



FUNDAÇÃO EDSON QUEIROZ
UNIVERSIDADE DE FORTALEZA
ENSINANDO E APRENDENDO

Diretoria de Pesquisa e Pós-Graduação
Centro de Ciências da Saúde
Curso de Mestrado em Educação em Saúde

ROSIANE FREIRE CAVALCANTI

**FATORES ASSOCIADOS AO GRAU DE ADESÃO NO USO DO
CPAP EM PACIENTES PORTADORES DA SÍNDROME DA APNÉIA
OBSTRUTIVA DO SONO**

Fortaleza, Ceará

2005

ROSIANE FREIRE CAVALCANTI

**FATORES ASSOCIADOS AO GRAU DE ADESÃO NO USO DO
CPAP EM PACIENTES PORTADORES DA SÍNDROME DA APNÉIA
OBSTRUTIVA DO SONO**

Dissertação apresentada ao curso de Pós-
Graduação em Educação em Saúde, da
Universidade de Fortaleza, como requisito
parcial para obtenção do título de Mestre.

Orientador: Prof. Dr. Carlos Antonio Bruno da Silva

Fortaleza – Ceará

2005

FATORES ASSOCIADOS AO GRAU DE ADESÃO NO USO DO CPAP EM
PACIENTES PORTADORES DA SÍNDROME DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO
SONO

Dissertação apresentada ao curso de Mestrado em Educação em Saúde do Centro de Ciências da Saúde da Universidade de Fortaleza – UNIFOR, como requisito parcial para obtenção do título de mestre em Educação em Saúde.

Data da aprovação: _____/_____/2005

Banca Examinadora:

Dra. Grace Adeodato Maia (Universidade Estadual do Piauí)

Dr. Pedro Felipe Cavalherdo de Bruim (UFC)

Dr. Carlos Antonio Bruno da Silva (UNIFOR)
Orientador

**“Dedico este trabalho as duas pessoas que
mais amo no mundo, minha mãe Arenilda,
agradeço pelo incentivo e ajuda para que conseguisse
realizar esse sonho e meu filho Luciano,
por toda paciência
e atenção durante todo o mestrado”**

Rosiane Freire Cavalcanti

AGRADECIMENTOS

Ao DEUS maravilhoso, que me fortalece e me faz acreditar na vida e nas pessoas.

Ao meu pai Moacyr Magalhães que me deu sabedoria para acreditar nos estudos e sempre incentivou e apoiou em todas as minhas batalhas, acredito que está sempre do meu lado, aonde quer que você esteja eu te amo muito Pai.

A minha família, Frede, Marquinho, Jacque, Moacyr, Socorrinho, Edna, Luciano Casado, Meus sobrinhos todos e Carol, Tetê, Camila, JUJU, Joana a quem amo muito, agradeço pela força e energia diária, que passam para mim.

Ao meu orientador Prof. Dr. Carlos Bruno da Silva pela sabedoria e forma de nos conduzir durante os momentos de sua orientação, pela simplicidade de ver os desafios e da responsabilidade com que tratou sempre minha pesquisa.

Ao Dr. Pedro Felipe de Bruim pela oportunidade da realização desse trabalho, onde de forma muito atenciosa e profissional, colocou a nossa disposição seus pacientes e todo material de informação para o nosso banco de dados e por toda a atenção e amizade que me dispôs nesse último ano. Parabéns pela brilhante postura profissional e pelo exemplo de mestre que possui.

A professora Grace Adeodato Maia por aceitar participar da minha avaliação e por suas valiosas observações.

Aos professores do Mestrado pela experiência de vida que nos passou.

A minha amiga LENISMAR DE SÁ CAVALCANTE, pela inestimável ajuda, ao compartilhar a realização desse trabalho. Lena sem você ficaria quase impossível.

A Clínica de Neuropulmonar Diagnóstico e Avaliação Funcional S/C Ltda, na pessoa da Dra. Vera Alice Meireles Sales de Bruim, que permitiu a realização desse trabalho em suas dependências.

A Danielle Leite e Marluvia Costa, secretárias da Clínica, pela ajuda, paciência, amizade em todas as horas, principalmente na coleta dos dados dessa pesquisa.

Ao Werllame, doutorando do curso de medicina, pela grande contribuição ao participar ativamente na construção desse trabalho.

A White Martins pelo incentivo que sempre me deu na realização dessa pesquisa, na pessoa de Ricardo Nóbrega e Claudia Rocha.

Ao meu querido amigo Prof. Dr. Gilberto Teixeira por tantos ensinamentos na área da pesquisa e todo material cedido durante a revisão bibliográfica. Agradeço por tanta amizade.

Aos colegas do mestrado pelos bons momentos que foram compartilhados.

Aos meus queridos alunos, dos quais recebi sempre muito carinho e que hoje representam fonte de inspiração, para conquistas cada vez maiores e que são verdadeiros estímulos para meu futuro.

Aos colegas professores da FANOR por transmitirem sempre boas experiências e por deixarem que eu faça parte dessa luta doce de ser professor.

A FANOR, na pessoa de Jorge Silveira Brandão pela oportunidade e confiança que a mim colocou, para iniciar minha vida acadêmica e apoio total a minha caminhada do mestrado.

Aos meus pacientes pela incansável compreensão, compartilhando de todas as formas, para que eu conseguisse prosseguir com minha pesquisa.

RESUMO

A Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) vem se desenvolvendo como uma doença epidêmica, de saúde pública, degenerativa e ocupacional. Relevante como fator de risco na doença cardiovascular e com alta incidência na obesidade. Suas complicações: sonolência diurna excessiva, alterações na cognição, isquemia vascular cerebral e cardiovascular, hipertensão arterial sistêmica, etc. Seu tratamento de escolha é o CPAP, após diagnóstico médico pela polissonografia completa e titulação da pressão. Estudo quantitativo, descritivo e de coorte retrospectivo. Teve como objetivo avaliar os fatores associados à adesão e não adesão do CPAP. Avaliados 125 pacientes na clínica, com SAOS e indicação médica do CPAP e os dados: Idade, sexo, IMC (Índice de Massa Corpórea), IAH (Índice de Apnéia do Sono), ESE (Escala de Sonolência de Epworth), SaO₂ (saturação arterial de oxigênio), pressão recomendada, tipo de equipamento recomendado, tabagismo e uso de álcool. Outros adquiridos através de uma entrevista por telefone: adesão ou não, peso atual, tipo de máscara, horas uso/noite e uso/semana, orientação prévia, escolaridade e renda. A adesão foi 36,85% e os fatores relevantes: IAH 45.43h/noite, ESSE >11,5, SaO₂ mín 73,04%, uso h/noite 6,7. Não adesão 52% por : custos 58%, escolaridade 47%, adaptação 17% e complicações com a máscara. É necessária melhor política pública de saúde com: mais informações sobre a SAOS, suas manifestações, diagnóstico mais precoce, acesso ao aparelho e acessórios e acompanhamento efetivo por profissionais especializados para uma melhor adaptação.

Descritores: apnéia do sono, CPAP, adesão e adaptação.

ABSTRACT

The Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) has developed as an epidemic, of public healthy, degenerate and occupational disease. Important as a risk factor in the cardiovascular disease and high incidence in obesity, its complications are: daily sleepiness excessive, cognitive alterations, cardio and brainy vascular stroke, systemic arterial hypertension, etc. Its preferential treatment is the CPAP (Continuous Positive Airway Pressure), after medic diagnostic made by a complete polysomnography and pressure titrate. This quantitative descriptive and retrospective coorte study had as objective to avaliate the factures associated to adhesion and no adhesion of CPAP. 125 OSAS patients were avaliated in the clinic, with medical indication and information about: age, sex, BMI (Body Mass Index), AHI (Apnea-Hypopnea Index), ESS (Epworth Sleep Score), SaO₂ (Oxygen Arterial Saturation), recommended pressure, adequate machine, tabacco and alcohol addiction. Others necessary informations were caught by phone, such as: adhesion or not, actual weight, kind of mask, hours/night and days/week useful, before orientation, scholarship ground and income. The adhesion was 36,85% and the relevant factors were: AHI 45.43h/night, ESS >11,5, SaO₂ min73,04%, 6,7h/night. No adhesion 52%: cost 58%, scholarship ground 47%, adaptation 17% and complications with the mask. It is necessary better healthy public politic with: more information about OSAS, its manifestations, earlier diagnostic, access to machine and accessories and effective company of specialized professionals for a better adaptation.

Descriptors: sleep apnea, CPAP, adhesion and adaptation.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Distribuição dos pacientes com a adesão ao uso do CPAP. Fortaleza, 2005.

Tabela 2: Análise comparativa do sexo com adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005.

Tabela 3: Análises estatísticas comparativas da incidência da idade com adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005.

Tabela 4: Análise comparativa da idade com adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005.

Tabela 5: Dados estatísticos nos valores do IMC antes do CPAP e atual. Fortaleza, 2005.

Tabela 6: Análise estatística comparative Wilcoxon Signed Ranks Test do IMC atual e antes. Fortaleza, 2005.

Tabela 7: Análises do tabagismo nos grupos de adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005.

Tabela 8: Análise estatística do uso do álcool na adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005.

Tabela 9: Análises estatísticas do Índice de Apnéia e Hipopnéia (IAH) como fator independente na adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005.

Tabela 10: Análise comparativa do Índice de Apnéia e Hipopnéia (IAH) à adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005.

Tabela 11: Análise comparativa da Escala de Sonlência de Epworth (ESSE) com adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005.

Tabela 12: Análise estatística do ESE na adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005.

Tabela 13: Avaliação do percentual da Saturação arterial de Oxigênio mínima, relacionada com a adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005.

Tabela 14: Avaliação na relação da pressão recomendada para uso do CPAP com a adesão a terapia por pressão positiva. Fortaleza, 2005.

Tabela 15: Avaliação na relação do equipamento recomendado com a adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005.

Tabela 16: Avaliação do percentual de adesão no uso de horas/noite do CPAP no Grupo de pacientes que aderiu a terapia da pressão positiva. Fortaleza, 2005.

Tabela 17: Análise estatística do número de horas/noite do uso do CPAP no Grupo de pacientes que aderiram à terapia da pressão positiva. Fortaleza, 2005.

Tabela 18: Análise estatística comparativa de complicações com a máscara à adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005

Tabela 19: Comparação da realização de outro tratamento no grupo que aderiu e parou a terapia com CPAP. Fortaleza, 2005

Tabela 20: Comparação da realização de outro tratamento no grupo que não usou o CPAP. Fortaleza, 2005

Tabela 21: Avaliação da Orientação prévia na adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005

Tabela 22: Avaliação do Custo na adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005

Tabela 23: Avaliação da Renda Familiar na adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005

Tabela 24: Avaliação da Renda Familiar no grupo que iniciou com o uso do CPAP e parou. Fortaleza, 2005.

Tabela 25: Avaliação da Renda Familiar no Grupo que não usou o CPAP. Fortaleza, 2005.

Tabela 26: Avaliação da Escolaridade no Grupo que Aderiu ao CPAP. Fortaleza, 2005.

Tabela 27: Avaliação da Escolaridade no Grupo que Iniciou o uso do CPAP e parou.
Fortaleza, 2005.

Tabela 28: Avaliação da Escolaridade no Grupo que Não Utilizou o CPAP. Fortaleza, 2005.

LISTA DE QUADROS

Quadro I. Contra-indicações no uso do CPAP.

Quadro II. Complicações e atitudes a serem desenvolvidas com o uso das máscaras

Quadro III. Recomendações para o uso de equipamentos automáticos de pressão positiva na via aérea (PPA) na SAOS.

Quadro IV. Tratamento da Síndrome das Apnéias-Hipopnéias durante o Sono.

Quadro V. Indicações do tratamento com pressão positiva contínua na via aérea com dois níveis de pressão (BiPAP) na SAOS.

Quadro VI. Estratégias para encorajamento na adaptação da terapia com CPAP

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	14
1.1. FISIOLOGIA DO SONO	17
1.2. SÍNDROME DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO	26
1.3. TRATAMENTO	46
2. JUSTIFICATIVA	87
3. OBJETIVOS	89
3.1. Objetivo Geral	89
3.2. Objetivos Específicos	89
4. METODOLOGIA	90
5. RESULTADOS	95
6. DISCUSSÃO	114
7. CONCLUSÃO	131
8. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA	133
APÊNDICES	159
Apêndice 1 - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	159
Apêndice 2 – Questionário para Coleta de Dados	160
Apêndice 3 - Parecer do Comitê de Ética	161

1. INTRODUÇÃO

O sono constitui uma necessidade individual e uma situação psiconeuroendócrinoimunológico, gerando importância essencial no aprendizado, no equilíbrio emocional e na manutenção de uma boa memória. Compõe parte das necessidades fisiológicas do corpo.

O homem necessita do sono para manter um controle do seu organismo passando um terço de sua vida dormindo. Essas observações circularam na vida intelectual dos artistas, filósofos, cientistas e médicos desde os tempos primitivos. Muitos médicos realizaram brilhantes observações em relação à importância dos fenômenos do sono na medicina clínica. Essas observações fizeram acumular dados ao longo dos séculos sobre o papel do sono nos mecanismos determinantes de doenças e seu tratamento. Porém, a falta de mecanismos capazes de medir o funcionamento de órgãos internos impossibilitava um avanço mais consistente na comparação entre sono e vigília.

Após o advento da Eletroencefalografia (EEG), em 1929, com Berger, houve uma facilitação nos estudos neurofisiológicos do sono, permitindo notar padrões de EEG que variavam em função do estado de vigília. Alguns mistérios do sono começaram a ser entendidos apenas na década de 30 com os trabalhos de Loomis et al.

Na metade dos anos 70 com os trabalhos de Walsh et Sackner^{1, 2}, as obstruções das vias aéreas superiores conjuntamente com apnéias periódicas e a privação do sono passaram a ter uma maior compreensão na comunidade médica. A partir desses estudos desenvolvia-se

uma síndrome, caracterizada por indivíduos roncadores, obesos, sonolentos, com quadros de hipoxemia noturna e apnéias obstrutivas e que apresentavam péssima qualidade de vida.

A privação do sono leva a alteração no ritmo biológico, na condição ambiental e em fatores orgânicos, como sonolência excessiva, dificuldades de concentração, irritabilidade, fadiga mental e fadiga física, alteração do humor, manifestações psicopatológicas, neurológicas, voz lenta, aumento da sensibilidade dolorosa³.

A fragmentação do sono pode gerar: movimento periódico de perna, fibromialgia, distúrbios neurológicos degenerativos, dores crônicas, alteração na secreção de leptina gerando acúmulo de açúcar com tendência a obesidade, tendência ao Infarto do miocárdio, tendência a lombalgia, ausência do sono REM (sinônimo de depressão, transtorno do pânico e apnéia do sono)³.

Os distúrbios do sono podem ser classificados como: 1) Primários: narcolepsia, apnéia do sono acompanhada de ronco, insônia primária, hiperinsônia, mioclonia noturna, síndrome das pernas inquietas, sono não repousante, pseudo-insônia, insônia periódica 2) Secundários decorrentes de: doenças neurológicas, epilepsia, disfunções tireoidianas, insuficiência renal crônica, doenças cardiovasculares ou problemas psiquiátricos, como distúrbios depressivos, esquizofrenia, alcoolismo, dependência de drogas e as parassonias que seria o sonambulismo, pesadelos, terror noturno, bruxismo e movimentos rítmicos violentos³.

A Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) caracteriza-se por obstrução na passagem do ar pela via aérea durante o sono, com mais de 5 eventos/hora, com sinais e

sintomas clássicos de hipersonolência e roncos. Encontra-se especialmente nos obesos do sexo masculino. Apresenta prevalência de 2% nas mulheres e 4% nos homens, com tendência ao aumento de prevalência após os 60 anos, quando pode chegar até 40%⁴. Estima-se que 80% dos casos de SAOS são sub-diagnosticados⁵

Os indivíduos portadores dessa síndrome desenvolvem complicações cardiovasculares⁶ e alterações de suas funções cognitivas (concentração, atenção, memória, etc.)⁷. Apresentam hipersonolência diurna, comprometendo seu desenvolvimento no trabalho e nas atividades de vida diária^{8,9,10}.

O diagnóstico é feito pelos estudos em Laboratórios de Sono, através da Polissonografia completa, exame tido como padrão-ouro para o diagnóstico dos distúrbios do sono¹¹. Depois de confirmado o diagnóstico é necessário à realização da Titulação, para reconhecer a pressão necessária a ser usada no CPAP, evitando a obstrução da via aérea.

O uso do CPAP (Pressão Positiva Contínua na Via Aérea) constitui importante terapêutica aos portadores da SAOS^{12, 13,14}. São aparelhos injetores de ar comprimido com pressão aérea positiva contínua, adaptados ao paciente através de máscaras nasais ou faciais, mantendo a via aérea pressurizada, evitando seu colapso durante o sono.

O objetivo desse estudo é avaliar a adaptação do CPAP em portadores de SAOS, que receberam indicação médica do tratamento, nos últimos 02 (dois) anos, analisando os fatores que contribuíram ou interferiram na adesão ao equipamento e o impacto do uso do CPAP sobre manifestações clínicas.

1.1. FISILOGIA DO SONO

As primeiras idéias relacionadas com o sono afirmavam que durante o sono o indivíduo recuperava as forças e que o cérebro não tinha atividade na ausência de estímulos externos. Os trabalhos através dos primeiros registros Eletroencefalográficos (EEG), feitos por Hans Berger¹⁵, mostraram que todo o processo do sono não era tão simples como se pensava. Este, numa série de trabalhos publicados entre 1929 e 1933, mostrou que o cérebro apresentava vários ritmos próprios e que estes mudam conforme o estado de consciência. Sua grande importância foi à criação da Eletroencefalografia, permitindo o estudo do sono de forma sistemática e até hoje constitui um dos principais elementos como ferramenta que se disponibiliza no estudo do sono, a Polissonografia.

Através do aparelho de Eletroencefalografia Loomis, Harvey e Hobart descreveram em 1937 a tendência do EEG mostrar mudanças estereotipadas no seu traçado durante o sono, demonstrando que o sono consiste em estágios que se alternam e podem ser diferenciados pelos padrões eletroencefalográficos, os quais são adotados até hoje no sistema de classificação.

Moruzzi e Magoun, em 1949, mostraram a importância das estruturas do tronco cerebral para a manutenção do estado de vigília, através da realização de transecções nas vias sensoriais ascendentes, em que observaram a interferência no ciclo sono-vigília. Em

contraste, lesões produzidas em determinados núcleos do tronco cerebral produziam estados de torpor e sono no animal, nascendo então o conceito de Sistema Reticular Ativador Ascendente (SRAA). Este revelou, em estudos a posteriori, conduzidos pelos mesmos autores¹⁶, que o SRAA não agia uniformemente na regulação do sono.

Hess¹⁷ trabalhando com gatos mostrou ser possível induzir esses animais a entrarem em um estado altamente sugestivo de sono, tanto no comportamento quanto eletroencefalograficamente. Esses dados demonstraram o papel fundamental da atividade neuronal na manutenção da vigília e do sono. Estes dois estados são dependentes da atividade neuronal e não apenas resposta a presença ou ausência de estímulos externos.

Aserinski e Kleitman¹⁸ observaram que o sono não é um estado homogêneo, mas pode ser dividido em dois estados fisiológicos: um sendo a movimentação ocular rápida e o EEG semelhante à vigília, o sono paradoxal ou sono REM (Rapid Eyes Movements), e o outro sem movimentos oculares rápidos, o sono não-REM. Os estudos verificaram diferenças fisiológicas¹⁹.

O sono não-REM desenvolve redução da atividade neuronal, da taxa metabólica, da temperatura cerebral, da atividade simpática (reduzindo a frequência cardíaca e tensão arterial sistêmica), com atividade lenta no EEG e com atividade motora ocasional²⁰.

Durante o sono NREM, que ocupa 85% do total do período, ocorre um estado de relaxamento do sistema cardiovascular. O metabolismo corporal, a atividade do sistema nervoso autônomo simpático (SNAS), frequência e índice cardíaco e a resistência sistêmica periférica diminuem^{29, 21} em 5 a 10%, conferindo um estado de hiperatividade vagal²². A

pressão da artéria pulmonar pouco se altera. As alterações de pressão arterial e débito cardíaco são decorrentes da frequência cardíaca, visto que a fração de ejeção ventricular pouco muda.

O sono REM apresenta aumento da atividade metabólica, da temperatura cerebral, da atividade parassimpática e simpática (fazendo oscilar as frequências cardíaca e respiratória), com o EEG dessincronizado, redução de atividade da musculatura esquelética (excetuando-se o diafragma, a musculatura ocular e a do ouvido médio)¹⁹. Corresponde a 15% do sono, onde descargas simpáticas levam ao aumento do metabolismo cardíaco e da pressão arterial, tal como se observa durante a vigília.

Kleitman e Dement, numa série de trabalhos^{23, 24}, determinaram as várias fases do sono NREM (I a IV), suas particularidades e elementos constituintes, a duração destas fases no sono e que os sonhos ocorrem durante o sono REM.

O sono é um importante estado fisiológico que apresenta perda temporária da consciência e na redução das respostas aos estímulos externos²⁵. Os fatores que o distingue de outros estágios da inconsciência são seus ciclos previsíveis e a perda transitória ao contato com o meio ambiente²⁵.

Apresenta como base biológica o repouso do Sistema Nervoso Central (SNC), sistema muscular, órgãos viscerais, sistema nervoso vegetativo (SNV) e medula espinhal.

A palavra “sono” descreve dois estados comportamentais, que diferem da vigília alerta pela perda, prontamente reversível, da reatividade a eventos do meio ambiente. Essa reversibilidade diferencia o sono de outras condições alteradas da consciência, como anestesia e coma²⁶.

As funções cerebrais e do organismo em geral estão influenciadas pela alternância da vigília com o sono. O sono é um fenômeno ativo e durante seu processo ocorre abolição da consciência vigil e há uma redução das respostas ao meio ambiente, rítmico e reversível, acompanhado de mudanças em múltiplas funções. Todas as funções estão influenciadas pela alternância da vigília e do sono, restauradores da homeostase (condições neurofisiológicas e físicas normais).

O sono não apresenta redução da atividade neural, decorre da atividade de várias estruturas do encéfalo, envolvendo mecanismos complexos²⁷. Alterações nas diversas etapas do sono podem gerar conseqüências tanto no sono quanto na vigília. Os transtornos do sono apresentam diversas causas, sintomas e conseqüências, podem ocorrer em qualquer época da vida humana e certas condições especiais mantêm relação com determinados períodos etários. Cada grupo etário apresenta entidades clínicas específicas, as quais se relacionam com o grau de maturidade, com a idade e *com o sexo.

Atualmente, a Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono reconhece diferentes distúrbios do sono, e cada um deles é descrito com os critérios diagnósticos específicos (ICSD 2005)²⁸.

Os dois estados de sono se caracterizam por alterações profundas, entretanto bem diferentes do estado funcional do cérebro²⁶. O primeiro estado é chamado sono de ondas lentas (SL), as ondas cerebrais são lentas e sincronizadas em comparação ao estado de vigília, sem movimento ocular rápido (não-REM)^{28, 29}. Os níveis de funcionamento do sistema cardiovascular, respiratório e autonômico estão reduzidos. Os indivíduos acordados do sono SL raramente relatam sonhos²⁶.

O segundo estado do sono é também chamado ativado, dessincronizado ou paradoxal (SP), as ondas cerebrais têm baixa voltagem e frequência variável, semelhantes ao estado de vigília. No entanto o limiar para ativação é muito mais alto que no SL. Apresenta irregularidades na pressão sanguínea, frequência cardíaca, respiração e atividade autonômica. Observam-se ainda episódios de movimentos oculares rápidos (REM)^{26, 29}. Indivíduos que acordam do SP relatam sonhos.

O sono NREM ou SL se divide em quatro estágios: estágio 1, sonolência; estágio 2, sono “leve”; estágios 3 e 4, o sono lento propriamente dito. Ocorrem em seqüência no tempo. Estágio 1 ocorre após a vigília e dura poucos minutos. A atividade cerebral é mais lenta do que o estado de vigília (tônus muscular menor). Os movimentos oculares são lentos e surgem intermitentemente. No estágio 2, sono leve, ocorre 20% de ondas lentas e presença de ondas bifásicas relacionadas com o despertar. Estágios 3 e 4, sono lento propriamente dito, ocorre ondas cerebrais bastante lentas, necessitando de fortes estímulos táteis ou acústicos para despertar. Predomina na primeira metade da noite, diminuindo ou desaparecendo nas últimas horas, quando adquire certo predomínio do sono paradoxal (REM)³⁰.

O sono Não REM apresenta períodos de relativa tranquilidade cerebral e movimentos corporais. O sono reparador necessita que as distintas fases devam se repetir ciclicamente durante a noite. Esta fase do sono representa o estado de relaxamento do coração, ocorre redução da frequência metabólica, da atividade do sistema nervoso simpático, da frequência cardíaca, débito cardíaco e da resistência vascular sistêmica³¹.

O sono REM ou paradoxal tem como característica a atividade com ritmos múltiplos do Eletroencefalograma (EEG) de baixa voltagem. A similaridade com os ritmos de vigília deriva o nome paradoxal, pois o indivíduo se encontra comportalmente dormindo. Nesse estágio há diminuição notável ou perda completa do tônus muscular, podendo ocorrer abalos musculares bruscos, movimentos oculares rápidos isolados e em surtos. A transição de um estágio a outro do sono é brusca, de maneira progressiva.

ORGANIZAÇÃO DO SONO DURANTE A NOITE

As necessidades de horas de sono são individualizadas e influenciadas por diversos fatores entre eles a idade até determinantes genéticos. Sabe-se que dormir é de fundamental importância para a homeostase do organismo. Quando ocorrem alterações do sono, de forma contínua, aparecem marcas e severas alterações orgânicas. A falta de sono provoca aumento da ansiedade, irritabilidade, diminuição da capacidade intelectual, perda de memória e reflexos, depressão e reações emocionais diversas. As alterações hormonais e metabólicas estarão presentes com comprometimento importante das respostas hemodinâmicas e metabólicas.

O sono noturno em adultos é constituído de quatro a seis ciclos ultradianos. Esses ciclos representam o período que se inicia ao começar o SL e termina ao finalizar o estágio de SP, ocorrendo repetições várias vezes à noite. A duração do ciclo, apesar de variável, corresponde em média a 90 minutos. Os primeiros ciclos da noite são mais longos do que os do final. Um sono em média de 8 horas, 75 a 80% do total corresponde ao SL, sendo: 5% estágio 1; 50% estágio 2; 20% estágios 3 e 4.

