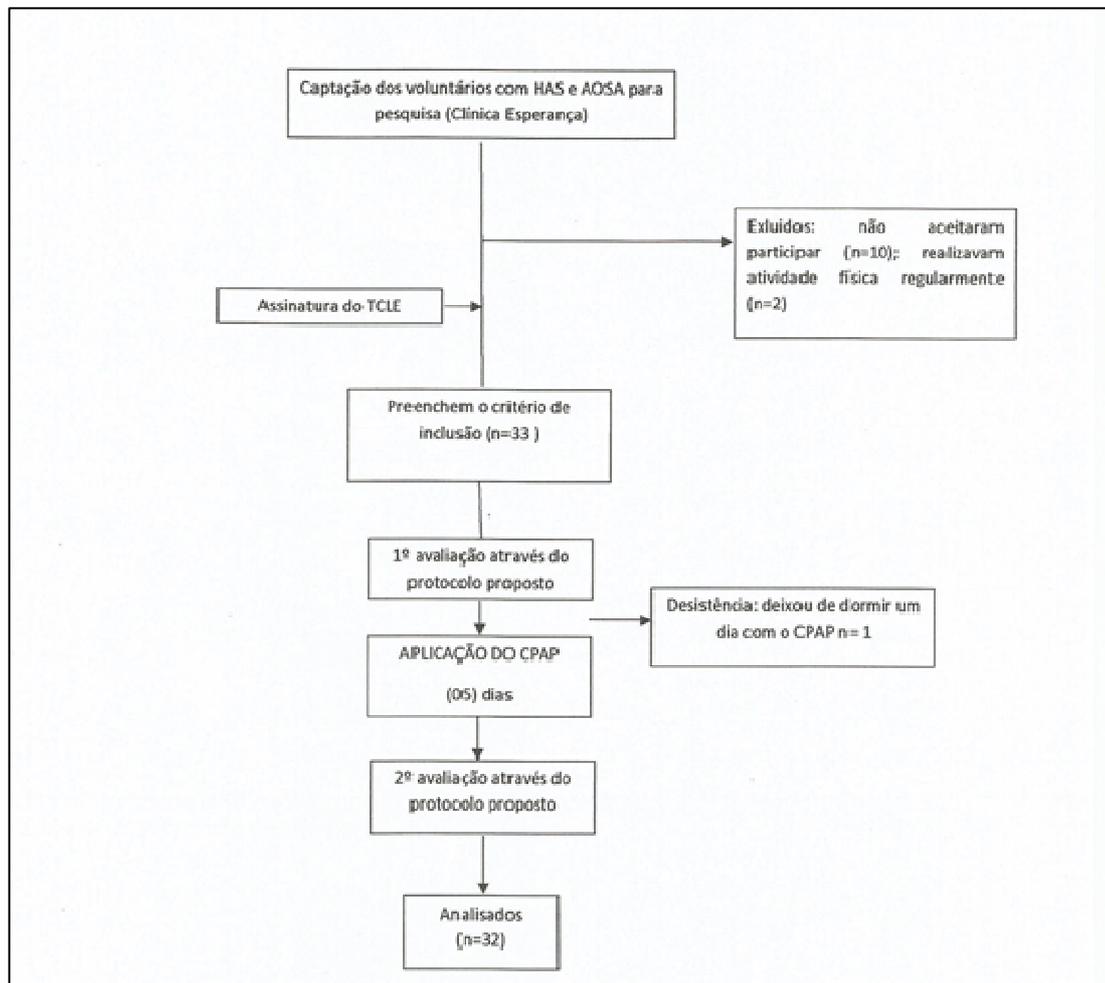


Figura 1 – Diagrama do estudo

A amostra que contemplou as características necessárias para participar deste estudo totalizou 32 indivíduos. Todos os indivíduos incluídos receberam individualmente, na pesquisa principal, as informações pelo termo de consentimento

livre e esclarecido, realizando o estudo no período de novembro de 2013 a março de 2014. Foram então encaminhados ao ambulatório de Fisioterapia do Hospital Lauro Wanderley da Universidade Federal da Paraíba – UFPB, local da realização do estudo. Realizaram avaliação da força muscular respiratória (Manovacuômetro analógico M120 Globalmed) e escala de sonolência de *Epworth*.

Os indivíduos, foram submetidos a uma sessão de exercício aeróbio de 40 minutos em bicicleta ergométrica (CG-04 Imbramed®) com 60-70% da frequência cardíaca máxima prevista para a idade, depois do exercício foi colocado à Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial – MAPA (BP3MZ1 G-TECH®). Com a retirada do mapa o indivíduo dormiu cinco dias com o Auto-CPAP (C-FLEX Respironics®). No final dos cinco dias o participante voltou ao laboratório realizando novamente as avaliações iniciais, a sessão de exercício aeróbio e a colocação do MAPA.

Para caracterizar o perfil demográfico dos pacientes foram analisadas as variáveis sexo e idade. Para caracterizar o perfil clínico foram analisadas as variáveis IAH, ronco alto, despertares noturnos, sufocamento, sonolência diurna, fadiga e indisposição, alteração de humor e déficit de concentração. Foram avaliados ainda as características antropométricas, peso, altura e IMC. Foram utilizadas medidas de frequência absoluta e relativa, média e desvio padrão. Os resultados foram apresentados em gráficos e tabelas.

Para análise inferencial inicialmente foi testada a normalidade dos dados por meio do teste de Shapiro Wilks. As variáveis Pi max. e escala de Epworth, apresentaram distribuição não normal e neste caso foi utilizado o teste não paramétrico de Wilcoxon para comparação entre os grupos antes e depois o uso do CPAP.

A análise foi realizada por meio do programa estatístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) for Windows versão 19.0. Foi considerado um nível de significância de 95% para todas as análises.

Foram respeitados os requisitos quanto à confidencialidade e o sigilo das informações coletadas no estudo conforme a resolução 466/12, que estabelece as diretrizes para pesquisa em seres humanos. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da UFPB sob o protocolo de número 0065/14e CAAE: 26953914.1.0000.5188.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Participaram do estudo 32 pacientes de ambos os sexos sendo 68,2% (n=22) do sexo masculino e 31,25 (n=10) do sexo feminino. A idade variou entre 29 e 63 anos com média $48,06 \pm 8,06$ DP.

Quanto a gravidade da patologia observou-se que 53,1% (n=17) tinham grau de SAOS moderado enquanto que 46,9% (n=15) apresentaram grau grave. Os sinais e sintomas, consequentes da apnéia obstrutiva apresentados na tabela 2, estão associados a acidentes e faltas ao trabalho, acidentes automobilísticos, isolamento social, dentre outras consequências (Tabela 1).

Tabela 1 – Perfil clínicos dos participantes do estudo.

Característica		N	%
IAH	Moderado	17	53,1
	Grave	15	46,9
Ronco alto	Sim	32	100,0
	Não	-	-
Despertares Noturnos	Sim	19	59,4
	Não	13	40,6
Sufocamento	Sim	14	43,8
	Não	18	53,6
Sonolência Diurna	Sim	20	62,5
	Não	12	37,5
Fadiga / Indisposição	Sim	16	50,0
	Não	16	50,0
Alteração de humor	Sim	16	50,0
	Não	16	50,0
Déficit de concentração	Sim	16	50,0
	Não	16	50,0

Em relação às características antropométricas da amostra estudada, observou-se no estudo uma média do Índice de massa corpórea de $28,4 \pm 2,70$ (quadro 1). O grau de obesidade guarda relação direta com a prevalência de apnéias obstrutivas. Nestes pacientes, a prevalência da SAOS chega a 30 a 40% ⁽⁷⁾.

Quadro 1– Características antropométricas dos participantes do estudo

Característica	Mínimo	Máximo	Média	DP*
Peso	61,0	99,0	82,89	9,28
Altura	1,50	1,83	1,70	0,08
IMC	23,4	33,5	28,4	2,70

Quando analisamos a pressão inspiratória máxima, observamos uma média de $111,87 \pm 19,02$ antes da intervenção e $112,15 \pm 19,01$ após intervenção com CPAP, alcançando um valor de $p < 0,001$ (figura 1).

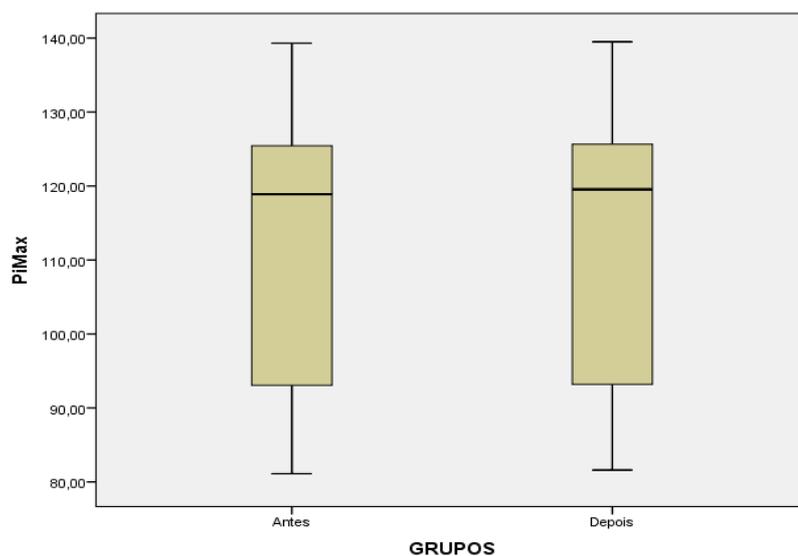


Figura 1. Pressão inspiratória máxima (Pimáx) de pacientes com apnéia do sono e hipertensão antes e depois do uso da CPAP.

