



# O papel do exercício físico na apneia obstrutiva do sono

Flávio Maciel Dias de Andrade<sup>1,2</sup>, Rodrigo Pinto Pedrosa<sup>1,2</sup>

1. Laboratório do Sono e Coração, Pronto-Socorro Cardiológico de Pernambuco – PROCAPE – Universidade de Pernambuco, Recife (PE) Brasil.
2. Hospital Metropolitano Sul Dom Helder Câmara, Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira – IMIP Hospitalar – Recife (PE) Brasil.

**Recebido:** 23 maio 2016.

**Aprovado:** 31 outubro 2016.

Trabalho realizado no Laboratório do Sono e Coração, Pronto-Socorro Cardiológico de Pernambuco – PROCAPE – Universidade de Pernambuco, e no Hospital Metropolitano Sul Dom Helder Câmara, Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira – IMIP Hospitalar – Recife (PE) Brasil.

## RESUMO

A apneia obstrutiva do sono (AOS) é uma condição clínica comum, possuindo prevalência variável e subestimada. Principal condição associada à hipertensão arterial sistêmica secundária, associa-se ainda à fibrilação atrial, acidente vascular encefálico e doença arterial coronariana, aumentando a morbidade e mortalidade cardiovascular. O tratamento da AOS com pressão positiva contínua em vias aéreas não é tolerado por todos os pacientes e, muitas vezes, não é indicado para formas leves. Daí, métodos alternativos de tratamento da AOS e de suas consequências cardiovasculares são necessários. A prática usual de exercícios físicos promove benefícios adicionais à redução do peso em pacientes com AOS; contudo, os mecanismos ainda são incertos. Entre as adaptações fisiológicas proporcionadas pelo exercício físico nessa população destacam-se o aumento do tônus da musculatura dilatadora das vias aéreas superiores e do tempo do estágio do sono de ondas lentas e a redução do acúmulo cervical de líquido, da resposta inflamatória sistêmica e do peso corpóreo. Os principais benefícios de programas de exercício físico para essa população incluem a redução da gravidade da AOS e da sonolência diurna e o aumento da eficiência do sono e consumo máximo de oxigênio. Poucos estudos avaliaram o papel do exercício físico realizado de forma isolada no tratamento da AOS, além de existirem muitas diferenças relacionadas aos protocolos de exercício utilizados. Entretanto, o emprego de exercícios aeróbios isolados ou combinados aos exercícios resistidos é um ponto comum entre os estudos. Nessa revisão, os principais estudos e mecanismos envolvidos no tratamento da AOS por meio da realização de exercícios físicos são apresentados. Além dos benefícios clínicos sistêmicos proporcionados pelo exercício físico, pacientes com AOS submetidos a um programa regular de exercícios predominantemente aeróbicos, apresentam redução da gravidade da doença e da sonolência diurna, aumento da eficiência do sono e do pico de consumo de oxigênio, independentemente da perda de peso.

**Descritores:** Terapia por exercício, Apneia do sono tipo obstrutiva, Doenças cardiovasculares.

## INTRODUÇÃO

A apneia obstrutiva do sono (AOS) é uma condição clínica muito comum mas subdiagnosticada e está associada ao desenvolvimento ou ao agravamento de uma série de condições clínicas.<sup>(1-7)</sup> Em um estudo realizado na cidade de São Paulo (SP) em 2010 por Tufik et al.,<sup>(5)</sup> foi evidenciada uma prevalência de AOS de 32,8% em uma população geral com idade entre 20 e 80 anos, sendo essa prevalência de 40,6% nos homens e de 26,2% nas mulheres.

Além das estratégias tradicionais designadas para o tratamento da AOS, dados epidemiológicos sugerem que a prática usual de exercícios físicos promove benefícios adicionais à redução do peso em pacientes com AOS; contudo, o mecanismo relacionado a esse benefício ainda é incerto.

## CONCEITO, CLASSIFICAÇÃO E FATORES DE RISCO DE AOS

A AOS é caracterizada pela obstrução da via aérea superior durante o sono, determinando episódios repetitivos

de hipóxia, hipercapnia e despertares frequentes.<sup>(8-11)</sup> Seu diagnóstico é realizado por meio da polissonografia, exame em que se determina o índice de apneia-hipopneia (IAH), calculado por meio da relação entre o número total desses episódios dividido pelo tempo total de sono.<sup>(2,8,9)</sup> A classificação da AOS é realizada de acordo com o valor do IAH: leve, se o IAH estiver entre 5,0 e 14,9 eventos/h; moderada, entre 15 e 30 eventos/h; e grave, > 30 eventos/h.<sup>(2,8)</sup>

A etiologia da AOS é multifatorial, incluindo uma série de alterações anatômicas, fatores neuromusculares e predisposição genética. Os principais fatores de risco encontram-se no Quadro 1.<sup>(8-12)</sup>

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA AOS

Os recorrentes episódios de apneia, associados a hipóxia e hipercapnia recorrentes e a fragmentação do sono (microdespertares), além do aumento da negatividade da pressão intratorácica, determinada pelo aumento do trabalho muscular inspiratório para reabrir as vias aéreas colapsadas, afetam a função de diferentes órgãos

### Endereço para correspondência:

Rodrigo Pinto Pedrosa. Laboratório do Sono e Coração, Pronto-Socorro Cardiológico de Pernambuco (PROCAPE), Rua dos Palmares, SN, Recife, PE, Brasil.

