



UNILEÃO
Centro Universitário

CENTRO UNIVERSITÁRIO LEÃO SAMPAIO

CURSO DE BACHARELADO EM FISIOTERAPIA

AMANDA NAYARA DE ARAUJO MAGALHÃES

**ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES E METABÓLICAS DECORRENTES DA
SÍNDROME DA APNEIA/HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO: REVISÃO DE
LITERATURA**

**JUAZEIRO DO NORTE – CE
2018**

AMANDA NAYARA DE ARAUJO MAGALHÃES

**ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES E METABÓLICAS DECORRENTES DA
SÍNDROME DA APNEIA/HIPOPNEIA OBSTRUTIVA DO SONO: REVISÃO DE
LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de curso apresentada
ao curso de Bacharelado em Fisioterapia da
Faculdade Leão Sampaio como requisito para a
obtenção do título de bacharel em fisioterapia.

Orientador: Esp. João Paulo Duarte Sabiá

**JUAZEIRO DO NORTE – CE
2018**

Dedico o presente trabalho a Eure Cristina e Érika Chrisley (In memoria); e a Zeneide Gomes. Foram base para obter essa conquista, conhecendo suas lutas e tomando como incentivo, na escolha daquilo que em breve concretizarei, ser Fisioterapeuta.

AGRADECIMENTO

Nesse caminho percorrido, esses anos de faculdade, foram muitas mudanças, acontecimentos, batalhas. Passei por cada desafio e momentos bons, firme, vivendo um dia de cada vez, e sempre na fé que tudo seria por um propósito, por que é o meu lugar, e que deveria estar nesse lugar e momento.

Gostaria de começar agradecendo a Deus por que sem ele, não somos nada. Aprendi a dizer com alguém, “Deus é bom o tempo todo”. Agradecer aos meus pais Ana Maria e Antônio, que me ajudaram a chegar onde estou, e que mesmo na dificuldade estiveram ao meu lado. Agradecer a minha família afinal, pois eles fazem parte de mim. Ao meu irmão Matheus que me ajudou desde o início dessa caminhada, que foi os meus pés e mãos quando mais precisei, que me ajudou a estar nesse sonho, e de torna-lo real.

Nesse caminho algumas pessoas deixaram de fazer parte dos meus dias (uma pessoa específica), por seguirmos caminhos e termos planos diferentes, mas sou grata por tudo que fizeram por mim.

Aprendi muito e fiz amizades, que levarei para a vida, e de quem não pretendo perder contato, principalmente, Luiza, Thayná, Sara, Jonilson, Wesley, Rayssa, Cintia, Othon e Érika. Não poderia deixar de citar as pessoas (Luiza, Thayná e Sara) que sempre estavam juntas, dividindo meus momentos de tormenta e alegria. E que estão disponíveis sempre.

Não poderia deixar de falar do meu G3, pessoas que amo. Que fizeram dos meus dias mais felizes, foram companheiros de verdade, estávamos sempre juntos independentes das birras, que ríamos das palhaçadas, diferenças de opinião.

Como não cita-los, Roseanne com seu jeito divertido de ser, com sua luz que me fazia sorrir, mesmo em dias de pesares. San com seu jeito agoniado, mas com um coração maravilhoso, e sempre disposto a ajudar nas horas difíceis. Sara toda doce, uma amigona, minha nem que tem o meu carinho, pôde se expressar, mostrando suas qualidades. Raquel, sempre criativa e mandona, que nos fazia rir com seus termos no diminutivo. Flavinha com seu jeitinho meigo e inocente, que nos fazia rir com seu jeito de ser. Breno e Wilton, mais calados, mas estavam juntos compartilhando os momentos do nosso estagio e as alegrias dos nossos dias. Sou grata por todo amor a mim depositado.

Agradecer a todos os professores, que tem todo o meu respeito e carinho. Alguns se fizeram mais presentes e abriram portas, me deram oportunidades (Rebeka e Victor), não poderia deixar de agradecer-los. A Gardênia (a bonita e amada), Carol, Viviane, Zilda, Antônio, Yaskara, Elizangela Anny, Ivo, Alana, Aurélio, Geórgia, Taty, Flórido, Cristiane, Paulo, Rejane, Romulo, peço perdão aos que deixei de citar. E ao meu orientador João Paulo, que depositou confiança em mim, e esteve ao meu lado, mesmo no sacrifício.

A experiência de estar perto de pessoas que necessitavam de ajuda, foi o melhor, me trouxe aprendizado a cada dia, e o entendimento daquilo que pretendia ser. O olhar que tenho de ser forte sempre, que sempre temos que enxergar a dor do outro, entende-los, e estar sempre disponível para ouvir, por que são esses momentos que fazem a diferença na vida de alguém. Um simples “Bom dia!”, “como você está?”. Tudo isso me fez entender que posso ser luz na vida de alguém, e que todos os dias devo ser grata, mesmo nos momentos em que somos puxados para baixo, para o abismo. Enxergar que posso vencer aquilo, e acordar todos os dias com um sorriso no rosto e pensar, meus problemas são pequenos, quando comparados com grandes lutas.

Pessoas especiais cruzaram meu caminho nesse último tempo (alguém em especial), que tem meu carinho e amor, também participaram dessa trajetória, me ajudando a suportar essa carga doando seu carinho e atenção.

Quero aqui expressar que além da satisfação pessoal das minhas lutas e conquistas, há alguém que me impulsiona, que me faz enxergar a vida de outra maneira, de uma forma inocente e cheio de ensinamentos, o motivo por buscar algo melhor, para oferecê-lo o que estiver ao meu alcance. Amo mais que tudo, esse meu pequeno príncipe HENRI. Obrigada por tudo!

“Aonde quer que eu vá
serei luz. Em cada caminho que passar
vão saber (...) se não der para melhorar. Piorar
não vou (...) se não der para somar, vou
multiplicar, dividir, diminuir jamais. Não basta
ser do bem.
Tem que fazer o bem.
Abrir os braços, a cabeça, o sorriso e o
coração. Sem olhar a quem”.

(Natiruts)

MAGALHÃES, A. N. A. Alterações Cardiovasculares e Metabólicas decorrentes da Síndrome da Apneia/Hipopneia do Sono. Juazeiro do Norte, Ceará, 2018.

RESUMO

INTRODUÇÃO: A síndrome da apneia/hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) é uma doença crônica, caracterizada por uma obstrução das vias aéreas superiores. A obstrução ocorre ao nível da orofaringe, que diminui o fluxo aéreo durante o sono, comprometendo a oxigenação e a ventilação do indivíduo. A polissonografia é o exame realizado para diagnóstico da doença, considerado padrão ouro, onde o paciente passa a noite submetido ao teste. A SAHOS é mais prevalente em homens adultos de 3% - 7,5% e em mulheres adultas de 1,2% a 4,5%. Como recurso de tratamento é utilizado a pressão positiva contínua ou em dois níveis de pressão, CPAP ou BIPAP, respectivamente. A SAHOS leva a alterações sistêmicas, essas alterações trazem prejuízo a vida dos indivíduos. **OBJETIVOS:** Descrever as alterações cardiovasculares e metabólicas decorrentes da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAHOS). **METODOLOGIA:** Trata-se de uma Revisão de literatura narrativa. Foram selecionados artigos dos últimos 10 anos, período de 2008 a 2018, todos aqueles que se tratavam e continham em seus dados as alterações cardíacas, cardiovasculares, endócrino-metabólico na Síndrome da apneia/hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS). **RESULTADOS E DISCUSSÕES:** O estudo demonstrou que componentes plasmáticos e endócrino-metabólicos provocam reações sistêmicas decorrentes da SAHOS. Porém, alguns estudos tornaram-se limitados pelo tamanho da amostra, o tipo de estudo ou os instrumentos utilizados nas pesquisas. Assim, interferindo na qualidade dos resultados. **CONCLUSÃO:** A SAHOS pode provocar repercussões cardiovasculares e metabólicas. Apontando fatores de risco que perturbam a homeostase corporal, essas alterações indicaram que podem trazer prejuízos a vida. Todavia há a necessidade de mais estudos específicos que possam aprofundar e atuar diante dessas alterações. Podendo atuar na prevenção das repercussões dessa síndrome.