Na avaliação da sonolência diurna através da escala de sonolência de *Epworth*, observamos uma média de $20,16 \pm 1,86$ antes da intervenção e $17,50 \pm 1,68$ após intervenção com CPAP, alcançando um valor de $p < 0,001$ (figura 2).

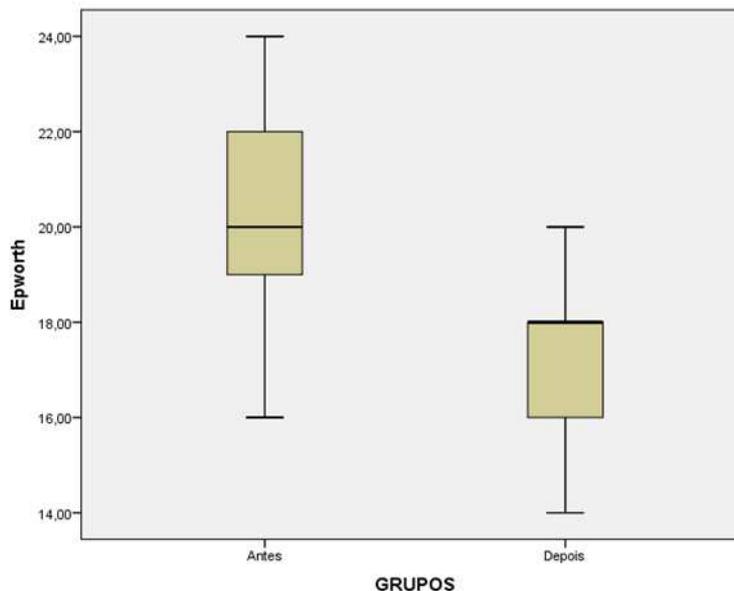


Figura 2. Pontuação da escala de sonolência de *Epworth* de pacientes com apnéia do sono e hipertensão antes e depois do uso da CPAP.

Em nosso estudo encontramos um aumento na força muscular inspiratória de $111,8 \pm 19,0$ para $112,1 \pm 19,0$ ($p < 0,001$) após intervenção. Estudo semelhante com atividade física resultou em melhorias significativas na fadiga e no vigor de pacientes com SAOS, resultados semelhantes foram encontrados em três semanas de tratamento com CPAP⁽⁸⁾.

Em avaliação realizada através de eletromiografo de superfície, os pesquisadores observaram que os pacientes com SAOS apresentavam diminuição da força e resistência dos músculos inspiratórios durante o pico de exercício. Estas alterações decorrem da maior proporção de fibras musculares tipo II encontradas nestes pacientes^(9,10). A obesidade também resulta em diminuição da pressão inspiratória máxima⁽¹¹⁾.

Com relação a sonolência diurna, em nossa pesquisa a aplicação do CPAP resultou em uma diminuição de $20,1 \pm 1,9$ para $17,5 \pm 1,7$ ($p < 0,001$).

Pesquisas recentes demonstraram que o CPAP reduz a atividade simpática, reduzindo o estímulo aos quimiorreceptores e aumentando a sensibilidade aos barorreceptores, diminuindo a produção de radicais livres de oxigênio e alguns marcadores inflamatórios circulantes, melhorando a qualidade do sono e os quadros de fadiga e sonolência diurna ^(12,13).

Em estudo realizado para avaliar a sonolência diurna em 54 pacientes com SAOS, antes e após o uso da CPAP, evidenciou-se uma redução na escala de sonolência de *Epworth* de 12,9 para 7,3. Esta melhora pode estar associada ao controle dos eventos respiratórios e restauração da arquitetura do sono ⁽¹⁴⁾.

O escore da escala de sonolência de *Epworth* é significativamente mais baixo em pacientes que fazem uso do CPAP quando comparamos aos que não fazem este uso, melhorando assim a função cognitiva, humor e a sonolência diurna após intervenção com CPAP ⁽¹⁵⁾.

CONCLUSÃO

Em nossos pacientes com SAOS e Hipertensão, a administração por cinco dias de CPAP, resultou em aumento significativo na média da força muscular inspiratória e decréscimo no índice de sonolência diurna através da escala de sonolência de *Epworth*. Outros estudos com um número maior de pacientes são necessários para confirmar estas observações.

REFERÊNCIAS

1. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL. Obesity and obstructive sleep apnea. Pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. *Proc Am Thorac Soc.* 2008; 5(2):185-92.
2. FENG, J., ZHANG, D., CHENG, B. Endothelial mechanisms of endothelial dysfunction in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.*, 2012; 16: 283-294.
3. ALZOGHAIBI, M.A., BAHAMMAM, A.S. The effect of one night of continuous positive airway pressure therapy on oxidative stress and antioxidant defense in hypertensive patients with severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.*, 2012; 16: 499-504.
4. KARTALI, N., DASCALOPOULOU, E., GELERIA, P., CHATZIPANTAZI, S., TZIOMALOS, K., VLACHOGIANNIS, E., et al., The effects of continuous positive airway pressure therapy on blood pressure and arterial stiffness in hypertensive patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.*, 2013; 1-5.
5. BERTOLAZI, A.N., FAGONDES, S.C., HOFF, L.S., PEDRO, V.D., BARRETO, S.S.M., JOHNS, M.W. Validação da escala de sonolência de Epworth em português para uso no Brasil. *J. Bras. Pneumol.*, 2009; 35(9): 877-883.
6. NODA, A., MIYATA, S., YASUDA, Y. Therapeutic strategies for sleep apnea in hypertension and heart failure. *Pulmonary Medicine*, 2013; 1-5.
7. SILVA, G.A., SANDER, H.H., ECKELI, A.L., FERNANDES, R.M.F., COELHO, E.B., NOBRE, F. Conceitos básicos sobre síndrome da apnéia obstrutiva do sono. *Rev. Bras. Hipertens.*, 2009; 16(3): 150-157.
8. Kline C.E., Ewing G.B., Burch J.B., Blair S.N., Durstine J.L., Davis J.M., et al. Exercise training improves selected aspects of daytime functioning in adults with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2012; 8(4): 357-365.
9. CHIEN, M., CHANG, Y., LEE, P., YANG, P., WU, Y. Electrophysiologic changes with incremental exercise in obstructive sleep apnea. *Muscle. Nerve.*, 2013; 48: 212-218.
10. Dernaika T.A., Kinasevitz G.T., Tawk M.M. Effects of nocturnal continuous positive airway pressure therapy in patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2009; 5(2): 103-107.
11. CHIEN, M., WU, Y., LEE, P., CHANG, Y., YANG, P. Inspiratory muscle dysfunction in patients with severe obstructive sleep apnea. *Eur. Respir. J.*, 2010; 35: 373-380.
12. LIN, C., LING, C. Work of breathing and respiratory drive in obesity. *Respirology*, 2012; 17: 402-411.
13. CHENG, J., HUA, C., CHEN, N., LIU, Y., YU, C. Autonomic activity difference during continuous positive airway pressure titration in patients with obstructive sleep

apnea/hipopnea syndrome with or without hypertension. *Chang Chung Med. J.*, 2011; 34: 410-417.

14. LYNG, P.J., PARISH, J.M. Quality of life in bed partners of patients with obstructive sleep apnea or hipopnea after treatment with continuous positive airway pressure. *America College of Chest Physicians*, 2003; 124: 942-947.

15. POPESCU, G., LATHAM, M., ALLGAR, V. Continuous positive airway pressure of sleep apnea/hipopnea syndrome: usefulness of 2 week trial to identify factors associated with long term use. *Thorax*, 2001; 56(8): 72.

VI. CONCLUSÕES:

1. A associação do exercício aeróbio e o CPAP nos pacientes hipertensos com SAOS teve um efeito positivo, diminuindo a média da pressão arterial ambulatorial;
2. Houve uma melhora na graduação da sonolência diurna, observado através do questionário de sonolência de *Epworth* após o protocolo de cinco dias de intervenção com CPAP;
3. Ocorreu uma melhora no descenso noturno destes pacientes após uso do CPAP, diminuindo assim os riscos cardiovasculares durante a noite;
4. Após o uso do CPAP ocorreu também uma pequena melhora na força muscular respiratória, podendo ser resultado da diminuição do trabalho exercido durante a noite.

VII. SUGESTÕES E RECOMENDAÇÕES:

A totalidade dos resultados alcançados com este trabalho possibilitou a comprovação das teses de que é possível atingir reduções a curto prazo da pressão arterial nos pacientes com SAOS, mesmo que estes resultados sejam de apenas 2 mmHg mas que sejam o início de um tratamento duradouro e que traga melhorias à saúde destes indivíduos.

Sugiro que a associação de exercício aeróbico e CPAP seja diário e observado a longo prazo nos pacientes com SOAS para que possamos observar os efeitos positivos e negativo dessa associação.