Tel./Fax: 55 81 3181-7179. E-mail: rppedrosa@terra.com.br

Apoio financeiro: Esse estudo recebeu apoio financeiro do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

**Quadro 1.** Fatores de risco para apneia obstrutiva do sono.<sup>(8-12)</sup>

Ronco	Retro ou micrognatia
Sexo masculino	Obstrução nasal
Idade > 50 anos	Hiperplasia de tonsilas e adenoides
Menopausa	Macroglossia
Obesidade	Rebaixamento do palato mole
Aumento da circunferência do pescoço	

e sistemas, com destaque para o comprometimento do sistema nervoso central, sistema cardiovascular e função metabólica.<sup>(8,9,11-13)</sup> Os pacientes com AOS cursam frequentemente com hipersonolência diurna, noctúria, cefaleia matinal, redução da libido, déficit de atenção e de concentração, prejuízo neurocognitivo, irritabilidade e depressão, reduzindo sobremaneira a eficiência laboral e a qualidade de vida dos pacientes.<sup>(10,11)</sup>

A AOS está associada a uma série de distúrbios cardiovasculares, incluindo hipertensão arterial sistêmica (HAS), isquemia miocárdica, arritmia cardíaca, acidente vascular encefálico e aumento da rigidez arterial.<sup>(14)</sup> A HAS é a principal comorbidade cardiovascular encontrada nessa população, e sua relação com a AOS foi inicialmente descrita há 30 anos. A prevalência de HAS, bem como a sua gravidade, aumenta linearmente com o aumento da gravidade da AOS. O tratamento da AOS é capaz de causar redução da pressão arterial.<sup>(8,9,11-13,15)</sup>

Recentemente, a AOS tem sido associada ao desenvolvimento de resposta inflamatória sistêmica, precipitando o desenvolvimento de aterosclerose, ocorrência de resistência à insulina, diabetes tipo II e modificação do perfil lipídico, aumentando sobremaneira a morbidade e a mortalidade dos pacientes com AOS não tratada. A fisiopatologia dos efeitos da AOS sobre o sistema cardiovascular encontra-se na Figura 1.<sup>(10)</sup>

## ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS DESTINADAS À AOS

*Continuous positive airway pressure* (CPAP, pressão positiva contínua em vias aéreas) é normalmente a opção terapêutica de escolha para o tratamento da AOS. Promove a manutenção de uma pressão transmural faríngea positiva e o aumento do volume pulmonar expiratório final, contribuindo para a manutenção da via aérea aberta.<sup>(2,10)</sup> O primeiro relato desses benefícios foi realizado por Sullivan et al. em 1981.<sup>(16)</sup>

A *American Academy of Sleep Medicine* recomenda a CPAP como intervenção de primeira linha para o tratamento da AOS moderada a grave (IAH > 15 eventos/h). A decisão clínica para a indicação de CPAP envolve a possibilidade de alívio dos sintomas e proteção cardiovascular. Embora seja eficaz, o emprego de CPAP pode não ser tolerado por parte dos pacientes. A maior adesão a CPAP é obtida em pacientes que roncam fortemente e apresentam sonolência diurna excessiva.<sup>(2,17-24)</sup>

A higiene do sono e medidas de mudança de hábitos de vida, como perda de peso, suspensão ou substituição de drogas que interferem diretamente no funcionamento

da musculatura das vias aéreas superiores (benzodiazepínicos, barbitúricos e narcóticos), diminuição do consumo de álcool, principalmente durante o período vespertino, cessação do tabagismo, prática regular de atividade física e mudança da posição do corpo durante o sono (evitando o decúbito dorsal), devem ser sempre incentivadas no tratamento da AOS.<sup>(2,17-24)</sup>

O uso de aparelhos intraorais é recomendado com o objetivo de prevenir o colapso entre os tecidos da orofaringe e da base da língua durante o sono. Os aparelhos reposicionadores da mandíbula ou de avanço mandibular são os mais utilizados atualmente. Estão indicados no tratamento da AOS de menor intensidade e nos roncos primários. Podem ainda ser recomendados para indivíduos intolerantes ou que recusam o uso de CPAP. Seu uso é contraindicado em pacientes com predomínio de apneias centrais, naqueles com condições odontológicas inapropriadas (doença periodontal ativa) ou disfunção temporomandibular.<sup>(2,17-24)</sup>

As cirurgias para AOS já foram muito utilizadas em um passado recente, mas estão em desuso devido ao retorno dos sintomas após alguns meses de cirurgia. Exceto em casos de alterações faciais importantes ou em indivíduos jovens com grande hipertrofia tonsilar, a cirurgia vem sendo utilizada apenas no intuito de melhorar a respiração nasal para a adaptação da máscara de CPAP.<sup>(2,17-24)</sup>

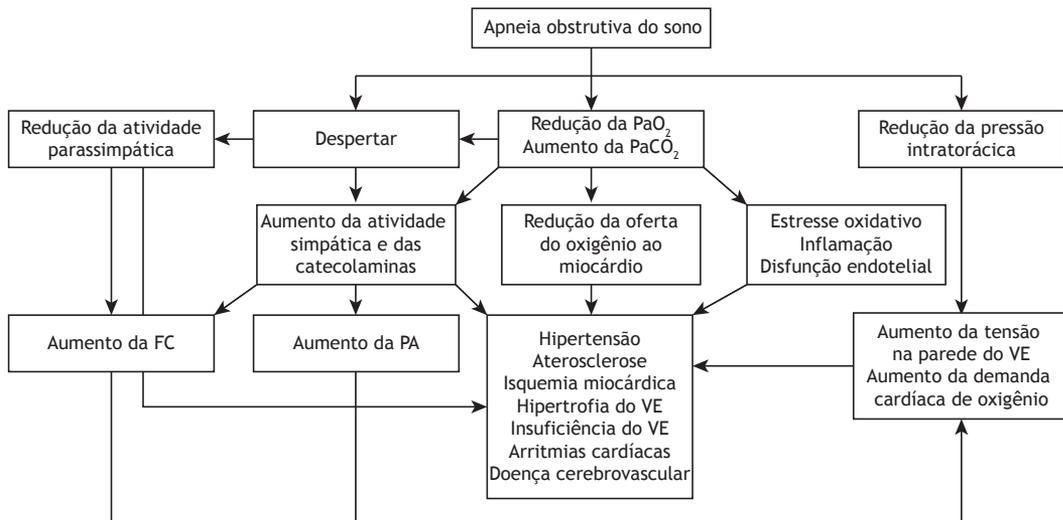
## ADAPTAÇÕES FISIOLÓGICAS PROPORCIONADAS PELO EXERCÍCIO FÍSICO NA AOS

Recentemente, os programas de exercício destinados a pacientes com AOS têm recebido atenção especial, por se tratarem de uma modalidade terapêutica de baixo custo, fácil aplicabilidade e que têm se mostrado eficientes para atenuar diversas consequências nocivas da AOS, tais como distúrbios cardiovasculares, intolerância à glicose e fadiga.<sup>(25-27)</sup>

Os mecanismos pelos quais o exercício físico atenua a AOS não estão bem definidos. Por muito tempo acreditou-se que os benefícios do exercício físico no tratamento da AOS estariam associados à redução do peso corpóreo; no entanto, estudos experimentais e clínicos demonstraram que esses benefícios ocorrem independentemente da perda de peso.<sup>(20,27-29)</sup> Algumas hipóteses apresentam-se para justificar os efeitos do exercício físico no tratamento da AOS.