Durante o sono ocorrem modificações fisiológicas no Eletroencefalograma, Eletromiograma, Eletrooculograma, ritmo cardíaco, temperatura do corpo e outras que caracterizam distintamente cada etapa do sono.

FUNÇÕES CARDIOVASCULARES DURANTE O SONO:

A pressão arterial (PA) diminui durante o sono, sendo nos estágios 3 e 4 do SL que se mostra a maior redução. Na fase SP pode se tornar variável, mas cai menos que no sono SL. Ao despertar a PA se recupera rapidamente, independente do estágio do sono em que se produz o despertar. A pressão da artéria pulmonar não se altera em nenhum estágio do sono.

A frequência cardíaca se reduz no SL, especialmente nos estágios 3 e 4. Durante o SP, se torna variável correlacionada a mudanças físicas: movimentos oculares, abalos musculares, etc. O débito cardíaco declina moderadamente no SL e no SP.

MUDANÇAS RESPIRATÓRIAS DURANTE O SONO³²:

Durante a vigília um triplo mecanismo controla a ventilação pulmonar:

- 1) Metabólico – assegura a homeostase de O_2 e CO_2 arterial através de informações provenientes dos quimiorreceptores centrais e periféricos. Estas informações se integram no bulbo-protuberencial e provoca as mudanças para comandar os músculos respiratórios;
- 2) Controle voluntário, permitindo adaptações necessárias à ventilação (fonação, tosse);
- 3) Durante a vigília os motoneurônios recebem influxos tônicos, que mantêm seu nível de potencial de membrana em certo grau de despolarização. Esses motoneurônios comandam os músculos respiratórios.

As mudanças respiratórias durante o sono são reflexos de supressão dos controles ligados a vigília. Ocorre controle metabólico no SL e uma diminuição desse controle no SP. No sono paradoxal (SP) a ventilação depende de um controle próprio, não homeostático. No SL ao longo do estágio 2, ocorre um ritmo respiratório instável com sucessivas hipo e hiperventilações chamada “ventilação periódica”. Nos estágios 3 e 4 a ventilação se torna regular quanto à amplitude e frequência respiratória e ocorre redução do volume minuto. Tudo isso ocorre pela diminuição do nível metabólico e variações no controle central da respiração.

FUNÇÕES ENDÓCRINAS ³²

A maneira como o ciclo sono-vigília influi sobre o sistema endócrino foi descrita em três formas básicas: Hormônios influenciados por uma etapa particular de sono, ex: hormônio de crescimento (GgH), ligado ao primeiro episódio de S; Hormônios muito influenciados pelo sono como um todo, ex. prolactina e a tireotrofina (TSH); hormônios pouco influenciados pelo sono, ex. ACTH, cortisol e melatonina.

O hormônio de crescimento (GH) obedece a um ciclo se secretório intimamente ligado à fase de SL, principalmente ao primeiro episódio do estágio 4. O SL facilita a secreção de GH. 70% dos pulsos secretórios de GH estão associados com episódios de SL. Quando ocorre retardo no SL, este hormônio não é secretado em quantidades apreciáveis; porém o exercício físico facilita esse processo.

O hormônio Renina, que é a chave dos sistemas renina-angiotensina, apresenta oscilações noturnas associadas ao ciclo de sono SL-SP. A prolactina representa o melhor exemplo do ritmo secretório relacionado com o sono. Os episódios secretórios de grande amplitude durante o sono noturno modificam para o dia quando o sono se faz diurno.

O hormônio TSH, tirotropina, aumenta ao anoitecer, com pico secretório no início do sono, redução durante a noite e o dia seguinte. O LH e a Testosterona estão presentes nas variações circadianas da secreção de gonadotrofinas. O LH tem resultados variáveis de acordo com o estado de desenvolvimento do indivíduo no qual se fazem as medidas, puberal, pré-puberal, adultos, homens. O SP ocorre na fase de redução do LH (97%).

1.2. A SÍNDROME DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO

A palavra apnéia provém do latim e significa ausência de entrada de ar. É definida como a cessação da respiração por 10 ou mais segundos²⁶. As hipopnéias ocorrem quando o fluxo aéreo se reduz significativamente, porém, sem cessação²³. O diagnóstico de apnéia do sono é feito com a demonstração de ao menos 10 a 15 apnéias ou hipopnéias por hora de sono, acompanhadas de sintomas correspondentes, de acordo com a classificação da apnéia: fadiga e sonolência diurna, cefaléia matinal, ronco^{4,33}.

A síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) é definida pela ocorrência de episódios de apnéias e/ou hipopnéias obstrutivas recorrentes durante o sono, acompanhadas de sonolência diurna e/ou disfunção cardiovascular³³. Os episódios de apnéia ou hipopnéia presentes nos indivíduos com SAOS são conseqüentes ao relaxamento fisiológico da musculatura faríngea durante o sono, com estreitamento ou obstrução completa das vias aéreas superiores³⁴.

A SAOS é caracterizada pela desordem intermitente do sono, com o colapso aéreo parcial ou completo, resultando em dessaturação da oxihemoglobina; flutuação da pressão arterial e frequência cardíaca; aumento da atividade simpático, microdespertares e fragmentação do sono³⁵.

O ronco é simplesmente a tradução sonora que indica diminuição ou estreitamento da via aérea, durante a passagem do ar³⁶. A apnéia é definida então como a parada da respiração

ou interrupção do fluxo aéreo por no mínimo 10 segundos. A hipopnéia significa a diminuição de oxigenação (dessaturação de oxihemoglobina) e/ou despertares transitórios³⁶.

CLASSIFICAÇÃO DAS APNÉIAS E HIPOPNEÍAS:

I - APNÉIA CENTRAL: ocorre como resultado de uma disfunção do sistema nervoso central (SNC) em gerar o devido estímulo para os músculos da caixa torácica, não se iniciando o esforço respiratório. Observa-se a ausência de estímulos provenientes do centro respiratório durante o evento de apnéia³⁷, não havendo, portanto nenhum esforço respiratório.

A insuficiência cardíaca é um fator importante que predispõe no aparecimento da apnéia central. Os pacientes portadores dessa patologia cardíaca apresentam como distúrbio ventilatório comum a respiração de Cheyne-Stokes. Este tipo de respiração por decorrer do tratamento ineficaz da IC. Associando-se a Insuficiência cardíaca, o sexo masculino, a hipocapnia, a fibrilação atrial e a idade avançada também representam fatores predisponentes de apnéia central³⁸. São pacientes que desenvolvem hiperventilação permanente, conseqüência da constante congestão pulmonar^{39,40}.

Ao dormir no decúbito dorsal esses pacientes desenvolvem um aumento do retorno venoso, desencadeando congestão pulmonar e presença de estímulo aos receptores pulmonares vagais, para que aumentem a ventilação. A PCO_2 é muito reduzida, chegando a níveis abaixo do qual a respiração possa ser incentivado, o que determina a apnéia⁴¹. A apnéia irá persistir até que o aumento do gás carbônico provoque estímulo bulbar e reinicie os

comandos ventilatórios^{42,43}. Antes que isto aconteça o paciente poderá experimentar um breve despertar, o que contribui para a má qualidade do sono.

Os despertares na apnéia central ocorrem durante o pico da hiperventilação. O comprimento da fase ventilatória é inversamente proporcional ao débito cardíaco, refletindo o atraso na transmissão das variações arteriais dos gases sanguíneos dos pulmões aos quimiorreceptores. Na IC, o tempo circulatório prolongado determina o padrão da respiração de Cheyne-Stokes^{43,44}.

II - APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO (AOS). Constitui tipo mais comum⁴⁵. Ocorrem estímulos provenientes do centro respiratório, mas existe uma obstrução no fluxo do ar pelas vias aéreas, em geral ocorrendo um colapso da laringe⁴⁵. O esforço respiratório é iniciado, mas o ar não chega a atingir os pulmões em decorrência da obstrução da via aérea. Não existe movimento do fluxo aéreo no nível das vias aéreas superiores, apesar da persistência do estímulo no controle central da respiração, observado pela mobilidade diafragmática e na intensa atividade progressiva dos músculos respiratórios⁴⁴.

As apnéias obstrutivas ocorrem em decorrência de uma série de fatores anatômicos e neuromusculares, que alteram o equilíbrio necessário para manter uma boa permeabilidade das vias aéreas durante o sono⁴⁶. Dentre os fatores anatômicos têm-se: estenose óssea do canal faríngeo; mudanças morfológicas craniofaciais; maxilares anterozeados; retrognatia e outras alterações congênitas e adquiridas; a obesidade; pescoço curto e grosso; hipertrofia amigdalár; macroglosia e obstrução das fossas nasais (desvio de septo, formação de pólipos)^{45, 48,49}.

Outros fatores estruturais e funcionais têm sido selecionados como responsáveis pela apnéia obstrutiva do sono: deposição de gordura na região cervical, hipoplasia de maxila ou mandíbula, macroglossia, hipertrofia de amígdalas ou adenóides e volume aumentado das secreções respiratórias⁵⁰. Essas alterações de partes moles devem-se à deposição de gordura e ao edema, causado pela lesão tecidual decorrente do trauma repetido dos tecidos pelo ronco alto e sucessivos fechamentos e abertura da via aérea⁵⁰. Essa obstrução provoca uma respiração bucal, modificando a capacidade contrátil do músculo genioglosso, deformando-o e diminuindo o calibre das vias aéreas⁵¹.

Entre os fatores neuromusculares está a redução do tônus dos músculos faríngeos. Ocorre a falha de mecanismos neurofisiológicos (ou reflexos neurológicos), que normalmente controlam e mantêm abertas as vias aéreas superiores, ao contrair os músculos dilatadores da faringe durante a inspiração, o qual se opõe a pressão negativa criada pelo esforço inspiratório e que tende a colapsar as paredes da faringe^{50, 52}.

III - APNÉIA MISTA: ocorre quando inicialmente não existe esforço inspiratório, mas subsequentemente, quando o esforço é iniciado a apnéia persiste em decorrência do colapso da via aérea³⁶. Caracteriza-se por um componente central inicial seguido de um componente obstrutivo⁴⁵. Começam com uma pausa do centro respiratório, seguida por aumento sucessivo do esforço respiratório contra uma via aérea obstruída⁵⁰.

IV – HIPOPNEÍAS: sua definição é muito variável entre os centros do estudo do sono⁵³. Ocorrem quando o fluxo aéreo se reduz significativamente, porém, sem cessação⁵⁰. Sua classificação encontra-se definida de acordo com os últimos consensos, quando sua

ocorrência alcança 30% ou quando ocorre acentuada redução no fluxo, associada com 4% da queda da saturação de oxigênio. Muitos serviços pontuam a hipopnéia se a redução do fluxo está associada com microdespertares⁵⁴.

O Índice de Apnéia e Hipopnéia (IAH) define os limites da severidade da SAOS. Os limites normais estão entre 5 a 10 eventos/hora. No entanto, a severidade da SAOS tem sido definida de forma arbitrária e extrema em muitos centros do sono do mundo. Recentes recomendações para a gravidade da SAOS incluem Média gravidade: IAH de 5 a 15 eventos por hora; Moderada gravidade: IAH entre 15 a 30 eventos por hora e Severa gravidade: IAH maior que 30 eventos por hora⁵³.

Afeta 2% das mulheres e 4% dos homens na idade adulta⁵⁰ e ocorre como resultado de repetida oclusão ou fechamento da via aérea durante o sono. O sexo masculino é 8 a 10 vezes mais acometido que o feminino e consideram-se as razões anatômicas relacionadas ao sexo⁵⁰. As mulheres com SAOS frequentemente encontram-se no climatério, sugerindo uma influência hormonal na fisiopatologia do colapso das vias aéreas durante o sono⁵⁰. Apesar de ser uma doença recentemente descrita, este não é um problema novo. A maioria dos indivíduos que têm essa doença são roncoadores, no entanto a maior parte deles não sabe que são portadores de apnéia do sono.

Pode ocorrer em qualquer faixa etária, sendo seu pico de influência situado entre os 40 e 50 anos de idade⁵⁰. A obesidade é o maior fator de risco, cerca de 2/3 dos pacientes com SAOS são obesos⁵⁰. Relata-se também a possibilidade de fatores genéticos contribuírem para

o desenvolvimento da síndrome, o que explicaria a ocorrência da SAOS em vários membros da família.

No Brasil o estudo do sono enfrenta problemas e dificuldades de intensa magnitude. As dificuldades em diagnosticar a doença são tão graves quanto o seu tratamento. Esses obstáculos e desafios por que passam esses estudos no Brasil ultrapassam suas fronteiras. Na Europa e Estados Unidos encontra-se também uma demanda muito grande de pacientes necessitando de avaliação e diagnóstico, entretanto, observa-se um maior investimento e interesse por parte do poder público e órgãos de saúde. Investimentos em pesquisa e apoio aos portadores da SAOS são visualizados com maior intensidade nesses países.

Os estudos sobre o distúrbio do sono no Brasil tiveram início na década de 70, por iniciativa de um grupo de pesquisadores do Departamento de Psicobiologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), antes mesmo da primeira classificação internacional da doença, realizada em 1979.

Levantamento realizado em 1996 apontava dados alarmantes, 81% da população de São Paulo apresentavam no mínimo, uma queixa de sono, 52% tinham reclamações de sono insuficiente e 23% roncavam.

A prevalência hoje em nosso país com transtornos do sono, por exemplo, em insônia chega a 20% da população em uma das estimativas mais modestas e a síndrome da apnéia obstrutiva do sono atinge de 8 a 12%. Sendo assim, torna-se necessário a presença de muitos

leitos, para suprir a demanda cada vez mais crescente, que hoje ainda se encontra bastante reprimida⁴⁸.

O Brasil sempre possuiu poucos leitos, porém este número vem crescendo progressivamente nos últimos anos. Além disso, a própria especialidade está sendo divulgada no meio médico e não-médico. Assim, o acesso ao conhecimento, tanto da população leiga quanto da comunidade médica, tem melhorado bastante. Isso tem se comprovado pelo maior número de pessoas que têm sido encaminhadas para os centros especializados, para serem diagnosticadas⁴⁸.

Dados epidemiológicos norte-americanos mostram que 2% a 4% dos indivíduos de meia-idade apresentam SAOS^{8,15} além da grande prevalência, a elevada morbidade observada faz com que a SAOS seja considerado um problema crescente de saúde pública¹⁵. Esta prevalência é muito mais alta entre os obesos e hipertensos, visto que a obesidade é o fator de risco mais importante para a presença de síndrome da apnéia obstrutiva do sono e a hipertensão é uma de suas conseqüências. Entre os indivíduos diagnosticados como portadores da síndrome, cerca de 70% são obesos.

É muito comum a observação clínica de que o tratamento da síndrome da apnéia obstrutiva do sono em indivíduos obesos provoca um impacto muito grande na qualidade de vida e muitos desses pacientes aderem melhor a programas de controle de peso, com perda mais rápida. Os pacientes têm sua hipersonolência diurna controlada ao serem submetidos ao tratamento da SAOS, apresentando maior disposição para as atividades físicas e sociais. Há também um maior controle da hipertensão arterial sistêmica após início do tratamento.

FISIOPATOLOGIA

O controle da ventilação é feito através de duas vias: voluntária e automática. Durante o sono esse controle é feito exclusivamente por via automática²⁶. Por um lado, as respostas ventilatórias aos estímulos químicos (hipoxemia, hipercapnia) estão reduzidas e por outro, o estímulo nervoso que os músculos da via aérea superior recebem, está reduzido na fase Não-REM. Além disso, a resposta ventilatória a um aumento de resistências da via aérea superior é menor durante o sono. Como resultado, objetiva-se um menor estímulo dos centros respiratórios para os músculos da via aérea superior consequentemente diminui a atividade tônica e fásica durante o sono.

Nos indivíduos sadios a luz resultante é suficiente, graças ao fato anteriormente citado de que durante a inspiração, primeiro são ativados os músculos da via aérea superior, permitindo um tônus mínimo e uma determinada luz faríngea, que asseguram uma ventilação adequada.

Tanto os músculos ventilatórios (que apresentam sua contração como responsável em maior ou menor grau do esforço inspiratório) quanto os músculos que mantêm a via aérea superior aberta (com o objetivo de mantê-la permeável durante a contração dos músculos ventilatórios), recebem estímulos provenientes dos centros respiratórios. O resultado de todo esse processo é a promoção de uma adequada ventilação pulmonar. Esses grupos musculares deverão trabalhar coordenados para que o esforço inspiratório seja eficaz.

Os músculos da via aérea superior dividem-se em três grupos:

- a) Músculos da nasofaringe: "tensor palatini" com maior representatividade, que apresenta como função principal abrir o palato mole durante a inspiração.
- b) Músculos da orofaringe: o mais representativo é o genioglosso, o qual evita a projeção da base da língua posteriormente durante o sono e provoque uma obstrução a este nível.
- c) Músculos da hipofaringe: mantém a via aérea permeável nesta topografia.

ATIVIDADE DOS MÚSCULOS DA VIA AÉREA SUPERIOR:

Os músculos da via aérea superior possuem durante o dia uma importante atividade tônica e uma mínima atividade fásica, resultando em uma faringe pouco colapsável com uma luz ampla. Durante o sono há uma redução tanto da atividade tônica como fásica dos músculos da via aérea superior.

Mesmo em indivíduos sadios e em condições normais, a luz da via aérea superior encontra-se diminuída e por sua vez mais colapsável durante o sono. É produzido, portanto, um aumento da resistência da via aérea superior no momento em que o indivíduo dorme que em condições normais não tem maior significado, dado que, durante a inspiração, a atividade dos músculos da via aérea superior precede a atividade dos músculos inspiratórios e, em consequência, a luz da via aérea superior durante o sono, apesar de reduzida, é suficiente para manter uma ventilação adequada.

OUTROS REFLEXOS:

Existe também a presença de reflexos de pressão negativa que se originam na mucosa da faringe e produzem contração dos músculos da via aérea superior; reflexos procedentes do próprio parênquima pulmonar, tais como o aumento da atividade dos músculos da via aérea superior com a insuflação pulmonar e vice-versa; inclusive, reflexos cardiovasculares, que também provocam um aumento de atividade dos músculos das vias aéreas superiores.

MECANISMOS RESPONSÁVEIS PELO INÍCIO DAS APNÉIAS:

Os fenômenos que determinam o início das apnéias obstrutivas são: uma importante tendência ao colapso da via aérea superior, um aumento dos fatores referidos anteriormente responsáveis pela instabilidade do controle da ventilação e descompasso ou falta de ritmo temporário na contração dos músculos ventilatórios, em relação aos que mantêm aberta a via aérea superior.

As alterações anatômicas associadas às apnéias obstrutivas são: Hipertrofia de amígdalas e adenóides; Tumores ou cistos na região da faringe; Paralisia de cordas vocais; Acromegalia; Micrognatia e retrognatia; Macroglossia; Tireóide ectópica; Dismorfias faciais; Anomalias do palato mole; Deformidades do palato duro; Desvio de septo nasal^{45, 50, 55}.

Durante a inspiração os músculos ventilatórios se contraem, desencadeando uma pressão pleural sub-atmosférica (negativa), que é transmitida para as vias aéreas, a fim de dar lugar à entrada de ar. No nível da região faríngea esta pressão negativa tende a colapsar sua luz, fato este que não ocorre em condições normais, graças à ação dos músculos da via aérea, anteriormente citados. Ocorrendo uma disfunção em alguns dos músculos em suas vias

nervosas ou quando existe dificuldade de coordenação entre os distintos grupos musculares, são produzidas então as apnéias obstrutivas.

As apnéias centrais ocorrem por uma disfunção nos centros respiratórios e/ou em seus receptores. Os centros não funcionam adequadamente como "marcapassos" e, em consequência, originam-se as apnéias. Em um número significativo de casos a apnéia central é uma resposta reflexa à obstrução de via aérea superior e, portanto, a etiopatogenia destas é similar à apnéia obstrutiva, respondendo inclusive à mesma terapêutica.

Geralmente a insuficiência cardíaca nos pacientes com Apnéia Central do Sono (ACS) causa hiperventilação crônica por causa da estimulação dos receptores vagais pulmonares da congestão pulmonar e aumento da quimiosensibilidade central e periférica³¹. Quando pacientes deitam-se em superfície plana, aumenta o retorno venoso para as extremidades, causando acúmulo de líquido central e congestão pulmonar.

A apnéia central é normalmente iniciada durante o sono com a ajuda do aumento agudo na ventilação e redução na PaCO₂, que é estimulada pelos microdespertares espontâneos. Quando a PaCO₂ diminui mais baixo que o nível limite requerido para estimular a respiração, o drive central para os músculos respiratórios e o fluxo aéreo cessa e a apnéia central ocorre. Apnéia persiste até o aumento da PaCO₂ acima do limiar solicitado para estimular a ventilação³¹.

Os micro-despertares não são solicitados para iniciar o fluxo aéreo no final da apnéia central, frequentemente, seguem a retomada da respiração e por isso facilitam o

desenvolvimento de oscilações na ventilação com recorrentes hiperventilação e redução da PaCO₂ abaixo do limiar da apneia³¹.

Durante o sono dos pacientes portadores de apnéia obstrutiva, a contração dos músculos da via aérea superior é tardia, lenta ou débil. Assim, a pressão subatmosférica induz ao colapso da faringe e seus músculos não reagem adequadamente durante o sono, dando lugar à apnéia. Somente através de um despertar transitório não consciente (arousal) os músculos da via aérea superior se contraem adequadamente, abrindo novamente a luz da região da faringe e, conseqüentemente o final da apnéia obstrutiva.

A presença da obstrução nasal favorece a respiração com pressão pleural muito negativa gerando o colapso de via aérea superior.

CONSEQUÊNCIAS

O evento da parada respiratória termina com os micro-despertares, que restabelecem a patência da via aérea colapsada, permitindo desta forma que o indivíduo volte a respirar. Esses eventos respiratórios ocorrem inúmeras vezes ao longo da noite, causando sono fragmentado, não reparador, com conseqüente sonolência diurna. Os indivíduos com síndrome da apnéia obstrutiva, roncam alto e têm paradas respiratórias durante toda a noite, culminando com um grande ronco, que pode ser observado pelos familiares^{36, 48}. Como conseqüência o indivíduo dorme mal e durante o dia apresenta uma deterioração do cognitivo. Os pacientes obesos com apnéia do sono tendem a apresentar gorduras adjacentes na faringe, no palato mole e na úvula, com estreitamento da nasofaríngea.

A Sonolência Diurna Excessiva (SDE) é uma queixa comum, com prevalência estimada em 0,5-14%^{49, 56}. Sua importância reside no fato de que ela pode trazer consequências importantes para o indivíduo, tanto no que diz respeito ao prejuízo na sua qualidade de vida como no desempenho das suas atividades profissionais. Inúmeras são as causas de Sonolência Diurna Excessiva (SDE) e sabidamente ela é afetada por hábitos inadequados de sono, incluindo sono em quantidade insuficiente, pela idade, pelo uso de medicamentos e drogas (álcool e outras)^{56, 57}. Dentre as causas, a síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS) e a narcolepsia são as mais frequentemente encontradas nos pacientes com sonolência moderada e grave.

A sonolência diurna e a sensação de que o sono não foi repousante são os sintomas mais frequentes entre os pacientes com SAOS. Esses sintomas estão relacionados diretamente com a fragmentação do sono, à perda dos estágios mais profundos do sono não REM e à hipoxemia noturna⁵⁰. Depressão, alterações de personalidade, prejuízo das funções cognitivas, atenção, memória e aprendizado^{50, 58}.

O ronco, a hipersonolência diurna, as mudanças na configuração e nas propriedades das vias aéreas superiores, associados ainda, ao sedentarismo e obesidade, podem trazer sérios problemas na qualidade do sono e conseqüentemente para uma boa respiração¹⁵. Apesar do conhecimento de todos esses problemas apenas a partir dos trabalhos de Burwell et al,⁵⁹ publicado em 1956, é que as alterações do sono, associadas com a hipoventilação alveolar, passaram a receber maior atenção da área médica.

A SAOS está associada com o risco aumentado de acidentes de trânsito^{9, 10,60}. Os pacientes com SAOS são sete vezes mais sujeitos aos acidentes de trânsito do que a população geral na razão direta da gravidade da apnéia⁵⁰; os acidentes cardiovasculares⁶ incluindo hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca esquerda, infarto do miocárdio, arritmias e hipertensão pulmonar⁵⁰ e as doenças cerebrovasculares. Os fatores de risco para a apnéia do sono são: obesidade, sexo masculino, maior idade, anomalias craniofaciais e antecedentes familiares.

Alguns resultados e/ou condições patológicas podem ser desencadeados pela Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono⁶¹:

1. Problemas funcionais diurnos: (sonolência excessiva diurna, acidentes com veículo motor, problemas psicológicos, redução da função cognitiva, redução da qualidade de vida);
2. Doenças cardiovasculares e cérebro vascular (hipertensão, doenças da artéria coronária, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva e derrame);
3. Diabetes e Síndrome metabólica.

Efeitos fisiopatológicos da SAOS no sistema cardiovascular³¹.

A apnéia obstrutiva desencadeia um aumento na pressão transmural ventricular esquerda (pós-carga) pela geração de uma pressão negativa dentro do tórax e pela elevação da pressão sanguínea sistêmica, secundária a hipóxia, microdespertares do sono e o aumento na atividade do sistema nervoso simpático (SNS). A apnéia também vai impedir o efeito inibidor simpático dos receptores de estiramento dos pulmões, levando a um incremento do SNS. A combinação do aumento da pós-carga do VE e da FC, secundária ao aumento SNS, aumenta

a demanda de oxigênio pelo miocárdio, no já reduzido fornecimento de O₂ no miocárdio. Essa condição predispõe severamente o paciente à isquemia cardíaca, arritmias e cronicamente pode contribuir para hipertrofia do VE e insuficiência.

Fisiopatologia da Apnéia Central do Sono na Insuficiência cardíaca⁶².