Palavras-chave: Apneia do Sono; Doenças cardiovasculares; Alterações metabólicas.

MAGALHÃES, A. N. A. **Cardiovascular and Metabolic changes due to Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome.** Juazeiro do Norte, Ceará, 2018.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Obstructive sleep apnea / hypopnea syndrome (OSAHS) is a chronic disease characterized by obstruction of the upper airways. Obstruction occurs at the standard of the oropharynx, which reduces airflow during sleepiness, impairing oxygenation and ventilation of the subject. Polysomnography is the test performed for the diagnosis of the disease, considered a golden standard, where the patient undergoes the test at night. OSAHS is more prevalent in adult males of 3% - 7.5% and in adult females of 1.2% to 4.5%. As a treatment resource is resorted continuous positive pressure or at two pressure levels, CPAP or BIPAP, respectively, is used. The SAHOS takes to systemic alterations, these alterations produce injury to the life of the subject. **OBJECTIVES:** To describe the cardiovascular and metabolic alterations resulting from the Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAHS).

METHODOLOGY: This is a Reading of narrative literature. We have selected articles from the last 10 years, period from 2008 to 2018, all those who were treated and contained in their data cardiac, cardiovascular, endocrine-metabolic changes in Syndrome of apnea / Obstructive sleep hypopnea (OSAHS). **RESULTS AND DISCUSSIONS:** The lead up demonstrated that plasma and endocrine-metabolic components cause systemic reactions forced by OSAHS. However, some studies have been limited by the size of the sample, the type of lead up or the instruments used in the research. Thereafter, interfering in the quality of the results.

CONCLUSION: OSAHS can cause cardiovascular and metabolic repercussions. Pointing to risk factors that disrupt body homeostasis, these changes have indicated that they can induces damages to existence. However, there is a need for more specific studies that can probe and act on these disturbances. It being able operate to foresight the repercussions of this syndrome.

Key words: Sleep Apnea; Cardiovascular diseases; Metabolic changes

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

SAHOS- Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono

PAS- Pressão Arterial Sistólica

DAC- Doença da Artéria Coronariana

SCA- Síndrome Coronariana Aguda

QB- Questionário de Berlim

FA- Fibrilação Atrial

CPAP- Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas

BIPAP- Pressão Positiva nas Vias Aéreas em dois níveis de pressão

AIH- Índice de Apneia/ Hipopneia

IAM- Infarto Agudo do Miocárdio

AVC- Acidente Vascular Cerebral

PCR- Proteína C Reativa

NO- Óxido Nítrico

SDE- Sonolência Excessiva Diurna

PSG- Polissonografia

DPOC- Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

ÍNDICE DE GRÁFICOS E TABELAS

GRÁFICO: QUANTIDADE DE ARTIGOS SELECIONADOS DE ACORDO COM A LINGUAGEM E BASE DE DADOS QUE SE ENCONTRAM.....	23
TABELA 1: ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES DECORRENTES DA SAHOS.....	24
TABELA 2: ALTERAÇÕES METABÓLICAS DECORRENTES DA SAHOS.....	25

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
2 OBJETIVOS.....	13
2.1 OBJETIVO GERAL.....	13
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	13
3 REFERENCIAL TEÓRICO.....	14
3.1 CONCEITO DA SAHOS.....	14
3.2 EPIDEMIOLOGIA.....	14
3.3 FISIOPATOLOGIA.....	15
3.3.1 SONO.....	15
3.3.2 VIA AÉREA SUPERIOR (VAS)	16
3.3.3 ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES.....	17
3.3.4 ALTERAÇÕES METABÓLICAS.....	18
3.4 DIAGNÓSTICO	18
3.5 TRATAMENTO	19
4 METODOLOGIA	21
4.1 TIPO DE ESTUDO	21
4.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	21
4.3 COLETA DE DADOS.....	22
4.4 ASPECTOS ÉTICOS	23
5 RESULTADOS E DISCUSSÕES.....	24
6 CONSIDERAÇÕES FINAIS	29
7 REFERÊNCIAS.....	30

1 INTRODUÇÃO

A síndrome da apneia/hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) é uma doença crônica, caracterizada por uma obstrução total (apneia) ou parcial (hipopneia) das vias aéreas superiores. A obstrução ocorre ao nível da orofaringe, que diminui o fluxo aéreo durante o sono, comprometendo a oxigenação e a ventilação do indivíduo (RODRIGUES, 2017).

A polissonografia é o exame realizado para diagnóstico da doença, onde o paciente passa a noite submetido ao teste. É considerado padrão ouro, porém somente o exame não é satisfatório, fazendo-se necessário a aplicação de questionários e testes para confirmação do diagnóstico (MELO et al., 2016).

Em um estudo da populacional geral, a SAHOS é mais prevalente em homens adultos de 3%- 7,5% e em mulheres adultas de 1,2% a 4,5%, obesos e idosos tem mais predisposição a desenvolver a síndrome (HADDAD,2013).

A doença pode ser controlada, com a utilização de mecanismos ventilatórios com pressão positiva nas vias aéreas, o CPAP (pressão positiva contínua nas vias aéreas). O uso de pressão positiva nos dois níveis de pressão (BIPAP) está bem indicada quando existe outras doenças associadas a SAHOS (SILVA, DUARTE e SILVEIRA, 2010).

Os pacientes podem apresentar fatores de risco cardiovasculares como: hipertensão arterial e diabetes tipo II. A adesão ao tratamento com pressão positiva (CPAP/ BIPAP), diminui a morbimortalidade cardiovascular, há melhora do quadro clínico e da qualidade de vida aos pacientes (COSTA et al.,2012).

Gomes et al. (2014) diz que a SAHOS é considerada um problema de saúde pública, aumentando a morbimortalidade dos indivíduos, além de prejudicar a interação social dos mesmos e diminuir a sua qualidade de vida, pelo sono fragmentado, sonolência excessiva diurna, fadiga, obesidade e distúrbios cognitivo. Quando a doença não é diagnosticada, pode provocar morte súbita.

Diante dessas informações, o estudo tem o intuito apontar algumas alterações sistêmicas decorrentes da SAHOS.

Com base nesses questionamentos. O presente estudo irá identificar algumas alterações decorrentes da doença, observando fatores influenciáveis, o impacto provocado pela doença.

A doença expõe o paciente a fatores de risco, podendo apresentar patologias associadas, atingindo a sua vida social, e provável morte quando não diagnosticada e tratada. Demonstrar e entender os fatores influenciáveis da SAHOS, e as repercussões causadas pela mesma, podendo fazer um alerta, para que se possa entender e intervir.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Descrever as alterações cardiovasculares e metabólicas decorrentes da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAHOS) a partir de dados científicos.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar as alterações cardiovasculares provocadas pela SAHOS em revisão de literatura;
- Verificar as alterações metabólicas provocadas pela SAHOS em revisão de literatura.