### *Aumento do tônus da musculatura dilatadora das vias aéreas superiores*

A adequada coordenação entre a atividade dos músculos das vias aéreas superiores e dos músculos



**Figura 1.** Fisiopatologia dos efeitos da apneia obstrutiva do sono sobre o sistema cardiovascular. Adaptado de Bradley & Floras, 2009.<sup>(10)</sup> PA: pressão arterial; e VE: ventrículo esquerdo.

respiratórios inseridos na caixa torácica é necessária para manutenção da patência de vias aéreas.<sup>(30,31)</sup> A contração dos músculos inspiratórios gera um gradiente de pressão subatmosférica que favorece a entrada de ar no interior do sistema respiratório e predispõe o colapso da faringe. Essa tendência de colapso é compensada pela ativação e contração de diversos músculos dilatadores das vias aéreas superiores, como esterno-hioideo e omo-hioideo, e de músculos reguladores do lúmen da faringe, como o genioglossos e digástrico.<sup>(32)</sup>

O papel do exercício sobre as características e a atividade desses músculos ainda é incerto. Durante a realização de atividade física, os músculos ventilatórios, especialmente o diafragma, aumentam sua ação, promovendo alterações metabólicas e estruturais, melhorando sua resistência à fadiga. Diante do maior recrutamento de músculos ventilatórios durante o exercício físico, seria plausível acreditar que o exercício de *endurance* também poderia acarretar uma maior ativação da musculatura responsável pela manutenção da patência das vias aéreas superiores, aumentando o diâmetro dessas vias, reduzindo sua resistência ao fluxo aéreo e opondo-se ao colapso da faringe durante o sono.<sup>(32)</sup>

Haxhiu et al.<sup>(33)</sup> e Hussain et al.,<sup>(34)</sup> empregando metodologia semelhante, realizaram a eletroestimulação do nervo do músculo gastrocnêmio de cães anestesiados, observando um aumento agudo e significativo do tônus e do pico de atividade eletromiográfica do músculo genioglossos, sugerindo que uma maior ativação da musculatura de membros inferiores, tal como evidenciada durante a realização de atividade física, poderia acarretar uma maior ativação da musculatura dilatadora das vias aéreas superiores, contrapondo-se ao aumento do gradiente de pressão transpulmonar gerado pelo aumento da atividade muscular respiratória.

Posteriormente, Vincent et al.<sup>(32)</sup> avaliaram 32 ratos, divididos em três grupos: sedentários (n = 10);

submetidos a um programa de exercício de *endurance* (n = 10); e submetidos ao exercício agudo (n = 12). Os autores observaram que um programa de exercício em esteira de 12 semanas de duração, realizado quatro vezes por semana (90 minutos/dia), com intensidade equivalente a 75% do consumo máximo de oxigênio, aumentou a capacidade oxidativa, a atividade antioxidante e o percentual de fibras musculares do tipo I, além de diminuir a peroxidação lipídica e o percentual de fibras musculares do tipo IIB dos músculos digástrico e esterno-hioideo. Essas alterações não foram observadas nos músculo genioglossos e omo-hioideo.

À luz da literatura atual, o verdadeiro papel do exercício físico na melhora da performance da musculatura dilatadora de vias aéreas superiores em humanos ainda permanece incerto. Nesse sentido, esse efeito fisiológico do exercício sobre pacientes com AOS necessita de comprovação.

### Redução do acúmulo cervical de líquido

O sedentarismo e a diminuição da deambulação associam-se à retenção hídrica em membros inferiores, uma vez que os músculos das pernas são os principais responsáveis pela dinâmica de fluido venoso. Durante o sono, o posicionamento horizontal favorece o deslocamento e o acúmulo de fluido na região cervical, aumentando o efeito compressivo sobre a laringe. Esse mecanismo pode contribuir para o aumento da intensidade da AOS, uma vez que a maioria dos indivíduos portadores dessa patologia apresenta sonolência diurna, adotando um estilo de vida sedentário.<sup>(35-39)</sup>

Redolfi et al.<sup>(40)</sup> avaliaram a relação entre o deslocamento de fluido dos membros inferiores durante o sono e a severidade da AOS em 23 homens não obesos. Seus resultados apontaram para uma associação entre redução do volume de fluido em membros inferiores e aumento da circunferência do pescoço (r = -0,792; p = 0,001), entre maior diminuição noturna do volume

de fluido em membros inferiores e aumento do IAH ( $r^2 = 0,643$ ;  $p = 0,001$ ) e entre aumento do tempo de permanência diurna na posição sentada e aumento do deslocamento cefálico de fluido ( $r^2 = 0,346$ ;  $p = 0,003$ ). Esse último achado enfatiza o papel do sedentarismo no desenvolvimento de acúmulo cervical de fluido durante o sono.

O papel do acúmulo cervical de fluido na origem e na piora da gravidade da AOS é mais evidente em pacientes com hipervolemia, destacando-se neste cenário os portadores de insuficiência renal crônica, insuficiência cardíaca e hipertensão resistente, uma vez que se tratam de condições clínicas associadas de forma independente à redução da eficiência cardiorrespiratória e da resistência muscular,<sup>(37)</sup> gerando uma espécie de círculo vicioso na gênese da AOS (Figura 2).