VIII. REFERÊNCIAS

1. DICKENS, C. (1836). The posthumous paper of the pickwick club. Recuperado em 2013, agosto, 15, de [http: books.google.com](http://books.google.com).
2. DEMENT, W. The promise of sleep. New York: **Dell publishing**, 2000.
3. MCNICHOLAS, W. T.; BONSIGNORE, M. R. Sleep apnea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities. **Eur. Respir. J.** 2007; 29(1): 156-78.
4. AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events. West-chester, 2007.
5. ANICAL AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE TASK FORCE. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. **Sleep**, 1999; n.22: p.667-689.
6. IBER C, ANCOLI-ISRAEL S, CHESSON AL, QUAN S. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Westchester, IL: **American Academy of Sleep Medicine**; 2007.
7. SILVA, G. A., SANDER, H. H.; EKELI, A. L., FERNANDES, R.M.F., COELHO, E.B., NOBRE, F. Conceitos básicos sobre síndrome da apnéia obstrutiva do sono. **Rev. Bras. Hipertens.**, 2009; 16(3): 150-157.
8. LEE, I.S.; BARWEL, W.; ANCOLI-ISRAEL, S.; NATARAJAN, L.; LOREDO, J.S.; DIMSDALE, J.E.; The relationship between psychomotor vigilance performance and quality of life in obstructive sleep apnea. **JCSM**, 2011; v. 7: p. 254-260.
9. VAZQUEZ, V.R.; CALDERON, J.A. Mecanismos fisiopatológicos de las alteraciones cardiovasculares en El síndrome de apnea obstructiva Del sueño. **Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas**. 2009; V. 28(1): p. 1-8.
10. WIEGAND L, ZWILICH CW. Obstructive sleep apnea. In Bone RC (Ed) **Disease-a-Month**. St.Louis, Mosby Year Book. 1994; volume XL, 4: 199-252.
11. PEDROSA, R.P.; KRIEGER, E.M.; LORENZI-FILHO, G.; DRAGER, L.F. Avanços recentes do impacto da apnéia obstrutiva do sono na hipertensão arterial sistêmica. **Arq. Bras. Cardiol.**, 2011; 97(2): e40-e47.
12. GUS, M., RIES, L.P.S. Aspectos fisiopatológicos da síndrome de apnéia/hipopnéia do sono relacionados à formação da placa de ateroma. **Rev. Bras. Hipertens.**, 2013; 20(1): 4-6.
13. REZK, C.C., MARRACHE, R.C., TINUCCI, T. MION JUNIOR, D., FORJAZ, C.L. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. **European Journal Applied Physiology**, 2006; 98: 105 – 112.

14. DUARTE, R.L.M., SILVA, R.Z.M., SILVEIRA, F.J.M. Fisiopatologia da apnéia obstrutiva do sono. **Pulmão**, 2010; 19(3-4): 68-72.
15. HAGGSTRAM, F.M., ZETTER, E.W., FAM, C.F. Apnéia obstrutiva do sono e alterações cardiovasculares. **Scientia Médica**, 2009; 19(3): 122-128.
16. PARTINEM M. Epidemiology of obstructive sleep apnea syndrome. **Curr Opin Pulm Med** 1995; 1: 482-7.
17. Tobin, M.J., 2004, 'Sleep-disordered breathing, control of breathing, respiratory muscles, pulmonary function testing in AJRCCM 2003', **Am J Respir Crit Care Med**, 2004; 169(2): 254-64.
18. PEPPARD P.E., YOUNG T, PALTA M, DEMPSEY J, SKATRUD J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. **JAMA**, 2000; 284(23): p.3015-21.
19. YOUNES M, OSTROWSKI M, THOMPSON W, LESLIE C, SHEWCHUK W. Chemical control stability in patients with obstructive sleep apnea. **Am J Respir Crit Care Med**. 2001; 163(5):1181-90.
20. VERBRAECKEN, J., MCNICHOLAS, W. Respiratory mechanics and ventilator control in overlap syndrome and obesity hypoventilation. **Respiratory Research**, 2013; 14:132: 1-17.
21. IP M.S., LAM K.S., HO C., TSANG K.W., LAM W. 'Serum leptin and vascular risk factors in obstructive sleep apnea', **Chest**, 2000; 118(3):580-6.
22. MITLER M.M., DAWSON A., HENRIKSEN S.J., SOBERS M., BLOOM F.E. 'Bedtime ethanol increases resistance of upper airways and produces sleep apneas in asymptomatic snorers', **Alcohol Clin Exp Res**, 1988; 12:801-805.
23. MARTINS, A.B., TUFIK, S., MOURA, S.M.G. Síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono. Fisiopatologia. **J. Bras. Pneumologia**, 2007; 33(1): 93-100.
24. REMMERS JE, DEGROOT WJ, SAUERLAND EK, et al. Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep. **J Appl Physiol**. 1978;44:931-8.
25. ECKERT, D.; MALHOTA, A. Pathophysiology of adult obstructive sleep apnea. The proceedings of American Thoracic Society. Amer. **Thoracic Society Journal**, 2008; p. 144-153.
26. MARTÍNEZ-GONZÁLEZ JM, MARTÍNEZ-RODRÍGUEZ N, ARIAS-IRIMIA O, MARTÍN-ARÉS M, BARONA-DORADO C. Odontostomatological therapeutic possibilities in patients with sleep apnea. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**. 2010;15:e605-10.
27. ADACHI S, LOWE AA, TSUCHIYA M, RYAN CF, FLEETHAM JA. Genioglossus muscle activity and inspiratory timing in obstructive sleep apnea. **Am J Orthod Dentofac Orthop**. 1993;104:138-45.

28. WELCH K, FOSTER G, RITTER C, WADDEN T, ARENS R, MAISLIN G, SCHWAB R. A novel volumetric magnetic resonance imaging paradigm to study upper airway anatomy. **Sleep**. 2002; 25(2):532-42.
29. FOUKE J, STROHL K. Effect of position and lung volume on upper airway geometry. **J Appl Physiol**. 1987; 63(1):375-80.
30. DUARTE, R.L.M.; SILVA, R.Z.M.; SILVEIRA, F.J.M. Fisiopatologia da apneia obstrutiva do sono. **Pulmão RJ**, n. 19(3-4), p. 68-72, 2010.
31. SILVA, G.A.; SANDER, H.H.; ECKELI, A.L.; FERNANDES, R.M.; COELHO, E.B.; NOBRE, F. Conceitos básicos sobre a síndrome da apneia obstrutiva do sono. **Rev. Bras. Hipertens.**, 2009; v. 16(3): p. 150-157.
32. STROHL KP, NOVAK RD, SINGER W, et al. Insulin levels, blood pressure and sleep apnea. **Sleep**, 1994; p.17:614-8.
33. NARKIEWICZ K, VAN DE BORNE P, MONTANO N, DYKEN M, PHILLIPS B, SOMERS V. Contribution of tonic chemoreflex activation to sympathetic activity and blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. **Circulation**. 1998; 97 (10): 943-5.
34. BRADLEY TD, FLORAS JS. Sleep apnea and heart failure: Part I: obstructive sleep apnea. **Circulation**. 2003; 107 (12): 1671-8.
35. PRABHAKAR NR, DICK TE, NANDURI J, KUMAR GK. Systemic, cellular and molecular analysis of chemoreflex-mediated sympathoexcitation by chronic intermittent hypoxia. **Exp Physiol**. 2007; 92 (1): 39-44.
36. MACEFIELD VG, ELAM M. Prolonged surges of baroreflex-resistant muscle sympathetic drive during periodic breathing. **Clin Auton Res.**, 2002; 12 (3): p.165-9.
37. PEPIN, J.L.; BAGUET, J.F.; LEVY, P. Arterial health is related to obstructive sleep apnea severity and improves with CPAP treatment. **Sleep Medicine Reviews**, 2013; n. 17: p. 03-05.
38. JELIC S, PADELETTI M, KAWUT SM, HIGGINS C, CANFIELD SM, Onat D, et al. Inflammation, oxidative stress, and repair capacity of the vascular endothelium in obstructive sleep apnea. **Circulation**. 2008; p.117 (17): 2270-8.
39. PORTO, C. C. **Doenças do Coração: prevenção e tratamento**. 2ª Ed., Rio de Janeiro, Ganabara Koogan, 2005.
40. PEDROSA, R.P., KRIEGER, E.M., LORENZI-FILHO, G., DRAGER, L.F. Avanços recentes do impacto da apnéia obstrutiva do sono na hipertensão arterial sistêmica. **Arq. Bras. Cardiol.**, 2011; 97(2): e40-e47.
41. GONZAGA,C., BERTOLAM, A. Atualizações em apnéia obstrutiva do sono e hipertensão arterial. **Rev. Bras. Hipertens.**, 2013; 20(1): 10-17.

42. SOMERS, V. DYKEN, M., MARK, A. Sympathetic nerve activity during sleep in normal subjects. **N. Engl. J. Med.**, 1993; p.303-7.
43. FINDLEY LJ, BOYKIN M, FALLON T. Plasma adenosine 21. and hypoxemia in patients with sleep apnea. **J Appl Physiol.**, 1988; p.64:556-61.
44. YOKOE, T., MINOGUCHI, K., MATSUO, H., IODA, N., MINOGUCHI, H., YOSHIO, G., HIRATO, T., ADACH, M. Elevated levels of c-reactive protein and interleukin-6 in patients with obstructive sleep apnea syndrome are decreased by nasal continuous positive airway pressure. **Circulation**, 2003; 107(8): p. 1129-1134.
45. BRADLEY, T.D., FLORAS, J.S. Sleep apnea and heart failure: part I: obstructive sleep apnea. **Circulation**, 2003; 1671-1678.
46. CHIEN, M., CHANG, Y., LEE, P., YANG, P., WU, Y. Eletrophysiologic changes with incremental exercise in obstructive sleep apnea. *Muscle. Nerve.*, 2013; 48: 212-218.
47. Dernaika T.A., Kinasewitz G.T., Tawk M.M. Effects of nocturnal continuous positive airway pressure therapy in patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 2009; 5(2): 103-107.
48. CHIEN, M. WU, Y., LEE, P., CHANG, Y., YANG, P. Inspiratory muscle dysfunction in patients with severe obstructive sleep apnea. *Eur. Respir. J.*, 2010; 35: 373-380.
49. ANDRADE, P. J., NOBRE, F., TAVERES, A., et al. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arq. Bras. Cardiol.**, 2010, 95(1 supl. 1): p. 1-51.
50. MARTINS, M. S. A. S.; FERREIRA, M. G.; GUIMARÃES, L. V.; VIANA, L. A. C. Hipertensão arterial e estilo de vida em Sinop, município da Amazônia legal. **Arq. Bras. Cardiol.**, 2010; 94(5): 639-44.
51. CARDOSO, C. G. Jr.; GOMIDES, R. S.; QUEIROZ, A. C., et al. Acute and chronic effects of aerobic and resistance exercise on ambulatory blood pressure. **Clinics**, 2010.; 65(3): 317-25.
52. VAN EYKEN, E. B. D.; MORAES, C. L. Prevalência e fatores de risco para doenças cardiovasculares entre homens de uma população urbana do sudeste do Brasil. **Cad. Saúde Pública**, 2009; 25(1): 111-123.
53. CIPULLO, J. P.; MARTIN, J. F. V.; CIORLIA, L. A. S. Prevalência e fatores de risco para hipertensão em uma população urbana brasileira. **Arq. Bras. Cardiol.**, 2010; 94(4): 519-526.
54. DUARTE, R.L.M., SILVA, R.Z.M., SILVEIRA, FJM. Complicações e consequências da apnéia obstrutiva do sono. **Pulmão**, 2010; 19(3-4): 73-77.