3 REFERENCIAL TEÓRICO

3.1 CONCEITO DA SAHOS

A síndrome da apneia/ hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) é um distúrbio causado pela redução parcial (hipopneia) ou total (apneia) do fluxo aéreo, provocado pela obstrução da via aérea superior. Essa obstrução causa hipóxia nos tecidos, com queda da saturação e despertares durante a noite (NERBASS et al., 2015).

Um dos fatores predisponentes da obstrução da via aérea superior são: alterações anatômicas, na distribuição da gordura da região cervical, neuromusculares ou fatores associados. A obesidade, sexo e idade estão completamente interligados. A doença causa alta taxa de morbimortalidade, provocando doenças cardiovasculares que está entre os maiores fatores de risco provocados pela doença (PELOSI, 2016).

As lesões causadas pela descarga simpática e queda da saturação, provocam sonolência diurna excessiva, distúrbios de aprendizagem e cardiovasculares. A gravidade da doença é classificada de acordo com o índice de apneia/hipopneia (IAH) por hora de sono, de 5-15 eventos/hora (leve); 15 a 30 eventos/h (moderada); e > 30 eventos/h (grave) (MUSMAN et al., 2011).

O diagnóstico e o nível de gravidade da doença variam de acordo com o IAH, dados registrados na polissonografia. O exame físico, a história da doença e os sinais e sintomas são levados em consideração no diagnóstico, como fadiga, sonolência e sono não reparador, distúrbios cognitivos, inquietação durante o sono (BASTOS et al., 2017).

3.2 EPIDEMIOLOGIA

A SAHOS tem prevalência na população geral variando de 0,8% a 24%, tornando-se um problema de saúde pública. Acomete mais homens obesos, mas pode atingir todas as faixas etárias e os dois sexos. Atinge 4% dos homens e 2% das mulheres. Tem alta prevalência em portadores de doenças cardiovasculares. Apresenta diferença entre os grupos étnicos, mais encontrados nos afro-americanos, 2,5 vezes maior que em brancos (FERREIRA et al., 2015).

Considerando como critério de diagnóstico o IAH> 5 e pelo menos um sinal e/ou sintoma, provavelmente a SAHOS pode ter prevalência em 1/3 da população adulta. No entanto, é relevante avaliar o método diagnóstico, os sintomas e os subgrupos (HADDAD, 2013).

3.3 FISIOPATOLOGIA

3.3.1 SONO

O sono faz parte da condição natural e fisiológica do corpo controlado pelo sistema nervoso central, que modifica o estado de consciência, reduz alguns estímulos provocados pelo meio externo, altera comportamentos sensitivos, motores e autonômicos. A capacidade de reagir aos estímulos externos, o estado de alerta e de manter os ciclos naturais do sono, podendo este diferenciar o sono e a perda de consciência é chamado de ciclo sono-vigília (GOMES, QUINHONES, ENGELHARDT, 2010).

O ciclo sono-vigília ocorre de forma individualizada, varia de acordo com a idade e o sexo. O chamado marca-passo circadiano é quem regula o ciclo do sono e vigília durante o dia, um processo entre as funções endógenas e o meio externo durante o dia. Um exemplo disso é a luminosidade que promove a vigília durante o dia e a baixa luminosidade, o sono, processo decorrente da interpretação neural (NEVES, MACEDO, GOMES, 2017).

O sono possui fases que são classificados em sono REM (sono com movimentos rápidos dos olhos) e NREM (sono sem movimentos oculares rápidos), que podem ser observados através do eletroencefalograma (EEG). O sono NREM, ondas lentas e grandes amplitudes eletromagnéticas, considerada a fase mais duradoura, profunda e reparadora. Essa fase é subdividida em 4 estágios. Ocorre a diminuição do tônus vascular periférico e de funções como frequência respiratória, cardíaca e pressão arterial (SANTOS et al., 2014).

Santos et al., (2014) ainda diz que o sono REM, também chamado de sono paradoxal, é caracterizado pela fase em que há diminuição da consciência, sonhos, maior dificuldade em despertar. O tônus está reduzido, padrão irregular da frequência respiratória e cardíaca, irregularidade dos movimentos musculares,

mobilidade da língua. O estado de vigília é caracterizado por movimentos oculares rápidos e tônus muscular elevado.

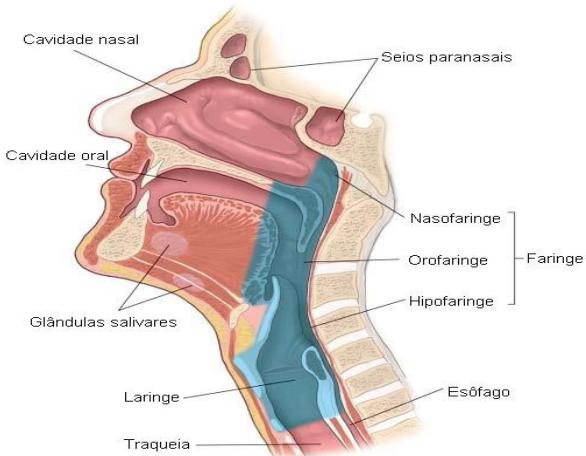
Na apneia do sono, quando o indivíduo entra na fase REM ocorre o relaxamento muscular e cessação do fluxo de ar, fazendo micro despertares noturno, e entra em fase de vigília NREM. A apneia é classificada de acordo com a parada respiratória. Esses despertares interferem na qualidade do sono, afetando diretamente a qualidade de vida, que irá apresentar a sintomatologia típica da doença, como a sonolência diurna excessiva, por não ter a fase do sono profundo e reparador (PRADO et al., 2010).

3.3.2 VIA AÉREA SUPERIOR (VAS)

A via aérea superior (VAS) é estrutura que se compõe do nariz, faringe, laringe e traqueia, que contém uma passagem de fluxo de ar, do nariz para o pulmão, também faz parte da deglutição e da fala. O nariz é protegido pelo arcabouço ósseo, e laringe e traqueia sustentado por cartilagens, evitando colapso ao longo da respiração. A faringe por outro lado não possui suporte, pode colapsar caso haja um desequilíbrio. A faringe se divide em nasofaringe, orofaringe e hipofaringe. A orofaríngea é mais ínfima, e é a região mais comum de colapso durante o sono (HIRATA, 2016).

A VAS do paciente com SAHOS é mais estreita do que em indivíduos normais. Esse estreitamento acontece devido a vários fatores, como o aumento do tecido adiposo parafaríngeo, alterações craniofaciais, hipertrofia das tonsilas e adenoides. A faringe de pessoas com SAHOS é mais rígida e tem a via aérea mais complacente do que indivíduos normais. (PALOMBINI, 2010).

FIGURA 1: Anatomia das vias aéreas superior.



FONTE: <https://www.anatomiaonline.com/sistema-respiratorio/>

3.3.3 ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES

Durante os eventos de apneia, há a hipóxia, os despertares, pressão negativa intratorácica, aumento da pressão arterial. Isso contribui para que haja alterações no sistema cardiovascular, que apontam riscos como o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), Acidente Vascular Encefálico (AVC), Arritmias (LORENZI FILHO et al., 2010).

Lorenze et al. (2010) ainda diz que além de desorganizar as funções vasculares, essas mudanças atuam à nível metabólico, bioquímico e inflamatório. Isso inclui atividade simpática, estresse oxidativo, resistência à insulina, citocinas, fibrinogênio, proteína C reativa (PCR), disfunção endotelial, entre outros.