A fim de observar o papel da redução do deslocamento cefálico noturno de fluido na atenuação da AOS, White et al.<sup>(41)</sup> avaliaram o papel do uso de meias elásticas de compressão na redução da gravidade da AOS em 22 indivíduos com edema de membros inferiores, comparados a um grupo controle ( $n = 23$ ). O grupo intervenção apresentou uma redução significativa do IAH, em associação com um menor deslocamento noturno do fluido de membros inferiores e um significativo aumento da área de secção transversal de via aérea superior avaliada no início da manhã, não sendo observada mudança noturna do volume de fluido cefálico.

O real papel do exercício físico regular sobre a melhora da dinâmica de fluido de membros inferiores e consequente melhora da AOS ainda precisa ser esclarecido. Mendelson et al.<sup>(42)</sup> avaliaram o efeito do exercício físico na redução da gravidade da AOS e da apneia central do sono em 34 indivíduos com doença arterial coronariana submetidos a quatro semanas de treinamento físico aeróbico, comparando-os a um grupo controle. Todos os indivíduos foram submetidos à polissonografia e mensuração do volume de fluido

das pernas, pescoço e tórax, além da medida da área de secção transversa da via aérea superior, antes e depois do protocolo de estudo. Observou-se redução significativa do IAH em associação com significativa redução do deslocamento noturno de fluido das pernas e significativo aumento noturno do diâmetro da via aérea superior nos indivíduos com doença arterial coronariana e AOS submetidos ao treinamento aeróbico.

Outro estudo observou que a realização de atividade física reduziu a intensidade da AOS em pacientes com insuficiência cardíaca; no entanto, por se tratar de um grupo de pacientes com sobrecarga volêmica, esse benefício pode ser mais pronunciado do que o observado em outros grupos de pacientes com AOS e sem hipervolemia.<sup>(39)</sup>

### Aumento do tempo do estágio de ondas lentas

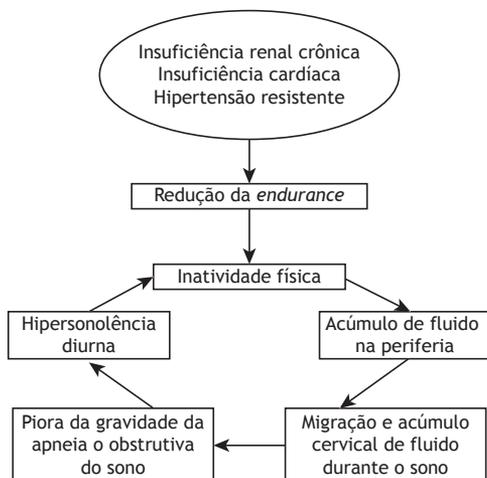
O sono normal é dividido em sono *rapid eye movement* (REM) e sono *non-rapid eye movement* (NREM). Fisiologicamente, o indivíduo apresenta aproximadamente 25% do tempo total de sono na fase REM, durante a qual se observa atividade cerebral rápida e de baixa amplitude, episódios de movimentos rápidos dos olhos, instabilidade ventilatória e hipotonia de diversos grupos musculares, incluindo os responsáveis pela patência das vias aéreas superiores. Atualmente, divide-se a fase NREM do sono em estágios 1, 2 e 3, sendo esse último denominado estágio de ondas lentas, caracterizado pela maior profundidade do sono e pelo aumento do limiar de excitação.<sup>(43)</sup>

Ratnavadivel et al.<sup>(44)</sup> avaliaram 253 indivíduos, observando atraso no início e redução do tempo de sono no estágio de ondas lentas nos portadores de AOS, os quais apresentavam aumento da sonolência diurna e do IAH. Por sua vez, McSharry et al.<sup>(45)</sup> identificaram uma maior atividade das unidades motoras do músculo genioglossa durante o estágio de ondas lentas, o que proporciona vias aéreas mais estáveis e resistentes ao colapso.

Os primeiros relatos sobre os efeitos do exercício físico no padrão de sono datam de 1970. Heinzelmann e Bagley<sup>(46)</sup> relataram que um programa de exercícios com duração de 18 meses, realizado três vezes por semana, com duração de uma hora, proporcionou um sono mais relaxante e restaurador.

O aumento da temperatura corporal proporcionado pelo exercício físico pode facilitar o início do sono em decorrência da ativação dos processos de dissipação de calor e de mecanismos indutores do sono controlados pelo hipotálamo. As teorias da conservação de energia corporal e da restauração das funções orgânicas apontam para uma relação entre o aumento do gasto energético e o aumento do tempo do estágio 3 do sono NREM.<sup>(47)</sup>

Estudos prévios observaram mudanças do padrão do sono em indivíduos submetidos a programas de exercícios físicos, as quais incluem o aumento do tempo de sono de ondas lentas, redução do tempo de sono REM e aumento da latência para o início dessa fase do sono.<sup>(48,49)</sup>



**Figura 2.** Inter-relação entre doenças crônicas que acarretam hipervolemia e piora da gravidade da apneia obstrutiva do sono.