55. CINTRA, F.D. Apnéia obstrutiva do sono como fator de risco cardiovascular. **Rev. Bras. Hipertens.**, 2013; 21(1): 7-9.
56. SEGUNDO, I., PEDROSA, R. Apnéia obstrutiva do sono: como diagnosticar. **Rev. Bras. Hipertens.**, 20(1): 18-22.
57. GODOY, M., et al. I Consenso Nacional de Reabilitação Cardiovascular: fase crônica. **Arquivos Bras. Cardiol.**, 1997; 69(4): 267-291.
58. MELO, C.M.; ALENCAR FILHO, A.C.; TINUCCI, T.; MION JUNIOR, D.; FORJAZ, C.L.M. Postexercise hypotension induced by low-intensity resistance exercise in hypertensive women receiving captopril. **Blood Pressure Monitoring**, 2006, 11, 183 – 189.
59. FORJAZ, C.L.M.; SANTAELLA, D.F.; REZENDE, L.O.; BARRETO, A.C.P.; NEGRÃO, C.E. A duração do exercício determina a magnitude e a duração da hipotensão pós-exercício. **Aquivos Brasileiros de Cardiologia**, 1998, 70, 99 – 104.
60. CASONATO, J.; POLITO, M. D. Hipotensão pós-exercício aeróbico: uma revisão sistemática. **Rev. Bras. Med. Esporte**. 2009; 15(2): 151-57.
61. HALLIWILL, J.R.; Mechanisms and clinical implications on post-exercise hypotension in humans-exercise. **Sports Science Reviews**, 2001, v. 29, p. 65 – 70.
62. KENNEY, M. J., SEAL, D. R. Postexercise hypotension: Key features, mechanisms and clinical significance. **Hypertension**, 1993; 22: 653-664.
63. Chakravarthy, M.,V., Joyner, M.,J., Booth, F.,W., An obligation for primary care physicians to prescribe physical activity to sedentary patients to reduce the risk of chronic health conditions. *Mayo Clin Proc*. 2002; 77:165-73.
64. Zago, A.,S., Zanesco, A. Nitric oxide: cardiovascular disease and physical exercise. *Arq Bras Cardiol*. 2006; 81:264-70.
65. MACDONALD, J.R. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotention. **Journal of Human Hypertention**, Basingstoke, 2002;16; 225-236.
66. KNOBEL, E. **Condutas no paciente grave**. São Paulo: Atheneu, 2002, v.1.
67. SCHETTINO, G.P.P.; REIS, M.A.S.; GALAS, F.; PARK, M.; FRANCA, S.; OKAMOTO, V. III Consenso brasileiro de ventilação mecânica: Ventilação mecânica não invasiva com pressão positiva. **J .Bras. Pneumol**. 2007: 33 (2): s92-s105.
68. SARMENTO, G.J.V. **Fisioterapia respiratória em pacientes críticos: Rotinas Clínicas**. 2 ed. São Paulo. Manole, 2007.
69. DORKOVA, Z., PETRASOVA, D., MOLCANYIOVA, A. Effects of continuous positive airway pressure on cardiovascular risk profile in patients with severe obstructive sleep apnea and metabolic syndrome. **Chest**, 2008; 134(4): 686-692.

70. MEHTA, S.; HILL, N. S. Non-invasive ventilation. State of the art. **Am. J. Resp. Crit. Care. Med.**, 2001; 163: 540-77.

71. BRITISH TORACIC SOCIETY STANDARDS OF CARE COMMITTEE. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. **Torax**, 2002; 57: 192-211.

72. SIM, D.D.; FITZGERALD, F.; PARKER, J.D.; NEWTON, G.; FLORA, J.S.; BRADLEY, T.D. Risk Factors for Central and Obstructive Sleep Apnea in 450 Men And Women with Congestive Heart Failure. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**. v.160, Toronto, 1999.;160(4): 1101-1106.

73. EGEEA, C. J.; AIZPURU, F.; PINTO, J. A.; et al. Cardiac function after CPAP therapy in patients with chronic heart failure and sleep apnea: a multicenter study. **Sleep Medicine**, 2007; Doi:10.1016/J. Sleep., 2007; 06.018.

74. ANTONESCU-TURCU, A.; PARTHASARATHY, S. CPAP and Bi-level PAP Therapy: New and Established Roles. **Respir Care**; 2010; 55(9):1216 –1228.

75. THEERAKITTIKUL, T.; RICAURTE, B.; ABOUSSOUAN, L, S. Noninvasive positive pressure ventilation for stable outpatients: CPAP and beyond. **Cleveland Clinic Journal of Medicine**. 2010; 77(10): 705-714.

76. SILVA, R.Z.M., DUARTE, R.L.M., SILVEIRA, F.J.M. Tratamento da apnéia obstrutiva do sono com pressão positiva contínua nas vias aéreas. **Pulmão**, 2010; 19(3-4): 83-87.

77. SOMERS, V. K.; CHAIR, D. W.; WILLIAN, T. et al. Sleep apnea and cardiovascular disease. **J. Am. Coll. Cardiol.**, 2008; 52: 686-717.

78. STEIROPOULOS, P.; TSARA, V.; NENA, E. et al. Effect of continous positive airway pressure treatment on serum cardiovascular Risk factors in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. **Chest**, 2007; 132: 843-51.

79. LOGAN, A. G.; TKACOVA, R.; PERLIKOWSKI, S. M. et al. Refractory hypertension and baroreflex. **Eur. Resp. J.**, 2003; 21: 241-47.

80. BARBE´, F.; DURA'N-CANTOLLA, J.; CAPOTE et al. long-term effect of continuous positive airway pressure in hypertensive patients with sleep apnea. **American Journal of Respiratory and Critical are Medicine**. 2010; .181: 719-726.

81. NGUYEN, P. K.; KATIKIREDDY, C. K.; MCCONNELL, M. V. et al. Nasal continuous positive airway pressure improves myocardial perfusion reserve and endothelial-dependent vasodilation in patients with obstructive sleep apnea. **Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance**, 2010; 12 (50): 1-10.

82. PARATI, G.; LOMBARDI, C. Control of hypertension in non slepy patients with obstructive sleep apnea. **American Journal or Respiratory and Critical Care Medicine**, 2010; 181: 650-52.
83. ANTONESCU-TURCU, A.; PARTHASARATHY, S. CPAP and Bi-level PAP Therapy: New and Established Roles. **Respir Care**,2010; 55(9):1216 –1228.
84. BAZZANO L.A., KHAN Z., REYNOLDS K., HE, J. Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea. **Hypertension**, 2007; n.50: 417-23.
85. BARBE´, F.; DURA´N-CANTOLLA, J.; CAPOTE, F.; DE LA PEN´A, M.; CHINER, E.; MASA, J. F.; GONZALEZ, M.; MARI, J. M.; GARCIA-RIO, F.; ATAURI, J. F.; TERA´N, J.;MAYOS, M.; MONASTERIO, C.; CAMPO, F.D.; GOMEZ, S.; DE LA TORRE1, M.S.; MARTINEZ hypertensive patients with sleep apnea. **American Journal of Respiratory and Critical are Medicine**. 2010; V.181: 719-726.
86. ALMEIDA FILHO, N., ROUQUAIOL, M.Z. **Introdução à epidemiologia**. 3ª Ed., São Paulo. Medsi, 2002.
87. MEDRONHO, R.A. **Epidemiologia**. São Paulo, Ateneu, 2005.
88. BITTO, R.R., BRANT, T.C.S., PARREIRA, V.F. **Recursos manuais e instrumentais em Fisioterapia Respiratória**. Barueri – SP, Manole, 2009.
90. V Diretrizes de Monitorização da Pressão Arterial (MAPA) e III Diretrizes de Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA). **Arq. Bras. Cardiol.**, 2011; 97(3): 1-24.
91. CHAVES JUNIOR, C.M., DAL-FABRO, C., BRUIM, V.M.S., TUFIK, S., BITTENCOURT, L.R.A. Consenso Brasileiro de ronco e apnéia do sono – aspectos de interesse aos ortodontistas. **Dental Press. J. Orthod.**, 2011; 16(1): 1-10.
92. GUEDES, D.P., LOPES, C.C., GUEDES, J.E.R.P. Reprodutividade e validade do questionário internacional de atividade física em adolescents. **Rev. Bras. Med. Esporte**, 2005; 11(2): 151-158.
93. SERRANO JR, C.V., TIMERMAN, A., STEFANINI, E. **Tratado de Cardiologia – SOCESP**. 2ª Ed, Barueri-SP, Manole, 2009.
94. JOHNS, M.W. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. **Sleep**, p1991; 14(1): 540-545.
95. Rente P., Pimentel T. A patologia do sono, **Lidel**, 2007; 6: 87-120.