O ritmo cardíaco é influenciado pelo sistema autonômico, a SAHOS provoca alterações do ritmo, levando as arritmias. Os distúrbios do ritmo ocorrem em pessoas com SAHOS, mesmo não havendo doenças causadas pelo sistema de condução. Isso se deve as mudanças no ciclo do sono, que leva a hipoxemia, alteração autonômica e risco de isquemias (WIGGERT et al., 2010).

3.3.4 ALTERAÇÕES METABÓLICAS

A doença pode trazer danos metabólicos, e o diabetes mellitus está entre um grande fator de risco que está associado a SAHOS, por causar o aumento da resistência à insulina, dificultando o controle da glicose. Essas alterações endócrinas metabólicas, pode estar ou não associados a outros fatores como: sexo, idade e raça (FAVA et al., 2011).

A obesidade é apontada como um fator de risco importante para SAHOS. O excesso de peso, contribui para a hipoventilação, e para a obstrução da via aérea superior. Medidas antropométricas são aplicadas para identificação de riscos, alterações metabólicas, cardiovasculares que podem existir ou levar a piora do quadro clínico (LUSTOSA, M. F. et al., (2016).

3.4 DIAGNÓSTICO

Para se obter o diagnóstico da SAHOS, são levadas em consideração o quadro clínico do paciente, os sinais e sintomas relatados pelos mesmos e observados por parentes, como o(a) cônjuge. A sonolência excessiva diurna (SDE), roncos, despertares, sono não regenerador, são fatores que auxiliam no diagnóstico. A aplicação de questionários como de Berlim, Pittsburgh e Epworth são utilizados como meio de auxílio no diagnóstico. No entanto, o padrão ouro para o diagnóstico da SAHOS é a polissonografia de noite inteira (GEIRA, 2013).

A polissonografia (PSG) de noite inteira é realizada em laboratório e com a presença de profissional capacitado, que possa intervir se houver intercorrências durante o exame. Na PSG são registrados critérios como: eletroencefalograma (EEG), eletrocardiograma (ECG), eletromiograma (EMG) submentoniano, eletro-oculograma (EOG), oximetria de pulso e fluxo aéreo (POLESE et al., 2010).

Para diagnosticar a SAHOS no adulto é necessário obedecer a critérios A+B+D ou C+D. Em que A apresenta no mínimo uma queixa, sono durante a vigília, SDE, insônia, fadiga, asfixia, engasgo, companheiro relata roncos e/ou pausas respiratórias durante o sono; B: na PSG apresenta cinco ou mais eventos de apneia e/ou hipopneia, despertares ao esforço respiratório por hora de sono, esforço durante todo ou parte do exame (HADDAD, 2013).

Ainda de acordo com Haddad (2013), Na C: a PSG apresenta 15 ou mais eventos respiratórios, evidência de esforços durante todo ou parte do exame; D o distúrbio não pode ser explicado por outro distúrbio do sono, doenças médicas ou neurológicas.

O nível de gravidade da SAHOS é caracterizado IAH por hora de sono. SAHOS leve com IAH > ou igual a 5 e < 15: Sonolência diurna (SD), sono involuntário em momentos de pouca atenção, como ler, andar de veículo como passageiro; SAHOS moderada com IAH > 15 e < 30: SD, sono involuntária em atividades que exigem alguma atenção, como assistir eventos sociais; SAHOS grave com IAH > 30: SD e sono involuntário em atividades que exigem o máximo de atenção, como dirigir, andar, comer. Esses sintomas provocam modificação na função social e ocupacional. (CHAVES JUNIOR et al., 2011).

3.5 TRATAMENTO

O tratamento para SAHOS com CPAP (pressão positiva contínua na via aérea) é o recurso mais utilizados em casos moderados e graves, diminuindo a incidência da taxa de mortalidade. Além do CPAP, outra forma de aplicação de pressão positiva traz um bom efeito é o BIPAP (pressão positiva em dois níveis de pressão). Antes de iniciar o tratamento, é necessário identificar a pressão ideal pela polissonografia, para corrigir os eventos obstrutivos. A adesão e o uso correto do CPAP vão refletir na qualidade do tratamento (FARIA e CHIBANTE, 2016).

O CPAP não traz a cura, mas o uso da pressão traz vários benefícios, melhorando a qualidade de vida. Melhora o padrão respiratório, os eventos apneicos, a saturação, a sonolência, função cognitiva e regride os problemas cardiovasculares desenvolvidos pela SAHOS. O tratamento não deve ser interrompido, pois pode haver recorrências e agravamento dos sintomas. (GEIRA,2013)

O BIPAP possibilita ofertar dois níveis de pressão diferentes na inspiração e expiração. Para manter o equilíbrio durante a respiração, a expiração deve ser menor que a inspiração, o BIPAP permite ofertar dessa forma. Está bem indicado nas apneias centrais, hipoventilação alveolar, doenças restritivas pulmonares e extrapulmonares e DPOC. Quando os pacientes apresentam intolerância ao CPAP, se adaptam melhor ao BIPAP (SILVA; PACHITO, 2006).

O fisioterapeuta respiratório é o profissional mais indicado para adequar o paciente na pressão positiva, e acompanhá-lo, que garante adesão e sucesso ao tratamento. Isso se deve ao conhecimento sobre fisiologia e fisiopatologia do sistema respiratório (NERBASS, 2015).

4 METODOLOGIA

4.1 TIPO DE ESTUDO

O estudo trata-se de uma revisão de literatura. A revisão bibliográfica, ou revisão de literatura, é a análise crítica, meticulosa e ampla das publicações correntes em uma determinada área do conhecimento. Neste tipo de pesquisa procura-se explicar e discutir um tema com base em referências teóricas publicadas em livros, revistas, periódicos e outros. Busca também, conhecer e analisar conteúdos científicos sobre determinado tema (MARTINS & PINTO, 2001).

4.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Para coleta de dados da pesquisa, os critérios de inclusão foram os artigos que atendessem aos Descritores em Ciência da Saúde (DeCS): “Apneia obstrutiva do sono”, “Doenças cardiovasculares” e “Alterações metabólicas”, isolados e associados aos termos Booleanos “and/e”, foram obtidos os artigos de publicações gratuitas, em português, inglês e espanhol, que fossem pertinentes para o estudo. Foram selecionados artigos dos últimos 10 anos, período de 2008 a 2018, todos aqueles que se tratavam e continham em seus dados as alterações cardíacas, vasculares, endócrino-metabólico na Síndrome da apneia/hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS). Foram selecionados artigos de intervenção em seres humanos. A busca ocorreu através das bases de dados Scientific Electronic Library Online (SCIELO) e PUBMED.

Foram excluídos artigos que em seus dados abordavam a apneia central do sono, artigos de revisão narrativa e/ou sistemática, estudos de caso, artigos de abordagem reflexiva. Estudos que apresentavam erros metodológicos, e artigos inconclusivos.

