

## **REPERCUSSÕES CLÍNICAS DO TREINAMENTO DE MUSCULATURA INSPIRATÓRIA EM PACIENTE COM APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO: UM ESTUDO DE CASO.**

Adília Karoline Ferreira Souza (1); Heitor Gomes de Araújo Filho (2); Anna Myrna Jaguaribe de Lima (3).

*(1: Mestre em Fisioterapia pela Universidade Federal de Pernambuco (UFPE) e professora da Universidade Estadual da Paraíba (UEPB)/ adiliakaroline@hotmail.com); 2: Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de Sergipe. Professor do Departamento de Fisioterapia da Faculdade Estácio de Alagoas – heitorgaf@gmail.com*

*3: Professora Doutora na Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE)/ annamyrna@uol.com.br).*

**Resumo do artigo:** A apneia obstrutiva do sono (AOS) é uma doença crônica e incapacitante, caracterizadas por pausas respiratórias totais ou parciais durante o sono. Suas repercussões clínicas podem interferir em vários aspectos cardiorrespiratórios e sociais do paciente com esse distúrbio. O treinamento de musculatura respiratória tem sido utilizado como estratégia terapêutica em várias patologias para melhoria de variáveis clínicas importantes nesse quesito e por isso avaliamos tais repercussões em uma paciente com AOS. Metodologia: A paciente treinou com aparelho específico durante doze semanas e foi avaliada gravidade da AOS, força da musculatura respiratória, função pulmonar, capacidade funcional, qualidade do sono e sonolência diurna. Resultados e discussões: foram percebidas diferenças nos exames pré e pós treinamento, como o índice de apneia hipopneia (IAH) que variou de 25 (moderada) para 10 (leve). Conclusão: O protocolo de TMI empregado foi capaz de causar repercussões clínicas positivas e pode ser entendido como uma possibilidade de tratamento coadjuvante na AOS.

### **Introdução**

A apneia obstrutiva do sono (AOS) é um distúrbio caracterizado por colapsos das vias aéreas superiores, que podem ser totais (apneias) ou parciais (hipopneias). É clinicamente reconhecido pela presença de roncos, sensação de sufocamento, sonolência diurna excessiva e apneias testemunhadas (MORGENTHALER, *et al.*, 2006; MYERS, *et al.*, 2013). Sua classificação tem como parâmetro o índice de apneia e hipopneia (IAH), isto é, a quantidade de eventos por hora em uma noite de sono (sendo considerado normal até 5 eventos/hora, leve entre 5 e 15 eventos/hora, moderado entre 15 e 30 eventos/hora e grave quando maior que 30 eventos/hora) e pode ser aferido pelos exames de polissonografia completa ou poligrafia (ZHANG *et al.*, 2012, AASM, 1999, VEASEY, *et al.*, 2006).

Estudos estimam que a AOS moderada atinge, em média, cerca de 4% nos homens e 2% nas mulheres em uma população geral. A principal faixa etária de surgimento da AOS está compreendida entre 30-60 anos de idade e associa-se a fatores como a obesidade (nessa população a prevalência da AOS é de 40%), envelhecimento, sexo masculino, menopausa, tabagismo,

alcooolismo e predisposição genética (PEDROSA, LORENZI-FILHO, DRAGER, 2008; WON-LEE, *et al.*, 2008).

Além disso, doenças cardiovasculares como hipertensão, arritmias, insuficiência cardíaca e síndrome metabólica apresentam-se associadas à AOS e que contribuem diretamente para o comprometimento da capacidade funcional nesses pacientes (LIN, *et al.*, 2006; PRZYBYLOWSKI, *et al.*, 2007). Em 2003, SAULEDA, *et al.* reforçaram esses achados por concluir que indivíduos com AOS possuem mudanças bioenergéticas e estruturais tanto nos músculos diretamente expostos à sobrecarga durante o sono (inspiratórios), quanto naqueles periféricos (quadríceps femoral). Tais mudanças são consequência dos quadros de hipóxia/reoxigenação que ocorrem no momento do sono e são responsáveis pela fadiga generalizada e comprometimento da capacidade funcional (CHIEN, *et al.*, 2010; SAULEDA, *et al.*, 2003).

Esses exercícios são realizados, normalmente, com um sistema de válvula unidirecional que determina a carga, o tempo e a intensidade do treino, de acordo com os objetivos terapêuticos (BERLOWITZ & TAMPLIN, 2014).