A insuficiência cardíaca promove uma redução na pressão de enchimento do ventrículo esquerdo (VE). Essa redução ocorre pela presença da congestão pulmonar, ativada pela estimulação dos receptores vagais pulmonares, que estimulam a hiperventilação e hipocapnia. Os micro-despertares levam ao repentino aumento da ventilação e da PaCO₂ abaixo do limiar da ventilação, acionando a apnéia central. As Apnéias centrais são mantidas pela recorrência dos micro-despertares resultado da hipoxia induzida pela apnéia e do esforço aumentado para respirar durante a fase inspiratória por causa da congestão pulmonar e reduzida complacência pulmonar.

As apnéias centrais têm diferente fisiopatologia comparada às apnéias obstrutivas e não geram pressão intratorácica negativa, porém, as duas formas de apnéia aumentam a atividade do sistema nervoso simpático (SNS). O conseqüente aumento da pressão arterial (PA) e frequência cardíaca (FC) aumentam a demanda de O₂ pelo miocárdio devido ao reduzido suprimento. Essa cascata de eventos contribui para o ciclo vicioso fisiopatológico⁶².

Os pacientes obesos, especialmente com distribuição centrípeta (gordura visceral), apresentam deposição de gordura nas vias aéreas superiores, tornando esta mais estreita e propensa ao colapso durante o sono. Entre os pacientes com diagnóstico de SAHOS, 70% são

obesos. A presença da SAOS entre os pacientes com obesidade mórbida é, provavelmente, muito elevada e certamente sub-diagnosticada⁶³.

Na metade dos anos 70, com os trabalhos de Walsh et al, em 1971 e Sackner et al, em 1975^{64, 65} as obstruções das vias aéreas superiores, conjuntamente com apnéias periódicas e a privação do sono, tornaram-se tópicos de maiores pesquisas e, passaram a ser mais compreendidas.

FATORES DE RISCOS PARA SINDROME DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO:

1) OBESIDADE

Constitui um dos elementos de risco mais importante no desenvolvimento da SAOS⁶⁶. Fenômenos mecânicos como acúmulo de gordura cervical, favorecem o estreitamento da via aérea, por isso, multiplica em 10 vezes o risco de SAOS⁶⁷.

No Reino Unido a prevalência de SAOS moderada ou severa, com sintomas é de 0,5% nos homens de 48 anos de idade com IMC de 24,9 Kg/m². Ao estudar os homens de 52 anos com IMC de 27,1 kg/m², a taxa se eleva a 1,5%⁶⁶.

A prevalência de apnéias obstrutivas do sono na obesidade mórbida tem sido cada vez mais avaliada e estudada. Rajala et al⁶⁸, estudando 27 obesos com IMC de 50,2 kg/m², observou a presença da SAOS em 76,9% dos homens e 7,1% das mulheres.

Vgontzas et al destacaram que 40% dos homens com obesidade mórbida apresentam SAOS sintomática, sendo indispensável tratamento⁶⁹.

Outros trabalhos enfatizaram a magnitude do problema ao encontrarem uma prevalência de IAH > 5 em 98% e de IAH > 65 em 33% dos pacientes com obesidade mórbida⁷⁰.

A distribuição central de gordura constitui o fator antropométrico que melhor caracteriza a presença da SAOS em pacientes obesos⁷¹. É medida através da circunferência da cintura, do pescoço ou pelo índice cintura-quadril.

A redução de 10% do peso corporal traduz uma redução de 26% no IAH, mostrando a relação entre o aumento ponderal e a elevação do IAH⁷².

É possível que existam fatores genéticos associados, o que explica o fato de várias pessoas da mesma família ter apnéia. A distribuição do tecido adiposo, principalmente em relação à infiltração no pescoço, abdome e tórax deve ser levada em consideração bem como o Índice de Massa Corporal (IMC), que em 75% dos pacientes com síndrome de apnéia obstrutiva do sono encontra-se peso acima de 20% do ideal¹⁵.

2) ALTERAÇÕES NA REGIÃO ORONASOMAXILOFACIAL:

A oclusão das vias aéreas superiores se agrava, na maioria das vezes, por alterações anatómicas locais como macroglossia (alargamento da língua), micrognatia (queixo

pequeno), alargamento ou amídalas gigantes etc. Essas alterações anatômicas somam-se a fatores dinâmicos, exemplo, colapso das paredes laterais da orofaringe, descida da língua sobre o véu palatino e a faringe e obstruções da cavidade orofaríngea e nasal tais como comprimento da úvula, hipertrofia de adenóides, aspectos do palato mole, desvio de septo etc.¹⁵.

3) USO DE DROGAS:

Podem tornar os episódios de apnéias mais frequentes e de maior duração. Apresentam dois efeitos: promove aumento do grau de relaxamento dos músculos da via respiratória superior, tornando o seu fechamento ou oclusão mais fácil; interferem na capacidade de despertar do cérebro, tornando a apnéia mais demorada e a conseqüente diminuição dos níveis de oxigênio e aumento dos níveis de dióxido de carbono.

Algumas dessas drogas são:

1. Álcool (bebidas alcoólicas); tem como fator importante, a depressão seletiva na ação dos músculos (efeito sobre o tônus muscular faríngeo).
2. Drogas sedativas (benzodiazepínicos e similares);
3. Anestésicos;
4. Narcóticos (ex.codeína e morfina).

A utilização do álcool induz efeitos sobre o tônus da musculatura faríngea⁷³. A ingestão de álcool horas antes de dormir, pode desencadear apnéias em ronco benigno e provocar um aumento na duração e frequência das apnéias em pacientes com SAHOS.

As benzodiazepinas ou narcóticos apresentam efeito favorecedor para presença da SAOS⁷⁴. Ambos atuam produzindo uma depressão da atividade dos músculos de via aérea superior.

4)FUMO:

Mecanismos teóricos que explicam o papel do cigarro na apnéia do sono incluem inflamação da via aérea e doenças relacionadas com o fumo, como também, os efeitos do declínio dos níveis de nicotina no sangue na estabilidade do sono. É provável que se o fumo contribui para aumentar os episódios de apnéia do sono, esse efeito é reversível com a cessação do ato de fumar.

A utilização do tabaco gera irritação local na musculatura faríngea, associando a isso, uma maior prevalência da SAOS⁷⁵.

5)AUMENTO DA IDADE (ENVELHECIMENTO):

Devido às alterações anatômicas fisiológicas que ocorrem nas vias aéreas superiores: a perda da elasticidade da musculatura, hipoplasia de maxila ou mandíbula, deposição de gordura na região cervical e volume aumentado de secreções respiratórias.

A idade aumenta significativamente a probabilidade de SAOS em ambos os sexos⁷⁶. No entanto, alguns estudos mostram que a partir dos 65 anos, ocorre uma redução nessa prevalência^{76, 77}.

6) DORMIR EM POSIÇÃO SUPINA (DECÚBITO DORSAL):

A permeabilidade das vias aéreas superiores também é influenciada pela posição do corpo, notando-se que nas posições sentado, de pronação ou semisupino, podem-se utilizar os efeitos da gravidade para mover a língua anteriormente e opor à força de sucção da inspiração. Em contrapartida, na posição supina, a gravidade leva a tendência de queda da língua para trás, aumentando a resistência das vias aéreas superiores ainda mais.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da apnéia obstrutiva do sono é feito através do estudo do sono realizado pela Polissonografia (PSAG). É o método ouro no diagnóstico da medicina do sono. Os pacientes realizam o exame com no mínimo sete horas de PSAG. As variáveis do sono são colhidas e gravadas com o uso de amplificadores e pré-amplificadores e de um sistema computadorizado de sono com frequência de amostragem de 256 Hz/s por canal¹⁹.

Durante o exame são colhidas ainda quatro derivações de EEG (C3-A2, C4-A1, Fz-A1, O1-A1), dois canais de Eletrooculograma (C3), dois canais de Eletromiograma (mento e pernas) e uma derivação de ECG (V2 modificada)¹⁹.

A respiração é monitorada com: a) cânula nasal com medição de fluxo por transdutor de pressão; b) monitorização do fluxo oral; c) dois canais de esforço torácico e abdominal com plestígrafia respiratória induzida não calibrada. A oximetria de pulso é obtida com uso de um oxímetro¹⁹.

Após o diagnóstico da SAOS pela polissonografia, outra avaliação é feita, a Titulação para obtenção de uma pressão mínima, que representa a pressão necessária para manter a via aérea aberta, durante o sono, evitando os quadros de apnéia. Essa pressão será instalada nos aparelhos de CPAP, que será usado nesses pacientes, quando da indicação médica.

1.3. TRATAMENTO

O tratamento da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) divide-se em três categorias: comportamental, clínico e cirúrgico⁵⁸. A gravidade da apnéia vai direcionar o tratamento mais adequado para cada paciente. Os objetivos do tratamento são: a) promover a ventilação e oxigenação noturna dentro dos níveis de normalidade, b) reduzir ou abolir os eventos do ronco e c) eliminar a fragmentação do sono⁵⁸.

Os pacientes portadores da SAOS encontram para o seu tratamento, alternativas terapêuticas, que podem ir desde medidas gerais, para impedir o colapso da via aérea superior, cirúrgicas, medicamentos e dispositivos que estabilizam a via aérea e evitam seu colapso⁸⁰.

A instalação do tratamento vem sendo particularmente avaliada de acordo com a severidade da desordem respiratória durante o sono. Recentemente foi proposto um algoritmo terapêutico baseando-se no Índice de Apnéia e Hipopnéia (IAH) e na existência de sintomas ligados a SAOS^{66, 82}. Os limites normais do IAH não têm sido bem definidos nos estudos epidemiológicos nas matérias de saúde⁵³. A grande maioria dos centros de sono usa os limites de normalidade entre 5 a 10 eventos por hora⁵³.

A severidade da SAOS é definida arbitrariamente e tem se diferenciado muito entre os centros. As recentes recomendações para os limites são: Média – AIH = 5 a 15 eventos/hora, Moderada – AIH = 15 a 30 eventos/hora e Severa – AIH > 30 eventos/hora⁵³.

Outros fatores irão influenciar no tratamento da SAOS: a presença ou não de anormalidades anatômicas, fragmentação do sono, obesidade, idade, entre outros.

1.3.1. MEDIDAS GERAIS

1) Medidas conservadoras

Pode ser aplicada em pacientes que apresentam média severidade nas desordens respiratórias do sono com IAHI 5 a 15 eventos/hora, como redução do peso, suspensão da ingestão de álcool 4 a 6 horas antes da hora de dormir e dormir na posição lateral⁵⁴⁻⁵³. Outros autores^{66, 83} acrescentam ainda evitar medicamentos como benzodiazepínicos, narcóticos e barbitúricos, que podem aumentar a colapsidade da via aérea, tratar do hipotireoidismo se presente, evitar o tabaco, promover a redução ponderal (considerar a composição corporal), dispor de sono suficiente. Os benzodiazepínicos, as benzodiazepinas e as substâncias depressoras da função cerebral em geral, deprimem os centros bulbares e carotídeos influenciando na presença da SAOS⁴⁵.

A terapêutica medicamentosa tem um modesto papel na abordagem da apnéia obstrutiva do sono. Pode ser feita com drogas estimuladoras da ventilação, como a protriptilina e progestágenos. Trabalho clássico refere melhor oxigenação noturna com o uso da protriptilina, um antidepressivo tricíclico não sedante⁸³. O efeito é reduzir o tempo do

sono REM durante a noite, quando os episódios de apnéia e hipopnéia têm maior duração, e aumentaria o estado de alerta do pacientes durante a vigília, pela ação sobre o sistema reticular ativador ascendente⁵⁰. A utilização dos antidepressivos tricíclicos pode ter um efeito inibidor do sono REM, dificultando a identificação de apnéias que ocorram predominantemente nesta fase⁸³. Os compostos tricíclicos como a protriptilina ativam os estímulos neurógenos, que mantém dilatada a faringe durante o sono, aliviando a SAOS⁸³.

Os efeitos colaterais são decorrentes da estimulação parassimpática, podendo precipitar arritmias cardíacas, as quais muitas vezes, já ocorrem nos pacientes com SAOS. A protriptilina estaria indicada principalmente para pacientes com apnéia leve a moderada⁸³.

Nos casos de apnéia central os agentes progestágenos, como o acetato de medroxiprogesterona, têm sido usados em virtude do seu estímulo aos centros respiratórios da medula oblonga, no entanto, sua eficácia é bastante controversa^{83 - 82}.

2) Higiene do Sono.

Pacientes qualificados como roncoadores, mas que apresentam nível médio de gravidade de apnéia do sono (testado laboratorialmente), podem ser tratados adequadamente com medidas que envolvem uma boa higiene do sono, como a utilização de um bom tempo na cama. A privação do sono aumenta a propensão do ronco^{83, 84, 85}.

O tratamento das rinites crônicas, pólipos nasais ou desvio de septo se faz importante, porque reduz os quadros de ronco, provocado pela dificuldade na passagem do ar. A presença

da obstrução nasal causada por redução da mandíbula e redução do diâmetro na faringe, deve ser avaliada e tratada para reduzir a probabilidade da SAOS⁸³.

Nos indivíduos obesos, a perda de peso entre 9 a 13,6 kg, melhoram significativamente os quadros de SAOS⁸³. Pequenas percentagens de indivíduos com dietas permanentes perdem peso⁸³.

A adoção de uma melhor postura no leito, através da posição de fowler, tem sido considerada uma indicação coerente, dentro das opções de higiene do sono. A posição elevada da cabeça promove um deslocamento da língua, que tenderá ser elevada para frente, e ao deslocar o corpo na posição lateral, durante o sono, movimentará a língua lateralmente, ajudando a reduzir a incidência da SAOS⁸³.

1.3.2. APARELHOS INTRA BUCAIS (AIB)

Os aplicativos orais têm sido usados para favorecer o avanço da língua e da mandíbula⁸⁶, no entanto sua eficácia na terapêutica para o tratamento da SAOS ainda não é muito consistente.

Os trabalhos de Metha et al⁸⁶ mostraram uma parcial resposta. Acima de 2/3 dos pacientes apresentaram resultados positivos com uso do AIB.

Os estudos de Ferguson et al⁸⁷ demonstraram uma melhor eficácia ao tratamento da SAOS com a terapêutica do CPAP, quando comparados com AIB.

Os atuais Guidelines da Associação Americana de Desordens do Sono recomendam que os pacientes selecionados para aplicação de dispositivos orais, devem ser submetidos inicialmente a um estudo do sono, para avaliar a presença e severidade da apnéia⁸⁸.

A não padronização dos diversos aparelhos intra bucal e a falta do controle com a polissonografia pré e pós tratamento, tornam os resultados ainda de difícil interrupção e comprovação de sua eficácia, havendo necessidade de um melhor estudo e acompanhamento, principalmente nos pacientes de moderada a severa SAOS, quando estiverem em uso desses dispositivos⁸⁸.

O aparelho de desenvolvimento mandibular (MAD) é o mais usado aparelho dental para apnéia do sono. Força a mandíbula a abaixar-se para frente e ligeiramente para baixo, mantendo aberta a passagem do ar⁸⁹.

Os splints são usados para separar a língua em uma posição para manter aberta a passagem do ar⁸⁹.

No sistema magnético funcional usam-se dois magnetos posicionados lado a lado da mandíbula, para manter a passagem do ar aberta. Os pacientes com esses dispositivos instalados, devem fazer check-up anual para avaliar o funcionamento. O sucesso com o uso prediz benefícios a longo tempo. Caso necessite, deve ser ajustado ou substituído periodicamente.

Os benefícios dos dispositivos MAD ou aparelhos similares reduzem eventos de apnéias significativamente, nos casos de moderada a média gravidade. Reduzem a frequência e a potência dos roncos, em muitos pacientes.

Os dispositivos dentais apresentam algumas desvantagens durante o seu uso: dor noturna, lábios ressecados, desconforto nos dentes, excessiva salivação, necessidades periódicas de revisão para mudanças no posicionamento dos aparelhos com o tempo de uso, o custo financeiro alto e necessidade na realização da polissonografia antes e após a instalação dos aparelhos⁸⁹.

1.3.3. TRATAMENTOS ORTODÔNTICOS

Chamado de expansão maxilar rápida, com uso de parafusos, é temporariamente aplicado na parte superior dos dentes. Exige uma regularidade nas revisões para fazer determinados ajustes, como aperta-los devidamente. Seu uso pode ser benéfico para pacientes com apnéia do sono ou com mandíbula estreita e desviada para cima. Esses dispositivos diminuem a pressão nasal e melhoram a respiração⁸⁹.

1.3.4. USO DO OXIGÊNIO SUPLEMENTAR

Tem indicações específicas e poderá ser encontrado no tratamento de alguns pacientes, no entanto, raramente é usado como tratamento primário para SAOS⁸.

A terapia com oxigênio tem efetividade parcial. É normalmente utilizada na presença dos quadros de desaturação da oxihemoglobina que podem ocorrer em vários eventos respiratórios, mantendo os níveis de oxigênio. Entretanto, essa terapia não consegue reverter o quadro obstrutivo⁸³.

O uso do oxigênio é usado normalmente em pacientes que não aceitaram outro tratamento, entretanto, é importante que se observem atentamente as concentrações de dióxido de carbono (CO₂), por apresentar um risco nos pacientes com severidade nos quadros de doenças pulmonares⁸³. As apnéias ocorrem com menor frequência durante o uso do oxigênio, porém, permanecem por um maior tempo⁹⁰.

A aplicação noturna de oxigênio suplementar a 4 l/min tem mostrado diminuição e até cessação dos eventos de hipóxia relacionada a apnéia e hipopnéia, abolindo o padrão Cheyne-Stokes de respiração e reduzindo os níveis séricos de noraepinefrina durante a noite. Estes benefícios não estão comprovados em períodos maiores do que um mês^{34, 39}.

Pacientes com insuficiência cardíaca estável, o uso de oxigênio mostrou diminuição dos eventos de hipopnéia/apnéia, do tempo de sono com saturação arterial <90%, estando relacionado à eficácia da suplementação de oxigênio com o nível sérico basal de CO₂, maiores concentrações de PaCO₂ melhor resposta. Ocorre também melhora na tolerância ao exercício (pico máximo de VO₂). Não foram encontradas mudanças na qualidade do sono, sintomas do paciente ou alteração nas funções cognitivas⁴⁴.

1.3.5. CIRURGIAS

Pacientes que não podem ser tratados adequadamente com CPAP ou outra medida conservadora e apresentam significativa clínica da doença, devem considerar a necessidade de um tratamento mais invasivo.

Existem algumas especificações para indicação da cirurgia: sonolência diurna excessiva (SDE) com interferência no funcionamento diário, IAH $>$ ou $=$ 20 eventos por hora, desaturação de oxigênio $<$ ou $=$ 90%, arritmias, pressão esofágica negativa $>$ -10 cmH₂O e falência no uso de medicação⁹¹. Outros protocolos existentes com Stanford (Powelle-Riley) são preditores na evidência médica para esses tratamentos.

A avaliação pré-cirúrgica inclui a polissonografia, fibroscopia nasofaríngea e análise cefalométrica. Também é necessário determinar o tipo de desordem do sono, parâmetros de severidade, identificar fatores de comordidade e prováveis locais de obstrução, decidir quando o tratamento é emergencial ou eletivo e pontuar os riscos e benefícios⁹¹.

Desde 1981, com a introdução da primeira técnica cirúrgica, especializada para tratar da SAOS (descrita por Fujita), vários pesquisadores têm tentado estudar para definir o local da obstrução na faringe desses pacientes. Não há metodologia totalmente aceita, para esse fim. A escolha do tratamento cirúrgico é definida pela análise criteriosa da região faríngea, visando melhores resultados. A fibroscopia com a manobra de Muller e a cefalometria é considerada como o melhor método pré-operatório⁹².

Algumas vezes são necessárias técnicas cirúrgicas combinadas no mesmo tempo cirúrgico ou em dois tempos, pois a maioria dos pacientes tem obstrução faríngea em mais de uma região.

A região faríngea acometida irá classificar os pacientes como: Tipo I – estreitamento ou colapso apenas na região retropalatal, Tipo II – estreitamento ou colapso nas regiões retropalatal e retrolingual e Tipo III – estreitamento ou colapso apenas na região retrolingual⁹².

CIRURGIAS DO PALATO

1) Uvulopalatofaringoplastia (UPFP)

Primeira intervenção cirúrgica desenvolvida para SAOS, descrita por Fujita em 1981. Consiste na ressecção da úvula e do palato mole^{55, 92}.

Quando realizada isoladamente, a melhora ocorre em 87% dos casos, considerando como critério de melhora a redução de 50% do número de apnéia e hipopnéia⁹².

É efetiva em quase 40% dos pacientes, porém, é impossível predizer quais pacientes se beneficiam com o procedimento⁹³. Tende a aliviar os sintomas de ronco, porém os efeitos na apnéia do sono não são tão efetivos⁹².

O uso do Laser está sendo usado para pacientes com simples roncos⁹⁴.

Os métodos de radiofrequência (sonoplastia) também podem reduzir tecido mole do palato⁹².

Janson et al⁹³ estudaram a eficiência da uvulopalatofaringoplastia, num período de tempo de 4 a 8 anos de 25 pacientes. Houve redução no IAH de 40 apneias/hora para 21 apnéias/hora. Um número de 16 pacientes (64%) melhoraram em 6 meses e o restante tardiamente. Não houve diferença em relação aos resultados em relação ao índice de massa corporal, função pulmonar e resposta ventilatória ao CO₂. A cirurgia pode perder os bons resultados iniciais a longo prazo.

2) Uvulopalatofaringoglossoplastia

Compreende a uvulopalatofaringoplastia associada à ressecção limitada da base da língua. Dentre as complicações pós-operatórias, pode-se citar a insuficiência velofaríngea temporária ou permanente, sangramento, estenose nasofaríngea, mudança de voz, sensação de corpo estranho na garganta, deiscência e infecção de sutura, obstrução das vias aéreas superiores, seguida ou não de morte⁹².

Geralmente esse tipo de cirurgia é utilizado em pacientes com obstrução no nível da orofaringe, podendo ser realizada: cirurgia convencional, a raio laser ou, mais recentemente, por ondas de radiofrequência, uma forma de energia térmica de baixa voltagem⁹⁵.

CIRURGIAS DE AVANÇO MANDIBULAR E MAXILAR

Indivíduos que apresentem uma anatomia maxilomandibular predisposta a causar quadros de obstrução aérea, são considerados candidatos ao tratamento cirúrgico.

A cirurgia de avanço mandibular, cirurgia ortognática, tem apresentado resultados expressivos no tratamento da SAOS⁹⁶. Acompanhadas da UPFP e suspensão do osso hióide, em pacientes com retrognatia, apresenta 80% de melhora, essa melhora sendo traduzida como 50% na redução dos IAH.

A cirurgia foi preconizada por Riley et al⁹⁷ em duas etapas, devido a possibilidade de diversos locais de obstrução. Na primeira etapa é realizada a UPFP para a obstrução palatina e avanço do geniogloso com miotomia e suspensão do hióide para obstrução na base da língua. Na segunda fase, pacientes em que, a primeira fase não foi eficaz, ocorre a reconstrução, com osteotomia, avanço maxilar e mandibular.

Dentre os procedimentos menos invasivos para mandíbula, o avanço da língua, com parte anterior da mandíbula movida para frente, trazendo a língua para frente, aumentam o diâmetro do ar⁹⁸. O avanço da mandíbula para cima ou para baixo, ou em ambos, através da osteotomia mandibular é um procedimento cirúrgico mais definitivo, porém extremamente invasivo. Os pacientes submetidos a essa cirurgia terão um pós-operatório mais prolongado. As complicações incluem paralisia oral e da língua e mau posicionamento da mandíbula⁸³.

São candidatos em potencial a esses procedimentos os pacientes adolescentes e adultos jovens, que possuam apnéia obstrutiva do sono severa, sendo portadores de boa saúde e possam submeter-se a um tratamento cirúrgico oral extenso⁸³.

RECONSTRUÇÃO CRANIOFACIAL

Envolve o avanço da língua (avanço do geniohióide com miotomia do hióide - AGMH) ou maxilomandibular (osteotomia maxilomandibular - OMM). Esses procedimentos cirúrgicos, somente terão bons resultados, com serviços que possuam profissionais especializados. Estudos mostram que a proporção de resultados com sucesso a longo termo são aproximadamente 70% para AGMH e 95% para OMM⁵³.

1.3.6. TRAQUEOSTOMIA

Constitui última medida a ser empregada somente nos casos de suporte à vida⁸⁴, como nos quadros de insuficiência respiratória aguda ou quando pacientes são severamente apneicos e não cooperativos⁸³.

Os quadros de complicações e incapacidade motivam a não aceitação pelos pacientes à traqueotomia como tratamento a longo tempo⁸³.

Fornece correção definitiva, evitando os quadros de obstrução. No entanto, será recomendada especialmente em pacientes que não conseguem tolerar o uso do CPAP ou que tenham cor pulmonale⁵³.

1.3.7. CPAP

Em 1981 os Drs. Sullivan, Berthon-Jones, Issa e Eves, da Universidade de Sidney, Austrália, publicaram o resultado de pacientes portadores de Apnéia Obstrutiva do Sono tratados com uma prótese ventilatória denominada CPAP (Pressão Positiva Contínua da Via Aérea), iniciando o método mais comum e eficiente para o tratamento dessa doença (Fig 1).

Os trabalhos de Sullivan com o uso de CPAP são considerados clássicos e na atualidade se constitui o tratamento de escolha para a SAOS moderada e grave. Consiste na aplicação noturna de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) através do uso de máscara nasal na maioria dos casos⁹⁹.

A terapia com CPAP é indicada quando são documentados os relatos de apnéia – hipopnéia do sono e evidência de deterioração clínica¹⁰⁰. Pode ser efetivo nos pacientes com clínica significativa de respiração de cheyne-stoks ou sinal da apnéia central do sono.

AS CONTRA INDICAÇÕES:

Não é indicado rotineiramente com a presença de simples ronco e se não estiver associado com pausas na respiração ou com deterioração clínica¹⁰⁰.

Fig 1.



Quadro I. Contra-indicações no uso do CPAP¹⁰⁰

As contra-indicações	Relativas	Absoluta
Nas vias aéreas	Pneumoencefalo e trauma	Anormalidades no palato
Na traquéia	Tumores	
Pulmões	Doenças pulmonares bolhosas	Pneumotórax não tratado

O aparelho de CPAP é um sistema relativamente simples e silencioso, consiste em uma turbina que, girando a uma rotação controlada, gera pressão positiva com alto fluxo. A pressão é transmitida à faringe através de uma máscara colocada sobre o nariz ou boca. O aparelho gera um fluxo de ar contínuo que vai até a máscara através de um tubo flexível. O ar gera uma pressão positiva nas vias aéreas do paciente e funciona como uma “tala pneumática”. A pressão contínua impede que as vias aéreas superiores, relaxadas durante o sono, colabem e obstruam a passagem do ar¹⁰¹. A pressão positiva contínua provoca a abertura pneumática da via aérea e elimina a causa mecânica das apnéias.

A Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas (CPAP) tem sido uma terapia utilizada nos últimos anos, pela sua eficácia e segurança¹⁰⁰. Indicações e protocolos para o uso do CPAP em adultos e crianças têm sido publicados pela American Thoracic Society.

O tratamento da SAOS com o CPAP depende particularmente da severidade da desordem respiratória do sono. Pacientes com apnéia de média gravidade têm uma larga variedade de opções para seu tratamento, enquanto que, aqueles com apnéia de moderada a severa intensidade devem ser tratados com CPAP nasal⁵³.

A aplicação da terapia com CPAP tem sido considerada o tratamento de primeira linha para o controle da síndrome da apnéia obstrutiva do sono. O crescimento na investigação das doenças, com maior número de diagnósticos, tem influenciado a busca de novos métodos, que consigam tratar o maior número possível de pacientes com essa síndrome.

Alguns aspectos são determinantes na seleção do paciente a ser tratado e na forma como quantificar a pressão ideal: resolução dos sintomas, controle das apnéias, das hipopnéias, microdespertares. Caso a SAOS esteja associada com outros processos poderá precisar de outro tipo de suporte ventilatório. Todos esses fatores, associados ainda, ao alto custo da terapia, podem estar interferindo no desempenho do tratamento dos indivíduos com apnéia do sono.

BENEFÍCIOS DO CPAP

Melhora a sonolência diurna, disposição e funções cognitivas, em pacientes com média e moderada apnéia⁵³. Melhora a função cardíaca e a hipertensão, a qualidade e o padrão de vida, nas apnéias obstrutivas, centrais e mistas¹⁰².

Estudos de Harvey Simon et al.⁸⁹ demonstram os efeitos do uso do CPAP no sono e nos despertares. Outros relatos mostram que ocorre a restauração da patente normal do sono, resultando em pacientes mais alertas e com menos sonolência diurna, menor ansiedade e depressão, mais humor, maior produtividade no trabalho, maior concentração e memória⁸⁹.

O uso do CPAP tem sido bem aceito porque aumenta a qualidade de vida e diminui os custos com os cuidados da saúde⁵³. Trabalhos demonstram que com o uso do CPAP ocorre redução da pressão sanguínea nos pacientes com severa SAOS^{103, 104, 105}. Outras evidências demonstram que o CPAP melhora muito a fração de ejeção do ventrículo esquerdo em pacientes com falência cardíaca congestiva e SAOS¹⁰⁶.

Com uso do CAP ocorre redução significativa dos sintomas da SAOS na maioria dos casos¹⁰⁷. A aplicação da pressão positiva contínua melhora drasticamente os relatos de saúde na qualidade de vida desses pacientes¹⁰⁸. O uso do CPAP também promove a queda da pressão arterial sistêmica e melhorar o desempenho cardiovascular, com redução da morbidade e mortalidade cardiovascular associada com a SAOS¹⁰⁸.

O sucesso no tratamento das desordens respiratórias do sono com o uso do CPAP, reduz sensivelmente os sintomas de sonolência diurna, diminui e evita os riscos de acidentes

automobilísticos e ocupacionais¹⁰⁹. O uso do CPAP pode reduzir ainda os riscos dos problemas de saúde cardiovasculares e cerebrovasculares.

Os benefícios no uso de CPAP têm sido constatados em uma quantidade de pacientes que utilizam à terapia, nos vários pontos que constituem as complicações da SAOS. A melhora acentuada na saturação noturna de oxigênio e a redução do Índice de Apnéia e Hipopnéia (IAH) para menos de 10 por hora foi observado em todos os pacientes estudados em um trabalho desenvolvido pela Universidade Justus-Liebig, em Glessen, Alemanha¹⁴. O aumento nos níveis de nitrato/nitrito em quase 50%, durante um seguimento de cinco meses e meio, demonstrou a importância do CPAP na prevenção da doença cardiovascular em pacientes com SAOS.

COMPLICAÇÕES E MEDIDAS PARA USO DO CPAP

As dificuldades na tolerância ao uso do CPAP pelos pacientes e a interrupção no uso ocorre, na maioria das vezes, pelo desconforto¹¹⁰. A necessidade do uso de uma interface, para adaptar o paciente ao aparelho, faz com que ocorram complicações inerentes a essa interface (Fig. 2).

As máscaras nasais ou oronasais (faciais), (Fig. 3), representam essas interfaces. Existe no mercado em vários modelos e tamanhos, sendo importante uma escolha adequada, de acordo com o tamanho da face do paciente e nariz, para que ocorra uma boa adaptação. Essa questão é fundamental para garantir um resultado positivo na adesão à terapia com CPAP.

A máscara nasal pode causar dor compressiva, persistente de vazamento de ar, claustrofobia, congestão nasal¹¹¹. Um estudo¹¹² sugere a adaptação média pode melhorar com uso de CPAP intensivo, quando esses problemas forem acompanhados por uma equipe multidisciplinar.

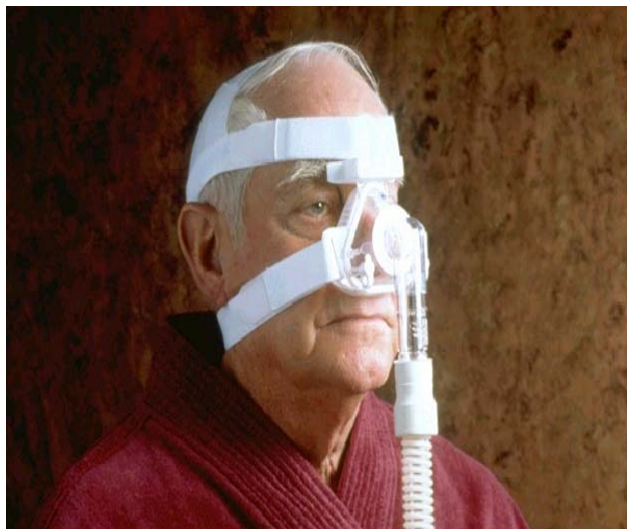


Fig. 2.



Fig. 3.

Martins de Araújo et al¹¹⁷ demonstrou que o uso da máscara facial previne mudanças na umidade relativa e podem ter papel principal para perda de água na via aérea, se a boca estiver aberta ou fechada. A fixação do queixo pode ser uma grande ajuda para muitos pacientes, no entanto, as máscaras faciais têm sido consideradas como talvez a melhor forma de reduzir os problemas associados com vazamentos orais e patologias nasais. O segredo para o uso bem sucedido das máscaras faciais é determinado pelo tamanho adequado ao rosto do paciente. Somente os fixadores cefálicos projetados especificamente para cada tipo específico de máscara é que deve ser usado¹⁰⁹.

As complicações com a terapia CPAP estarão ligadas tanto ao aparelho como as máscaras e acessórios e incluem: excessiva aplicação da pressão pode dificultar a exalação, a sensação da claustrofobia é o maior fator para não adaptação, irritação e dor sobre a ponta do nariz, irritação nos olhos ou conjuntivite, infecções respiratórias altas, desconforto muscular torácico, pelo aumento do volume pulmonar, arritmias, hemorragia severa do nariz⁸⁹, cefaléia, inabilidade para o sono, distensão abdominal, sangramentos pelo nariz e lesão na pele¹⁰².

Sintomas nasofaríngeas como ressecamento nasal e de garganta, rinorréia e espirros são comuns em pacientes com SAOS, mesmo antes do início do tratamento com CPAP¹¹³. Um dos sintomas mais frequentes nesses pacientes é a obstrução nasal. Existem teorias que atribuem um papel da obstrução nasal na gênese da SAOS¹¹⁴. A obstrução nasal leva a um aumento do esforço inspiratório, com aumento da pressão negativa intraluminal, o que gera instabilidade das vias aéreas superiores e maior tendência ao colapso da faringe¹¹⁴.

Esses sintomas nasofaríngeos são descritos como freqüentes em pacientes utilizando CPAP^{114, 115}, no entanto ainda não está claro se esses sintomas estavam presentes antes do início do tratamento. Brander¹¹⁴ descreveu aumento de freqüência e intensidade na maioria dos sintomas nasais após o uso do CPAP. Os trabalhos de Lojander¹¹⁶ não encontraram alterações significativas na freqüência de sintomas nasais após o tratamento com CPAP.

O desconforto causado pela máscara e os níveis de pressão ajustados podem levar os pacientes a experimentar problemas, que reduzem a adaptação ou levam a falência da terapia. Os dois mais comuns problemas encontrados são congestão nasal e ressecamento das vias aéreas^{117, 118}.

Para Richard et al¹¹⁸ a congestão nasal, o ressecamento do nariz e a irritação da garganta, afetam 40% dos pacientes que fazem uso do CPAP nasal. Eles acreditam que o fluxo de ar unidirecional, causado por vazamento oral, é uma contribuição primária.

Rakotonanahary et al¹¹⁹ estabeleceram que a umidificação do ar, liberado das máquinas de CPAP é aproximadamente 20% mais baixa do que o ar ambiente. Eles notaram que o ressecamento da mucosa nasal tem sido demonstrado como causa da liberação dos leucotrienos vaso ativo, principalmente da resistência nasal. O aumento da resistência nasal então, é um dos principais contribuidores para o vazamento oral, contribuindo para o ressecamento oral, pelos quais muitos dos pacientes sofrem^{117, 119}.

Pesquisa conduzida por Martins de Araújo et al¹¹⁷ demonstrou que, o uso do umidificador aquecido melhora a umidificação relativa do ar inspirado, portanto limita a

irritação da mucosa nasal e diminui a resistência aérea nasal. A umidificação aquecida foi efetiva na redução ou eliminação de alguns dos efeitos do CPAP. Se ela sozinha for incapaz de reduzir a irritação nasal suficientemente, as máscaras faciais devem ser recrutadas. A umidificação fria não parece ser fator significativo na diminuição da adaptação^{117, 119}.

Trabalhos recentes estudando a resposta ao uso da umidificação aquecida, durante o início da terapia, não encontrou diferença significativa, comparando a um grupo controle, em relação aos benefícios fisiológicos nasais e sintomas, não sendo, portanto, recomendado o seu uso rotineiramente¹¹⁹.

Outro problema muito encontrado pelos especialistas do sono, nos pacientes com indicação para o uso de CPAP e que dificulta a adaptação é a claustrofobia^{120, 121}. Pacientes claustrofóbicos geralmente queixam-se por confinamento e inabilidade para respirar através da boca (sensação de sufocamento). Isso tem sido acompanhado pelo grupo do General Clinical Research Center at The University of Michigan Medical Center, Ann Arbor, em que alguns pacientes com queixas de claustrofobia são bem sucedidos com máscaras faciais. Essas máscaras são geralmente bem sucedidas por permitir que o paciente tenha a respiração oral e elimine o desconforto causado pelo barulho do ar quando a boca está aberta¹⁰⁹.

Muitos laboratórios do sono têm desenvolvido protocolos para introduzir lentamente pacientes claustrofóbicos com o CPAP. Oferecem a máscara para o paciente levar para casa, gradualmente vão aumentando a quantidade de hora/dia de uso, para depois de algum tempo voltar ao laboratório para fazer a titulação.

Quadro II. Complicações e atitudes a serem desenvolvidas com o uso das máscaras⁸⁹:

Desconforto com a máscara, importante a necessidade de vários tipos e modelos de máscara, quando do início da terapia.
Presença de nariz ressecado e obstruído deve ser adicionado o sistema de umidificação das vias aéreas.
Obstrução nasal pode ser tratada com spray nasal, alguns pacientes obtêm melhora com o uso de máscara facial.
Irritação na pele e no nariz, se persistente os pacientes podem ter benefícios com uso da pronga nasal;
Vazamentos de ar pela máscara e pela boca, dificuldade de manter a mandíbula fechada, importante o uso dos fixadores cefálicos, mantendo assim a mandíbula fixada (fechada).

A tecnologia tem ajudado no sentido de amenizar as dificuldades por que passam os indivíduos, que necessitam desse tipo de terapia. As máscaras necessárias para fazer a conexão do aparelho com o paciente, têm passado por mudanças em sua fabricação, com o uso de material (silicone, gel) mais leve, flexível e que evita maiores lesões na pele. Por outro lado as máquinas, que geram a pressão positiva, estão sendo fabricadas com algumas mudanças importantes, com dispositivos de maior sensibilidade e equipamentos cada vez mais silenciosos, promovendo maior conforto e ajudando em uma adaptação mais favorável.

Os efeitos com a força desenvolvida pela pressão de ar enviada através da máscara, principalmente em pacientes com altos níveis de pressão (>15 cmH₂O) necessários para abrir a via aérea colapsada, promovem dificuldade na adaptação ao CPAP.

Um dos dispositivos utilizados para promover melhor adaptação ao uso do CPAP é chamado rampa, que ao ser acionado, a pressão irá subir lentamente a partir de níveis baixos (3 a 5 cmH₂O), até o nível pré-determinado pelo aparelho¹⁰⁰. Esse dispositivo tem como finalidade aumentar o conforto do paciente, à medida que vai tentando dormir, a pressão vai subir lentamente, obtendo uma relação paralela e objetivando que, ao chegar ao nível maior de pressão, o paciente já tenha adormecido. O tempo de subida da rampa em geral está em torno de 5 a 20 minutos, no entanto, os novos equipamentos já conseguem oferecer tempos de até 45 minutos.

Outros modernos sistemas de CPAP dispõem: de um relógio interno, que determina o número de horas que o paciente efetivamente usou o equipamento e, uma saída para computador, onde será armazenado o número de horas utilizadas por noite, o horário que foi ligado e desligado e o nível de pressão gerado para o paciente. Todos esses dados contribuem para o processo de adaptação do paciente.

De acordo com as recomendações das diferentes normatizações¹²², a pressão ideal de CPAP para cada paciente deve ser avaliada com a polissonografia convencional⁸⁰. Durante essa prova existe a presença dos técnicos, que podem modificar a pressão, dependendo do estado do sono, das mudanças posturais e na observação do tempo real dos eventos respiratórios.

Segundo alguns autores⁸⁰ essa forma de ajustar a pressão precisa no laboratório do sono, com pessoal qualificado, consome tempo e recurso, insuficientes pela elevada prevalência da SAOS. Por isso, têm-se tentado maneiras de procedimentos simplificados,

para solucionar esse problema, como os estudos partidos: metade da noite para o diagnóstico e metade da noite para o tratamento (aferição da pressão ideal para suspender quadros de apnéia)¹²³.

Os estudos diurnos, os registros domiciliares não vigiados¹²⁴, a aplicação de uma pressão fixa standard^{125, 126} e os ajustes automáticos da pressão por meio dos chamados CPAP inteligentes¹²⁷, também têm sido considerados como formas de aferir a pressão ideal mínima, para abrir a via colapsada.

CPAP INTELIGENTES OU AUTO-CPAP

Os aparelhos de CPAP chamados inteligente, disponíveis no mercado, titulam os níveis de pressão da via aérea ao longo da noite, dependendo do estágio do sono. Têm a capacidade de monitorizar continuamente a ventilação do paciente¹⁰¹.

As máquinas com sistema de Smart CPAP (Respironics) têm um algoritmo interno, que ao detectar apnéias, aumentam em dois centímetros de água o nível de CPAP. Ao detectar respiração regular por um determinado tempo, o aparelho abaixa o nível de CPAP em 1 cmH₂O¹⁰¹. Esses aparelhos têm uma série de vantagens: não precisam de vigilância, podem ser usados no domicílio do paciente uma ou mais noites, permitem estimar a pressão mediana, adequando a prescrição da pressão, facilitam informações sobre o tempo de uso real da CPAP e a presença de fugas de ar⁸⁰.

A desvantagem desse tipo de aparelho inteligente consiste na falta de controle sobre as variáveis fisiológicas (desconhece sua atuação sobre a arquitetura do sono), falta de

vigilância impede conhecer ou corrigir possíveis artefatos na colocação do aparelho, fugas de ar na interface e o preço inconveniente desses equipamentos comparados com os outros modelos não inteligentes⁸⁰.

Existem modelos diferentes no mercado. A maioria inicia com uma baixa pressão, que vai aumentando segundo a necessidade do paciente. Como a pressão só ficará elevada quando for preciso, torna-se mais confortável para o paciente, pela maior aceitação.

O Auto-Set CPAP (Sullivan ResMed) tem um algoritmo diferente. Ao detectar na curva de fluxo aéreo sinais de achatamento da curva (indicando obstrução da vias aéreas), aumenta os níveis de pressão de CPAP¹⁰¹.

Os aparelhos de auto-CPAP (inteligentes) poderão ser no futuro uma opção terapêutica para melhorar o controle dos pacientes com SAOS, pela possibilidade de ocorrer variações de pressão, devido às modificações que podem ocorrer na via aérea ao longo da noite, e em circunstâncias como: consumo de álcool, mudança da posição no leito durante o sono, etc¹²⁸.

A American Academy of Sleep Medicine (AASM) publicou uma série de recomendações para o uso do CPAP automático, resumidas no Quadro II⁸⁰.

Quadro III - Recomendações para o uso de equipamentos automáticos de pressão positiva na via aérea (PPA) na SAOS

- *O diagnóstico da SAHOS deve ser estabelecido por um método aceitável
- *Nenhum ajuste de pressão ou tratamento é recomendado nos portadores: doenças pulmonares significativas, hipoxemia diurna ou insuficiência respiratória.
- *Desaturação noturna grave não conseqüente a SAHS
- *Roncadores não se empregam aparelhos de CPAP que utilizem em seus algoritmos vibração ou somido.
- *Equipamentos de PPA são utilizados no ajuste vigiado das pressões mediante uma polissonografia e para estabelecer pressão fixa de CPAP pacientes com SAOS.
- *Quando se tem comprovado mediante uma polissonografia, que se tem corrigido a pressão mediante um CPAP ou um PPA, alguns aparelhos de PPA podem ser utilizados nos pacientes com SAHS, para o auto-ajuste não vigiado da pressão.
- *Não se tem estabelecido o uso não vigiado do PPA para determinar a pressão fixa ou o ajuste do tratamento com o diagnóstico inicial de SAHS.
- *Tratamento iniciado com uma pressão de CPAP fixa, em atenção as determinações obtidas por um aparelho de PPA ou que seguem tratamento com um PPA, devem ser controlados para determinar a efetividade e a seguridade.
- *Caso não se resolva os sintomas ou a pressão não esteja eficaz por outros motivos, deve-se reavaliar e incluir um ajuste convencional vigiado da pressão.

Montserrat et al ^{129, 130} propõe aplicação de um protocolo para avaliar o uso do CPAP automático, para estudar seu modo de atuação e sua eficácia.

Importante também, a preocupação dos diversos autores em estudar a quantificação da melhoria com o uso dos auto-CPAP. A American Academy of Sleep Medicine (AASM) tem

estabelecido que o IAH deva ser reduzido abaixo de 10, para documentar a eficácia do tratamento da sonolência. Alguns pacientes percebem melhoria quando alcançam $IAH < 15$.

Não se tem demonstrado que os equipamentos de CPAP “inteligentes” realmente melhoram a aceitação e a adesão dos pacientes ao tratamento, comparando com equipamentos de CPAP convencionais. Entretanto, sabe-se que esses equipamentos podem beneficiar os pacientes em relação à presença de apnéias, dependendo da posição do corpo ou com as fases do sono REM ou a variabilidade na via aérea¹³¹.

As diferentes entidades científicas e organizações oficiais periodicamente elaboram documentos de consenso, com a intenção de estabelecer critérios na indicação da terapêutica da SAHS, especificamente na aplicação do CPAP^{127, 132}. Segundo a Sociedade Espanhola de Neurologia e Cirurgia Torácica (SEPAR)¹³³, os pacientes são avaliados pelo IAH e pelos sintomas secundários ao transtorno respiratório do sono. Sempre deve ser instalada uma série de medidas, descritas no Quadro IV⁸⁰.

Quadro IV. Tratamento da SAOS⁸⁰.

*Medidas gerais: Perda de peso, Dormir decúbito lateral, Evitar ingestão de substâncias depressoras nos músculos faríngeos, suspender o ato de fumar, manter boa permeabilidade nasal e higiene do sono adequada.

*Aplicação de uma pressão positiva por via aérea nasal (CPAP) ou com dois níveis (BIPAP).

*Dispositivos orais: reter a língua, próteses de avanço mandibular, tubo nasogástrico.

*Neuroestimuladores do nervo hipoglosso.

*Marcapassos auricular cardíaco.

*Medidas cirúrgicas: Traqueotomia, cirurgia nasal, adenoamigdalectomia, uvulopalatofaringoplastia, glosectomia e linguoplastia, osteotomia mandibular sagital inferior e avanço do genioglosso com miotomia e suspensão do hióide, osteotomia e avanço maxilomandibular.

*Fármacos: Estimulantes respiratórios (medroxiprogesterona, tiroxina, acetazolamida, teofilina, antagonistas dos opiáceos e nicotina), Psicotropos (protriptilina, imipramina, inibidores da recaptação da serotonina), outros fármacos (anti-hipertensivo, octreótido, antagonistas do glutamato e modafinil).

*Oxigenoterapia.

A American Academy of Sleep Medicine (AASM) recomenda ser aplicados sempre critérios de diagnóstico e gravidade da SAOS, para que as decisões sobre a melhor terapêutica sejam tomadas^{128, 134}. Quando os sintomas compatíveis com a SAOS são graves o paciente deve tratar-se com CPAP, sem que seja necessário o IAH elevado.

Quando o IAH encontra-se entre 15 e 30 existe certa dificuldade em indicar o CPAP como tratamento⁸⁰. Segundo o Consenso de Loube et al¹³⁵ a prescrição do CPAP nesses casos respeitará: presença da sonolência diurna excessiva, transtornos cognitivos, alterações do caráter, insônia ou doenças cardiovasculares existentes (hipertensão arterial sistêmica, cardiopatia isquêmica ou acidentes cerebrovasculares).

Redline et al¹³⁶ estudou o efeito do CPAP em pacientes com SAOS com IAH < 30, sem sonolência subjetiva patológica, de forma controlada. Avaliou: humor, energia/fadiga e o bem estar. Os pacientes com uso de CPAP permaneceram em um seguimento de 8 e 12 semanas e a evolução foi satisfatória nos pacientes com CPAP comparados com os pacientes que receberam medidas conservadoras, principalmente observou-se melhora nos hipertensos ou diabéticos.

Brooks D, et al and Tkacova R, et al^{137, 138} demonstraram resultados efetivos no uso do CPAP em pacientes com Insuficiência Cardíaca.

A suspensão dos eventos de apnéia pelo CPAP previne quedas na saturação arterial de oxigênio (SaO₂), amortece a pressão intratorácica negativa (pressão esofágica) e previne a oscilação da pressão arterial (PA) reduzindo seus níveis. A combinação dessas duas últimas contribui na redução da pressão transmural de VE, importante determinante da pós-carga. EEG indica eletroencefalograma; EMGsm: eletromiograma submental e VT: volume corrente¹³⁷.

Monastério et al¹³⁹ através de um estudo multicêntrico realizado em pacientes com IAH entre 5 e 30, com IA < 20, observou melhora dos sintomas da SAOS comparando com o grupo de pacientes que recebeu terapêutica conservadora.

Barnes et al¹⁴¹ em um estudo cego, multicêntrico e cruzado placebo-controle, com dois meses de duração, avaliando pacientes com IAH entre 5 e 30, observou melhora da fluidez verbal e dos testes de vigiância.

Engleman¹⁴¹ realizou uma revisão de doze estudos sistemáticos, comparando com placebos. Oito trabalhos se referiam a SAOS, com dados polissonográficos de gravidade e quatro com SAOS leve. Apenas um trabalho não apresentou efeito benéfico com uso do CPAP. Engleman concluiu que a utilização do CPAP é mais benéfica nos pacientes com mais sintomas diurnos, principalmente a sonolência.

Em um estudo de Diaz de Atauri⁸⁰ sobre controvérsias no tratamento da apnéia do sono, o autor coloca pontos importantes a serem relevados durante a estratégia de tratamento com CPAP: o tempo de estudo dos trabalhos muito curto (6 meses), a necessidade de se abordar as conseqüências da SAOS, valorizar o aumento dos acidentes de trânsito, objetivando maior estudo com os profissionais da área e relacionar a gravidade do IAH com o aumento de até 6,3 vezes a possibilidade de ocorrer acidentes automobilístico.

Bi-Level (BiPAP)

A grande maioria dos pacientes que recebem a indicação de CPAP para tratamento da SAOS e que realizam corretamente o seu uso, reverterem os sintomas, normalizam os IAH e recuperam níveis de PaO₂ e PaCO₂, quando alterados⁸⁰.

Alguns pacientes, no entanto, não conseguem manter um adequado intercâmbio gasoso, com uso do CPAP, apesar do correto ajuste da pressão e de ser cumpridores corretos do tratamento, mantendo a persistência da insuficiência respiratória ou a hipoxemia em vigília⁸⁰.

Nos casos de persistência dos sintomas e de uma evolução não satisfatória faz-se importante investigar a presença de outras enfermidades coexistentes (se não foi pesquisado antes), principalmente de uma síndrome de hipoventilação-obesidade (SHO) ou de uma enfermidade pulmonar obstrutiva crônica (EPOC)⁸⁰. Essas patologias podem desenvolver-se com quadros de hipoventilação durante o sono e/ou hipercapnia em vigília.

A persistência da hipercapnia ou da hipoxemia, indica a necessidade da troca no suporte respiratório do CPAP para o BiPAP^{35, 142}.

A AASM¹³⁴ recomenda sempre o início do tratamento com CPAP nos casos de SHO e SAHS, com o controle confirmado dos episódios obstrutivos da via aérea superior. Nos casos da persistência da hipercapnia a American Academy of Sleep Medicine recomenda a troca pelo uso do BiPAP¹³⁴.

O sistema de Bi Level (dois níveis de pressão – BiPAP) consiste em outra forma de fornecer pressão positiva nas vias aéreas (Fig. 4).

Os equipamentos Bi-Level fornecem uma pressão positiva inspiratória na via aérea, denominada IPAP e um nível de pressão positiva expiratória na via aérea, denominada de EPAP (Fig. 5). Esse processo facilita a boa adaptação nos pacientes que apresentam altos níveis de obstrução nas via aéreas.