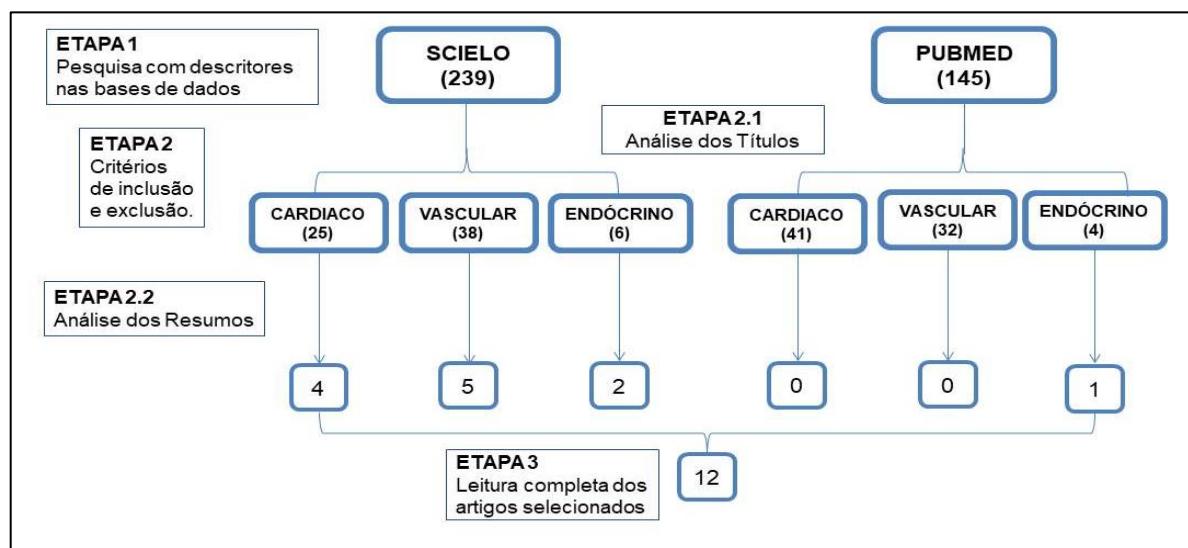
4.3 COLETA DE DADOS

O estudo analisou por meio de uma revisão de literatura sobre as alterações cardiovasculares e metabólicas decorrentes da SAHOS. Foram selecionadas informações sobre o tema nas bases de dados para compor a amostra. Os DeCS utilizados foram: “apneia obstrutiva do sono/ sleep apnea obstructive”, “doenças cardiovasculares/ cardiovascular diseases” e “alterações metabólicas/ metabolic changes”.

O estudo foi realizado através de etapas. A primeira etapa foi a procura dos artigos nas bases de dados, onde obteve-se os artigos da SCIELO e PUBMED, entre os meses de agosto a novembro de 2018, utilizando os descritores supracitados e os demais critérios de inclusão e exclusão. Logo depois, foi realizada a leitura dos títulos das publicações encontradas. Em seguida, realizada a leitura dos resumos. Depois de todo o filtro, a leitura completa de cada estudo que compõe a amostra.

Posteriormente a leitura detalhada dos artigos selecionados, foi realizada uma análise descritiva para se obter compreensão, alargando o conhecimento sobre o tema pesquisado e coletando as informações mais importantes para serem articuladas nos resultados e discussões como mostra o fluxograma.

FLUXOGRAMA 1: Seleção dos artigos.

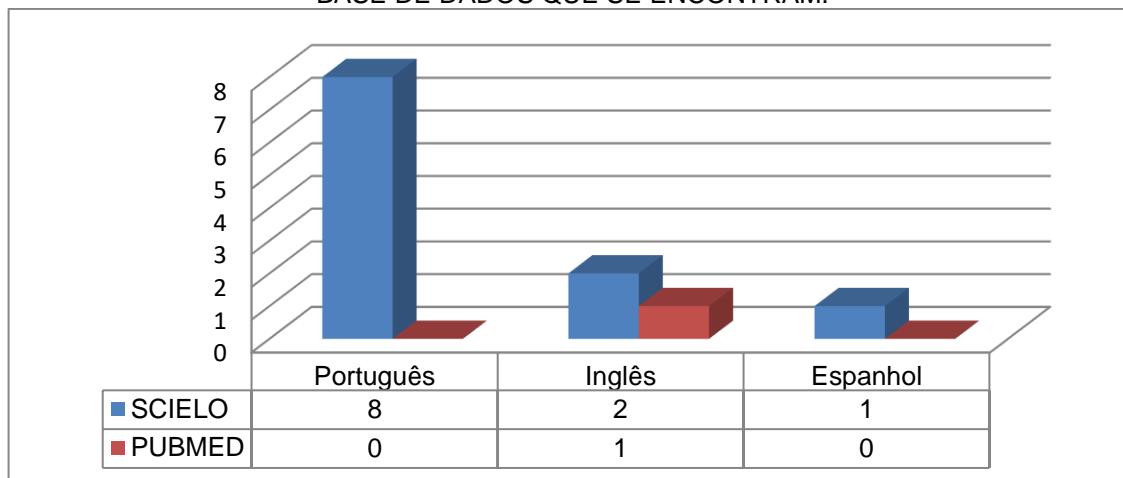


Fonte: Dados da pesquisa – 2018

Foram encontrados em sua totalidade (384) artigos, na base de dados SCIELO (239) e PUBMED (145). Obedecendo aos critérios de inclusão e exclusão foram descartados 372 artigos após a leitura dos títulos, resumos e metodologias, restando uma amostra de 12 artigos. A seleção dos artigos em sua maioria repetia-se na SCIELO e PUBMED. Quase todos os artigos foram coletados da SCIELO, pela opção da linguagem em português.

O gráfico abaixo demonstra a seleção metodológica realizada no estudo, destacando a quantidade de artigos selecionados, o tipo de linguagem e a base de dados que compuseram a amostra.

GRÁFICO: QUANTIDADE DE ARTIGOS SELECIONADOS DE ACORDO COM A LINGUAGEM E BASE DE DADOS QUE SE ENCONTRAM.



Fonte: Dados da pesquisa - 2018

Para a exposição dos dados, foi utilizado o Software Microsoft Office Excel, versão 2010, os resultados obtidos nos artigos selecionados foram expostos em tabelas.

4.4 ASPECTOS ÉTICOS

Por se tratar de um estudo de revisão, o mesmo não será encaminhado a nenhum comitê de ética em pesquisa, em conformidade com a Resolução 510/16, do Conselho Nacional de Saúde.

5 RESULTADOS E DISCUSSÕES

Ao fim dos critérios de análise ficou como amostra o número de 12 artigos como mostra o fluxograma. Os dados encontrados foram demonstrados de acordo com os respectivos objetivos. Pode-se identificar alterações cardiovasculares (tabela 1), metabólicas (tabela 2).

TABELA 1: ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES DECORRENTES DA SAHOS.

AUTOR/ANO/TÍTULO	METODOLOGIA	ACHADOS
CINTRA, F. D., et al. (2014) - Apneia do Sono e Arritmia Cardíaca Noturna: Estudo Populacional	Estudo transversal. Amostra de 1.101 voluntários. Realizado polissonografia com sistema holter.	ARRITMIA VENTRICULAR; ARRITMIA ATRIAL e pausa sinusal.
MAIA, F. C., et al. (2017) - Impacto do Alto Risco para Apneia Obstrutiva do Sono na Sobrevida após Síndrome Coronariana Aguda: Achados do Registro ERICO	Estudo prospectivo. Amostra 639 casos de SCA. Questionário de Berlim.	PRESENÇA DE IAM;
ANDRECHUK, CEOLIM- (2015) - Alto risco para síndrome da apneia obstrutiva do sono em pacientes com infarto agudo do miocárdio	Estudo Transversal. Realizado com 113 pacientes.	AUMENTO DOS RISCOS DE IAM DECORRENTE DE SAHOS;
PATTHOFF, P. et al. (2012) - Síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono e fibrilação atrial. Estudo de caso-controle	Estudo caso-controle. 151 pacientes com fibrilação atrial (FA), e 151 controles sem FA.	NÃO HÁ APRESENTAÇÃO DE FA COMO UM FATOR INDEPENDENTE DA SAHOS;

FONTE: DADOS DA PESQUISA - 2018

Levando em consideração as alterações cardíovasculares Cintra et al. (2014) mostra em seu estudo para identificar arritmias cardíacas, em 2 grupos, um grupo com SAHOS e outro sem a doença. Nos pacientes com SAHOS tem no seu quadro clínico a apresentação de um aumento de arritmia ventricular, atrial e pausa sinusal, essas alterações eram apontadas de acordo com a gravidade da SAHOS. E mesmo na população sem SAHOS eram observadas alterações do ritmo cardíaco. Não

houve prevalência da arritmia noturna dentre os pacientes escolhidos para a amostra com ou sem SAHOS.