**Quadro 2.** Características dos programas de exercício.

Autores	Participantes	Características do programa de exercício	Resultados
Norman et al. <sup>(56)</sup>	9 pacientes com AOS leve a moderada	Supervisionado nos meses 1-4 e apenas uma sessão supervisionada nos meses 5 e 6. Duração: 24 semanas • Aeróbico – 3 dias por semana; 30-45 minutos/sessão – Esteira/cicloergômetro; intensidade = 60 a 85% FC <sub>reserva</sub> • Resistido: participantes instruídos quanto aos exercícios resistidos que poderiam ser incorporados à sua rotina	Redução do IAH e IMC; melhora da capacidade aeróbica e da qualidade de vida
Barnes et al. <sup>(53)</sup>	21 pacientes com IAH leve a grave	Supervisionado nas semanas 1-8, a partir da semana 9, apenas uma sessão supervisionada 12. Resistido – Duração: 16 semanas – 3 dias/semana; 80% da resistência máxima – 7 grupos musculares diferentes; halteres; 8-12 repetições 13. Aeróbico – Início na quinta semana de treinamento resistido – Duração: 24 semanas – 5 dias/semana; 40 min/sessão – Caminhada, ciclismo e corrida; intensidade = 80% VO <sub>2pico</sub>	Redução do peso corpóreo e da sonolência diurna; melhora das variáveis cardiometabólicas (PAM, colesterol, triglicerídeos, proteína-C reativa, insulina, GGT e VO <sub>2pico</sub> ) e da qualidade de vida
Kline et al. <sup>(57)</sup>	43 pacientes com AOS moderada	Supervisionado Duração: 12 semanas 14. Aeróbico – 150 min/semana; 4 dias/semana – Esteira/elíptico/cicloergômetro; intensidade = 60% FC <sub>reserva</sub> 15. Resistido – 2 dias/semana após o treinamento aeróbico – 8 grupos musculares diferentes; halteres; 10-12 repetições	Redução do IAH e do índice de dessaturação; sem alteração do IMC
Sengul et al. <sup>(28)</sup>	20 pacientes com AOS leve a moderada	Supervisionado Duração: 12 semanas 16. Aeróbico – 3 dias/semana; 60-90 min/sessão – Esteira/cicloergômetro; intensidade = 60-70% VO <sub>2pico</sub> 17. Exercícios respiratórios – 3 dias/semana; 15-30 min/sessão	Redução do IAH; melhora da capacidade de exercício, qualidade do sono e qualidade de vida; sem alteração do IMC
Servantes et al. <sup>(58)</sup>	50 pacientes com insuficiência cardíaca e AOS	3 primeiras sessões supervisionadas, demais realizadas no domicílio Duração: 12 semanas; pacientes divididos em dois grupos Grupo I 18. Aeróbico – 3 dias/semana (semanas 1-8) – 4 dias/semana (semanas 9-12) – 30-45 min/sessão; intensidade = LA Grupo II 19. Aeróbico – 3 dias/semana (semanas 1-8) – 4 dias/semana (semanas 9-12) – 30-45 min/sessão; intensidade = LA 20. Resistido – 3 dias/semana (semanas 1-8) – 4 dias/semana (semanas 9-12) – 1 serie; 7 grupos musculares diferentes; 12-16 repetições	Aumento da capacidade de exercício, força e resistência muscular; redução do IAH
Ackel-D'elia et al. <sup>(60)</sup>	32 pacientes com AOS moderada a grave e ESE > 9	Supervisionado Duração: 2 meses • Aeróbico – 3 dias/semana; 40 min/sessão – Esteira; intensidade = 85% LA	Redução da sonolência, tensão e fadiga; aumento da funcionalidade e vitalidade
Schütz et al. <sup>(61)</sup>	25 pacientes com AOS moderada a grave	Supervisionado Aeróbico e resistido Duração: 2 meses 3 dias/semana; 60 min/sessão Perfil do treinamento não descrito	Redução da sonolência diurna, LDL e triglicerídeos

AOS: apneia obstrutiva do sono; FC<sub>reserva</sub>: frequência cardíaca de reserva; IAH: índice de apneia e hipopneia; IMC: índice de massa corpórea; PAM: pressão arterial média; VO<sub>2pico</sub>: pico de consumo de oxigênio; GGT: gama-glutamil transferase; LA: limiar de anaerobiose; e ESE: Escala de Sonolência de Epworth.

Ueno et al.<sup>(26)</sup> avaliaram portadores de insuficiência cardíaca (classe funcional I a III), com diagnóstico de AOS, apneia central do sono ou sem apneia do sono, submetidos a um programa de exercício com duração de quatro meses, composto por três sessões de 60 min semanais, distribuídos entre alongamentos musculares e cicloergometria com carga ajustada 10% abaixo do ponto de compensação metabólica, valor esse encontrado no teste de esforço cardiopulmonar. Naquele estudo, verificou-se um aumento do tempo de sono no estágio 3 do sono NREM.<sup>(26)</sup>

Recentemente, Kredlow et al.<sup>(50)</sup> realizaram uma meta-análise sobre os benefícios tanto do exercício agudo, quanto do exercício regular, sobre a qualidade do sono, identificando o exercício físico como uma intervenção capaz de melhorar a percepção subjetiva e os parâmetros objetivos do sono (tempo total de sono, eficiência do sono, tempo de sono de ondas lentas, dentre outros).

### **Redução do peso corpóreo**

O exercício físico pode reduzir a AOS em virtude da redução do peso corpóreo e da gordura abdominal. Dados prévios observaram que uma redução de 10% no índice de massa corpórea (IMC) está associada a uma redução de 30% no IAH.<sup>(21,51)</sup> Em um estudo prévio, Dobrosielski et al.<sup>(52)</sup> evidenciaram uma redução do IAH associada a uma redução do IMC em pacientes com AOS submetidos à associação entre um programa de exercícios aeróbicos e dieta hipocalórica.

Barnes et al.<sup>(53)</sup> avaliaram 21 indivíduos com diagnóstico de AOS submetidos à associação entre dieta e programa de exercícios (aeróbicos e resistidos), observando-se uma redução significativa do IMC e do escore da Escala de Sonolência de Epworth naqueles com AOS leve a moderada, mas sem que fossem observadas modificações significativas do IAH. Esses resultados sugerem a necessidade de estudos controlados e randomizados visando identificar a possível relação entre exercícios físicos, redução do peso corpóreo e gravidade da AOS.

### **Redução da resposta inflamatória sistêmica**

O tecido adiposo, em especial a gordura abdominal, é rico em citocinas inflamatórias. A AOS pode modular a expressão e a liberação de mediadores inflamatórios a partir da gordura visceral e de outros tecidos. Independentemente da obesidade, portadores de AOS podem apresentar elevação dos níveis de proteína C reativa, TNF e IL-6, os quais estão associados com sonolência, fadiga e desenvolvimento de diversas complicações metabólicas e cardiovasculares.<sup>(54)</sup>

A adiponectina é uma proteína secretada exclusivamente pelo tecido adiposo branco, com propriedades anti-inflamatórias e antiateroscleróticas, cuja concentração sérica encontra-se diminuída em pacientes com AOS, aumentando o risco de doença cardiovascular nessa população.<sup>(54)</sup>

Estudos evidenciaram o efeito anti-inflamatório da prática regular de exercício, especialmente em pacientes obesos; no entanto, o impacto dessa modalidade terapêutica sobre a resposta inflamatória de indivíduos com AOS ainda não está esclarecido.<sup>(54)</sup> Em um recente estudo, Cavagnoli et al.<sup>(55)</sup> avaliaram os efeitos de dois meses de um programa de exercícios aeróbicos em 20 adultos do sexo masculino, não obesos, sendo 10 portadores de AOS, e observaram níveis similares de proteína C reativa entre o grupo controle e os portadores de AOS, assim como uma redução não significativa dos níveis de proteína C reativa e do IAH após o programa de exercícios.