São formas de assistência ventilatória no tratamento de escolha para pacientes com distúrbios primários da ventilação, tais como doenças neuromusculares ou doenças que causem diminuição no drive respiratório durante o sono¹⁰⁰. É indicado na presença da persistência de hipercapnia ou da hipoxemia, ocorrendo a necessidade da troca de CPAP por BiPAP^{100, 142, 143}.



Fig 4.

Fig. 5.



Fig 4. Fig 4.

Nos estudos de Schafer et al¹⁴³ se objetivou que os pacientes em que fracassava o tratamento com CPAP, eram mais obesos e apresentavam uma hipoxemia e uma hipercapnia maior, tanto no repouso como no exercício. Esse estudo comprovou que, um fator independente associado à falha inicial do tratamento com CPAP, era a permanência de uma saturação inferior a 90%.

Nos pacientes com quadro de doença pulmonar obstrutiva crônica moderada ou grave já conhecida, com presença de hipercapnia e obesidade, ocorre dificuldade de manter esses pacientes com o CPAP, nesses casos, segundo Diaz Rodrigues⁸⁰, se faz necessário que o início do suporte ventilatório seja através do BiPAP, permitindo um controle maior e mais rápido, ocorrendo depois a troca pelo CPAP. São normalmente solicitados pelo médico, quando os pacientes apresentam na titulação níveis muito altos de pressão (acima de 15 cmH₂O). Esses pacientes podem sentir muito desconforto e dificuldades de adaptação nos sistemas de CPAP Quadro V⁸⁰.

Quadro V - Indicações do tratamento com pressão positiva contínua na via aérea com dois níveis de pressão (BiPAP) na SAOS durante o sono.

SAHS associado a outros processos:

Enfermidade pulmonar obstrutiva crônica
Síndrome de hipoventilação – obesidade
Intolerância ao CPAP por necessitar de uma pressão elevada
CPAP: pressão positiva contínua na via aérea

As máquinas de Bi-level permitem um ajuste independente nas pressões a serem enviadas ao paciente, podendo a pressão expiratória ser menor que a pressão inspiratória, levando maiores benefícios do ponto de vista fisiológico e na melhor adaptação dos pacientes a máquina.

O EPAP é titulado junto com o IPAP até que a apnéia obstrutiva tenha sido eliminada. O IPAP é titulado para eliminar a resistência da via aérea superior ou ronco. Nos quadros de hipoventilação alveolar ou doença pulmonar crônica o seu aumento levará a um maior volume corrente, melhora da ventilação e oxigenação em alguns pacientes. Uma titulação bem sucedida da pressão a ser enviada para o paciente é essencial para eliminar a desordem respiratória do sono, enquanto mantém maior conforto para os pacientes.

TITULAÇÃO DA PRESSÃO PARA USO DO CPAP

A pressão necessária para o uso do CPAP efetivo é determinada no estudo do laboratório do sono, durante o qual o grau de apnéia é monitorado com vários ajustes e aumentos nos níveis da pressão aérea. As pressões são medidas em centímetros de água, variando de 3 a 20 cmH₂O, sendo as pressões entre 6 a 12 cmH₂O mais requisitadas, para reduzir os índices de distúrbios respiratórios para pouco mais de 10 eventos por hora⁸³.

A titulação da pressão será feita durante uma noite no Laboratório do Sono, constituindo assim, a maneira mais segura para prescrever a pressão a ser usada no CPAP. No início da titulação, a pressão permanece no nível mínimo. Frequentemente, o dispositivo de pausa é usado para permitir que os pacientes se acostumem com o aumento da pressão. Geralmente, a pressão na titulação do CPAP é iniciada de 3 a 5 cmH₂O^{101, 119}.

Uma vez que o sono ocorre e os eventos de apnéias obstrutivas começam a surgir, a pressão vai sendo titulada rapidamente, até que as apnéias sejam eliminadas. A pressão deve ser aumentada em 1 cmH₂O, com intervalos de tempo de menos de 15 minutos, para eliminar a resistência na via aérea, os roncos, os despertares e a desaturação de oxigênio¹¹¹. Em média geral, a pressão necessária encontra-se entre 5 e 15 cmH₂O, podendo alcançar valores mais altos em um número menor de pacientes¹⁰¹.

Importante a colocação dos autores em relação à importância dos fatores indicativos da obstrução da via aérea. Somente o fluxo, o traçado respiratório e a oximetria não são indicadores fidedignos da obstrução. É comum observar variações na titulação da pressão, quando ocorrem mudanças no posicionamento dos pacientes no leito¹⁰⁹. No estudo de 60 pacientes com SAOS conduzido por Oksenberg et al¹⁴⁴, foi determinado que a pressão ideal de CPAP requerida se apresentou significativamente alta na posição supina, que na posição lateral. Não foi considerada a presença da obesidade e/ou movimento rápido dos olhos (sono REM). Esses autores sugeriram também, que o estudo da pressão não deve ser considerado completo, sem o paciente ter dormido na posição supina, durante o sono REM.

O desempenho da técnica da titulação, para identificar e resolver problemas ou complicações agudamente é fundamental. A efetiva pressão na máscara nasal pode ser afetada por fatores que aumentam a resistência no sistema como: circuitos (tubos) longos ou condensados de água¹⁴⁵. A pressão também pode ser afetada pela variação na dinâmica com a frequência respiratória e o volume corrente¹⁴⁶. Pressões muito baixas podem levar o paciente a sentir desconforto, resultando na fragmentação do sono, despertar freqüentes ou vazamentos.

Os níveis da pressão são ajustados para que ocorra o resgate da ventilação, oxigenação arterial adequada e sono contínuo¹⁰⁰. O posicionamento do corpo e ambos os sono REM e Não REM são estudados, para determinar uma pressão adequada. A titulação da pressão necessária para aliviar a obstrução das vias aéreas altas durante o sono, inclui gravação simultânea do sono, respiração contínua e saturação de oxigênio¹⁴⁶.

A suplementação de oxigênio e a assistência mecânica ventilatória poderão ser administradas, se ocorrer persistência na presença da desaturação da oxihemoglobina¹⁴⁷.

A prática da titulação é dispendiosa (paciente terá que dormir duas noites no laboratório do sono, uma para fazer o diagnóstico e outra para titulação), tendo muitos limites no acesso a esses laboratórios pela comunidade. Recentes evidências sugerem que o uso de máquinas de CPAP automáticas¹⁴⁸ e titulação abreviada¹⁴⁹, podem melhorar a eficiência com a qual o tratamento de CPAP é desenvolvido, em comparação com a titulação convencional no laboratório do sono, durante a noite.

Os estudos mostram que aproximadamente 15% dos pacientes com SAOS recusam o tratamento desde o início^{150, 151}.

ADAPTAÇÃO AO CPAP

Adaptação é definida como a média no número de horas do uso do CPAP por dia, aonde o uso de horas foi obtido do controle de tempo embutido nas máquinas de CPAP, após a dedução de 10% de diferença entre o uso efetivo e o tempo embutido⁹¹.

Apesar de extremamente efetivo, a adesão ao CPAP é variável, sendo a intolerância a máscara um problema clínico comum¹⁵². O fluxo contínuo de ar nas vias aéreas superiores pode ocasionar desconforto, muitas vezes associado às queixas nasofaríngeas, em particular o ressecamento nasal¹¹³.

A adesão ao CPAP pode ser avaliada de duas formas: adesão subjetiva média de uso hora/dia, relatado pelo paciente. Na adesão objetiva a média de uso em horas/dia é avaliada pelo horímetro do aparelho, onde é gravado todo tempo de uso. Os trabalhos normalmente se utilizam da adesão objetiva, principalmente os trabalhos prospectivos^{13, 147, 163, 164, 166, 167}. Rueda et al¹⁶⁴ chamam a atenção para o fato de que os resultados da adesão subjetiva são na média de 85% a favor de maior adesão, no entanto a adesão objetiva os resultados caem na ordem de 40% á adesão.

Estudos importantes^{10, 11, 12, 153} têm sido publicados no que diz respeito à adaptação do CPAP pela comunidade, avaliando a adaptação com um alcance de 65 a 70%. MacArdle et

al¹³ reportaram a avaliação de 6 meses de adaptação de 85% de pacientes usando o programa similar aos outros. Entretanto, sua definição de adaptação foi > 2h/noite de uso de CPAP¹³. Kribbs et al¹⁵⁴ usaram um microprocessador para mensurar atual adaptação e reportaram que a duração no uso do CPAP foi de $4,9 \pm 2.0$ h (nos dias que o CPAP foi usado) sobre o período de 3 meses. Sin Mayers¹¹⁰⁻¹⁰⁹ observou uma média maior na duração no uso de CPAP de 6.2 ± 1.8 h. Estudos recentes de Pepin et al¹⁵⁵ reportam a avaliação de 3 meses de adaptação de 74% usando o critério de > 4 h por uso.

Nos trabalhos de Sin Mauers¹¹⁰ acredita-se que fatores severos têm importância na produção de uma boa adaptação entre os pacientes do estudo. Primeiro, eles selecionaram os pacientes com IAH > ou = 20/h. Segundo, foram incorporados elementos que ajudam na melhor adaptação do CPAP: educação do paciente (principalmente nas duas primeiras semanas da terapia), resolver as dificuldades quando necessário e envolvimento rápido do médico do sono para resolver os problemas no manejo dos pacientes. Terceiro, foram oferecidas às máquinas de CPAP, sem ônus financeiro para o paciente.

Sin Maures¹¹⁰ conclui que o aumento da idade, sexo feminino, mudanças no escore de base da escala de Epworht estão associados com adaptação do CPAP e são consistentes com os achados de Janson et al¹⁵⁶. Estudos anteriores com pequena amostra, usaram somente os resultados da oximetria para diagnóstico de SAOS, que pode ter levado para um diagnóstico mascarado¹⁵⁵. Os autores então concluíram, oferecendo sugestões, para avaliar a adaptação do CPAP: CPAP sem custos financeiros, educação extensa, acompanhamento dos sintomas nos pacientes com SAOS de moderada a severa doença.

Uma boa adaptação ao uso do CPAP depende da maior atenção aos pacientes. O acompanhamento do pacientes desde o início da indicação médica, através do primeiro contato e adaptação do equipamento e a seleção da máscara melhor adaptável^{13, 155} (com vários modelos e tamanhos), mostrou ser importante na melhor adesão do tratamento. Trabalhos mostram os 3 primeiros meses como decisivos na continuidade do tratamento^{13, 155}.

Quadro VI – Estratégias para encorajamento na adaptação ao CPAP⁸³

Otimizar o tipo de máscara (interface)

Máscaras faciais

Oferecer um acompanhamento de encorajamento aos pacientes

Tratamento dos sintomas nasais

Umidificação do ar

Descongestionante nasal

Acompanhar a evolução do ouvido, nariz e garganta.

Equipes pouco treinada e inexperiente podem contribuir para dificultar o processo de adaptação do CPAP¹⁵⁵.

A habilidade e o acompanhamento para com os pacientes na adaptação dos equipamentos, são sem dúvida, fatores importantes para o sucesso no uso do CPAP. A experiência técnica, o conhecimento sobre a fisiologia, a anatomia respiratória, as desordens respiratórias do sono e dos equipamentos respiratórios, facilitam nesse processo, por parte dos laboratórios do sono¹⁰⁹.

Existe substancial diferença entre a realização do estudo do sono padrão e estudo reduzido da titulação do CPAP/Bi-level. A falha das empresas responsáveis em acompanhar e educar deficientemente os pacientes pode ser contribuição para a pouca frequência da adaptação¹⁵⁷. Muitas empresas empregam pessoal não qualificado adequadamente, para manusear os equipamentos e educar seus pacientes¹⁰⁹.

Os cuidados e reforços no acompanhamento oferecido são importantes fatores para aumentar a adaptação. O trabalho de Pepin JL, Kriger J¹⁵⁵ mostrou que um simples telefonema de reforço durante o período de adaptação é extremamente efetivo e Chervin et al¹⁵⁸ determinou que as informações escritas, foram significativamente benéficas.

Os trabalhos de Hoy et al¹⁵⁹ sugerem que estudos sucessivos com CPAP e treinamentos na casa dos pacientes e cônjuges, aumentam o uso do CPAP de 4,8 para 6,2 horas/noite.

Claramente observa-se que o treinamento dos pacientes e a educação são importantes para o sucesso no uso do CPAP.

O trabalho de Megan Rauch et al¹⁰⁹ conclui que um treinamento apropriado, com maiores conhecimentos dos problemas e complicações, associados com a SAOS e o CPAP, realizados por médicos ou técnicos, podem ajudar a maioria dos pacientes que usam CPAP, não só na melhora do sono, mas na melhora da qualidade de vida.

Nas conclusões publicadas pelos diversos autores especialistas no assunto, observamos que eles acreditam na contribuição de novos equipamentos, umidificadores aquecidos, máscaras mais confortáveis, melhor educação e treinamento dos técnicos e pacientes, como uma forma de melhorar o nível de adaptação do CPAP e desenvolver melhores resultados com os pacientes apnéicos, conseguindo assim melhor eficácia na terapia com pressão positiva contínua.

2. JUSTIFICATIVA

A apnéia Obstrutiva do Sono (AOS) é uma doença freqüente e tem levado as conseqüências graves aos seus portadores. De simples dificuldade de concentração aos quadros mais graves de doenças cardíacas e óbitos. Tem assumido papel importante como fator de risco na hipertensão arterial sistêmica.

A medicina do sono tem demonstrado sua preocupação com um diagnóstico mais específico, fidedigno e precoce e formas de tratamento mais atualizadas. Esses têm sido eficazes e com uma variedade cada vez maior, para oferecer uma melhor expectativa ao paciente que necessite.

A terapia com Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas (CPAP) é o tratamento ouro para a SAOS^{163, 165 168, 169}. Tem demonstrado bons resultados, com abolição por completo dos quadros obstrutivos. No entanto, apresenta como principal dificuldade a Adesão ao equipamento. Por vários motivos ou complicações inerentes a todos os equipamentos necessários ao seu uso, à dificuldade do paciente em aderir ao tratamento durante o passar do tempo é muito grande, isso fez aumentar a produção de trabalhos, no sentido de se descobrir as causas e prováveis soluções.

Embora existam na literatura muitos trabalhos abordando o assunto, no Brasil esse número é deficiente, principalmente se avaliarmos e compararmos: as condições sócio-econômicas, educativas, nutricionais, acesso a saúde e políticas públicas de saúde efetivas com os países desenvolvidos, onde encontramos uma vasta literatura.

A realização de uma maior pesquisa no Brasil, reconhecendo os pontos estratégicos nas dificuldades da adaptação dos nossos pacientes no uso da terapia e uma abordagem mais definida sobre, por exemplo, os equipamentos e acessórios mais apropriados para cada paciente, assim como, a disponibilidade do nosso povo em obtê-los, conseguindo com a pesquisa pontuar todos os índices necessários, ficará mais fácil de desenvolver opções, que possam ajudar na adesão ao CPAP.

3. OBJETIVOS

Objetivo geral

Estudar os fatores associados à adesão ao CPAP em portadores de SAOS.

Objetivos específicos

Em portadores de SAOS com indicação de CPAP:

- a) Determinar o grau de adesão ao uso do CPAP.
- b) Estudar o impacto do tratamento do CPAP sobre o uso do cigarro, álcool e IMC.
- c) Determinar os principais fatores associados à adesão.
- d) Determinar as causas do abandono ao uso do CPAP.
- e) Analisar os principais fatores associados à não utilização do CPAP.

4. METODOLOGIA

- Tipo de Estudo

Estudo Quantitativo, Descritivo e Retrospectivo de Coorte.

- Local do Estudo

Este trabalho foi realizado na Clínica Neuropulmonar Diagnóstico e Avaliação Funcional, na cidade de Fortaleza, Ceará.

- Sujeito da pesquisa

Fora selecionados 164 pacientes, de ambos os sexos, idade e nacionalidade variáveis, submetidos à polissonografia completa, no período de janeiro de 2003 a dezembro de 2004. Os pacientes que participaram da pesquisa tinham diagnóstico de SAOS, realizaram titulação pressórica e receberam indicação médica da terapia com CPAP.

- Critérios de Inclusão

Os pacientes foram incluídos no estudo por contemplarem os critérios de inclusão:

- a) Ter diagnóstico de SAOS confirmado através de polissonografia completa;
- b) Ter indicação médica de uso do CPAP;
- c) Ter realizado titulação entre janeiro de 2003 a dezembro de 2004;

d) Dar consentimento livre e esclarecido, após esclarecimento dos objetivos da metodologia do estudo.

- Critérios de Exclusão

Foram excluídos do trabalho os pacientes:

- a) Com doença neuromuscular.
- b) Com cifoescoliose.
- c) Que não deram consentimento escrito.

- Variáveis do Estudo

1. Sexo;
2. Idade;
3. Índice de Massa Corpórea (IMC);
4. Tabagismo,
5. Uso de álcool;
6. Índice de Apnéia e Hipopnéia (IAH);
7. Escore da Escala de Sonolência de Epworth (ESE);
8. Saturação arterial de oxigênio mínima (SaO₂);
9. Nível de pressão do CPAP recomendada;
11. Tipo de equipamento recomendado (CPAP ou BIPAP);
12. Tempo de uso/noite do CPAP;
13. Tempo de uso/semanal do CPAP;

14. Orientação prévia;
15. Quem orientou
15. Realização de outro tratamento;
16. Custo do aparelho;
17. Renda familiar;
18. Escolaridade.

- Coleta de Dados

A primeira fase do estudo foi realizada a seleção dos pacientes, que participaram do trabalho e os seus contatos telefônicos.

A pesquisa foi realizada por telefone, onde era aplicado um questionário, de perguntas abertas e fechadas. O paciente respondia as questões relacionadas ao uso ou não do CPAP. Os dados de base para completar a análise do estudo, foram extraídos dos resultados nos exames de polissonografia e titulação da pressão para uso do CPAP (ANEXO I).

O contato por telefone tinha um tempo aproximado de 10 minutos, onde se buscava desenvolver as perguntas de forma simples e clara e obter resposta mais direta possível, evitando informações duvidosas.

O paciente era esclarecido sobre a pesquisa, o motivo do trabalho e objetivos, termo de consentimento, que seria enviado a residência do paciente e retornado ao pesquisador, devidamente assinado e a importância da colaboração deles para com a pesquisa.

O trabalho foi realizado pela pesquisadora e também foi selecionada uma colaboradora, devidamente treinada, para ajudar nas entrevistas. Eram realizadas reuniões semanais entre ambas, para se discutir a metodologia aplicada, os resultados adquiridos e troca de informações de como estavam sendo desenvolvidas as entrevistas.

A revisão das fichas dos pacientes foi feita na Clínica, após a realização do preenchimento dos questionários, para avaliar os dados colhidos, quando da realização da polissonografia. Os seguintes dados foram coletados: idade, sexo, IMC antes, tabagismo antes, uso de álcool antes, ronco, IAH, ESE, SaO₂ mínima, nível de pressão do CPAP recomendada, tipo de equipamento recomendado. (ANEXO I).

A avaliação da adesão ao CPAP nesse estudo foi do tipo subjetiva, isto é, os pacientes eram quem identificavam o número de horas de uso/ dia e dias de uso/semana.

Os pacientes eram localizados por telefone através de no máximo 03 (três) ligações, quando, mesmo assim, não eram contatados, considerava-se desligado da pesquisa.

Ao localizar o paciente pelo telefone, a pesquisadora inicialmente se identificava, fazia uma exposição sobre o objetivo do trabalho e a importância da participação do paciente. Aceitando, iniciava-se a entrevista. Caso, no momento do primeiro contato, o paciente tivesse alguma objeção para iniciar as respostas ao questionário, era marcado um novo dia e horário pré-determinados.

As ligações permaneciam por no máximo 10 minutos e eram feitas para telefones fixos ou celulares. Os pacientes que moravam fora do Estado do Ceará não participaram da pesquisa.

Os pacientes em nenhum momento foram obrigados ou persuadidos a responder as perguntas. Foi uma participação de livre escolha.

- Aspectos Éticos

O presente trabalho foi avaliado e autorizado pelo CCÉTICA/UNIFOR com parecer de N^o 311/2005 (ANEXO II). Os indivíduos pesquisados assinaram o termo de consentimento, de acordo com a resolução 96/96 (ANEXO III).

- Processamento e Análise de Dados

Para a análise dos dados foi usado o pacote estatístico SPSS (Statistic Package for Social Science), foram realizados os testes estatísticos de Wilcoxon Signed Ranks Test, Teste de probabilidade do P (χ^2) e Teste T Paired Samples para comparação de médias da amostra.

5. RESULTADOS

Um total de 164 pacientes inicialmente foi selecionado no Laboratório do Sono e submetido a um questionário, por telefone, para se investigar a adesão ao tratamento da SAOS com o uso do CPAP e os fatores dessa adesão.

Esses pacientes responderam as perguntas do questionário de forma subjetiva. Realizaram polissonografia completa no laboratório, para o diagnóstico da SAOS e titulação da pressão mínima capaz de abrir a via aérea. Além disso, receberam a indicação médica para a terapia com pressão positiva (CPAP).

Os dados disponíveis para realização da análise estavam presentes em 125 pacientes (76,21%). Alguns dados de coleta de base não foram possíveis de serem encontrados, ficando insuficientes nos outros 24 restantes (%). Um total de 4 pacientes contactados, não aceitou participar da pesquisa. Um outro grupo de 8 pacientes não foi incluído, por não ter sido encontrado pela pesquisadora nas 03 tentativas por telefone. Dos 164 pacientes questionados, 03 (1,8%) foram excluídos da pesquisa por óbito (02 casos morte clínica e 01 por acidente).

Os pacientes foram avaliados por classificação de uso. Grupo I correspondeu aos 46 pacientes (36,85%) que conseguiram a adesão ao CPAP. Grupo II formado por 14 pacientes (11,2%) que iniciou e parou o uso do CPAP e o Grupo III constituído de 65 pacientes (52%) que não utilizou o CPAP (Tabela1).

Tabela 1 – Distribuição dos pacientes de acordo com adesão ao uso do CPAP. Fortaleza, 2005.

Pacientes	Frequência	%
Aderiu	46	36,8
Iniciou e parou	14	11,2
Não Usou	65	52
Total	125	100%

Sig.0,069

P (χ^2) = 93,1% (NS)

Os dados estatísticos demonstram razoável associação, muito próximo dos 95% aceitável com significativo. Com isso, podemos considerar que a adesão foi significativa quando avaliados os três grupos.

Sexo

Em relação ao sexo do grupo que aderiu ao tratamento, incidência maior de adesão ocorreu no masculino, 27 homens, 58,7% versus 19 mulheres, 41,3%. Conforme resultados obtidos do teste do Qui-quadrado para associação, notamos não existir relação de dependência entre o sexo e a adesão ao CPAP.

Tabela 2: Análise comparativa do sexo com adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005.

Sexo	CPAP			Total
	Aderiu	Iniciou e parou	Não usou	
Masculino	27	10	38	75
Feminino	19	4	27	50
Total	46	14	65	125

Sig 0,651

P (χ^2) = 35,9% (NS)

Idade

Com base nos resultados das medidas estatísticas, aplicadas a algumas variáveis quantitativas apuradas nos pacientes que aderiram ao CPAP, podemos notar que 60 a 80% deles têm idade no mínimo 45,9 e no máximo 72 anos. Destes, 50% que aderiram ao CPAP têm 59 anos. Nos pacientes que não aderiram à terapia, a média de idade foi menor, 56 anos e a média de idade de quem usou e parou 55 anos (Tabela 3).

O teste de significância do Qui-quadrado nos mostra que a idade não foi um fator determinante para a adesão ao CPAP.

Tabela 3: Análises estatísticas comparativa da incidência da idade com adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005.

Estatísticas	Aderiu	Iniciou e parou	Não usou
	Idade		

Média	59,35	56,79	54,98
Mediana	59,5	56	55
Moda	66	56	55
Desvio padrão	13,43	10,5	14,46

Nós observamos que no grupo que aderiu 16 pacientes (34.9) possuem idade entre 48 e 58 anos. No grupo de pacientes que usou e parou, 6 pacientes tinham (42,85%) tinham idade entre 48 e 58anos e no grupo que não aderiu 20 pacientes (30.76%), estão na faixa dos 48 a 58 anos (Tabela 4).

Tabela 4: Análise comparativa da idade com adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005.

Idade	CPAP			Total
	Aderiu	Usou e parou	Não usou	
18 28	1		2	3
28 38	3	1	7	11
38 48	3	2	10	15
48 58	12	6	20	38
58 68	16	3	13	32
68 78	7	2	10	19
78 88	4		3	7
Total	46	14	65	125

Sig 0,785

P (χ^2) = 21,5% (NS)

Índice de Massa Corpórea (IMC)

A associação de manifestações clínicas aparece com frequência nos pacientes com SAOS. Na nossa pesquisa avaliamos o grau de obesidade dos pacientes através do Índice de Massa Corpórea (IMC) antes e depois do uso do CPAP. No grupo de pacientes que aderiu ao

tratamento foi observado que, os valores do IMC antes e depois do uso do CPAP, não tiveram variações estatísticas importantes (Tabela 5).

Tabela 5: Dados estatísticos nos valores do IMC antes do CPAP e atual. Fortaleza, 2005.

	IMC antes	IMC atual
N		
válido	46	46
perdido	0	0
Média	28,8	28,8

Ao compararmos o IMC antes e atual, através do teste estatístico de Wilcoxon notamos que não existiu alteração significativa ao nível de 95% de confiabilidade. Esta afirmação foi confirmada quando aplicamos o teste-T Paired Samples para comparação das médias dos IMC nos dois períodos, o qual apresentou como confiabilidade de alteração apenas 8,7% (Tabela 6).

Tabela 6: Análise estatística comparative Wilcoxon Signed Ranks Test do IMC atual e antes. Fortaleza, 2005.

IMC ATUAL / IMC ANTES	QUANTIDADES
Negativos	21
Positivos	14
Constantes	11
TOTAL	46

Sig. 0,272

P = 72,8% (NS)

Tabagismo

Trabalho observou que os pacientes que aderiram ao CPAP, 56,5% (26) nunca fumaram, a mesma coisa observada no grupo dos pacientes que não aderiram ao CPAP, 49,2% (32). Pacientes que fumavam e pararam após CPAP, 34,8% (16) nos que aderiram e 41,5% no grupo que não aderiu. Uma maior incidência foi encontrada nos pacientes que aderiram e pararam o uso do CPAP 57,1% (8) (Tabela 7)..