Analizando os dados desse estudo, percebeu-se que boa parte dos participantes que compuseram a amostra, apresentaram alguma disfunção cardíaca, que deve ser levada em consideração mesmo na ausência de SAHOS ou de doença cardiovascular existente, devido as complicações ocasionadas pela doença cardíaca.

Através do estudo Patthoff et al. (2012) que avaliou se a SAHOS é um fator predisponente para a fibrilação atrial (FA), não foi confirmado a fibrilação independente, pois os participantes já apresentavam fatores de risco que levaria a predisposição a FA.

Analizando a metodologia empregada no estudo anterior, percebeu-se que a escolha da escala de Epworth, que avalia os distúrbios do sono, foi utilizada como instrumento para a avaliação do estudo, pode não ter sido satisfatório, para um resultado fidedigno.

Maia et al. (2017), Andrechuk, Ceolin. (2015) em seus estudos utilizaram o questionário de Berlim (QB) para avaliar o alto risco para SAHOS, percebeu-se pela aplicação do método grandes chances para IAM, e menos chances para DAC, que concordou com os achados do estudo.

Suponha-se que para obter um melhor resultado, poderia ser utilizado associado ao QB, realizar a polissonografia com a avaliação do holter.

TABELA 2: ALTERAÇÕES METABÓLICAS DECORRENTES DA SAHOS.

AUTOR/ANO/TÍTULO	METODOLOGIA	ACHADOS
D'AUREA, C. V. R., et al. (2017) -Associação entre inflamação subclínica, hemoglobina glicada e risco de apneia obstrutiva do sono	Estudo Transversal. Realizado com todos os indivíduos participantes do programa de check-up do Centro de Medicina Preventiva do Hospital Israelita Albert Einstein em 2014. Questionário de Berlin e dosagens de hemoglobina glicada e PCR de alta sensibilidade.	NÍVEIS ELEVADOS DE HEMOGLOBINA E PCR, APONTARAM FATOR DE RISCO.
YÜKSEL, M., et al. (2014) - Atividade da arginase e níveis de óxido nítrico em pacientes com síndrome da	Estudo de Caso-controle. Amostra de 51 pacientes com SAHOS e 15 pacientes controles	DIMINUIÇÃO DO NÍVEL SÉRICO DE OXIDO NÍTRICO; AUMENTO DOS ÍNDICES DE ARGINASE.

apneia obstrutiva do sono	saudáveis. Ensaio imunoenzimático de amostras de soro.	
ANUNCIATO, I. F., et al. (2013) - Big endotelina-1 e óxido nítrico em pacientes idosos hipertensos com e sem síndrome da apneia hipopneia obstrutiva do sono	Estudo de Caso- controle. Foram estudados 25 sujeitos com SAHOS e 12 sem SAHOS. Sangue arterial foi coletado para determinar níveis plasmáticos de NO e Big ET-1. A oximetria de pulso foi realizada durante o sono.	AUMENTO DA BIG-ENDOTELINA EM IDOSOS HIPERTENSOS, E NO NÃO HOUVE DIFERENÇA SIGNIFICATIVA, NOS IDOSOS COM E SEM SAHOS.
CORREA, C. M., et al. (2017) -Pressão Arterial nas 24 horas em Obesos com Apneia Obstrutiva do Sono Moderada à Grave	Estudo transversal. Selecionou 86 pacientes entre 30 e 55 anos, com pressão arterial casual < 140/90 mmHg e sem comorbidades.	AUMENTO DAS P.S. E DA P.D.; SEM ALTERAÇÃO DA P.D. NOTURNA.
AKYOL, S., et al. (2015) - Volume plaquetário médio está associado à gravidade da doença em pacientes com síndrome da apneia obstrutiva do sono	Estudo prospectivo. Realizado com 194 pacientes com SAOS e sem doença cardiovascular.	AUMENTO DO VPM
PIATTO, V. L., et al. (2011) -Polimorfismos no gene HTR2A relacionados à síndrome da apneia obstrutiva do sono	Estudo com corte transversal. Realizado através de análise molecular em 100 pacientes como casos-índice e em 100 como grupo controle, de ambos os gêneros	NÃO HÁ ALTERAÇÃO DA EXCITAÇÃO DA SEROTONINA PELO POLIMORFISMO;
GHICIUC, C. M., et al. (2016) -Desequilíbrio no salivar razão testosterona / cortisol diurna em homens com apneia do sono grave obstrutiva: um estudo observacional	Estudo prospectivo. Realizado com 10 indivíduos com SAHOS e 7 controles pareados foram recrutados. Cortisol e testosterona foram medidos em amostras de saliva coletadas ao acordar, ao meio-dia e à noite.	HIROCORTISOL; DIMINUIÇÃO DOS ÍNDICES DE TESTOSTERONA;
MOLINA, F. D., et al. (2011) -Avaliação dos níveis séricos de testosterona em pacientes com síndrome da apneia obstrutiva do sono	Estudo transversal. Realizado através de 103 registros de pacientes com SAOS revisados de 2002 a 2009.	DIMINUIÇÃO DOS NÍVEIS DE TESTOSTERONA;

FONTE: DADOS DA PESQUISA - 2018

Levando em consideração as alterações metabólicas causadas por SAHOS, D'aurea et al. (2017) utilizou exames laboratoriais para análise da hemoglobina glicada e Proteína C reativa, e Questionário de Berlim para avaliar o alto risco para SAHOS.

Diante do estudo percebeu-se que encontraram índices preditivos para o alto risco, mas quando se levou em considerações outros fatores predisponentes, houve interferência no resultado, ou seja, na fidelidade que os compostos e aplicação do questionário iriam confirmar. O tipo de estudo e os instrumentos utilizados podem ter interferências na finalidade do objetivo.

Yüksel et al (2014) realizou um estudo para avaliar a arginase e o óxido nítrico (NO) na SAHOS, com ou sem doença cardiovascular. Foi encontrada como alteração a diminuição do NO assim como o aumento dos níveis de arginase nos pacientes diagnosticados com SAHOS na presença de alteração cardiovascular.

Considerando que esses compostos podem levar as doenças cardiovasculares. Pois o NO inibe a agregação plaquetária e a arginase libera marcadores inflamatório e está presente nas placas ateroscleróticas, além de influenciar nas concentrações de NO, podendo levar o indivíduo ao risco de vida.

Anunciato et al. (2013) avaliar os níveis de NO e big- endotelina em idosos com e sem SAHOS hipertensos. Concluíram que idosos com SAHOS e hipertensão tiveram aumento da big-endotelina, e que não houve diferença significativa para o NO, nos idosos, com e sem SAHOS, mantendo equilíbrio.

Observou-se alterações desses compostos que causam vasodilatação (NO) e vasoconstricção (big-endotelina). Foi perceptível a redução da PAS durante o sono independente da hipertensão. O estudo pode ter sido limitado pelo tamanho da amostra.