## **BENEFÍCIOS CLÍNICOS DO EXERCÍCIO FÍSICO NO TRATAMENTO DA AOS**

Em uma recente meta-análise, Iftikhar et al.<sup>(7)</sup> demonstraram reduções significativas do IAH e da sonolência diurna, além de aumentos da eficiência do sono e do pico de consumo de oxigênio ( $VO_{2pico}$ ) em pacientes adultos com AOS a partir da análise de cinco estudos.<sup>(28,56-58)</sup> Os autores<sup>(7)</sup> verificaram que portadores de AOS submetidos ao exercício regular apresentavam uma redução de 32% no IAH (redução de 6,27 eventos/h) e de 28% na sonolência diurna, assim como um aumento de 5,8% na eficiência do sono e de 17,65% no  $VO_{2pico}$ , sem que fosse observada uma redução significativa do IMC ( $VO_{2pico} = -1.37$ ; IC95%:  $-2.81$  a  $0.07$ ;  $p = 0.06$ ,  $I^2 = 76.92\%$ ). Outro ponto importante é que, mesmo que o exercício não altere de forma significativa a intensidade da AOS, pode haver um benefício indireto pela redução da pressão arterial, melhora no perfil metabólico e diminuição no risco cardiovascular global. Mais recentemente, Aiello et al.<sup>(59)</sup> em uma nova meta-análise envolvendo nove estudos, confirmaram os achados de Iftikhar et al.,<sup>(7)</sup> observando redução do IAH e da sonolência diurna após a utilização do exercício físico realizado de forma isolada no tratamento da AOS.

Observa-se uma escassez de estudos avaliando o papel do exercício físico realizado de forma isolada no tratamento da AOS. Outra limitação relaciona-se às diferenças dos protocolos de exercício utilizados; entretanto, o emprego de exercícios aeróbicos (de forma isolada ou combinados a exercícios resistidos) é um ponto em comum entre os estudos. As principais características dos programas de exercício empregados em sete estudos controlados e randomizados estão listadas no Quadro 2.<sup>(28,53,56-58,60,61)</sup>

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A AOS é uma condição que compromete diversos sistemas, aumentando significativamente a morbidade e a mortalidade. As estratégias terapêuticas mais usuais, incluindo o emprego de CPAP, uso de dispositivos intraorais e cirurgias corretivas de vias aéreas superiores, por vezes não são toleradas pelos pacientes. Nesse contexto, o exercício físico apresenta-se como uma alternativa terapêutica para pacientes com AOS,

por tratar-se de um recurso simples, de baixo custo e com benefícios sistêmicos.

As principais adaptações fisiológicas sugeridas para explicar os benefícios do exercício no tratamento da AOS são o aumento do tônus da musculatura responsável pela manutenção da patência de vias aéreas, a redução da retenção de fluido na região cervical, o aumento do tempo de sono no estágio de ondas lentas (estágio 3 do NREM) e a redução do peso corpóreo e da resposta inflamatória sistêmica.

Além dos benefícios clínicos sistêmicos proporcionados pelo exercício físico, pacientes com AOS submetidos a um programa regular de exercícios, predominantemente aeróbicos, apresentam uma redução da gravidade da doença (redução do IAH) e da sonolência diurna, assim como um aumento da eficiência do sono e do  $VO_{2\text{pico}}$  independentemente da perda de peso. Esses achados são animadores, mas outros estudos são necessários para esclarecer o verdadeiro papel do exercício físico no tratamento da AOS e de suas complicações.