Tabela 7: Análises do tabagismo nos grupos de adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005.

Tabagismo	Aderiu		Usou e parou		Não usou	
Fuma	4	8,7%	1	7,1%	6	9,2%
Nunca fumou	26	56,5%	5	35,7%	32	49,2%
Fumou e parou	16	34,8%	8	57,1%	27	41,5%
Total	46		14		65	

Álcool

O uso do álcool foi analisado nos três Grupos com SAOS. Através do teste de correlação observamos que não houve resposta de relevância estatística nos dados (Tabela 8).

Tabela 8: Análise estatística comparando uso do álcool na adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005.

CPAP	Álcool		Total
	Sim	Não	
Aderiu	16	30	46
Usou e parou	5	9	14
Não usou	30	35	65
Total	51	74	125

Sig 0,447

P (χ^2) = 55,3% (NS)

Índice de Apnéia e Hipopnéia (IAH)

No grupo de adesão ao CPAP, 46 pacientes 13 (28,3%) tinham IAH de 30 a 40 eventos/h, apnéia de grau acentuado. A média do IAH nesse grupo foi de 45,43 eventos/hora. Ao acompanharmos a frequência vimos que 8 pacientes, 17,39%, apresentavam IAH entre 40 e 50 eventos/h e 03 pacientes, 6,52% com IAH variando de 70 a 100 eventos/hora (Tabela 10).

Dos 14 pacientes que aderiram e abandonaram o CPAP, observamos uma distribuição equilibrada nos valores de IAH, com média de 49,16 eventos/hora, denotando gravidade acentuada. Foi significativo, ao pontuar a gravidade da SAOS, com valores de 30 a 80 eventos/hora, nos 65 pacientes, que nunca usaram o CPAP, tendo 27 e 22 pacientes com IAH de 50 a 60 e 60 a 70, respectivamente Tabela (9).

Tabela 9: Análises estatísticas comparativa do Índice de Apnéia e Hipopnéia (IAH) como fator independente na adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005.

Estatísticas	Aderiu	Usou e parou
Média	45,43	49,16
Mediana	43,85	47,95
Moda	41,6	37,1
Desvio padrão	17,46	25,69

Com grau de confiabilidade de 99,6%, os dados estatísticos verificaram uma grande relação de dependência entre IAH e adesão ao CPAP (Tabela 10).

Tabela 10: Análise comparativa do Índice de Apnéia e Hipopnéia (IAH) à adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005.

Idade	CPAP			Total
	Aderiu	Usou e parou	Não usou	
10 20	2	3	1	6
20 30	7	1	1	9
30 40	13	2	8	23
40 50	8	1	11	20
50 60	7	1	19	27
60 70	6	2	14	22
70 80	1	2	9	12
80 90	1	2	2	5
90 100	1			1
Total	46	14	65	125

Sig 0,004

P (χ^2) = 99,6% (S)

Escala de Sonolência de Epworth (ESE)

Nos índices de sonolência diurna excessiva, através dos escores na Escala de Sonolência Subjetiva de Epworth (ESE), encontramos variedade de resultados no grupo que aderiu ao CPAP. Total de 6 pacientes (13,04%) apresentou ESE de 9. No grupo que aderiu e parou o tratamento, 5 pacientes (35,7%) com ESE de 11, demonstrando um grau de sonolência maior. Pacientes que nunca usou observamos todos com ESSE ≤ 6 (Tabela 11).

Tabela 11: Análise comparativa da ESE com adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005.

ESE	CPAP			Total
	Aderiu	Usou e parou	Não usou	
0		1	4	1
1			4	4
2	1			5
3	2		28	30
4	1	1	1	3
5	3		26	29
6	2		22	4
7	2	1		3
8	2			2
9	6			6
10	3	5		3
11	2			7
12	3	1		3
13	4	1		5
14	1	1		2
15	2	1		3
16	3			3
17	2			2
18	1	1		2
19	1			1
20	1	1		2
21	2			2
22	2			2
24		1		1
Total	46	14	65	125

Sig 0,000

P (χ^2) = 100% (S)

A média encontrada do ESE no Grupo de adesão de 11,57, na realidade não representa de forma fiel os resultados esperados. Tal grandeza média foi influenciada pelo alto grau de discrepância de 46%, mostrado através do coeficiente de variação obtido (Tabela 12).

Tabela 12: Análise estatística do ESE na adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005

ESE		
ESTATÍSTICAS	Aderiu	Usou e parou
MÉDIA	11,57	12,14
MEDIANA	11	11
MODA	9	11
DESVIO PADRÃO	5,42	6,18

Após efetuarmos uma análise da existência de associação entre os índices de IAH e ESE, com a adesão dos pacientes ao CPAP, tivemos uma alta constatação de que a adesão está influenciada por esses índices.

Saturação arterial mínima de oxigênio (SaO₂)

A saturação arterial de oxigênio mínima (SaO₂) teve sua presença justificada como fator agravante da doença. Os dados foram retirados da polissonografia, onde avaliamos o seu valor médio durante o momento do sono e a relação de gravidade com a adesão ao CPAP. Os pacientes da adesão apresentaram em média 73,04% de SaO₂, a maioria deles apresentou 81%, como mostraram os resultados estatísticos da moda apurada. Uma média de 66,14% de SaO₂ foi medida no grupo dos que abandonaram o tratamento com CPAP, com um maior número apresentando 68% de saturação de Oxigênio (Tabela 13).

Tabela 13: Avaliação do percentual da Saturação arterial de Oxigênio mínima relacionada com a adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005.

Saturação arterial do oxigênio (SaO₂)		
Estatísticas	Aderiu	Usou e parou
Média	73,04%	66,14
Mediana	74%	70%
Moda	81%	68%
Desvio padrão	10,48%	14,82%

Nível de pressão recomendada para o CPAP.

O nível da pressão titulada no laboratório representa a pressão necessária para abrir a via aérea colapsada, durante o sono. Esse nível de pressão está relacionado com a gravidade da obstrução da via aérea. Ao avaliarmos os pacientes que aderiram ao CPAP (46) encontramos uma média de pressão recomendada de 11,5 cmH₂O e os pacientes que aderiram e depois pararam de usar (14) a pressão foi de 13,79 cmH₂O (Tabela 14).

Tabela 14: Avaliação na relação da pressão recomendada no CPAP com a adesão a terapia com pressão positiva. Fortaleza, 2005.

Pressão recomendada para uso no CPAP		
Frequência	Aderiu	Usou e parou
46	11,5 cmH ₂ O	
14		13,79 cmH ₂ O

Tipo de equipamento recomendado para uso da pressão positiva.

Em nosso estudo constatamos que dos 125 pacientes analisados 118 (94,4%) receberam indicação do uso do aparelho com um só nível de pressão (CPAP). Os demais pacientes, no total de 7 (5,6%), receberam indicação de equipamento com dois níveis de pressão (BiPAP) (Tabela 15).

Tabela 15: Avaliação na relação do equipamento recomendado com adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005.

Equipamento recomendado	Frequência de uso	%
CPAP	118	94,4
BiPAP	7	5,6

Tempo de uso/noite do CPAP

A avaliação no número de horas/noite foi baseada na adesão subjetiva, leitura feita pelo paciente, durante a pesquisa e constitui fator preponderante para adesão. No grupo de adesão ao CPAP, 30,4% (14 pacientes) tiveram uma média de uso de 6,7 horas/noite; 28,3% (13) com 7 horas/noite, 26,1% (12 pacientes) 8 horas/noite. Apenas 1 paciente (2,17%) apresentou 10h/noite (Tabela 16). Os dados estatísticos mostraram média de uso de 6,7 h/noite, com o maior número de pacientes utilizando 6h, como nos mostra o resultado da moda apurada (Tabela 17).

Tabela 16: Avaliação do percentual de adesão no uso de horas/noite do CPAP no Grupo de pacientes que aderiu a terapia com pressão positiva. Fortaleza, 2005.

HORAS DE USO NOITE	FREQUÊNCIA	%
3	01	2,2
4	01	2,2
5	04	8,7
6	14	30,4
7	13	28,3
8	12	26,1
10	01	2,2
TOTAL	46	100,0

Tabela 17: Análise estatística do número de horas/noite no uso do CPAP no Grupo de pacientes que aderiram a terapia da pressão positiva. Fortaleza, 2005.

ESTATÍSTICAS	HORAS DE USO NOITE
MÉDIA	6,7
MEDIANA	7
MODA	6
DESVIO PADRÃO	1,26

Tempo de uso/semanal do CPAP

Os dias de uso/semana também foram avaliados. Um percentual de 95% dos pacientes que aderiram ao CPAP (44) utilizaram os 7 dias/semana, os outros 5 e 4 dias/semana corresponderam a 2,2% (2) para cada um, conforme dados da (Tabela 18).

Tabela 18: Avaliação do percentual de adesão no uso de dias/semanal do CPAP no Grupo de pacientes que aderiu a terapia da pressão positiva. Fortaleza, 2005

DIAS DE USO SEMANAL	FREQUÊNCIA	%
4	01	2,2
5	01	2,2
7	44	95,7
TOTAL	46	100,0

Realização de outro tratamento

Dos 14 pacientes que aderiram ao CPAP e pararam, 02 (14,3%) referiram a realização de outro tratamento para a SAOS e 12 (85,7%) não foram submetidos a outro tratamento (Tabela 19).

Tabela 19: Comparação da realização de outro tratamento no grupo que iniciou o uso do CPAP e parou. Fortaleza, 2005

OUTRO TRATAMENTO	FREQUÊNCIA	%
SIM	02	14,3
NÃO	12	85,7
TOTAL	14	100,0

No grupo dos pacientes que não usaram CPAP, 21,5% (14) realizaram outro tratamento e 78,5% (51) não realizaram nenhum tratamento (Tabela 20).

Tabela 20: Comparação da realização de outro tratamento no grupo que não usou o CPAP.

Fortaleza, 2005

OUTRO TRATAMENTO	FREQUÊNCIA	%
SIM	14	21,5
NÃO	51	78,5
TOTAL	46	100,0

Orientações prévias antes da utilização do CPAP.

A análise estatística comparativa da orientação prévia com o uso do CPAP não foi significativa, de acordo com dados analisados, apesar do percentual de probabilidade ter se aproximado de forma considerável dos 95% aceitável, sendo importante considerarmos como fator que contribui de forma significativa na adesão ao CPAP (Tabela 21).

Tabela 21: Avaliação da presença de orientação prévia na adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005

CPAP	Orientação Prévia		Total
	Sim	Não	
Aderiu	45	1	46
Usou e parou	12	2	14
Total	57	3	60

Sig 0,0069

P (χ^2) = 93,5% (NS)

Custo do aparelho

Nossos resultados mostraram que os 38 pacientes (58%) do grupo que não aderiu ao tratamento com CPAP, referiram o custo do aparelho como fator decisivo versus 41,5% (22). Análise estatística comparou o custo do aparelho a adesão ao CPAP, mostrou ser fator preditivo, com significância estatística e probabilidade 100% (Tabela 22).

Tabela 22: Avaliação do Custo na adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005

CPAP	CUSTO INFLUENCIOU		TOTAL
	SIM	NÃO	
Aderiu		46	46
Usou e parou		14	
Não usou	40	27	14
TOTAL	40	87	65
			125

Sig. 0,000

P (χ^2) = 100% (S)

Renda familiar

A frequência dos pacientes com renda familiar > que 10 salários mínimos foi de 21 pacientes (45,7), representando a maioria dos que aderiu ao CPAP (Tabela 23). No grupo de pacientes que usou e parou com a terapia com CPAP, 71,4% dos pacientes (4) tinham renda > que 10 salários mínimos (Tabela 24).

Dos 65 pacientes que não usou CPAP 32,3% (24) apresentaram renda entre 5 e 10 salários mínimos, enquanto 36,9% (24 pacientes) mais que 10 salários mínimos (Tabela 25).

Tabela 23: Avaliação da Renda Familiar na adesão ao CPAP. Fortaleza, 2005

Renda Familiar no Grupo de Adesão	Frequência	%
1---- 2	02	4,3
2---- 5	05	10,9
5---- 10	09	19,6
10-- MAIS	21	45,7
NÃO SABE	01	2,2
NÃO RESPONDEU	08	17,4
TOTAL	46	100,0

Tabela 24: Avaliação da Renda Familiar no grupo que usou e parou a terapia com CPAP.

Fortaleza, 2005

Renda Familiar no Grupo que Aderiu e Abandonou	Frequência	%
2---- 5	01	7,1
5---- 10	02	14,3
10-- MAIS	10	71,4
NÃO RESPONDEU	01	7,1
TOTAL	46	100,0

Tabela 25: Avaliação da Renda Familiar no Grupo que não usou o CPAP. Fortaleza, 2005

Renda Familiar no Grupo de Não Adesão	Frequência	%
1 ---- 2	03	4,6
2 ---- 5	11	16,9
5 ---- 10	21	32,3
10--- MAIS	24	36,9
NÃO SABE	01	1,5
NÃO RESPONDEU	05	7,7
TOTAL	65	100,0

Escolaridade

A escolaridade avaliada pelo grau de instrução mostrou que 54% dos pacientes (25) que aderiram ao CPAP tinham nível superior (Tabela 26). No grupo dos pacientes que abandonaram a terapia com CPAP, 57% (8) tinham nível de escolaridade superior (Tabela 27). Um total de 8 pacientes que não aderiram ao CPAP (43,1%) apresentou como nível de escolaridade o 2º grau incompleto (Tabela 28).

Tabela 26: Avaliação da Escolaridade no Grupo que Aderiu ao CPAP. Fortaleza, 2005

Grau de Instrução - Grupo de Adesão ao CPAP	Frequência	%
1º GRAU INCOMPLETO	03	6,5
2º GRAU INCOMPLETO	15	32,6
2º GRAU COMPLETO	01	2,2
SUPERIOR	25	54,3
Não sabe /não informou	01	2,2
Total	46	100,0

Tabela 27: Avaliação da Escolaridade no Grupo que usou e parou. Fortaleza, 2005.

Grau de instrução – grupo que abandonou o cpap	Frequência	%
1º GRAU INCOMPLETO	01	7,1
1º GRAU COMPLETO	03	21,4
2º GRAU COMPLETO	02	14,3
SUPERIOR	08	57,1
TOTAL	46	100,0

Tabela 28: Avaliação da Escolaridade no Grupo que não usou o CPAP. Fortaleza, 2005.

Grau de instrução – Grupo que Não Aderiu ao CPAP	Frequência	%
1º GRAU INCOMPLETO	04	6,2
1º GRAU COMPLETO	04	6,2
2º GRAU INCOMPLETO	28	43,1
2º GRAU COMPLETO	01	1,5
SUPERIOR	26	40
Não sabe / não informou	02	3,1
TOTAL	46	100,0

6. DISCUSSAO

A terapia com CPAP constitui o método mais indicado para o tratamento da SAOS. Vários trabalhos demonstram uma incidência importante na utilização da terapia com pressão positiva e da melhora do quadro, com êxito no controle das complicações inerentes a essa síndrome^{53, 80, 83, 88, 89, 100}. No entanto, tem sido discutido largamente na literatura, as dificuldades dos pacientes em aderirem ao tratamento a longo prazo^{107, 110, 124, 153, 160}.

Nosso estudo encontrou uma análise estatística com Sig. 0,069 mostrando uma adesão favorável ao CPAP, com grau de confiabilidade.

Estudo de Pépin et al¹⁷⁷ avaliou a adesão do tratamento do CPAP na Europa na razão de 65% para 80%, comparados a uma adesão efetiva baixa na razão de 46% nos EUA. Eles acreditam que essa diferença na efetividade da adesão é própria das variações na prescrição e no acompanhamento dos cuidados técnicos. Três variáveis surgem para correlacionar com aumento no uso do CPAP: sexo feminino, aumento da idade e redução dos escores de sonolência diurna. Alguns fatores limitam a eficácia na adesão ao tratamento: problemas com a via aérea superior e sua mucosa, com ajustes ou desconforto na máscara e no equipamento. Citam ainda o treinamento pobre ou profissional inexperiente para educar e treinar os pacientes.

Outros estudos mostram diferenças em pontuar a maior incidência do sexo, em relação a adesão ou não ao tratamento com CPAP. Togeiro e col¹⁶⁴ demonstraram que a variável sexo não influenciou na adesão ao CPAP, como outros trabalhos^{16, 165, 174}.

Em nosso estudo a maior incidência à adesão ao CPAP ocorreu com pacientes do sexo masculino, 58,7% versus 41,3%. Trabalhos semelhantes^{13, 110, 164, 172} também mostraram essa maior incidência. No entanto, quando realizamos a análise estatística, obtida do teste do Qui-quadrado para associação, não existiu resultados significativos entre o sexo e a adesão. No trabalho de Nigel McArdle et al¹³ observou-se que uma maior incidência do sexo feminino não aderiu ao CPAP, no entanto os autores referem desconhecer tal razão.

A prevalência da SAOS após os 60 anos aumenta em até 40%, comparada aos pacientes com menor idade⁴. Trabalho recente de um grupo brasileiro¹⁶³ demonstrou que, a adesão bem sucedida ao CPAP nasal em idosos (> 70 anos) foi baixa. Nesse trabalho a claustrofobia teve papel importante na não adesão, enquanto que a gravidade da SAOS está diretamente relacionada aos que obtiveram sucesso à adesão. No trabalho de Nigel McArdle et al¹³, estudando 1.211 pacientes, mostrou uma maior adesão ao tratamento no grupo mais jovem, com média de idade de 50 anos (43 a 58 anos).

Nos resultados encontrados em nossa pesquisa nossa faixa etária variou de 45,9 a 70 anos. Diferente dos autores citados, nossos resultados mostraram uma maior adesão nos pacientes com 59 anos (50%), a maioria com 66 anos e média de idade de 59,35. Nos pacientes que usou e parou a terapia a média de idade foi de 56,79 e os pacientes que não utilizou o CPAP foi de 54,98 anos. Assim, a média de idade analisada e comparada estatisticamente nos 3 grupos estudos (teste Qui-quadrado) não apresentou significância (sig.0,785) para ser fator determinante na adesão ao CPAP.

Os níveis de Índice de Massa Corpórea (IMC) classificam o grau de obesidade dos pacientes. A maioria dos estudos ressalta a presença de valores de IMC elevados, nos pacientes estudados com SAOS^{13,91}. Essa incidência tem demonstrado a relação intrínseca da SAOS com a obesidade⁵⁰ e trabalhos apontam o tratamento com o CPAP ajudando no controle da obesidade¹⁶⁸. Schafer¹⁴³ relatou as dificuldades de falhas na adesão do CPAP nos pacientes com obesidade importante.

No nosso estudo as médias do IMC antes e depois da terapia com CPAP foi 28,828 kg/cm² e 28,796kg/cm², respectivamente, o que mostrou uma incidência do sobrepeso, classificado como obesidade grau I. Nós procuramos avaliar os valores de IMC antes e depois da terapia, no grupo que aderiu ao tratamento. Observamos, pelo teste estatístico de Wilcoxon, que os valores do IMC não tiveram alterações significantes, confirmado pelo teste-T paired Samples.

O desenvolvimento de processo inflamatório na via aérea superior, doenças relacionadas com o fumo e efeitos do declínio nos níveis de nicotina no sangue na estabilidade do sono, foram vistos como fatores desencadeantes de processos apnéicos durante o sono, com o uso do cigarro. O fato de parar de fumar corresponde a uma forma efetiva de melhorar o quadro. Nossos resultados apontaram um percentual de 8,8% (11) de pacientes que fumavam. Do grupo que aderiu ao tratamento, 4 eram fumantes (3,2%). Os pacientes que não usaram o CPAP, 6 (4,8%) fumavam, mostrando um número insignificante de fumantes para se avaliar a possibilidade da relação do uso do cigarro com a adesão ao CPAP.

Observamos na nossa pesquisa que dos 46 pacientes que aderiram ao tratamento com CPAP, 16 (34,8%) relataram que faziam uso de bebida alcoólica e 30 (65,2%) não faziam uso. Quando avaliamos o grupo de 65 pacientes (52%), que não usaram CPAP, evidenciamos que 30 desses (46,15%) relataram ingestão do uso de álcool e 35 não bebem (53,8%).

Os dados estatísticos mostraram não haver significância na associação do uso do álcool com a adesão (Sig. 0,709). Entretanto, o estudo mostra que, os pacientes que não usaram o CPAP, fazem uso do álcool de forma mais expressiva, em relação ao grupo de adesão. Isso faz aumentar os dados de morbidade, em relação à apnéia, devido ao uso do álcool facilitar a depressão do sistema nervoso central e influenciar a redução do comando respiratório. Ao dormir o efeito depressor do álcool vai facilitar os quadros de apnéia, aumentar o IAH, reduzir a SaO₂ e aumentar a obstrução da via aérea superior.

O uso progressivo do álcool poderá desenvolver: aumento do grau de relaxamento dos músculos da via respiratória superior durante o sono, tornando o seu fechamento ou oclusão mais fácil; interferir na capacidade de despertar do cérebro, tornando as apnéias mais demoradas e a conseqüente diminuição dos níveis de oxigênio e aumento de dióxido de carbono, levando a piora progressiva da SAOS e de suas complicações, aumentando os índices de morbidade e mortalidade nesses pacientes.

A indicação do CPAP no tratamento da SAOS tem sido pontuada com a necessidade de avaliação de fatores como: a aplicação de critérios de diagnóstico⁵⁴, a severidade da doença e/ou a gravidade dos sintomas presentes^{53, 54, 80, 134}. A gravidade nos sintomas presentes tem a indicação do uso do CPAP, sem que seja necessário o IAH elevado⁸⁰.

Estudos têm relacionado uma maior adesão ao CPAP com os indicadores de gravidade da SAOS. Alguns correlacionam IAH ou SaO₂ durante o sono^{151, 180}; outros têm relacionado a adesão com ESE^{178,179}.

A gravidade da SAOS foi vista em todos os grupos estudados. Dos 46 pacientes que aderiram ao uso do CPAP, 13 (28,3%) apresentaram IAH de 30 a 40 eventos/hora, apnéia de grau acentuado, com média de 45,43 eventos/hora e nos pacientes que abandonaram o CPAP a média de IAH foi 49,16. Nossos dados mostraram IAH como fator independente na adesão ao CPAP, assemelhando-se aos da literatura^{170, 160, 161}. Trabalho de Togeiro e col.¹⁶³, em 2005, mostrou que o IAH e ESE foram fatores decisivos na correlação com a maior adesão (objetiva) ao CPAP.

Nigel McArdle et al¹³ fez um estudo prospectivo, onde analisou a adesão do CPAP em 1211 pacientes. Eles concluíram, depois de 6 anos, que apesar do IAH ser um fator independente para adesão a longo prazo do CPAP, ele é preditor fraco de uso continuado e não deve ser usado isoladamente.

A Escala de Sonolência Excessiva de Epworth (ESE) somente entrou em uso em 1991. É considerada fator de gravidade no diagnóstico da SAOS. Muito bem mostrado nos resultados de Nigel McArdle et al¹³ que, sua associação com IAH e SaO₂ mínima, pontua de forma relevante a gravidade da SAOS e o nível de adesão à terapia com CPAP. Esse autor também descreve o grau de sonolência diurna avaliado pela ESE como preditor importante na pontuação à adesão ao CPAP.

Ao analisarmos a média de valor do ESE, observamos que o maior escore em termos de quantidade de pacientes foi de 9, correspondendo a 6 pacientes. No entanto, ao avaliarmos todos os pacientes e seus escores respectivos, evidenciamos uma ampla variação destes escores, justificando os dados estatísticos, que relataram uma discrepância muito grande, 46%, mostrado pelo coeficiente de variações.

Nossos dados justificaram o ESE como forte preditor a adesão ao CPAP e mostraram que todos os pacientes que não usaram o CPAP tinham $ESE \leq 6$. Outros trabalhos também pontuaram o ESE como fator de adesão ao CPAP^{110, 156, 163}.

Nosso trabalho analisou a pressão recomendada nos pacientes que aderiram à terapia do CPAP. Esses 46 pacientes apresentaram média de pressão de 11,5 cm H₂O. Os pacientes que usaram e pararam a terapia com CPAP, a média de pressão recomendada foi 13,79 cmH₂O. No trabalho de Nigel McArdle¹³ a adesão ao CPAP foi maior nos pacientes que utilizavam maiores níveis de pressão positiva. Segundo esse autor, se os níveis de pressão tivessem sido maiores (acima de 14,2cmH₂O), talvez sua adesão fosse menor. Comparando com nossos resultados, onde nossa média de pressão foi menor, teríamos tido uma maior adesão. Entretanto, no nosso grupo que usou e parou, a média de pressão foi maior. Podemos supor que o nível de pressão recomendada aos pacientes por nós pesquisado, não foi um fator para adesão continuada ao CPAP.

Trabalho de Pépin JL et al¹⁵⁵ mostraram uma alta adesão objetiva efetiva ao uso do CPAP. Diferente do nosso trabalho e de outros autores, sua média de pressão positiva usada foi de $8,7 \pm 2,6$ cmH₂O, de valor considerado baixo, sendo talvez o motivo da maior adesão. No entanto, nesse trabalho o autor não avaliou as complicações com a máscara. Com isso,

não poderemos então correlacionar os baixos níveis de pressão positiva usados com os escapes de ar, lesões na face e desconforto torácico, causados pela maior pressão, reduzindo a adesão, como ressaltado em outros trabalhos^{1, 167, 170}.

Importante ressaltar a importância da titulação da pressão adequada^{145, 146}, para obter resultados efetivos com o CPAP.

A indicação do tipo de equipamento depende muito do diagnóstico da SAOS e da titulação. A indicação de aparelhos de pressão positiva com um nível de pressão na via aérea, é muito mais freqüente. Em nosso trabalho, dos 125 pacientes estudados, 118 (94,4%) receberam indicação do CPAP. O seu uso torna-se difícil quando ocorre à necessidade de altas pressões, recomendadas durante a titulação.

O uso do BiLevel (dois níveis de pressão) tem sido solicitado sempre que os quadros de SAOS necessitem de pressões acima de 15 cmH₂O e ficar difícil a adaptação ao CPAP.