Quanto às respostas fisiológicas, o TMI é uma estratégia clínica capaz de melhorar a força da musculatura inspiratória, a capacidade funcional, dispneia e qualidade de vida em diversas populações, tanto em indivíduos saudáveis (ILLI, *et al.*, 2012) como em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) (CHARUSUSIN, *et al.*, 2013; GOSSELINK, *et al.*, 2011), insuficiência cardíaca (IC) (MARCO, *et al.*, 2013), doenças neurológicas (BERLOWITZ & TAMPLIN, 2014) e obesos (BARBALHO-MOULIM, *et al.*, 2011).

Sendo assim, esse estudo de caso propôs um protocolo de treinamento de musculatura inspiratória para uma paciente com apneia obstrutiva do sono, para análise das repercussões clínicas desse treinamento (gravidade da AOS), função pulmonar, força da musculatura respiratória e sonolência diurna e de qualidade do sono.

## **Metodologia**

Estudo realizado com paciente do sexo feminino, 61 anos, diagnosticada com apneia obstrutiva do sono (AOS) no Hospital Pronto-Socorro cardiológico universitário de Pernambuco (PROCAPE), com índice de apneia hipopneia (IAH) igual a 25 (classificação da severidade: moderada).

A paciente foi convidada a comparecer ao Laboratório Cardiopulmonar na Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), onde foi esclarecida sobre os procedimentos da pesquisa, aceitando e assinando um termo de consentimento livre e esclarecido.

Durante o período de junho a setembro de 2015 a paciente passou pelo seguinte processo de coleta de dados:

- Primeiro dia: anamnese, avaliação da função pulmonar, avaliação da força da musculatura respiratória e questionários;
- Segundo dia: teste de esforço cardiopulmonar e início do TMI supervisionado pelo pesquisador;
- Terceiro dia: coleta pós treino, onde os parâmetros iniciais foram coletados novamente.

A duração do período de treinamento foi igual a doze semanas. A paciente foi orientada a realizar dois treinos, todos os dias em sua casa, preenchendo um diário de treino relatando sobre as dificuldades ou possíveis intercorrências de seus treinos e se comprometendo a retornar ao laboratório rotineiramente, não extrapolando o prazo de quinze dias para reavaliação e possível reajuste de carga (50% de sua P<sub>Imáx</sub>) durante todo o período de treino.

A avaliação e reavaliação foi realizada sempre pelos mesmos avaliadores e foi composta por:

1. Escala de sonolência de Epworth

Apresenta oito situações cotidianas e solicita uma auto-avaliação do paciente sobre a possibilidade de cochilar na realização dessas atividades, pontuando de 0 a 3, sendo 0: nenhuma chance de cochilar, 1: pequena chance, 2: moderada chance, 3: alta chance. Quando a soma dos componentes  $\geq 10$ , é entendido que o paciente tem sonolência diurna excessivo que precisa ser investigada.

2. Índice de Qualidade de sono de Pittsburgh

Trata-se de um questionário auto-avaliativo, que avalia a qualidade do sono e distúrbios durante um intervalo de tempo de 1 mês. Dezenove itens individuais geram sete "componentes" de pontuação: qualidade subjetiva do sono, latência do sono, duração do sono, eficiência habitual do sono, distúrbios do sono, uso de medicação para dormir, e disfunção diurna. A soma das pontuações para estes sete componentes produz uma pontuação global que classifica a qualidade do sono em boa (0 a 4 pontos), ruim (5 a 10 pontos) ou presença de distúrbio do sono (mais que 10 pontos).

### 3. Bioimpedância

A balança de bioimpedância do modelo InBody R20 (Biospace Co., Ltd – Korea) foi utilizada para a coleta de índice de massa corpórea, percentual de massa gorda e percentual de massa magra. A paciente foi orientado a retirar todos os objetos metálicos, sapatos e meias, ficar em pé na balança sem se mover ou falar e posicionado em toda região metálica. Em seguida foi solicitado ela segurasse um suporte com as duas mãos, posicionando os polegares na região metálica da região interna do suporte com uma semi-flexão de ombros.

### 4. Manovacuumetria

Para obtenção dos valores de pressões respiratórias máximas, foi utilizado um manovacuumetro digital (NEPEB-LabCare/UFMG) acoplado a um bocal tipo mergulhador e um clipe nasal. Esse aparelho contém um orifício de fuga de 2mm de diâmetro. Para a realização da manobra, a paciente era orientada a permanecer sentada com joelhos fletidos à 90°, realizar duas respirações tranquilas e depois um “esvaziamento completo do ar dos pulmões”, dessa forma, a partir do volume residual (VR) realizar uma inspiração forçada. A manobra foi repetida no mínimo três vezes, com um intervalo de pelo menos um minuto entre elas, até que o sistema considerasse três manobras válidas (valores que não diferem mais do que 10% uma da outra) e o valor da mais alta pressão inspiratória platô foi a medida considerada válida (FERERIRA, J. L., 2010 e ATS/ERS, 2002).