96. Teschler H., Berthon-Jones M. 'Intelligent CPAP systems: clinical experience', **Thorax**, 1998; 53: 549-554.

APÊNDICES

APÊNDICE 1**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Prezado (a) Senhor (a)

Esta pesquisa é sobre a Influência da pressão positiva nas vias aéreas na magnitude da hipotensão pós-exercício em mulheres hipertensas com apnéia do sono e está sendo desenvolvida pelo (s) pesquisador (es) José Heriston de Moraes Lima docente do Curso de Fisioterapia da Universidade Federal da Paraíba, sob a orientação do(a) Prof(a)Dr. João Guilherme Alves.

O objetivo do estudo é Avaliar a influência da pressão positiva (CPAP) na hipotensão pós-exercício em pacientes com apnéia do sono e hipertensão.

A finalidade deste trabalho é contribuir para a confirmação de que a pressão positiva (CPAP) interfere também na queda da pressão pós-exercício, uma vez que já está comprovado na literatura a queda da pressão com o uso da pressão positiva (CPAP).

Solicitamos a sua colaboração para realização de um teste ergométrico a ser realizado no laboratório LAFES, bem como dois protocolos de exercício aeróbico de 40 minutos um antes e outro depois de dormir 5 dias com a pressão positiva (CPAP), como também sua autorização para apresentar os resultados deste estudo em eventos da área de saúde e publicar em revista científica. Por ocasião da publicação dos resultados, seu nome será mantido em sigilo. Informamos que essa pesquisa não oferece riscos, previsíveis, para a sua saúde. Ou cansaço físico excessivo durante o exercício no qual será imediatamente interrompido, bem como não adaptação ao uso da máscara nasal ou a pressão positiva aplicada, onde será interrompida sua aplicação, sem nenhum dano ao paciente.

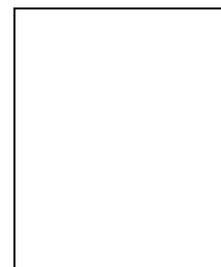
Esclarecemos que sua participação no estudo é voluntária e, portanto, o(a) senhor(a) não é obrigado(a) a fornecer as informações e/ou colaborar com as atividades solicitadas pelo Pesquisador(a). Caso decida não participar do estudo, ou resolver a qualquer momento desistir do mesmo, não sofrerá nenhum dano, nem haverá modificação na assistência que vem recebendo na Instituição.

Os pesquisadores estarão a sua disposição para qualquer esclarecimento que considere necessário em qualquer etapa da pesquisa.

Diante do exposto, declaro que fui devidamente esclarecido (a) e dou o meu consentimento para participar da pesquisa e para publicação dos resultados. Estou ciente que receberei uma cópia desse documento.

Assinatura do Participante da Pesquisa
ou Responsável Legal

OBSERVAÇÃO: (em caso de analfabeto - acrescentar)



Espaço para impressão
dactiloscópica

Assinatura da Testemunha

Contato com o Pesquisador (a) Responsável:

Caso necessite de maiores informações sobre o presente estudo, favor ligar para o (a) pesquisador

(a) José Heriston de Moraes Lima, Tel. (83) 9994-7332

Endereço (Setor de Trabalho): Departamento de Fisioterapia da UFPB

Telefone: (83)3216-7183

Comitê de Ética: Centro de Ciências da Saúde - 1º andar / Campus I / Cidade Universitária /
CEP: 58.051-900 - (83) 3216 7791

Atenciosamente,

Assinatura do Pesquisador Responsável

Assinatura do Pesquisador Participante

APÊNDICE 2**FICHA DE ACOMPANHAMENTO DURANTE PROTOCOLO**

1° DIA: FCT:_____.

PA INICIAL : 5 MIN: ____/____mmHg;

MANUVACUÔMETRO:

PiMAX:_____. PeMAX:_____.

PEAK FLOW:_____.

PA FINAL: 5 MIN ____/____mmHg 10 MIN____/____mmHg

15 MIN____/____mmHG

2° DIA:

PA INICIAL : 5 MIN: ____/____mmHg;

MANUVACUÔMETRO:

PiMAX:_____. PeMAX:_____.

PEAK FLOW:_____.

PA FINAL: 5 MIN ____/____mmHg 10 MIN____/____mmHg

15 MIN____/____mmHG

* FCT = FCR + X% (FCmáx – FCR)

ANEXOS

ANEXO 1

ESCALA DE SONOLÊNCIA DE EPWORTH

Qual possibilidade de você cochilar ou adormecer nas seguintes situações?

Situações	Chance de cochilar - 0 a 3
1. Sentado e lendo	
2. Vendo televisão	
3. Sentado em lugar público sem atividades como sala de espera, cinema, teatro, igreja	
4. Como passageiro de carro, trem ou metro andando por 1 hora sem parar	
5. Deitado para descansar a tarde	
6. Sentado e conversando com alguém	
7. Sentado após uma refeição sem álcool	
8. No carro parado por alguns minutos no durante trânsito	
Total	

0 - nenhuma chance de cochilar

1 - pequena chance de cochilar

2 – moderada chance de cochilar

3 - alta chance de cochilar

Dez ou mais pontos – sonolência excessiva que deve ser investigada

Fonte - Johns MW. Sleep 1991; 14: 540- 5

ANEXO 3



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

CERTIDÃO

Certifico que o Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba – CEP/CCS/UFPB aprovou em **AD REFERENDUM**, face à exiguidade de tempo, o Projeto de Pesquisa intitulado: **“INFLUÊNCIA DA PRESSÃO POSITIVA NS VIAS AÉREAS NA MAGNITUDE DA HIPOTENSÃO PÓS-EXERCÍCIO EM PACIENTES HIPERTENSAS COM APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO”**, do Pesquisador José Heriston de Moraes Lima, Protocolo 0065/14 e CAAE: 26953914.1.0000.5188.

João Pessoa, 20 de março de 2014.


Andrea Márcia da C. Lima
Mat. SIAPE 1117510
Secretária do CEP-CCS-UFPB

ANEXO 4

 UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA
CAMPUS I / JOÃO PESSOA/PB



CERTIDÃO

CERTIFICO que o Chefe do Departamento de Fisioterapia aprovou AD-REFERENDUM o parecer FAVORÁVEL da relatora Prof.^a Moema Teixeira Maia ao **Processo nº 012/2014** em que o Prof. José Heriston de Moraes Lima encaminha o projeto de pesquisa intitulado “Influência da pressão positiva nas vias aéreas na magnitude da hipotensão pós-exercício em pacientes hipertensos com apneia obstrutiva do sono” para análise e parecer.

João Pessoa, 11 de março de 2013.


Bruno Xavier Marinheiro de Oliveira Costa
Secretário do DFT

Ciente:


Prof. Antônio Geraldo Cidrão de Carvalho
Chefe do Departamento de Fisioterapia

ANEXO 5



A Clínica Esperança está de acordo com a execução do projeto “Influência da Pressão Positiva nas Vias Aéreas na magnitude da Hipotensão pós-exercício em pacientes hipertensos com apnéia do sono”, coordenado pelo pesquisador José Heriston de Moraes Lima da Universidade Federal da Paraíba, e assume o compromisso de apoiar o desenvolvimento da referida pesquisa nesta Instituição durante a realização da mesma.

Declaramos conhecer e cumprir as Resoluções Éticas Brasileiras, em especial a Resolução 466/2012 do CNS. Esta instituição está ciente de suas co-responsabilidades como instituição co-participante do presente projeto de pesquisa, e de seu compromisso no resguardo da segurança e bem-estar dos sujeitos de pesquisa nela recrutados, dispondo de infra-estrutura necessária para a garantia de tal segurança e bem-estar.

João Pessoa, 17 de Março de 2014

Noêmia Carla Dantas de Vasconcelos

Sócia- Gerente

CLÍNICA ESPERANÇA
SAÚDE E BEM ESTAR
CNPJ 10.639.206/0001-10

ANEXO 6

Ciência, Cuidado e Saúde

Submissões Online

Já possuí um login/senha de acesso à revista Ciência, Cuidado e Saúde?
[Acesso](#)

Não tem login/senha?
[Acesse a página de cadastro](#)

O cadastro no sistema e posterior acesso, por meio de login e senha, são obrigatórios para a submissão de trabalhos, bem como para acompanhar o processo editorial em curso.

Diretrizes para Autores

Os manuscritos apresentados devem destinar-se exclusivamente à Ciência, Cuidado e Saúde, não sendo permitida sua apresentação simultânea a outro periódico. *Para submissão do artigo é necessário o pagamento da TAXA DE SUBMISSÃO no valor de R\$ 150,00, link para gerar o boleto ao lado. [Taxa de submissão.](#)*

Acrescentamos que em caso de aprovação, há a necessidade do pagamento da TAXA DE PUBLICAÇÃO no valor de R\$ 300,00, link para gerar o boleto ao lado. [Taxa de publicação.](#)

Os autores devem encaminhar na sessão de Documentos Suplementares os seguintes documentos:

1. Carta de submissão dirigida à Comissão Editorial da Ciência, Cuidado e Saúde, assinado por todos os autores, contendo declaração de que se trata de trabalho inédito e que o mesmo não está sendo submetido a outro periódico.
2. Declaração de transferência dos direitos autorais à Revista Ciência, Cuidado e Saúde, assinada por todos os autores.
3. Cópia do Parecer do Comitê de ética em pesquisa com seres humanos.
4. Comprovante de pagamento da Taxa de Submissão.