Em nosso estudo constatamos que dos 125 pacientes analisados, 118 (94,4%) receberam indicação do uso do aparelho com um só nível de pressão (CPAP). Os demais pacientes, no total de 7 (5,6%), receberam indicação de equipamento com dois níveis de pressão (BiPAP). Esses pacientes que receberam indicação médica para usar o BiPAP, tinham média de pressão recomendada de 17,9 cmH₂O, denotando sua gravidade.

Analisamos nos Grupo de pacientes que aderiram ao tratamento com CPAP e os que usaram e param. A análise estatística foi significativa ao avaliarmos o tipo de máscara usada

com o CPAP. A máscara corresponde a um fator importante na adesão ao CPAP e um número expressivo de pacientes apresentou intolerância com o seu uso^{113, 142, 161, 162}.

Um grupo de 15 pacientes que aderiram ao CPAP, o uso da máscara facial de gel significou 32%. As máscaras nasais apresentaram diferença pouco significativa de um modelo para o outro, no nosso estudo (30,4% de silicone e 28,3% de gel). No grupo que usou e parou, a máscara facial de silicone teve maior incidência 42,9 (6). Trabalhos mostram que o uso da máscara nasal de silicone tem diminuído os problemas com as obstruções nasais¹⁵².

Importante ressaltar que respiradores bucais têm dificuldades de adaptação à máscara nasal¹⁷¹. Nesses pacientes, a máscara facial ajuda na melhor adaptação ao CPAP.

Hoy et al¹¹² relataram que 40% dos pacientes que usam CPAP com máscara nasal apresentavam: congestão nasal, ressecamento de nariz e garganta dolorida. Pépin et al¹⁵² observaram que o uso das máscaras promove complicações como nariz entupido e que o material da máscara interfere na adesão ao CPAP.

Nos grupos dos pacientes que aderiram ou que usaram e param o tratamento com CPAP, a análise comparativa com as complicações não apresentou significância estatística (Tabela 18). No entanto, vale ressaltar que os pacientes que usaram e param 05 (35,7%) referiram complicações com as máscaras.

Os pacientes do nosso estudo que não usaram o CPAP referiram ter como causa secundária complicações com a máscara (sufocamento, incômodo, dificuldade de adaptação, etc.). A claustrofobia foi citada em 2 pacientes desse grupo. Segundo trabalhos as

complicações com as máscaras são muitas. É necessário que se tenham alguns cuidados, para melhorar o nível de adesão ao CPAP. A prevenção de alguns problemas irá fazer parte desses cuidados: claustrofobia¹⁶³, ressecamento oro-nasal^{113, 161, 164}, lesão na pele^{161, 164}, rinite¹⁶⁷, coriza¹⁶⁴ e rinorréia¹⁶⁷.

A adesão pode ser avaliada de forma subjetiva, tempo de uso descrito pelo paciente, ou objetiva, onde o próprio aparelho faz a leitura de uso hora/dia. Rueda et al^{164, 166} mostraram que os resultados na adesão objetiva normalmente são menores. Ela relatou que os resultados de 80% observados à adesão subjetiva caem em torno de 40% na objetiva. Bittencourt et al.¹⁶¹ em trabalho recente, relatou que a adesão ao CPAP, quando avaliada de forma subjetiva, varia de 65% a 90%. Quando medida objetivamente com um contador de tempo de uso de máscara com pressão, essa taxa diminui.

Todos os 125 pacientes estudados nesse trabalho foram submetidos ao diagnóstico automático do nível de pressão positiva, utilizando o Autoset, considerado capaz de produzir uma avaliação correta do nível ótimo de pressão positiva^{130, 175}.

Nossos resultados foram registrados, através da avaliação com adesão subjetiva. A média de uso/noite relatada por nossos pacientes pesquisados, foi de 6,7hora/noite, com moda apurada de 6 (maioria do uso 6h). Um grupo de autores demonstrou seus números de adesão ao uso do CPAP, objetiva e subjetiva: 4h/d¹⁶¹, 6h/d¹⁷²; 5,7h/d⁹¹; 6,5h/d¹⁵² e 5,7h/d¹⁶³. Comparando nossa média de uso vimos um resultado estatisticamente reconhecido. Se necessitarmos reajustar esses dados a menos de 20% em relação a adesão objetiva, como

citaram os pesquisadores, mesmo assim nossa média ficará em 5,36 h/noite, dentro da média encontrada nos trabalhos referendados.

No entanto, queremos chamar a atenção para a forma como foi realizada nossa pesquisa. Sabemos a importância de se obter valores cada vez mais fidedignos, na avaliação da adesão ao CPAP. Nigel McArdle et al¹³ relatam que ao iniciar sua pesquisa, década de 80, sua avaliação era subjetiva, após 1990 todos os aparelhos foram trocados por equipamentos com registro de hora/uso, ressaltando a importância da adesão objetiva.

Enfatizamos que essa pesquisa foi de caráter retrospectivo de coorte, com grupo de pacientes que receberam a indicação médica para o uso do CPAP, sem nenhum protocolo de acompanhamento específico para melhorar a adesão. Os limites inferiores de tempo de uso/noite, para eficácia com o CPAP, ainda é discutido e estudado. Engleman et al.¹⁷⁶ apresentaram resultados com melhora nos níveis de sonolência diurna objetiva, escores de sintoma, humor e função cognitiva num grupo de pacientes consecutivos com SAOS, com o uso médio de CPAP de 3,7 horas por noite.

Pépin et al¹⁵⁵ utilizaram como média de uso 4 horas por noite, pelo menos 5 dias por semana e obtiveram alta adesão ao CPAP. Otaño et al¹⁶⁶, 2005, obtiveram excelentes respostas clínicas medidas através da ESE, com uso médio de CPAP de 6 horas/noite.

Procuramos o critério de duração mínima aceitável de pelo menos 4h de uso por noite, na maioria das noites usadas, adotado pela maioria dos autores^{13, 91, 155, 161}, para incluirmos como adesão positiva. Alguns estudos menores, que utilizaram somente relatos subjetivos do

uso de CPAP^{150, 179}, procuraram estabelecer os fatores determinantes e importantes do CPAP a longo prazo, com resultados variáveis^{172, 150, 179}.

Acreditamos também na fidedignidade dos resultados, ao percebermos que, mesmo de forma subjetiva, houve uma boa resposta ao compromisso firmado pelos pacientes que participaram da pesquisa, em responder as perguntas do questionário de forma simples, clara e confiável.

Os resultados estatísticos enfatizaram a importância da orientação ao paciente na adesão ao CPAP. Nossos resultados mostram um percentual de adesão de 36,8% (46) relativamente baixo, de percentual estatístico significativo. Dos pacientes que aderiram ao tratamento, 45 receberam orientação prévia, na sua maioria, de um técnico da empresa que comercializa o aparelho, mas com informações muito específicas no manuseio da máquina. Não existiu para esses pacientes estudados, nenhum programa específico de acompanhamento para facilitar a adesão. Esse é mais um fator importante que pode ter contribuído para baixa adesão. Nosso trabalho é retrospectivo e nosso grupo avaliado já fazia uso do CPAP ou usou e parou ou nunca tinha usado.

Trabalhos cada vez mais enfatizam a necessidade de orientações prévias, não somente específicas do equipamento, como também, informações da própria doença, das complicações inerentes a SAOS, da relação com a gravidade^{13, 143, 155}. Essas orientações devem ser acopladas a treinamentos aos pacientes na adaptação ao equipamento, educação do paciente, incentivo, apoio e atenção durante, principalmente, o início do tratamento^{115,143,161,172,164,166}.

Nessa discussão mostra-se a necessidade de profissionais, que tenham experiência técnica sobre a SAOS, conhecimentos sobre a fisiologia, anatomia respiratória, distúrbios respiratórios do sono e dos equipamentos: CPAP, circuitos, máscaras e acessórios¹⁰⁹.

A participação do fisioterapeuta nesse contexto tem se tornado bastante presente e efetiva, principalmente dentro dos Laboratórios do Sono, trabalhando a questão do conhecimento dos equipamentos desde uma pré-visita ao laboratório pelo paciente para a realização da polissonografia, a titulação da pressão positiva a ser usada para abrir a via aérea e o treinamento com CPAP. Muitos outros profissionais já despontam nessa área, como enfermeiras e técnicos especializados no sono, observado em relatos de estudos^{13, 91,109, 155, 161, 164, 166 178, 170}. Todos esses trabalhos demonstraram resultados satisfatórios na adesão ao CPAP.

Nossos resultados mostraram a participação do Fisioterapeuta como preponderante no grupo de pacientes que aderiram ao CPAP. Mostrando a necessidade de profissionais especializados como contribuidores para melhor adesão a terapia com CPAP.

O período de orientações poderá ser estendido, dependendo da necessidade do paciente. A literatura tem sido enfática no sentido do uso do telefone, para complementar as informações, tirar dúvidas, reforçar a necessidade e importância do tratamento^{13, 104, 155, 158, 166}.

Um percentual estatístico considerável de 85,7%, correspondendo a 12 pacientes, que usaram o CPAP e pararam, não realizaram outro tratamento. Desses que pararam de usar o CPAP 14,3% (2) referiram ter realizado outro tratamento. O grupo de pacientes que não aderiu ao CPAP e continuou sem tratamento foi de 78,5% (51) e apenas 21,5% (14) referiram

outro tratamento. Esse resultado mostra uma realidade difícil na saúde desses pacientes e a necessidade de maiores informações sobre as consequências da SAOS, quando não tratada.

A não adesão ao tratamento do CPAP, deverá fazer o paciente ter uma outra opção de tratamento. Nossos resultados estão mostrando as dificuldades do paciente adquirir uma outra forma de tratamento, seja por fatores sócio-econômicos, seja por falta de informação sobre a gravidade da doença e a necessidade de tratamento.

Os nossos pacientes entrevistados são provenientes de uma clínica privada de diagnóstico de apneia de sono o que poderia ser um viés a pesquisa, no entanto a partir da análise da renda familiar dos entrevistados ficou claro, que o nosso estudo possui indivíduos de todas as classes sociais chegando a 26 (28%) com renda de 1 a 2 salários mínimos e 39 (45%) com renda de 2 a 5 salários mensais. Em nosso trabalho, 36,9% (24) dos pacientes que não usaram o CPAP referiram uma renda familiar maior que 10 salários mínimos mensais. No entanto, o valor médio da máquina de CPAP no mercado nacional, mais acessórios como máscara e fixador, custa em média 12 salários mínimos, explicando a dificuldade de aquisição pelos usuários pesquisados.

Nossa análise estatística mostrou que o custo do aparelho, foi fator decisivo para não adesão ao CPAP (sig. 0,000). Dos pacientes que não usaram 58,5% (38), referiram o custo do aparelho como fator da não adesão. Esses dados promovem uma discussão importante, sobre a questão da qualidade de saúde prestada a população pelo poder público.

Trabalhos de Nigel Macardle et al¹³ não mostrou relevância o fator custo na adesão ao CPAP como visto também em outros^{110, 115, 153, 170, 176}. Nesses trabalhos os pacientes receberam seus equipamentos gratuitamente do governo ou seguradoras de saúde e foram realizados em países desenvolvidos. No entanto, nos trabalhos em que os pacientes selecionados não receberam ajuda para a aquisição do equipamento, observa-se um percentual maior da não adesão^{167, 170, 174}.

Recentes trabalhos nacionais^{162, 164} relatam o custo do equipamento como sendo fator contribuinte para não adesão à terapia com pressão positiva. Nosso trabalho ficou estatisticamente provado, com significância sig. 0,000, que a renda familiar dos pacientes analisados, relação direta com o perfil sócio-econômico dos nossos pacientes, foi fator de não adesão ao CPAP.

Segundo Piets et al⁹¹ as razões econômicas explicam porque seu estudo teve uma adesão, diferentemente dos nossos resultados. Na Bélgica, onde foram realizadas suas pesquisas, ou no Reino Unido, os aparelhos de CPAP são livres de encargos para os usuários, ocorre reembolso pelos seguros sociais de saúde. Isso, como Engleman et al¹⁷⁸ sugeriram, deve reduzir as dificuldades para uma boa adesão ao tratamento, tanto quanto o estímulo e a motivação. Outros países desenvolvidos: EUA e França, também fornecem equipamentos de CPAP aos pacientes.

Fazendo uma conexão com nossos resultados podemos afirmar que, o fato do Brasil e outros países subdesenvolvidos e em desenvolvimento, não oferecerem ajuda de custo para a

compra do CPAP e o perfil econômico de seus pacientes ser bem menor, coloca o custo da máquina como fator preditivo para a redução no sucesso à adesão do CPAP.

Dos pacientes que aderiam ao CPAP, 46% apresentaram renda maior que 10 salários mínimos, enquanto que os pacientes que não usaram a terapia 54% tinham renda inferior a 10 salários mínimos.

A escolaridade também foi considerada variável importante, ligada às condições sócio-econômicas do nosso País, especificamente do Nordeste Brasileiro, onde esse estudo foi realizado.

O grau de escolaridade demonstrou ser fator estatisticamente importante (sig. 0,000). Dos pacientes que não usaram CPAP, 44 (47%) possuíam ensino fundamental incompleto.

Nossa pesquisa pode avaliar os vários fatores que têm contribuído ou não para adesão ao tratamento com CPAP. Vários trabalhos descrevem os pontos que dificultam essa terapia: intolerância a máscara^{142, 160, 161}; ressecamento oro/nasal^{107, 113, 160, 161, 162} lesão na pele¹⁶²; obstrução nasal¹⁶³; claustrofobia^{13, 162, 163}; equipes pouco treinadas^{109, 155}; alto custo do aparelho^{107, 162, 164, 170, 174}.

A conscientização desses pacientes, que não conseguem adesão ao tratamento com CPAP ou a outra forma de tratamento existente para a SAOS é importante e medidas devem ser tomadas no sentido de ajudá-los.

Nosso trabalho teve a oportunidade de observar e conhecer fatores de significância estatística, que têm contribuído para a não utilização do CPAP. Também nos dará a oportunidade de realizar novos projetos, que facilitem a essa adesão.

O trabalho de adaptação e orientação no início do uso do CPAP representa um novo espaço no trabalho de muitos profissionais da saúde, médicos, enfermeiros, fisioterapeuta e técnicos especializados na área do sono na área do sono. O fisioterapeuta é um profissional capacitado para tal atividade, com uma formação que justifica essa proposta. Faz-se necessário que esse profissional tenha mais conhecimento sobre a SAOS, suas manifestações e a resposta ao tratamento com a pressão positiva. A responsabilidade de um acompanhamento efetivo, com programas de treinamentos, acompanhamento e incentivo para o paciente, orientações sobre a doença e educação continuada desses, certamente trará uma maior adesão ao uso da terapia com CPAP, diminuindo as taxas de morbidade e mortalidade e o fisioterapeuta é profissional indicado para isso.

As dificuldades avaliadas nesse estudo estiveram associadas de forma intrínseca com os problemas sócio-econômicos. A necessidade de uma maior conscientização por parte do poder público e autoridades, sobre a questão das complicações que essa doença pode desenvolver nos pacientes, a prevenção contra acidentes públicos e ocupacionais (trânsito, trabalhos de alta periculosidade, vigilantes), são questões inadiáveis para se ter resultados em curto prazo. Também há uma necessidade urgente da garantia do equipamento por parte do poder público e/ou propostas de adesão, para a venda de equipamentos de forma mais acessível aos pacientes. Isso se justifica por ser a SAOS uma doença ocupacional, que pode provocar danos aos pacientes e a população.

Sugerimos assim: um trabalho educativo com a população sobre a doença e sua gravidade; incentivo a uma melhor avaliação respiratória e do sono, por parte de outras especializações médicas; maior responsabilidade por parte do poder público quanto às questões relacionadas à SAOS, no sentido de proporcionar facilidade no diagnóstico e na aquisição do equipamento de CPAP.

7. CONCLUSÃO

Os fatores associados à adesão ao CPAP foram: a) Índice de Apnéia Hipopnéia (IAH), Escala de Sonolência de Epworth (ESE) e níveis baixos de Saturação mínima de oxigênio (SaO₂ mínima); b) orientação prévia aos pacientes por profissionais especializados; c) presença do fisioterapeuta na orientação prévia e d) a pressão recomendado para o uso do CPAP.

Nossa taxa de adesão ao CPAP correspondeu a 36,8%, (46 pacientes).

A terapia com CPAP não desenvolveu impacto de significância estatística nos pacientes em uso de cigarro, álcool e no Índice de Massa Corpórea (IMC). Acreditamos que uma continuidade do estudo com número maior de pacientes dará um resultado com melhor avaliação.

Os principais fatores associados à adesão ao CPAP foram IAH, ESE e SaO₂.

O número de pacientes analisado que iniciou a terapia com CPAP e abandonou o tratamento foi insuficiente para determinarmos as causas desse abandono. No entanto, observou-se que a grande maioria dos pacientes analisados nesse grupo, não recebeu orientação prévia para adaptação a máquina.

Os fatores sócio-econômicos como a Renda Familiar, Custo do aparelho e a Escolaridade foram decisivos a não utilização da terapia com CPAP. Nesse trabalho não são

os pacientes mais graves que não estão usando o CPAP e sim, os pacientes que têm renda e escolaridade mais baixa.

Existe uma necessidade de o Sistema de Saúde Pública assumir seu papel constitucional, sendo assim necessário: maior conscientização sobre a questão das complicações que essa doença pode desenvolver nos pacientes; prevenção contra acidentes públicos e ocupacionais (trânsito, trabalhos de alta periculosidade, vigilantes) e garantia do diagnóstico da SAOS e do equipamento de pressão positiva (CPAP) para o tratamento.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sackner M.A., Lauda L., Forrest et al. Periodic sleep apnea: chronic sleep deprivation related to intermittent upper airway obstruction and central nervous system disturbance. *Chest* 67: 164 – 171, 1975.
2. Walsh R.E., Mickaelson E.D., Harkleoroad L.E. et al. Upper airway obstruction in obese patients with sleep disturbance and somnolence. *Ann Inter Med* 76: 185 – 192, 1972.
3. The College of Physicians and Surgeons of Ontario. Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS). In: *Clinical Practice Parameters and facility Standards* 2005.
4. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328:1230-1235.
5. Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle aged men and women. *Sleep* 1997; 20:705-706.
6. Bizzack M; Radkewycz A. Toronto General Hospital, University Health Network. Study Shows Major Improvement in Heart Function by Treating Sleep Disord. Murrysville, PA, 2003.
7. Findley L, Barth J, Powers D, et al. Cognitive impairment in patients with obstructive sleep apnea and associated hypoxemia. *Chest* 1986; 90:686-690.

8. American Thoracic Society. Sleep apnea, sleepiness, and driving risk. *Am Respir Crit Care Med* 1994; 150:1463-1473.
9. Findley L, Levinson M, Bonnie R. Driving performance and automobile accidents in patients with sleep apnea. *Clin Chest Med* 1992; 13: 3,427-435.
10. Pericás J, Muñoz A, Findley L, et al. Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome. An epidemiological and mechanistic study. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 1, 18 – 22.
11. Wiegand L; Zwilich CW. Obstructive Sleep Apnea. *In* Bone RC (Ed). *Disease-a-Month*, St. Louis, Mosby Year Book; 1994, volume XL, 4, pp 199-252.
12. Hukins C.A. Arbitrary-Pressure Continuous Positive Airway Pressure for Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 2005; 171: 500-505.
13. McArdle N; Devereux G; Heidarnajad H; Engleman H.M; Mackay T.W; Douglas N.J. Long-term Use of CPAP Therapy for Sleep apnea/Hypopnea Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1108-1114.
14. Schultz R. CPAP restaura níveis baixos de óxido nítrico na apnéia do sono. *Thorax* 2000; 55: 1046.

15. Slutzky L. Distúrbios ventilatórios do sono. In: Slutzky L. Fisioterapia Respiratória nas Enfermidades Neuromusculares. I Edição. Rio de Janeiro: Editora Revinter Ltda; 1997. 176-209.
16. Moruzzi G, Magoun HW. Brainstem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1949;1:455-73.
17. Hess WR. Diencephalon: autonomic and extra-pyramidal functions. (Grune & Staunton: New York) 1954.
- 18- Aserinsky E. and Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science* 118:76, 1954.
19. Bezerra MLS; Vargas AC; Michel ZO e Stuckus e José A. Nasser. Transtornos do Sono: Uma Revisão da sua Dimensão. *Prática hospitalar* 2003; 29.
20. Somers VK, Dyken ME, Mark AL, et al. Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects. *N Engl J Med*. 1993;328:303-307.
21. Khatri IM, Freis ED. Hemodynamic changes during sleep. *J Appl Physiol*. 1967;22:867-873.

22. Van de Borne P, Nguyen H, Biston P, et al. Effects of wake and sleep stages on the 24-h autonomic control of blood pressure and heart failure rate in recumbent men. *Am J Physiol*. 1994; 266: H548-H554.
23. Dement W, Kleitman N. Cyclic variants in EEG during sleep and their relation the eye movement, body mobility and dreaming. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1955; 9: 673-690.
24. Dement W. The study of human sleep: a historical perspective. *Thorax* 1998;53 (Suppl 3):s2-7.
25. Michael BR. Normal sleep, sleep physiology and sleep deprivation: General principles. *Medicine – Instant Access to the minds of medicine* 2005.
26. Mountcastle VB. Sono, vigília e estado consciente: Mecanismos intrínsecos de regulação do cérebro. In: Mountcastle V.B. *Fisiologia Médica* 1. Edição 13^a. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1978.
27. Jung R, W Kuhlo. Neurophysiological studies of abnormal night sleep and pickwickian syndrome. *Prog Brain Res* 1965; 18:140-159.
28. The Classification of Sleep Disorders. Second edition. *Diagnostic & Codigin manual*. American Academy of Sleep Medicine – Westchester, IL, USA, 2005.

29. Formigoni G.G.S; Balabani A.P.S. Ronco e Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono. *Rev Ass Med Brasil* 1999; 45(3): 273-8.
31. Douglas Bradley; John S. Floras. Sleep Apnea and Heart Failure Part I: Obstructive Sleep Apnea. *Circulation*. 2003;107:1671.
32. Tarja Saaresranta; Ollio Polo. Reviews – Hormones and Breathing. Department of Pulmonary Diseases, Turku University Central Hospital.
33. Javaheri S, Parker TJ, Liming JD, et al. Sleep apnea in 81 ambulatory male patients with stable heart failure: types and their prevalences, consequences, and presentations. *Circulation*. 1998;97:2154-2159.
34. Bray GA. Consequences of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 jun; 89 (6) 2583-9.
35. Krieger J, MC; Nicolas WT, Levy P, et al. Public health and medicolegal implication of sleep apnoea. *Eur Respir. J* 2002; 20: 1594-1609.
36. Paixão A, Araújo AG, Bernardo, Lopes DG, Lopes MG, Ricardo. Fisiologia e distúrbios do sono. Disponível em: www.icb.ufmg.br/~neurofib/NeuroMed/
37. Javaheri S. A mechanism of central sleep apnea in patients with heart failure. *N Engl J Med*. 1999; 341: 949-954.

38. Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, et al. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160: 1101-1106.
39. Yu J, Zhang JF, Fletcher EC. Stimulation of breathing by activation of pulmonary peripheral afferents in rabbits. *J Appl Physiol.* 1998;85:1485-1492.
40. Lorenzi-Filho G, Azevedo ER, Parker JD, et al. Relationship of PaCO₂ to pulmonary wedge pressure in heart failure. *Eur Respir J* 2002; 19:37-40.
41. Bradley TD, Phillipson EA. Central sleep apnea. *Clin Chest Med.* 1992; 13; 493-505.
42. Naughton M, Benard D, Tam A, et al. Role of hyperventilation in the pathogenesis of central sleep apneas in patients with congestive heart failure. *Am Rev Respir Dis.* 1993;148: 330-338.
43. Lorenzi-Filho G, Rankin F, Bies I, et al. Effects of inhaled carbon dioxide and oxygen on Cheyne-Stokes respiration in patients with heart failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 159: 1490-1498
44. Silva PC; Bacal F; Lorenzi GF; Pires PV e Bocchi E. Advanced heart failure and respiratory disorders

45. Reyes XG; Cavero SD; Palácios JL De La Osa. Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Conocimientos importantes para todo profesional de la salud. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1999; 15 (5): 562-9.
46. Bradley TD, Brown IG, Grossman RF, et al. Pharyngeal size in snorers, non-snorers and patients with obstructive sleep apnea. *N Engl J Med*. 1986; 315: 1327-1331.
47. Rio V, Osa JL de La, Anias J, Arguellez H. Método simple para el diagnóstico del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Rev CENIC* 1997; 28(3): 33-4.
48. Rodriguez L. Laboratório do Sono do Hospital das Clínicas de São Paulo Valoriza. Assistência e Investe em Pesquisa. Entrevista com o Dr. Flávio Aloé Médico *Neurofisiologista, clínico do HC/FMUSP*. *Revista Prática Hospitalar* 2004, Maio; 33.
49. Martartikainem K; Urpoenem H; Partinem M et al. Daytime sleepiners: a risk factor in community life. *Acta Neurol. Scand* 1992; 86: 337-341.
50. Balbani APS; Formigoni GGS. Ronco e Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono. *Rev Assoc. Méd. Bras.* 1999; 45.
51. Esteller E. Anatomía de las vías aéreas superiores. Mecanismos de producción del SAOS. *Vigilia sueño* 1995; 7: 32-4.
52. Lee K; Brown MD. Sleep apnea syndromes: Overview and diagnostic approach. *Mount Sinai J Med* 1994; 61 (2): 99 – 112.

53. Rowley JA; Lorenzo N. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Medicine – Instant access to the minds of medicine*, 2005.
54. American Academy of Sleep Medicine Task Force: Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep* 1999 Aug 1; 22(5): 667-89
55. Mekhitarian L.N, Fava AS, Lopes HC, Stamm A. Estudo epidemiológico das alterações estruturais da cavidade nasal associadas à síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS). *Rev Bras Otorrinolaringologia*. 2005; 71.
56. Partinem M; Rimpela M. Sleeping habits and sleep disorders in a population of 2016 Finnish adult's year book health. *Ed Res* 1982 Helsing.
57. International classification of sleep diagnostic coding manual 1990; 342:52-58.
58. Strollo PJ, Rogers RM. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 1996;334(4):99–104.
59. Burwell C. Robin E. Whaley R et al. Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation: a pickwickian syndrome. *Am J Med* 1956; 21:811 – 818.
60. Teran-Santos J, Jimenez-Gómez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Eng J Med* 1999; 18:340(11):847-50.