## REFERÊNCIAS

- Spicuzza L, Caruso D, Di Maria G. Obstructive sleep apnoea syndrome and its management. *Ther Adv Chronic Dis*. 2015;6(5):273-85. <http://dx.doi.org/10.1177/2040622315590318>
- Naughton MT. Sleep disorders in patients with congestive heart failure. *Curr Opin Pulm Med*. 2003;9(6):453-8. <http://dx.doi.org/10.1097/00063198-200311000-00001>
- Lorenzi-Filho G, Genta PR, Pedrosa RP, Drager LF, Martinez D. Cardiovascular consequences of obstructive sleep apnoea syndrome [Article in Portuguese]. *J Bras Pneumol*. 2010;36 Suppl 2:38-42.
- Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):136-43. <http://dx.doi.org/10.1513/pats.200709-155MG>
- Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Med*. 2010;11(5):441-6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.sleep.2009.10.005>
- Pedrosa RP, Drager LF, Gonzaga CC, Sousa MG, de Paula LK, Amaro AC, et al. Obstructive sleep apnea: The most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. *Hypertension*. 2011;58(5):811-7. <http://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.179788>
- Iftikhar IH, Kline CE, Youngstedt SD. Effects of exercise training on sleep apnea: a meta-analysis. *Lung*. 2014;192(1):175-84. <http://dx.doi.org/10.1007/s00408-013-9511-3>
- Pham LV, Schwartz AR. The pathogenesis of obstructive sleep apnea. *J Thorac Dis*. 2015;7(8):1358-72.
- Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. *Lancet*. 2014;383(9918):736-47. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60734-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60734-5)
- Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. *Lancet*. 2009;373(9657):82-93. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)61622-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(08)61622-0)
- Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, Costa F, Culebras A, et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation Scientific Statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(8):686-717. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2008.05.002>
- Stansbury RC, Strollo PJ. Clinical manifestations of sleep apnea. *J Thorac Dis*. 2015;7(9):E298-310.
- Lévy P, Ryan S, Oldenburg O, Parati G. Sleep apnoea and the heart. *Eur Respir Rev*. 2013;22(129):333-52. <http://dx.doi.org/10.1183/09059180.00004513>
- Pedrosa RP, Barros IM, Drager LF, Bittencourt MS, Medeiros AK, Carvalho LL, et al. OSA is common and independently associated with hypertension and increased arterial stiffness in consecutive perimenopausal women. *Chest*. 2014;146(1):66-72. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.14-0097>
- Pedrosa RP, Drager LF, de Paula LK, Amaro AC, Bortolotto LA, Lorenzi-Filho G. Effects of OSA treatment on BP in patients with resistant hypertension: a randomized trial. *Chest*. 2013;144(5):1487-94. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.13-0085>
- Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet*. 1981;1(8225):862-5. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(81\)92140-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(81)92140-1)
- Morgenthaler TI, Kapen S, Lee-Chiong T, Alessi C, Boehlecke B, Brown T, et al. Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea. *Sleep*. 2006;29(8):1031-5.
- Sundaram S, Bridgman SA, Lim J, Lasserson TJ. Surgery for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(4):CD001004.
- Smith PL, Gold AR, Meyers DA, Haponik EF, Bleecker ER. Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med*. 1985;103(6 (Pt 1)):850-5. <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-103-6-850>
- Schwartz AR, Gold AR, Schubert N, Stryzak A, Wise RA, Permutt S, et al. Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1991;144(3 Pt 1):494-8. [http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm/144.3.Pt\\_1.494](http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm/144.3.Pt_1.494)
- Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2000;284(23):3015-21. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.284.23.3015>
- Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA, Bailey D, Coleman J Jr, et al. Practice parameters for the treatment of snoring and Obstructive Sleep Apnea with oral appliances: an update for 2005. *Sleep*. 2006;29(2):240-3.
- Kushida CA, Littner MR, Hirshkowitz M, Morgenthaler TI, Alessi CA, Bailey D, et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. *Sleep*. 2006;29(3):375-80.
- Bennett LS. Adult obstructive sleep apnoea syndrome. *J R Coll Physicians Lond*. 1999;33(5):439-44.
- Yamamoto U, Mohri M, Shimada K, Origuchi H, Miyata K, Ito K, et al. Six-month aerobic exercise training ameliorates central sleep apnea in patients with chronic heart failure. *J Card Fail*. 2007;13(10):825-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cardfail.2007.08.001>
- Ueno LM, Drager LF, Rodrigues AC, Rondon MU, Braga AM, Mathias W Jr, et al. Effects of exercise training in patients with chronic heart failure and sleep apnea. *Sleep*. 2009;32(5):637-47.
- Quan SF, O'Connor GT, Quan JS, Redline S, Resnick HE, Shahar E, et al. Association of physical activity with sleep-disordered breathing. *Sleep Breath*. 2007;11(3):149-57. <http://dx.doi.org/10.1007/s11325-006-0095-5>
- Sengul YS, Ozalevli S, Oztura I, Itil O, Baklan B. The effect of exercise on obstructive sleep apnea: a randomized and controlled trial. *Sleep Breath*. 2011;15(1):49-56. <http://dx.doi.org/10.1007/s11325-009-0311-1>
- Awad KM, Malhotra A, Barnett JH, Quan SF, Peppard PE. Exercise is associated with a reduced incidence of sleep-disordered breathing. *Am J Med*. 2012;125(5):485-90. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2011.11.025>
- Giebelhaus V, Strohl KP, Lormes W, Lehmann M, Netzer N. Physical Exercise as an Adjunct Therapy in Sleep Apnea-An Open Trial. *Sleep Breath*. 2000;4(4):173-176.
- Fregosi RF, Ludlow CL. Activation of upper airway muscles during breathing and swallowing. *J Appl Physiol* (1985). 2014;116(3):291-301. <http://dx.doi.org/10.1152/jappphysiol.00670.2013>
- Vincent HK, Shanelly RA, Stewart DJ, Demirel HA, Hamilton KL, Ray AD, et al. Adaptation of upper airway muscles to chronic endurance exercise. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(3):287-93. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.2104120>
- Haxhiu MA, van Lunteren E, Mitra J, Cherniack NS, Strohl KP. Comparison of the responses of the diaphragm and upper airway muscles to central stimulation of the sciatic nerve. *Respir Physiol*. 1984;58(1):65-76. [http://dx.doi.org/10.1016/0034-5687\(84\)90045-8](http://dx.doi.org/10.1016/0034-5687(84)90045-8)