O manuscrito só será submetido a avaliação dos pareceristas após a chegada destes documentos, e após ser aprovado na fase de Check List. Para avaliação do manuscrito, além das normas de publicação serão consideradas: atualidade e relevância do tema, originalidade, consistência científica e atendimento aos aspectos éticos. Os autores são responsáveis pela veracidade e ineditismo do trabalho. Caso o artigo seja aprovado, não

serão admitidas inclusão de autores. As opiniões e conceitos emitidos nos trabalhos, bem como a exatidão, adequação e procedência das citações bibliográficas, são de exclusiva responsabilidade do(s) autor(es), não refletindo necessariamente a opinião da Comissão Editorial.

Normas para apresentação dos trabalhos:

1) Aspectos gerais - Serão aceitos trabalhos redigidos em português, inglês e espanhol. - Nas pesquisas que envolvem seres humanos, os autores deverão fazer referência ao número do parecer aprovado pelo Comitê de Ética que analisou a pesquisa, bem como explicitar o processo adotado para atendimento das prerrogativas da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. - Os artigos deverão ser digitados em "word for windows" 98 ou superior, fonte "Times New Roman", tamanho 12, onde títulos, resumos e referência devem ter espaçamento simples, enquanto o corpo do artigo deve utilizar espaçamento duplo, com margens de 2,5 cm e papel A4. - Ilustrações coloridas (figuras) não serão aceitas para publicação, devendo ser adaptadas para tons de cinza ou preto. Figuras e tabelas devem ser limitadas (os) a cinco no total.

2) Organização a) Página de identificação Não numerada, contendo título do trabalho com as devidas informações em nota de rodapé: se o trabalho foi financiado por algum órgão ou instituição, se já foi discutido em evento científico ou publicado em revista estrangeira e se originário de dissertação ou tese. - Indicação da seção a que o texto se destina, conforme exposto no parágrafo introdutório; - Nome completo do(s) autor(es), logo abaixo do título (máximo de seis autores). Em nota de rodapé deverão constar: formação profissional, titulação e/ou cargo atual, instituição a que pertence(m) e endereço eletrônico. - Endereço do autor principal para contato. b) Manuscrito Exige-se correção de português, inglês e espanhol e não deverá conter notas de rodapé. Deverá apresentar a seguinte estrutura: - Título: em português, inglês e espanhol; - Resumo em português contendo no mínimo 150 e no máximo 200 palavras; - Palavras-chave: 3(três) a 5 (cinco) palavras ou expressões que identifiquem o tema, utilizando termos listados nos "Descritores em Ciências da Saúde- DECS-LILACS", elaborado pela BIREME; - Resumos em inglês (Abstract) e espanhol (Resumen): devem corresponder à versão do resumo em português e seguido pela expressão Palavras-chave (Keywords e Palabras clave). - Texto propriamente dito (Introdução, Metodologia, Resultados e Discussão, Conclusão /considerações finais, Agradecimentos e Referências). Observações: - o depoimento dos sujeitos deverá ser apresentado em espaço simples, em itálico, com recuo à esquerda, fonte tamanho 10, sem aspas e com sua identificação codificada a critério do autor, entre parênteses. Supressões devem ser indicadas pelo uso das reticências entre colchetes [...], e intervenções ao que foi dito devem ser apresentadas entre chave { }; - citação "ipsis literes" de até três linhas, usar aspas, na seqüência do texto; acima de três linhas, colocar em espaço simples, com recuo à esquerda de 4cm, fonte tamanho 10. Nos dois casos fazer referência ao número da página de onde foi retirado o trecho em questão Exemplo(19:6).

3) Referências - Não ultrapassar o limite de 20 (vinte). No texto devem ser numeradas, de forma consecutiva de acordo com a ordem em que forem mencionadas pela primeira vez. - Devem ser identificadas no texto por números arábicos entre parênteses e

sobrescritos, sem a menção aos autores, exceto quando estritamente necessária à construção da frase. Nesse caso além do nome (sem o ano), deve aparecer o número correspondente. - Ao fazer a citação seqüencial de autores, separe-as por um traço (ex. 3-5); quando intercalados utilize vírgula (ex. 5,8,12). - As referências devem ser listadas na mesma ordem de citação no texto, ignorando a ordem alfabética de autores. - Devem constar os nomes de todos os autores até 6, quando ultrapassar este número, citar os seis primeiros autores e em seguida utilizar a expressão et al. - As referências devem ser alinhadas à esquerda. - A exatidão das referências é de responsabilidade do(s) autor(es). Obs: Ciência, Cuidado e Saúde adota a partir de janeiro de 2007, normas baseadas no "Requisitos uniformes para manuscritos apresentados a periódicos biomédicos" elaborado pelo Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas (estilo Vancouver), publicadas em 2001 no volume 9, número 2 da Revista Latino-americana de Enfermagem. Exemplos: Livro Marcondes E. *Pediátrica básica*. 8ª. ed. São Paulo: Sarvier: 1999. Capítulo de Livro Centa ML. *A família enfrentando a infertilidade*. In: Elsen I, Marcon SS, Silva MRD. *O viver em família e sua interface com a saúde e doença*. Maringá: Eduem; 2002. p. 121-40. Dissertação/Tese Mathias TAF. *A saúde do idosos em Maringá: análise do perfil de sua morbimortalidade*. 2002. [tese]. São Paulo (SP): Faculdade de saúde Pública-USP; 2002. Artigos de periódicos Uchimura TT, Szarfarc SC. *Anemia e alimentação das crianças infessantes nas escolas estaduais de Maringá-PR*. *Cienc Cuid e saúde*. 2002 jan/jun.;(1): 35-9. Evento (Anais/Proceedings de conferência) Matsuda LM, Klassmann J, Meireles VC, nishimura CH, Saalfeld SMS. *Instrumentos administrativos para a gestão do serviço de enfermagem: percepção dos enfermeiros*. In: *Anais do 58º Congresso Brasileiro de Enfermagem*; 2006 nob5-9; Salvador (BA). Salvador: ABEn - Seção BA, 2006. Artigo de Jornal Silva HS. *Estatuto do idoso em estudo*. *Jornal do Brasil*. 2003 Jul 6; Caderno B: p. 6. *Ministério proíbe fabricação de uso de agrotóxicos à base de organoclorados*. *Folha de S. Paulo*. 2002 Set 3; p. 25. Documentos federais, estaduais e municipais Rio de Janeiro. Secretaria de Estado de Educação e Cultura. *Programa Estadual de Educação Física - 1987/1990*. Rio de Janeiro: ECEF/SEEC - RJ; 1987. Mimeografado. Brasil. Ministério da Saúde. INCA / Comprev. *Estimativa de incidência e mortalidade por câncer no Brasil*. Rio de Janeiro; 2006. Documentos eletrônicos Godoy CB. *O Curso de Enfermagem da Universidade Estadual de Londrina na construção de uma nova proposta pedagógica*. *Rev Latino-Am Enfermagem*. [on-line]. 2002 jul-ago. [citado em 28 abr 2006];10(4):596-603]. Disponível em: URL: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-1169200200400018&lng=pt&nrm=iso..jcn.co.uk/journal%202001/4_03_03.htm. Para outros exemplos de referências consultar o site: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html Abreviaturas de títulos de periódicos em português consulte o site: <http://www.ibict.br> e em outras línguas: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=journals>

Condições para submissão

Como parte do processo de submissão, os autores são obrigados a verificar a conformidade da submissão em relação a todos os itens listados a seguir. As submissões que não estiverem de acordo com as normas serão devolvidas aos autores.

1. A contribuição é original e inédita, e não está sendo avaliada para publicação por outra revista; caso contrário, justificar em "Comentários ao Editor".
2. Os arquivos para submissão estão em formato Microsoft Word, OpenOffice ou RTF (desde que não ultrapasse os 2MB)
3. Todos os endereços de páginas na Internet (URLs), incluídas no texto (Ex.: <http://www.ibict.br>) estão ativos e prontos para clicar.
4. O corpo do texto está em espaço duplo, enquanto título, reumo e referência está em espaço simples; usa fonte "Times New Roman", tamanho 12; emprega itálico ao invés de sublinhar (exceto em endereços URL); com figuras e tabelas, no limite de cinco, inseridas no texto, e não em seu final. Limites de páginas de acordo com o tipo de contribuição (Artigos originais e de revisão, 15 páginas e relatos de experiência e reflexão, 10 páginas).
5. O texto segue os padrões de estilo e requisitos bibliográficos descritos em [Diretrizes para Autores](#), na seção Sobre a Revista.
6. A Folha de Identificação dos autores se faz presente na primeira página do artigo, não contabilizada no limite de páginas, ou em documento separado, contendo título, nome completo dos autores, titulação dos autores, endereço de correspondência do autor principal, tipo de artigo
7. Todos os documentos suplementares, sendo a Carta de Submissão, Transferência de Direitos Autorais, Parecer do comitê de ética (quando necessário), o comprovante da taxa de submissão e a folha de identificação estão juntas com o artigo, e serão inseridas no espaço para Documentos Suplementares

Declaração de Direito Autoral

DECLARAÇÃO DE TRANSFERÊNCIA DE DIREITOS AUTORAIS Declaro que em caso de aceitação do artigo ".....", concordo que os direitos autorais a ele referentes se tornarão propriedade exclusiva de Ciência Cuidado e Saúde, vedada qualquer reprodução, total ou parcial, em qualquer outra parte ou meio de divulgação, impressa ou eletrônica, sem que a prévia e necessária autorização seja solicitada e, se obtida, farei constar o competente agradecimento à Ciência Cuidado e Saúde.
Assinatura do(s) autor(es) Data

Política de Privacidade

Os nomes e endereços informados nesta revista serão usados exclusivamente para os serviços prestados por esta publicação, não sendo disponibilizados para outras finalidades ou à terceiros.