Correa et al. (2017) identificou que pacientes obesos com SAHOS apresentam PA mais alta comparado aos pacientes sem a doença em questão, houve aumento da pressão sistólica assim como diastólica e ainda mostrou que não há uma alteração significativa na pressão diastólica noturna

Porém vale ressaltar que estudos mais aprofundados como estudos prospectivos, poderiam provocar resultados mais comprobatórios.

Akyol et al. (2015) mostrou um aumento no volume plaquetário médio associado a doença e que está associado a gravidade da SAHOS. O estudo se tornou limitado por não haver grupo controle.

Embora haja a limitação do estudo, o mesmo pôde apontar alterações que podem ser desencadeado pelo o aumento dos níveis plaquetários trazendo complicações cardiovasculares, com o tromboembolismo, principalmente nos pacientes graves.

Piatto et al. (2011) mostra que há uma alteração denominada polimorfismo e que a mesma não influencia nas excitações da serotonina. Evidenciando que os mecanismos serotoninérgicos parecem estar relacionados à SAOS e não há diferenças na prevalência do polimorfismo T102C entre os pacientes com SAOS e o grupo controle. Há evidências de associação entre o polimorfismo -1438G/A e a SAOS.

O estudo demonstrou que esses genes estão envolvidos no ciclo do sono, envolvidos na qualidade do sono, nos despertares. Ocorrendo devido a síndrome que provoca essas alterações.

Ghiciuc et al. (2016) evidenciou que a causa subjacente de algumas das comorbidades neuropsicológicas observadas em pacientes com AOS é proveniente do desequilíbrio no balanço anabólico-catabólico diurno referido nesta patologia, devido a associação de uma desregulação dos eixos hipotálamo-hipófise-adrenal e hipotálamo-hipófise-gonadal.

Embora a pesquisa aponte que há alterações hormonais e que essas, são advindas por serem adquiridas pela doença, provocando reações hormonais, e refletindo na sua qualidade de vida, pois o cansaço, o estresse são algumas dessas reações. O estudo precisa ser mais aprofundado e estudar mais fatores que podem estar associados aos efeitos da testosterona e cortisol.

Molina et al. (2011) constatou que a supressão central da testosterona nesses pacientes pode estar relacionada ao perfil sérico da testosterona matinal e a obesidade e, em menor grau, a idade, o IAH e a hipóxia. A queda dos valores hematimétricos pode ser relacionada aos baixos níveis circulantes da testosterona.

Dessa forma os níveis de testosterona influenciam na atividade sexual do indivíduo com SAHOS, reduzindo sua atividade sexual, trazendo consequências do ponto de vista social, psicológico do indivíduo.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estudo demonstrou que na grande maioria dos artigos, os compostos plasmáticos e metabólicos trazem alterações decorrentes da SAHOS. Entre os fatores de risco de maior impacto para as alterações supracitadas foram as medidas antropométricas, como o IMC, a hipertensão arterial, diabetes e a obesidade, que foram importantes marcadores no estudo. E que essas alterações encontradas estão associadas a gravidade da SAHOS.

A SAHOS pode provocar repercussões cardiovasculares e metabólicas. Apontando fatores de risco que pertubam a homeostase corporal, essas alterações indicaram que podem trazer prejuizos a vida.

Todavia há a necessidade de mais estudos específicos que possam aprofundar e atuar diante dessas alterações. Podendo atuar na prevenção das repercussões dessa síndrome.

7 REFERÊNCIAS

- AKINNUSI M.E. et al. Impacto do nasal terapia de pressão positiva contínua em vias aéreas sobre marcadores de ativação plaquetária em pacientes com apneia obstrutiva do sono. **Respiração**. 2009; 77 (1): 25-31.
- AKYOL, S. et al . Mean platelet volume is associated with disease severity in patients with obstructive sleep apnea syndrome. **Clinics**, São Paulo , v. 70, n. 7, p. 481-485, July 2015 .
- ALONSO-FERNÁNDEZ A. et al. Effects of CPAP on oxidative stress and apnea syndrome. **Braz J Otorhinolaryngol**. 2011 Jan-Feb;77(1):88-95.
- ANDRECHUK, C. R. S. et al. Alto risco para síndrome da apneia obstrutiva do sono em pacientes com infarto agudo do miocárdio **Rev. Latino-Am. Enfermagem** set.-out. 2015;23(5):797-805
- ANUNCIATO, I. F. et al . Big endotelina-1 e óxido nítrico em pacientes idosos hipertensos com e sem síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo , v. 101, n. 4, p. 344-351, Oct. 2013 .
- BASTOS, P. L. et al. Aparelhos intraorais e sua eficácia no tratamento de pacientes com ronco primário e com síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAOS): uma revisão de literatura. **RFO**, Passo Fundo, 2017; v.22, n.1, p. 130-136.
- BILAL, N. et al . Obstructive sleep apnea is associated with increased QT corrected interval dispersion: the effects of continuous positive airway pressure. **Braz. j. otorhinolaryngol.**, São Paulo , v. 84, n. 3, p. 298-304, June 2018 .
- CARNEIRO, G. et al. Consequências metabólicas na SAOS não tratada Metabolic consequences of untreated obstructive sleep apnea syndrome. **J Bras Pneumol**. 2010;36(supl.2):S1-S61, São Paulo (SP) Brasil.
- CASTILHO, A. P., BORGES, N. R. M., PEREIRA, V. T. **MANUAL DE METODOLOGIA CIENTÍFICA**, Itumbiara, 2014.
- CHAVES J. R., C. M. et al. Consenso brasileiro de ronco e apneia do sono- aspectos de interesse aos ortodontistas. **Dental Press Journal of Orthodontics**, São Paulo, 2011, Jan- Fev; 16(1): 34 e 1-10.
- CINTRA, F. D. et al . Apneia do Sono e Arritmia Cardíaca Noturna: Estudo Populacional. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo , v. 103, n. 5, p. 368-374, Nov. 2014 . Available from
- CORREA, C. M. et al . Pressão Arterial nas 24 horas em Obesos com Apneia Obstrutiva do Sono Moderada à Grave. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo , v. 109, n. 4, p. 313-320, out. 2017 .

COSTA, R. O. et al. Escala de Sonolência de Epworth detecta sintomas da apneia do sono em docentes de odontologia. **Revista Brasileira de Odontologia**, Rio de Janeiro, v. 69, n. 2, p. 228-31, jul./dez. 2012.

D'AUREA, C. V. R. et al . Associação entre inflamação subclínica, hemoglobina glicada e risco de apneia obstrutiva do sono. **Einstein (São Paulo)**, São Paulo , v. 15, n. 2, p. 136-140, June 2017 .

FARIA, A. C., CHIBANTE, F. Pressão positiva nas vias aéreas (CPAP) no tratamento da apneia do sono. **Revista HUPE**, Rio de Janeiro, v.15, n.1, jan-mar/2016;15(1):75-81.

FAVA C. M. M. et al. Obstructive sleep apnea nitrate efficiency in sleep apnoea: a randomised trial. **Thorax**. 2009

FERREIRA, P. R., RAMOS, S. V. S., SILVA, V. F., TEODORO, E. C. M. Atuação da fisioterapia na síndrome da apneia obstrutiva do sono e seu impacto sobre as alterações cardiovasculares: uma revisão bibliográfica. **Revista eletrônica saúde e ciência**, Lorena- SP, 2015; v.5 n.2 INSS 2238-4111.