34. Hussain SN, Ward ME, Gatensby AG, Roussos C, Deschamps A. Respiratory muscle activation by limb muscle afferent stimulation in anesthetized dogs. *Respir Physiol.* 1991;84(2):185-98. [http://dx.doi.org/10.1016/0034-5687\(91\)90116-Z](http://dx.doi.org/10.1016/0034-5687(91)90116-Z)
35. Shiota S, Ryan CM, Chiu KL, Ruttanaumpawan P, Haight J, Arzt M, et al. Alterations in upper airway cross-sectional area in response to lower body positive pressure in healthy subjects. *Thorax.* 2007;62(10):868-72. <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2006.071183>
36. Redolfi S, Arnulf I, Pottier M, Lajou J, Koskas I, Bradley TD, et al. Attenuation of obstructive sleep apnea by compression stockings in subjects with venous insufficiency. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;184(9):1062-6. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201102-0350OC>
37. Redolfi S, Arnulf I, Pottier M, Bradley TD, Similowski T. Effects of venous compression of the legs on overnight rostral fluid shift and obstructive sleep apnea. *Respir Physiol Neurobiol.* 2011;175(3):390-3. <http://dx.doi.org/10.1016/j.resp.2011.01.001>
38. White LH, Bradley TD. Role of nocturnal rostral fluid shift in the pathogenesis of obstructive and central sleep apnoea. *J Physiol.* 2013;591(5):1179-93. <http://dx.doi.org/10.1113/jphysiol.2012.245159>
39. Mirrahimov AE. Physical exercise related improvement in obstructive sleep apnea. Look for the rostral fluid shift. *Med Hypotheses.* 2013;80(2):125-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.mehy.2012.11.007>
40. Redolfi S, Yumino D, Ruttanaumpawan P, Yau B, Su MC, Lam J, et al. Relationship between overnight rostral fluid shift and Obstructive Sleep Apnea in nonobese men. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;179(3):241-6. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200807-1076OC>
41. White LH, Lyons OD, Yadollahi A, Ryan CM, Bradley TD. Effect of below-the-knee compression stockings on severity of obstructive sleep apnea. *Sleep Med.* 2015;16(2):258-64. <http://dx.doi.org/10.1016/j.sleep.2014.12.005>
42. Mendelson M, Lyons OD, Yadollahi A, Inami T, Oh P, Bradley TD. Effects of exercise training on sleep apnoea in patients with coronary artery disease: a randomised trial. *Eur Respir J.* 2016;48(1):142-50. <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.01897-2015>
43. Beltrami FG, Nguyen X, Pichereau C, Maury E, Fleury B, Fagondes S. Sleep in the intensive care unit. *J Bras Pneumol.* 2015;41(6):539-46. <http://dx.doi.org/10.1590/S1806-37562015000000056>
44. Ratnavadivel R, Chau N, Stadler D, Yeo A, McEvoy RD, Catcheside PG. Marked reduction in obstructive sleep apnea severity in slow wave sleep. *J Clin Sleep Med.* 2009;5(6):519-24.
45. McSharry DG, Saboisky JP, Deyoung P, Matteis P, Jordan AS, Trinder J, et al. A mechanism for upper airway stability during slow wave sleep. *Sleep.* 2013;36(4):555-63. <http://dx.doi.org/10.5665/sleep.2544>
46. Heinzelmann F, Bagley RW. Response to physical activity programs and their effects on health behavior. *Public Health Rep.* 1970;85(10):905-11. <http://dx.doi.org/10.2307/4594000>
47. Martins PJ, Mello MT, Tufik S. Exercício e Sono. *Rev Bras Med Esporte.* 2001;7(1):28-36.
48. Youngstedt SD, O'Connor PJ, Crabbe JB, Dishman RK. The influence of acute exercise on sleep following high caffeine intake. *Physiol Behav.* 2000;68(4):563-70. [http://dx.doi.org/10.1016/S0031-9384\(99\)00213-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0031-9384(99)00213-9)
49. Youngstedt SD, O'Connor PJ, Dishman RK. The effects of acute exercise on sleep: a quantitative synthesis. *Sleep.* 1997;20(3):203-14.
50. Kredlow MA, Capozzoli MC, Hearon BA, Calkins AWW, Otto MW. The effects of physical activity on sleep: a meta-analytic review. *J Behav Med.* 2015;38(3):427-49. <http://dx.doi.org/10.1007/s10865-015-9617-6>
51. Newman AB, Foster G, Givelber R, Nieto FJ, Redline S, Young T. Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med.* 2005;165(20):2408-13. <http://dx.doi.org/10.1001/archinte.165.20.2408>
52. Dobrosielski DA, Patil S, Schwartz AR, Bandeen-Roche K, Stewart KJ. Effects of exercise and weight loss in older adults with obstructive sleep apnea. *Med Sci Sports Exerc.* 2015;47(1):20-6. <http://dx.doi.org/10.1249/MSS.0000000000000387>
53. Barnes M, Goldsworthy UR, Cary BA, Hill CJ. A diet and exercise program to improve clinical outcomes in patients with obstructive sleep apnea – a feasibility study. *J Clin Sleep Med.* 2009;5(5):409-15.
54. Alves Eda S, Ackel-D'Elia C, Luz GP, Cunha TC, Carneiro G, Tufik S, et al. Does physical exercise reduce excessive daytime sleepiness by improving inflammatory profiles in obstructive sleep apnea patients? *Sleep Breath.* 2013;17(2):505-10. <http://dx.doi.org/10.1007/s11325-012-0729-8>
55. Cavagnonli DA, Esteves AM, Ackel-D'Elia C, Maeda MY, de Faria AP, Tufik S, et al. Aerobic exercise does not change C-reactive protein levels in non-obese patients with obstructive sleep apnoea. *Eur J Sport Sci.* 2014;14 Suppl 1:S142-7.
56. Norman JF, Von Essen SG, Fuchs RH, McElligott M. Exercise training effect on obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Res Online.* 2000;3(3):121-9.
57. Kiine CE, Crowley EP, Ewing GB, Burch JB, Blair SN, Durstine JL, et al. The effect of exercise training on obstructive sleep apnea and sleep quality: a randomized controlled trial. *Sleep.* 2011;34(12):1631-40. <http://dx.doi.org/10.5665/sleep.1422>
58. Servantes DM, Pelcerman A, Salvetti XM, Salles AF, de Albuquerque PF, de Salles FC, et al. Effects of home-based exercise training for patients with chronic heart failure and sleep apnoea: a randomized comparison of two different programmes. *Clin Rehabil.* 2012;26(1):45-57. <http://dx.doi.org/10.1177/0269215511403941>
59. Aiello KD, Caughey WG, Nelluri B, Sharma A, Mookadam F, Mookadam M. Effect of exercise training on sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Respir Med.* 2016;116:85-92. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmed.2016.05.015>
60. Ackel-D'Elia C, da Silva AC, Silva RS, Truksinas E, Sousa BS, Tufik S, et al. Effects of exercise training associated with continuous positive airway pressure treatment in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath.* 2012;16(3):723-35. <http://dx.doi.org/10.1007/s11325-011-0567-0>
61. Schütz TC, Cunha TC, Moura-Guimaraes T, Luz GP, Ackel-D'Elia C, Alves Eda S, et al. Comparison of the effects of continuous positive airway pressure, oral appliance and exercise training in obstructive sleep apnea syndrome. *Clinics (Sao Paulo).* 2013;68(8):1168-74. [http://dx.doi.org/10.6061/clinics/2013\(08\)17](http://dx.doi.org/10.6061/clinics/2013(08)17)