ANEXO 8

ARQUIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

1. Os Arquivos Brasileiros de Cardiologia (Arq Bras Cardiol) são uma publicação mensal da Sociedade Brasileira de Cardiologia, indexada no Cumulated Index Medicus da National Library of Medicine e nos bancos de dados do MEDLINE, EMBASE, LILACS, Scopus e da SciELO com citação no PubMed (United States National Library of Medicine) em inglês e português.
2. Ao submeter o manuscrito, os autores assumem a responsabilidade de o trabalho não ter sido previamente publicado e nem estar sendo analisado por outra revista. Todas as contribuições científicas são revisadas pelo Editor-Chefe, pelo Supervisor Editorial, Editores Associados e pelos Membros do Conselho Editorial. Só são encaminhados aos revisores os artigos que estejam rigorosamente de acordo com as normas especificadas. Os trabalhos também são submetidos à revisão estatística, sempre que necessário. A aceitação será na originalidade, significância e contribuição científica para o conhecimento da área.
3. Seções
 - 3.1. Editorial: todos os editoriais dos Arquivos são feitos através de convite. Não serão aceitos editoriais enviados espontaneamente.
 - 3.2. Carta ao Editor: correspondências de conteúdo científico relacionadas a artigos publicados na revista nos dois meses anteriores serão avaliadas para publicação. Os autores do artigo original citado serão convidados a responder.
 - 3.3. Artigo Original: os Arquivos aceitam todos os tipos de pesquisa original na área cardiovascular, incluindo pesquisas em seres humanos e pesquisa experimental.
 - 3.4. Revisões: os editores formulam convites para a maioria das revisões. No entanto, trabalhos de alto nível, realizados por autores ou grupos com histórico de publicações na área serão bem-vindos. Não serão aceitos, nessa seção, trabalhos cujo autor principal não tenha vasto

currículo acadêmico ou de publicações, verificado através do sistema Lattes (CNPQ), Pubmed ou SciELO. Eventualmente, revisões submetidas espontaneamente poderão ser reclassificadas como “Atualização Clínica” e publicadas nas páginas eletrônicas, na internet (ver adiante).

- 3.5. Comunicação Breve: experiências originais, cuja relevância para o conhecimento do tema justifique a apresentação de dados iniciais de pequenas séries, ou dados parciais de ensaios clínicos, serão aceitos para avaliação.
- 3.6. Correlação Anátomo-Clínica: apresentação de um caso clínico e discussão de aspectos de interesse relacionados aos conteúdos clínico, laboratorial e anátomo-patológico.
- 3.7. Correlação Clínico-Radiográfica: apresentação de um caso de cardiopatia congênita, salientando a importância dos elementos radiográficos e/ou clínicos para a consequente correlação com os outros exames, que comprovam o diagnóstico. Última-se daí a conduta adotada.
- 3.8. Atualização Clínica: essa seção busca focar temas de interesse clínico, porém com potencial de impacto mais restrito. Trabalhos de alto nível, realizados por autores ou grupos com histórico de publicações na área serão aceitos para revisão.
- 3.9. Relato de Caso: casos que incluam descrições originais de observações clínicas, ou que representem originalidade de um diagnóstico ou tratamento, ou que ilustrem situações pouco frequentes na prática clínica e que mereçam uma maior compreensão e atenção por parte dos cardiologistas serão aceitos para avaliação.
- 3.10. Imagem Cardiovascular: imagens clínicas ou de pesquisa básica, ou de exames complementares que ilustrem aspectos interessantes de métodos de imagem, que esclareçam mecanismos de doenças cardiovasculares, que ressaltem pontos relevantes da fisiopatologia, diagnóstico ou tratamento serão consideradas para publicação.
- 3.11. Ponto de Vista: apresenta uma posição ou opinião dos autores a respeito de um tema científico específico. Esta posição ou opinião deve estar adequadamente fundamentada na literatura ou em sua experiência pessoal, aspectos que irão ser a base do parecer a ser emitido.

4. Processo de submissão: os manuscritos deverão ser enviados via internet e sistema, disponível no endereço:
<http://www.arquivosonline.com.br/2013/submissao>
5. Todos os artigos devem vir acompanhados por uma carta de submissão ao editor, indicando a seção em que o artigo deva ser incluído (vide lista acima), declaração do autor de que todos os coautores estão de acordo com o conteúdo expresso no trabalho, explicitando ou não conflitos de interesse* e a inexistência de problemas éticos relacionados.
6. Todos os manuscritos são avaliados para publicação no menor prazo possível, porém, trabalhos que mereçam avaliação especial para publicação acelerada (“fast-track”) devem ser indicados na carta de submissão ao editor.
7. Os textos e as tabelas devem ser editados em word e as figuras e ilustrações devem ser anexados em arquivos separados, na área apropriada do sistema. Figuras devem ter extensão JPEG e resolução mínima de 300 DPI. As Normas para Formatação de Tabelas, Figuras e Gráficos encontram-se em http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/informacoes_autores.asp /
http://publicacoes.cardiol.br/pub_abc/autor/pdf/manual_de_formatacao_abc.pdf
8. Conflito de interesses: quando existe alguma relação entre os autores e qualquer entidade pública ou privada que pode derivar algum conflito de interesse, essa possibilidade deve ser comunicada e será informada no final do artigo. Enviar a Declaração de Potencial Conflito de Interesses para revista@cardiol.br, colocando no assunto número do artigo. Acesse: http://www.arquivosonline.com.br/pdf/conflito_de_interesse_abc_2013.pdf
9. Formulário de contribuição do autor: o autor correspondente deverá completar, assinar e enviar por e-mail (revista@cardiol.br – colocar no assunto número do artigo) os formulários, explicitando as contribuições de todos os participantes, que serão informadas no final do artigo. Acesse: http://www.arquivosonline.com.br/pdf/formulario_contribuicao_abc_2013.pdf
10. Direitos Autorais: os autores dos artigos aprovados deverão encaminhar para os Arquivos, previamente à publicação, a declaração de transferência de direitos autorais assinada por todos os coautores (preencher o formulário da página http://publicacoes.cardiol.br/pub_abc/autor/pdf/Transferencia_de_Direitos_Autorais.pdf e enviar para revista@cardiol.br, colocando no assunto número do artigo).

11. Ética

- 11.1. Os autores devem informar, no texto e/ou na ficha do artigo, se a pesquisa foi aprovada pela Comissão de Ética em Pesquisa de sua instituição em consoante à Declaração de Helsinki.
- 11.2. Nos trabalhos experimentais envolvendo animais, os autores devem indicar se os procedimentos seguidos seguiram os padrões éticos do comitê responsável por experimentação humana (institucional e nacional) e da Declaração de Helsinki de 1975, revisada em 2008. Se houver dúvida quanto à realização da pesquisa em conformidade com a Declaração de Helsinki, os autores devem explicar as razões para sua abordagem e demonstrar que o corpo de revisão institucional explicitamente aprovou os aspectos duvidosos do estudo. Ao relatar experimentos com animais, os autores devem indicar se as diretrizes institucionais e nacionais para o cuidado e uso de animais de laboratório foram seguidas.
- 11.3. Nos trabalhos experimentais envolvendo seres humanos, os autores devem indicar se os procedimentos seguidos seguiram os padrões éticos do comitê responsável por experimentação humana (institucional e nacional) e da Declaração de Helsinki de 1975, revisada em 2008. Se houver dúvida quanto à realização da pesquisa em conformidade com a Declaração de Helsinki, os autores devem explicar as razões para sua abordagem e demonstrar que o corpo de revisão institucional explicitamente aprovou os aspectos duvidosos do estudo. Estudos realizados em humanos devem estar de acordo com os padrões éticos e com o devido consentimento livre e esclarecido dos participantes conforme Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde (Brasil), que trata do Código de Ética para Pesquisa em Seres Humanos e, para autores fora do Brasil, devem estar de acordo com Committee on Publication Ethics (COPE).

12. Ensaio clínico

- 12.1. O International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) e a Organização Mundial da Saúde (OMS) acredita que é importante promover uma base de dados de estudos clínicos abrangente e disponível publicamente. O ICMJE define um estudo clínico como qualquer projeto de pesquisa que prospectivamente designa seres humanos para intervenção ou comparação simultânea ou grupos de controle para estudar a relação de causa e efeito entre uma intervenção médica e um desfecho relacionado à saúde. As intervenções médicas incluem medicamentos, procedimentos cirúrgicos, dispositivos, tratamentos comportamentais, mudanças no processo de atendimento, e outros.

- 12.2. O número de registo do estudo deve ser publicado ao final do resumo. Serão aceitos qualquer registo que satisfaça o ICMJE, ex. <http://clinicaltrials.gov/>. A lista completa de todos os registros de ensaios clínicos pode ser encontrada no seguinte endereço: <http://www.who.int/ictrp/network/primary/en/index.html>.
- 12.3. Os ensaios clínicos devem seguir em sua apresentação as regras do CONSORT STATEMENT. Acesse <http://www.consort-statement.org/consortstatement/>
13. Citações bibliográficas: os Arquivos adotam as Normas de Vancouver – Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journal (www.icmje.org).
14. Idioma: os artigos devem ser redigidos em língua portuguesa (com a ortografia vigente) e/ou inglês.
- 14.1. Para os trabalhos que não possuírem versão em inglês ou que essa seja julgada inadequada pelo Conselho Editorial, a revista providenciará a tradução sem ônus para o(s) autor(es).
- 14.2. Caso já exista a versão em inglês, tal versão deve ser enviada para agilizar a publicação.
- 14.3. As versões inglês e português serão disponibilizadas na íntegra no endereço eletrônico da SBC (<http://www.arquivosonline.com.br>) e da SciELO (www.scielo.br), permanecendo à disposição da comunidade internacional.
15. Avaliação pelos Pares (peer review): todos os trabalhos enviados aos ABC serão submetidos à avaliação inicial dos editores, que decidirão, ou não, pelo envio a revisão por pares (peer review), todos eles pesquisadores com publicação regular em revistas indexadas e cardiologistas com alta qualificação (Corpo de Revisores dos ABC <http://www.arquivosonline.com.br/conselhoderevisores/>).
- 15.1. Os autores podem indicar até cinco membros do Conselho de Revisores para análise do manuscrito submetido, assim como podem indicar até cinco revisores para não participar do processo.
- 15.2. Os revisores tecerão comentários gerais sobre o manuscrito e decidirão se esse trabalho deve ser publicado, corrigido segundo as recomendações, ou rejeitado.