61. Young T, Skatrud J, Paul E, Peppard. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA* 2004; 291: 2013-2016.
62. T. Douglas Bradley; John S. Floras. Sleep Apnea and Heart Failure Part II: Central Apnea and Heart Failure. *Circulation*. 2003; 107:1822.
63. Lorenzi GF. Como deve ser tratado um paciente com obesidade mórbida e apnéia do sono? *Rev. Assoc. Méd. Bras.* 2001, July; vol. 4 (3).
64. Sackner MA; Lauda L; Forrest et al. Periodic sleep apnea: chronic sleep deprivation related to intermittent upper airway obstructions and cerebral nervous system disturbance. *Chest* 1975; 67:164-171.
65. Wash RE; Mickaelson ED; Haskleorond LE et al. Upper airway obstruction in obese patient with sleep disturbance and somnolence. *Ann Intern Med* 1972; 76: 185-192.
66. Salvador J; Iriarte J; Silva C; Ambrosi JG; Caballero AD; Fruhbeck. El síndrome de apneas obstructivas del sueño en la obesidad: un conspirador en la sombra. *Rev Med Univ Navarra* 2004; 48(2):55-62.
67. Kyzer S, Charuzi I. Obstructive sleep apnea in the obese. *World J Surg* 1998; 22: 998-1001.
68. Rajala R, Partinen M, Sane T, Pelkonen R, Huikuri K, Seppalainen AM, Obstructive sleep apnea in morbidly obese patients . *J Intern Med* 1991; 230: 125-9.

69. Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, Martin LF, Shuert D, Kales A. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1705-11.
70. Valencia-Flores M, Orea A, Castaño VA, Resendiz M, Rebollar V, et al. Prevalence of sleep apnea and electrocardiographic disturbances in morbidly obese patients. *Obes Res* 2000; 8: 262-9.
71. Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE. Predicting sleep apnea and excessive day sleepiness in the severely obese. Indicators for polysomnography. *Chest* 2003; 123: 1134-41.
72. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA* 2000; 282:3015-21.
73. Scalan MF, Roebuck T, Little PJ, Redman JR, Naughton MT. Effect of moderate alcohol upon obstructive sleep apnea. *Eur Respr J* 2000;16: 909-13.
74. Strohl KP, Redline S. Recognition of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154: 279-89.
75. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 1994;154: 2219-24.
76. Ancoli-Israel S, Kripke D, Klauber M, Mason W, Fell R, Kaplan O. Sleep –disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep* 1991;14: 486-95.

77. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community dwelling adults: The sleep heart health study. Arch Intern Med 2002;162: 893-900.
78. Young, T; Peppard, P E; Gottlieb, D J. Epidemiology of Obstructive Sleep Apnéia. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165: 1217-39.
79. Estudos da Organização das Nações Unidas (OMS) apontam para uma epidemia mundial de diabetes. Jornal de Brasília, janeiro de 2004.
80. Diaz de Aauri, Rodriguez-Rios. Tratamento de la apnea del sueno: Indicaciones y controversias.
81. Barbé F; Monteserrat JM; Monasterio C; Mayos M; Diaz de Aauri MJ; Coloma R. Tratamiento del SAHS. Cuándo y cómo tratar. Arch Bronconeumol 2002; 38 (3):28-33.
82. Flemons WW. Obstructive sleep apnea. New Engl J Med 2002; 347:498-504.
83. Lyle D Vitor. Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Primary Care. Journal of the American Academy of Family Physicians 2004; 69(3).
84. Stoohs RA; Dement WC. Snoring and sleep-related breathing abnormality during partial sleep deprivation. N Engl J Med 1993; 328:1279.

85. Lindberg E; Elmasry A; Gislason T; Janson C; Bengtsson H; Hetta J, et al. Evolution of sleep apnea syndrome in sleep snores: a population-based prospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159: 2024-7.
86. Metha A; Qian J; Petocz P, Darendeliler MA, Cistulli PA. A randomized, controlled study of a mandibular advancement splint for obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1457-61.
87. Ferguson KA; Ono T; Lowe AA; Al-Majed S; Love LL; Fleetham JA. A short-term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnoea. *Thorax* 1997;52:362-8.
88. American Sleep Disorders Association. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances. *Sleep* 1995;18:511-3.
89. Harvey Simon. What are the dental devices used to treat sleep apnea? University of Maryland Medical Center, 2002.
90. Sugerman HJ; Fairman RP; Baron PL; Kwentus JA. Gastric surgery for respiratory insufficiency of obesity. *Chest* 1986; 90:81-6.
91. Pierters Th; Collard Ph; Aubert G; Dury M; Delguste P; Rodenstein DO. Acceptance and long-term compliance with nCPAP in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Respir J*, 1996;9:939-944.

92- MEDGRAF Equipe Médica. Tratamento da Síndrome de Apnéia do Sono tipo obstrutivo. Espaço Real Médico, 2003.

93. Janson C; Gislason T; Bengtsson H; Eriksson G. Long-Term follow-up of patients with obstructive sleep apnea treated with uvulopalatopharyngoplasty. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1997; 123(3):257-62.

94. Ryan CF; Love LL. Unpredictable results of laser assisted uvulopalatoplasty in the treatment of obstructive sleep apnoea. Thorax 2000; 55(5):399-404.

95. Powell NB; Riley RW; Troell RJ; Guilleminault C. Radiofrequency volumetric reduction of the palate: an extended follow-up study. Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 122: 410-4.

96. Prinsell JR. Maxillomandibular advancement surgery in a site-specific treatment approach for obstructive sleep apnea in 50 consecutive patients. Chest 1999; 116: 1519-29.

97. Riley RW; Powell NB; Guilleminault C. Obstructive sleep apnea syndrome: a review of 306 consecutively treated surgical patients. Otolaryngol Head Neck Surg 1993;108:117-12.

98. Li KK; Powell NB; Riley RW; Troell R, Guilleminault C. Overview of phase I surgery for obstructive sleep apnea syndrome. Ear Nose Throat J 1999;78:836-7, 841-5.

99. Guilleminault C; Van der Hoed J, Mitler MM. Clinical overview of the sleep apnea syndrome. In: Guilleminault C, Dement WC, eds. Sleep Apnea Syndrome New York: Ar Liss, 1978; 1-12.

100. Leech J; Hawke M; Allen J; George CFP; Gottschalk R; Hussain M; MacLusky I and Moldofsky H. Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS). In Clinical Practice Parameters and Facility Standards. The College of Physicians and surgeons of Ontario 2005; Second edition (13): 65 – 82

101. Carvalho CRR; Barbas CV; Lorenzi GF; Schettino GPP; Amato MBP. Curso de Atualização em Ventilação Mecânica. Disciplina de Pneumologia. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. 2004.

102. College of Physicans and surgeons Columbia University. Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) and Bi-Level PAP for Obstructive Sleep Apnea. Department of Otolaryngology/Head and Neck Surgery, 2004.

Disponível em: <http://entcolumbia.org/cpap.htm>.

103. Becker HF; Jerrentrup A; Ploch T; Psych D; Grote L; Penzel T; Sullivan CE; Peter H. Effect of nasal continuous positive airway pressure treatment on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea. Circulation 2003;107:68.

104. Pepperell JCT, et al. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea: A randomised study. Lancet, 2002; 359: 204–210.
105. Faccenda JF; Mackay TW; Boon NA; Douglas NJ. Randomized placebo-controlled trial of continuous positive airway pressure on blood pressure in the sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 344-348.
106. Yusuyuki Kaneko; Jonh Floras S; Kengo Usui K; Julie Plante; Tkacova R; Kubo T; Shin-ichi Ando; Bradley D. Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *The New England Journal of Medicine*, 2003; 348:1233-1241.
107. Sullivan CE, Issa FG, Berthhon-Jones M, et al. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1:862-865.
108. Chokroverty S. Editor's corner. *Sleep Med* 2000; 1:173.
109. Megan Rauch. Macking CPAP work. *The Journal for Respiratory Care Practicioners*. 2003. Disponível em: www.rtmagazine.com.
110. Sin DD; Mayers I; Man GC; Pawluk L. Long-term compliance rates to continuous airway pressure in obstructive sleep apnea: a population-based study. *Chest*. 2002; 121(2):430-5.

111. Berry RB. Improving CPAP compliance: man more than machine. *Sleep Med* 2000; 1:175-178.
112. Hoy CJ, Vennelle M, Kingshott RN, et al. Can intensive support improve continuous positive airway pressure use in patients with the sleep apnea/hypopnea syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 1999.
113. Kalan A, Kenyon GS, Seemungal TAR, Wedzicha JA. Adverse Effects Of Nasal Continuous Positive Airway Pressure Therapy In Sleep Aponoa Syndrome. *J Laryngol Otol* 1999;113 :888-92.
114. Brander PE, Soirinsuo M, Lohela P. Nasopharyngeal Symptoms in Patients with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Respiration* 1999; 66: 128-35.
115. Mirza, N; Lanza, D C. The Nasal Airway and Obstructed Breathing During Sleep. *Otolaryngol Clin North America* 1999; 32 : 243-63.
116. Lojander J, Brander PE, Ämmälä K. Nasopharyngeal Symptoms and Nasal Continuous Positive Airway Pressure Therapy in Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Acta Otolaryngology (Stockh)* 1999; 119: 497-502.
117. Martins de Araujo MT; Vieira SB; Vasquez EC, Fleury B. Heated humidification of face mask to prevent upper airway dryness during continuous positive airway pressure therapy. *Chest*, 2000; 117:142-147.

118. Richards GN; Cistulli PA; Ungar RG; Berthon-Jones M, Sullivan CE. Mouth leak with nasal continuous positive airway pressure increase nasal airway resistance. *Am J Respir Crit Care Med*; 1996; 154:182-186.
119. Rakotonanahary D; Fleury-Pelletier N; Gagnadoux F; Fleury B. Predictive factors for the need for additional humidification during nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest*, 2001; 119:460-465.
120. Massie CA, Hart RW, Peralez K, Richards GN Effects of humidification on nasal symptoms and compliance in sleep apnea patients using continuous positive airway pressure. *Chest* 1999;116: 403-408.
121. Miller KM. Obstructive sleep apnea and compliance with CPAP use. *Am Fam Physician*. 2002;66: 319.
122. American Thoracic Society. Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes.
123. Sanders MH, Black J, Constantino JP, Kern N, Studnicki K, Coates J. Diagnosis of sleep-disordered breathing by half-night polysomnography. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:1256–1261.
124. Waldhorn RE, Wood K. Attended home titration of nasal continuous positive airway pressure therapy for obstructive sleep apnea. *Chest* 1993; 104: 1707-10.

125. Diaz de Atauri Mj, Hidalgo R, Alba P, Pérez V, Rio MT, Nieto MA, et al. Fixed CPAP pressure in the treatment of obstructive sleep apnoea. A case series. *Eur Respir J* 1999; 14(Suppl.30):162S (Abs).
126. Diaz de Atauri Mj, Hidalgo R, Pozo F, López Encuentra A, Martín Escribano P. Aplicación de presión de CPAP fija o con ajuste automático. Estudio aleatorizado. *Arch Bronconeumol* 2002; 38 (Suppl 2): 16-7.
127. Berthon-Jones M. Feasibility of a self-setting CPAP machine. *Sleep* 1993; 16:S120-S123.
128. O'Brien J. Is it time for more than one constant positive airway pressure. *Sleep breathing* 2002;6: 203-4.
129. Montserrat JM, Farré R, Navajas D. Automatic continuous positive airway pressure devices for the treatment of sleep apnea hypopnea syndrome. *Sleep Med* 2001; 2:95-8.
130. Molina M, Hernández L, Durán J, Farré R, Rubio R, Navajas D, et al. Protocolo para evaluar una CPAP automática. Valoración de la utilidad del autoset-T para determinar la presión de CPAP óptima en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 118-25.
131. Levy P, Pepin JL. Autoadjusting continuous positive airway pressure. What can we expect? *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:1295-6.

132. Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CAPAP) in sleep apnea syndromes. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150:1738-45.
133. Montserrat JM; Amibilia J; Barbé F; Capote F; Durán J; Mangado NG, et al. Tratamiento del síndrome de las apneas-hipopneas durante el sueño. *Arch bronconeumol* 1998;34: 204-6
134. 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; 22:667-89.
135. Loubé DI; Gay PC; Strohl KP; Pack AL; White DP; Collop NA. Indications for positive airway pressure treatment of adult obstructive sleep apnea patients. A consensus statement. *Chest* 1999;115:863-6.
136. Redline S, Adams N, Strauss MR, Roebuck T, Winters M, Rosenberg C. Improvement of mild sleep-disordered breathing with CPAP compared with conservative therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:885-65.
137. Brooks D, Horner RL, Kozar LF, et al. Obstructive sleep apnea as a cause of systemic hypertension: evidence from a canine model. *J Clin Invest.* 1997; 99: 106–109.

138. Tkacova R, Dajani HR, Rankin F, et al. Continuous positive airway pressure improves nocturnal baroreflex sensitivity of patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *J Hypertens*. 2000; 18: 1257–1262.
139. Monasterio C, Vidal S, Durán J, Ferrer M, Carmona C, Barbé F, et al. Effectiveness of continuous positive airway pressure in mild sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:939-43.
140. Barnes M, Houston D, Worsnop CJ, Neill AM, Mykytyn IJ, Kay A, et al. A randomized controlled trial of continuous positive airway pressure in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:773-80.
141. Engleman HM. When does “mild” obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome merit continuous positive airway pressure treatment? *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:743-5.
142. Laursen SB, Dreijer B, Hemmingsen C, Jacobsen E. Bi-Level positive airway pressure treatment of obstructive sleep apnoea syndromr. *Respiration* 1998; 65: 114-9.
143. Schafer H, Ewing S, Hasper E, Luderitz B. Failure of CPAP therapy in obstructive sleep apnea syndrome: predictive factors and treatment with bilevel-positive airway pressure. *Respir Med* 1998; 92:208-15.
144. Oksenberg A, Silverberg DS, Arons E, Radwan HK. The sleep supine position has a major effect on optimal nasal continuous positive airway pressure: relationship with rapid eye

movements and non-rapid eye movements sleep, body mass index, respiratory disturbance index and age. *Chest*,1999;116:1000-1006.

145. Bacon JP, Farney RJ, Jensen RL, Walker JM, Cloward TV. Nasal continuous positive airway pressure devices do not maintain the set pressure dynamically when tested under simulated clinical conditions. *Chest*. 2000;118:1441-1449.

146. Smith PL, Hudgel DW, Olsen LG, Partinem M, Repoport DM, Rosen CL, Skatrud JB, Waldhorn RE, Westbrook PR, Young T. Indications and standards for the use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;105:1738-1745.

147. Michael F. Fitzpatrick, Christi ED Alloway, Tracy M Wakeford, Alistair W MacLean, Peter W. Munt and Andrew G Day. Can patients with Obstructive Sleep Apnea Titrate their own continuous positive airway pressure? *American J of Resp and Crit Care Medicine*, 2003; 167:716-722.

148. Lafond C, Series F. Influence of nasal obstruction on auto-CPAP behaviour during sleep in sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1998;53:780–783.

149. Sanders MH, Black J, Constantino JP, Kern N, Studnicki K, Coates J. Diagnosis of sleep-disordered breathing by half-night polysomnography. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:1256–1261.

150. Rolfe I, Olson LG, Saunders NA. Long-term acceptance of continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Am Rev Resp Dis*. 1991; 144:1130-1133.
151. Kriger J. Long term compliance with nasal continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea. *Sleep* 1992; 15:S42-S46.
152. Pépin JL, Leger P, Veale D, Langevin B, Robert D, Lévy P. Side Effects of Nasal Continuous Positive Airway Pressure in Sleep Apnea Syndrome. *Chest* 1995;107:375-81.
153. Hoffstein V, Viner S, Mateika S, et al. Treatment of obstructive sleep apnea with nasal continuous positive airway pressure: patient compliance, perception of benefits, and side effects. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:841–845.
154. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:887–895
155. Pepin JL; Krieger J; Rodenstein D, et al. Effective compliance during the first 3 months of continuous positive airway pressure: a European prospective study of 121 patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:124-129.
156. Janson C, Noges E, Svedberg-Randt S, et al. What characterizes patients who are unable to tolerate continuous positive airway pressure (CPAP) treatment? *Respir Med* 2000; 94:145–149.

157. Oppenheimer EA. The American experience. *IVUN News*. 1997;11:8-9.

158. Chervin RD, Theut S, Bassetti C, Aldrich MS. Compliance with nasal CPAP can be improved by simple interventions. *Sleep*. 1997;20:284-289.

159. Hoy CJ, Vennelle M, Douglas NJ. Can CPAP use be improved? *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155: A304.

160. Katsantonis GP, Schweitzer PK, Branham GH, Chambers G, Walsh JK. Management of obstructive sleep apnea: comparison of various treatment modalities. *Laryngoscope* 1988; 98: 304-9.

161. Bittencourt LR. Tratamento com CPAP/BiPAP. *Anais do X Congresso Brasileiro de Sono*. 2005.

162. Almeida GPL et al. Síndrome metabólica e distúrbios do sono. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*, 2004; 14:4.

163. Togeiro SM, Rueda AD, Bittencourt LR, Tufik S. Adesão ao CPAP nasal em idosos com síndrome da apnéia do sono obstrutiva (SASO). *Disciplina de Biologia e Medicina do Sono, UNIFESP. Painéis no Actas de Fisiologia*. 2004; 9.

164. Rueda AD, Bittencourt LR, Togeiro SM, Tufik S. Efeito de um programa de acompanhamento simples e supervisionado na adesão ao CPAP em pacientes com síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS). Departamento de Psicobiologia – UNIFESP-EPM, SP. Painéis no Actas de Fisiologia. 2004; 9.
165. Valença J, Caeiro F, Furtado S, Bugalho de Almeida A. Síndrome de apneia obstrutiva do sono – experiência de uma consulta. Revista Portuguesa de Pneumologia/ XVIII Congresso de Pneumologia. 2002; 8, 5.
166. Otaño N, Da Rosa A, Mamchur M, Lopez Varela MV, Anido T. Seguimiento del uso de CPAPN em uma población de pacientes com síndrome de apneia obstrutiva de sueño. Painéis no Actas de Fisiologia. 2004; 9.
167. Montserrat JM. Automatic CPAP. Anais do X Congresso Brasileiro de Sono. 2005.
168. Chin K, Shimizu K, Nakamura T, et al. Changes in intra-abdominal visceral fat and serum leptin levels in patients with obstructive sleep apnea syndrome following nasal continuous positive airway pressure therapy. Circulation. 1999; 100: 706-12.

169. Drake CL, Dav R, Hudgel D, Stefadu Y, Parks M, Syron ML, Roth T. Sleep during titration predicts continuous positive airway pressure compliance. *Sleep* 2003, 26(3): 308-11.
170. David S. C Hui; Mominie KLC; Thomas ST; Fanny WS; Kwok K; Joseph KW and Christopher KW. Determinants of Continuous Positive Airway Pressure Compliance in a Group of Chinese Patients With Obstructive Sleep Apnea. *Chest*. 2001;120:170-176.
171. Adel Bachour and Paula Maasilta. Mouth breathing compromises adherence to nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest*. 2004;126:1248-1254.
172. Meurice JC, Dore P, Paquereau J, et al. Predictive factors of Long-Term compliance positive airway pressure treatment in sleep apnea syndrome. *Chest* 1994; 105:429-433.
173. Rauscher H, Popp W, Wanke T, and Zwink H. Acceptance of CPAP therapy for sleep apnea. *Chest* 1991;100:1019-1023.
174. D. Krieger J, Kurtz D, Petiau C, Sforz C, and Traurmann D. Long-Term compliance with CPAP-Therapy in obstructive sleep apnea patients and snors. *Sleep* 1996; 19:s136-s143.
175. Fleury B, Rakotonanahary D, Hausser-Hauw C, Lebeau B, and Guillerminault. A laboratory validation study of the diagnostic mode of the auto-set system for sleep-related respiratory disorders. *Sleep* 1996;19:502-505.

176. Engleman HM, Martin SE, and Douglas NJ. Effects of CPAP therapy on daytime function in patient with mild sleep apnea/hypopnea syndrome. *Thorax* 1997, 49:263-266
177. Pépin JL, Krieger J, Rodenstein DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 165: 1217-1239.
178. Engleman HM, Martin SE, Douglas NJ. Compliance with CPAP therapy in patients with the sleep apnoea/hypopnea syndrome. *Thorax* 1994;49:263-266.
179. Waldehorn RE, Harick TW, Nguyen MC, O'Donnelle AE, Soderro J, and Potolicchio SJ. Long-Term compliance with nasal continuous positive airway pressure therapy of obstructive sleep apnea. *Chest* 1990; 97:33-38.



MINISTÉRIO DA SAÚDE - CNS – Comissão Nacional de Ética em Pesquisa –

CONEP

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

FATORES ASSOCIADOS AO GRAU DE ADESÃO NO USO DO CPAP EM PACIENTES
COM SÍNDROME DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO

A Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono é uma condição comum e que pode ser acompanhada de conseqüências significativas sobre a saúde do indivíduo. Uma das formas de tratamento dessa síndrome é o CPAP (Pressão Positiva Contínua nas vias aéreas). Tem sido relatado, no entanto, que alguns pacientes têm dificuldades de se adaptar ou abandonam este tratamento. O objetivo de investigar os fatores que contribuem ou dificultam a adesão ao CPAP nestes pacientes propiciou a realização de um estudo, no qual sua participação será fundamental. Os participantes serão solicitados a responderem um questionário, com duração de cerca de 10 (dez) minutos. A pesquisa não trará nenhum risco ou desconforto aos participantes. Os benefícios serão aplicados para melhor adaptação nos pacientes que necessitarem da indicação do CPAP. Todas as informações serão mantidas em sigilo, com total anonimato. Esse estudo matem a garantia na gratuidade da realização do estudo pelos pacientes. Os pesquisados poderão desistir da pesquisa no momento que desejarem, sem nenhum prejuízo. O autor do trabalho será encontrado na Rua Arquiteto Reginaldo Rangel, 155/202, Parque do Cocó, Fortaleza, CE, telefone 85 32347950 e 99213451.

Após ler as informações, ter minhas dúvidas esclarecidas pelo pesquisador e ciente dos meus direitos, concordo em participar de forma voluntária neste estudo.

Fortaleza, _____

Assinatura

Nome:				
Endereço atual:			Telefones:	
Nacionalidade:	Sexo:	Idade:	Peso:	Altura:
IMC:	Tabagismo: ()fuma ()nunca fumou ()ex-fumante	Ingere bebidas alcoólicas: ()Sim ()Não		
Estado civil:	Profissão:	Ronco: ()Sim ()Não ()Às vezes		
HAS: ()sim () não		Cardiopatia: ()sim ()não		
Data da Polissonografia:	IAH:	ESE:	SaO2 mínima:	SaO2 média:
Sistema para titulação: auto-set		Data da titulação:	Pressão recomendada:	
Indicação do equipamento: ()CPAP ()BiPAP				
Faleceu () Causa da morte _____		Data da morte: _____		
Usava CPAP () Sim () Não				
QUESTIONÁRIO PARA COLETA DOS DADOS				
Data da entrevista:	Peso atual:	IMC:		
Tabagismo: ()fuma ()nunca fumou ()ex-fumante	Ingere bebidas alcoólicas: ()sim ()não			
Você freqüente a escola até que série? 1 grau ()incompleto ()completo 2 grau ()completo ()incompleto ()superior completo () não sabe/ não informou				
Faz uso de medicamentos? ()sim ()não				
Se sim quais medicamentos você usa regularmente? _____				
Você usa CPAP () Sim () Não Você já usou o CPAP? () Sim () Não Você nunca usou CPAP? ()				
A sua renda familiar em média: () <= a 2 salários () > 2 a <= a 5 salários () > 5 a <= a 10 salários () > que 10 salários () Não sabe () Não respondeu				
QUESTIONÁRIO I: EM USO				
Quando começou a usar?		Qual modelo do aparelho: () CPAP padrão () CPAP inteligente () CPAP com CFLEX () BiPAP		
Que tipo de máscara usa? ()facial ()nasal ()silicone ()gel				
Você recebeu alguma orientação antes de usar o CPAP? ()sim ()não				
Se sim como recebeu? ()pessoalmente ()telefone ()outro _____				
Quem orientou? ()médico ()enfermeiro ()fisioterapeuta ()técnico da empresa outro ()				
Teve complicações com a máscara? ()sim ()não				
()sangramento no nariz ()náuseas ()claustrofobia ()lesão nos olhos ()ressecamento ()nariz entupido ()sinusite ()outras: _____				
Quantas horas de uso por noite:		Quantas noites de uso por semana?		
Fez nova avaliação da pressão do CPAP no laboratório? ()sim ()não				
A pressão mudou? ()sim ()não Se sim qual valor atual? _____				
Fez outro tratamento? ()sim ()não Se sim qual tratamento? ()cirurgia da apnéia ()cirurgia bariátrica ()perda de peso ()AIB ()outro				
QUESTIONÁRIO II: PAROU DE USAR				
Quando parou de usar (mês/ano)?		Quanto tempo usou?		
Porque deixou de usar?				
Qual modelo do aparelho: () CPAP padrão () CPAP inteligente () CPAP com CFLEX () BiPAP				
Que tipo de máscara usou: ()nasal ()facial ()silicone ()gel				
Recebeu alguma orientação antes de usar o CPAP ()sim ()não				
Se sim qual? ()pessoalmente ()telefone ()outro _____				
Quem orientou? ()médico ()enfermeiro ()fisioterapeuta ()técnico da empresa				
Quando usou teve complicações com a interface? ()sim ()não				
()sangramento nasal ()náuseas ()claustrofobia ()lesão nos olhos ()ressecamento ()obstrução nasal ()sinusite ()usava pouco a noite? Outras: _____				
Fez outro tratamento? ()sim ()não Se sim qual tratamento? ()cirurgia de apnéia ()cirurgia bariátrica ()perda de peso ()AIB ()outro: _____				
QUESTIONÁRIO III: NUNCA USOU				
Por que não usou: _____				
Fez outro tratamento: ()sim ()não				
Se sim qual tratamento? ()cirurgia da apnéia ()cirurgia bariátrica ()AIB ()perda de peso ()outro				
O custo do aparelho influenciou na decisão de não usar o CPAP? ()sim () não				