GEIRA, I. **CPAP na Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono**. Faculdade Católica Salesiana do Espírito Santo, Vitória- ES, 2013.

GHICIUC, C. M. et al . Imbalance in the diurnal salivary testosterone/cortisol ratio in men with severe obstructive sleep apnea: an observational study. **Braz. j. otorhinolaryngol.**, São Paulo , v. 82, n. 5, p. 529-535, Oct. 2016 .

GOMES, L. L. et al. Síndrome da apneia-hipopneia obstrutiva do sono: qualidade de vida após o tratamento com pressão positiva contínua nas vias aéreas. **Arquivo Médicos dos Hospitais e Faculdades de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo**. 2014;59(2):67-71.

GOMES, M. M., QUINHONES, M. S., ENGELHARDT, E. Neurofisiologia do sono e aspectos farmacoterapêuticos dos seus transtornos. **Revista Brasileira de Neurologia**, Rio de Janeiro-RJ, 2010; 46 (1): 5-15.

HADDAD, F.; BITTENCOURT, L. **Recomendações para o Diagnóstico e Tratamento da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono no Adulto**. Associação Brasileira do Sono, São Paulo: Estação Brasil, 2013; ISBN 978-85-67467-00-9.

HIRATA, R. P. **Avaliação da colapsabilidade da via aérea superior durante a vigília por meio da pressão negativa expiratória e durante o sono por meio da pressão crítica de fechamento da faringe em indivíduos normais portadores de apneia obstrutiva do sono**. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo- SP, 2016.

HOCHMAN, B. et al. Desenhos de pesquisa. **ARTIGO ORIGINAL**, São Paulo- SP,2005.

HUANG Z. et al. Efeitos a longo prazo de pressão positiva contínua nas vias aéreas sobre a pressão arterial e prognóstico em hipertensos com doença cardíaca coronariana e apneia obstrutiva do sono: a teste controlado e aleatório. **Sou J Hipertens.** 2015 Mar; 28 (3): 300-6 Jul;64(7):581-6.

LIMA, A. M. J. et al . Contribuição da apnéia obstrutiva do sono para o estresse oxidativo da obesidade. **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo , v. 52, n. 4, p. 668-676, June 2008 . Available from

LORENZI FILHO, G. et al . Consequências cardiovasculares na SAOS. **J. bras. pneumol.**, São Paulo, v.36, supl2, p.38-42,June 2010.

LUSTOSA, M. F. et al. Perfis metabólico e nutricional como preditores da síndrome da apneia obstrutiva do sono. **Rev. Nutr.**, Campinas , v. 29, n. 5, p. 665-678, Oct. 2016

MAIA, F. C. et al . Impacto do Alto Risco para Apneia Obstrutiva do Sono na Sobrevida após Síndrome Coronariana Aguda: Achados do Registro

ERICO. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo , v. 108, n. 1, p. 31-37, Jan. 2017 .

MELO, M. H. A. et al. Questionários e escalas úteis na pesquisa da síndrome da apneia obstrutiva do sono. **Revista Hupe**, Rio de Janeiro, 2016;15(1):49-55.

MOLINA, F.D. et al. Evaluation of testosterone serum levels in patients with obstructive sleep syndrome and cardiovascular diseases. **Semin Thromb Hemost.** 2011 Apr;37(3):280-97.

MUSMAN, S. et al. Avaliação de um modelo de predição para apneia do sono em pacientes submetidos a polissonografia. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, Belo Horizonte-MG, 2011; 37(1):75-84

NERBASS, F. B. et al. Atuação da Fisioterapia no tratamento dos distúrbios respiratórios do sono. **ASSOBRAFIR Ciência**, São Paulo- SP, 2015 Ago; 6(2):13-30.

NEVES, G. S. M. L., MACEDO, P., GOMES, M. M. Transtornos do Sono: Atualização (1/2). **Revista Brasileira de Neurologia**, Rio de Janeiro- RJ, 2017; 53(3):19-30.

PALOMBINI, L. O. Fisiopatologia dos distúrbios respiratórios do sono. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, São Paulo- SP, 2010; 36(supl.2): S1-S61.

Patel S. R. et al. Duração e biomarcadores da inflamação. **Dormir**. 2009 fev; 32 (2): 200-4.

PELOSI, L. B. et al. A importância do seguimento clínico para a adesão ao CPAP. **Brasilian journal de otorhinolaryngology**, Ribeirão Preto-SP, 2017;83(4): 439-444.

PIATTO, V. B. et al . Polymorphisms in the 5-HTR2A gene related to obstructive sleep apnea syndrome. **Braz. j. otorhinolaryngol. (Impr.)**, São Paulo , v. 77, n. 3, p. 348-355, June 2011 .

POLESE, J. F. et al. Monitorização portátil no diagnóstico da apneia obstrutiva do sono: situação atual, vantagens e limitações. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, UNIFESP- São Paulo, 2010; 36(4):498-505.

POTTHOFF, P. et al . Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño y fibrilación auricular: Estudio de caso-control. **Rev Chil Cardiol**, Santiago , v. 31, n. 1, p. 35-40, 2012 .

PRADO, B. N. et al. Apneia Obstrutiva do Sono; Diagnóstico e Tratamento. **Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo- SP**, 2010; 22(3): 233-9.

SAMPAIO, R. S., PEREIRA, M.G., WINCK, J. C. Adaptação portuguesa do Questionário de Qualidade de Vida (SAQLI) nos doentes com Síndrome da Apneia do Sono. **Revista Portuguesa de Pneumologia**, 2012; 18(4): 166-74

SANTOS, L. C. et al. Transtornos do ciclo sono- vigília/ circadiano- Uma Revisão de Literatura. **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research- BJSCR**, Ipatinga-MG, 2014; Vol. 7,n.2, pp.38-43.

SILVA, G. A., PACHITO, D. Abordagem terapêutica dos distúrbios do sono, tratamento com ventilação não-invasiva (CPAP, BIPAP e AUTO-CPAP). **Medicina**, Ribeirão Preto- SP, 2006;39 (2): 212-217.

SILVA, R. Z. M., DUARTE, R. L. M., SILVEIRA, F. J. M. Tratamento da apneia obstrutiva do sono com pressão positiva contínua na via aérea. **Pressão Positiva e Apneia do sono**, Pulmão RJ,2010;19(3-4):83-87.

URBANO, J. J. et al. Nocturnal oxyhemoglobin desaturation during sleep in congestive heart failure patients. **Fisioter. mov.**, Curitiba , v. 29, n. 3, p. 597-606, Sept. 2016 . Available from

VITARELLI A. et al.. Assessment of Right Ventricular vunction in Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Effects of Continuous Positive Airway Pressure Therapy: A Pilot Study. **Can J Cardiol**. 2015 Jul;31(7):823-31

YUKSEL, M. et al.,. Arginase activity and nitric oxide levels in patients with obstructive sleep apnea syndrome. **Clinics**, São Paulo, v. 69, n. 4, p. 247-252, 2014.

LUSTOSA, Marinaldo Freire et al . Perfis metabólico e nutricional como preditores da síndrome da apneia obstrutiva do sono. **Rev. Nutr.**, Campinas , v. 29, n. 5, p. 665-678, Oct. 2016 . Available from
http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-52732016000500665&lng=en&nrm=iso. access on 08 Dec. 2018.

WIGGERT GT, FARIA DG, CASTANHO LADR, DIAS PAC, GRECO OT. Apnéia Obstrutiva do Sono e Arritmias Cardíacas. Relampa. 2010;23(1):5-11