- 15.3. Os editores, de posse dos comentários dos revisores, tomarão a decisão final. Em caso de discrepâncias entre os revisores, poderá ser solicitada uma nova opinião para melhor julgamento.
- 15.4. As sugestões de modificação dos revisores serão encaminhadas ao autor principal. O manuscrito adaptado às novas exigências será reencaminhado aos revisores para verificação.
- 15.5. Em casos excepcionais, quando o assunto do manuscrito assim o exigir, o Editor poderá solicitar a colaboração de um profissional que não conste do Corpo de Revisores.
- 15.6. Os autores têm o prazo de trinta dias para proceder às modificações solicitadas pelos revisores e submeter novamente o artigo. A inobservância desse prazo implicará na retirada do artigo do processo de revisão.
- 15.7. Sendo aceitos para revisão, os pareceres dos revisores deverão ser produzidos no prazo de 30 dias.
- 15.8. As decisões serão comunicadas por mensagem do Sistema de Envio de Artigos e e-mail.
- 15.9. As decisões dos editores não serão discutidas pessoalmente, nem por telefone. As réplicas deverão ser submetidas por escrito à revista.
- 15.10. Limites de texto: a contagem eletrônica de palavras deve incluir a página inicial, resumo, texto, referências e legenda de figuras.

	Artigo Original	Editorial	Artigo de Revisão Atualização Clínica	Relato de Caso	Comunicação Breve	Ponto de Vista	Carta ao Editor	Imagem	Correlações
Nº máx. de autores	10	2	4	6	8	8	3	5	4
Título (caracteres incluindo)	100	80	100	80	80	80	80	80	80

espaços)									
Título reduzido (caracteres incluindo espaços)	50	50	50	50	50	50	50	50	50
Resumo (nº máx. de palavras)	250	--	250	--	250	--	--	--	--
Nº máx. de palavras (incluindo referências)	5000	1500	6500	1500	1500	2500	500	250	800
Nº máx. de referências	40	15	80	10	10	20	5	--	10
Nº máx. de tabelas + figs + vídeo	8	2	8	2	2	2	1	1	1

16. Os artigos deverão seguir a seguinte ordem:

16.1. Página de título

16.2. Texto

16.3. Agradecimentos

16.4. Legendas de figuras

16.5. Tabelas (com legendas para as siglas)

16.6. Referências

16.7. Primeira Página:

16.7.1. Deve conter o título completo do trabalho de maneira concisa e descritiva, em português e inglês, assim como um título resumido (com até 50 caracteres, incluindo espaços) para ser utilizado no cabeçalho das demais páginas do artigo;

16.7.1 Devem ser incluídos de três a cinco descritores (palavras-chave), assim como a respectiva tradução para as keywords (descriptors). Os descritores devem ser consultados nos sites: <http://decs.bvs.br/>, que contém termos em português, espanhol e inglês ou www.nlm.nih.gov/mesh, para termos somente em inglês;

16.8. Segunda Página:

16.8.1. Resumo (até 250 palavras): o resumo deve ser estruturado em cinco seções quando se tratar Artigo Original, evitando abreviações e observando o número máximo de palavras. No caso de Artigo de Revisão e Comunicação Breve, o resumo não é estruturado, respeitando o limite máximo de palavras.

Não cite referências no resumo:

- Fundamento (racional para o estudo);
- Objetivos;

- Métodos (breve descrição da metodologia empregada);
- Resultados (apenas os principais e mais significativos);
- Conclusões (frase(s) sucinta(s) com a interpretação dos dados).

Obs.: Os Relatos de Caso não devem apresentar resumo.

16.9. Texto para Artigo Original: deve ser dividido em introdução, métodos, resultados, discussão e conclusões.

16.9.1. Introdução:

16.9.1.1. Não ultrapasse 350 palavras.

16.9.1.2. Faça uma descrição dos fundamentos e do racional do estudo, justificando com base na literatura.

16.9.2. Métodos: descreva detalhadamente como foram selecionados os sujeitos da pesquisa observacional ou experimental (pacientes ou animais de experimentação, incluindo o grupo controle, quando houver), incluindo idade e sexo.

16.9.2.1. A definição de raças deve ser utilizada quando for possível e deve ser feita com clareza e quando for relevante para o tema explorado.

16.9.2.2. Identifique os equipamentos e reagentes utilizados (incluindo nome do fabricante, modelo e país de fabricação, quando apropriado) e dê detalhes dos procedimentos e técnicas utilizadas de modo a permitir que outros investigadores possam reproduzir os seus dados.

16.9.2.3. Justifique os métodos empregados e avalie possíveis limitações.

16.9.2.4. Descreva todas as drogas e fármacos utilizados, doses e vias de administração.

16.9.2.5. Descreva o protocolo utilizado (intervenções, desfechos, métodos de alocação, mascaramento e análise estatística).

16.9.2.6. Em caso de estudos em seres humanos, indique se o trabalho foi aprovado por um Comitê de Ética em Pesquisa e se os pacientes assinaram termo de consentimento livre e esclarecido.

16.9.3. Resultados: exibidos com clareza, subdivididos em itens, quando possível, e apoiados em número moderado de gráficos, tabelas, quadros e figuras.

Evitar a redundância ao apresentar os dados, como no corpo do texto e em tabelas.

16.9.4. Discussão: relaciona-se diretamente ao tema proposto quando analisado à luz da literatura, salientando aspectos novos e importantes do estudo, suas implicações e limitações. O último período deve expressar conclusões ou, se pertinentes, recomendações e implicações clínicas.

16.9.5. Conclusões

16.9.5.1. Ao final da sessão “Conclusões”, indique as fontes de financiamento do estudo.

17. Agradecimentos: devem vir após o texto. Nesta seção, é possível agradecer a todas as fontes de apoio ao projeto de pesquisa, assim como contribuições individuais.

17.1. Cada pessoa citada na seção de agradecimentos deve enviar uma carta autorizando a inclusão do seu nome, uma vez que pode implicar em endosso dos dados e conclusões.

17.2. Não é necessário consentimento por escrito de membros da equipe de trabalho, ou colaboradores externos, desde que o papel de cada um esteja descrito nos agradecimentos.

18. Referências: os Arquivos seguem as Normas de Vancouver.

18.1. As referências devem ser citadas numericamente, por ordem de aparecimento no texto e apresentadas em sobrescrito.

18.2. Se forem citadas mais de duas referências em sequência, apenas a primeira e a última devem ser digitadas, separadas por um traço (Exemplo: 5-8).

- 18.3. Em caso de citação alternada, todas as referências devem ser digitadas, separadas por vírgula (Exemplo: 12, 19, 23). As abreviações devem ser definidas na primeira aparição no texto.
- 18.5. As referências devem ser alinhadas à esquerda.
- 18.6. Comunicações pessoais e dados não publicados não devem ser incluídos na lista de referências, mas apenas mencionados no texto e em nota de rodapé na página em que é mencionado.
- 18.7. Citar todos os autores da obra se houver seis autores ou menos, ou apenas os seis primeiros seguidos de et al, se houver mais de seis autores.
- 18.8. As abreviações da revista devem estar em conformidade com o Index Medicus/Medline – na publicação List of Journals Indexed in Index Medicus ou por meio do site <http://locatorplus.gov/>.
- 18.9. Só serão aceitas citações de revistas indexadas. Os livros citados deverão possuir registro ISBN (International Standard Book Number).
- 18.10. Resumos apresentados em congressos (abstracts) só serão aceitos até dois anos após a apresentação e devem conter na referência o termo “resumo de congresso” ou “abstract”.
19. Política de valorização: os editores estimulam a citação de artigos publicados nos Arquivos.
20. Tabelas: numeradas por ordem de aparecimento e adotadas quando necessário à compreensão do trabalho. As tabelas não deverão conter dados previamente informados no texto. Indique os marcadores de rodapé na seguinte ordem: *, †, ‡, §, //, ¶, #, **, ††, etc. O Manual de Formatação de Tabelas, Figuras e Gráficos para Envio de Artigos à Revista ABC está no endereço:
http://publicacoes.cardiol.br/pub_abc/autor/pdf/manual_de_formatacao_abc.pdf
21. Figuras: as figuras submetidas devem apresentar boa resolução para serem avaliadas pelos revisores. As legendas das figuras devem ser formatadas em espaço duplo e estar numeradas e ordenadas antes das Referências. As abreviações usadas nas ilustrações devem ser explicitadas nas legendas. O Manual de Formatação de Tabelas, Figuras e Gráficos para Envio de Artigos à Revista ABC está no endereço:
http://publicacoes.cardiol.br/pub_abc/autor/pdf/manual_de_formatacao_abc.pdf

22. Imagens e vídeos: os artigos aprovados que contenham exames (exemplo: ecocardiograma e filmes de cinecoronariografia) devem ser enviados através do sistema de submissão de artigos como imagens em movimento no formato MP4 com codec h:264, com peso de até 20 megas, para serem disponibilizados no site <http://www.arquivosonline.com.br> e nas revistas eletrônicas para versão tablet.