### 5. Espirometria

Para mensurar a função pulmonar utilizou-se o espirômetro *Minispir@light* acompanhado do software *Winspiro@light*. A paciente estava sentada, com joelhos fletidos à 90° e realizou três respirações profundas, inspirou até a sua capacidade pulmonar total (CPT) e depois exalou todo o ar até o seu volume residual (VR) para obtenção das variáveis VEF<sub>1</sub> (Volume expiratório forçado no primeiro segundo), CVF (Capacidade vital forçada), PFE (Pico de fluxo expiratório) e relação VEF<sub>1</sub>/CVF. O teste foi reproduzido no mínimo três vezes, com o intervalo de pelo menos um minuto entre as manobras, até que o sistema considerasse a melhor manobra como mais reprodutível e aceitável.

### 6. Teste de esforço cardiopulmonar (máximo) (ergoespirometria)

Na realização o teste de esforço cardiopulmonar (TECP), utilizou-se o protocolo de rampa em esteira ergométrica (Centurium 300, Micromed, Brasil), através do software ErgoPCElite®, associado ao eletrocardiograma (Micromed Brasil) com doze canais. Nesse protocolo, o sistema sugere a velocidade e inclinação que serão incrementadas de forma que

o paciente deva atingir seu consumo máximo de oxigênio previsto em 10 minutos. As variáveis respiratórias foram obtidas em condições padrão de temperatura (18-22°C), pressão e umidade (50-70%), coletadas através de uma máscara facial (sem vazamentos) acopladas a um analisador de gases (Cortex – Metalyzer II – Alemanha) durante o exercício. A paciente foi orientada a não se comunicar verbalmente durante o exame, informando através de gestos manuais seus níveis de cansaço e solicitando o término do exame apenas no momento de exaustão. O exame foi considerado máximo quando os pacientes obtiveram uma razão de troca respiratória (R)  $\geq 1,1$  (SILVA, OB e FILHO, D.C., 2003).

Todos os exames foram realizados pela médica cardiologista habilitada para a execução dessa tarefa. O suporte de cuidados emergenciais que poderiam ocorrer também foram fornecidos em todos os exames.

## Resultados e Discussão

Em relação aos valores obtidos na escala de sonolência de Epworth, o somatório total na avaliação pré TMI foi 12 pontos e pós 3 pontos. Já os resultados do Índice de qualidade de sono de Pittsburgh mostrou 5 pontos no valor pré e 3 no valor pós.

O principal dado clínico, avaiado pelo exame de poligrafia é o IAH. Sendo avaliada pelo mesmo exame antes e depois da intervenção, paciente foi classificada com IAH = 25 antes da intervenção (apneia moderada) e IAH = 10 pós intervenção (apneia leve).

No nosso estudo, além de ter sido observada melhora no PSQI, também encontramos redução do IAH. Apesar da ausência de diferença na sonolência diurna excessiva após a intervenção, podemos considerar uma melhora significativa dos fatores relacionados ao sono e à gravidade da AOS do ponto de vista clínico, já que qualidade subjetiva do sono e no IAH apresentaram melhora.

Os dados antropométricos que poderiam mostrar algum tipo de relevância em relação aos resultados foram avaliados pela bioimpedância e estão expostos na tabela 1.

**Tabela 1. Dados Antropométricos**

Dados	Pré TMI	Pós TMI
Idade (anos)	61	61
Altura (m)	1,54	1,54

Peso (kg)	82,3	82,6
IMC	34,7	34,8
Massa Gorda (%)	49,5	48,7
Massa Magra (%)	27,1	27,6
IAH	25,3	10

Os dados de força da musculatura respiratória foram apresentados pelo valor de pressão inspiratória e expiratória platô e máximas, descritas na tabela 2.

**Tabela 2. Força da Musculatura Respiratória**

Dados	Pré TMI	Pós TMI
	PRÉ	PÓS
Variável		
P <sub>Imáx</sub> (cmH <sub>2</sub> O)	-96	1,28
P <sub>Iplatô</sub> (cmH <sub>2</sub> O)	<b>-75</b>	<b>-115</b>
P <sub>Emáx</sub> (cmH <sub>2</sub> O)	89	117
P <sub>Eplatô</sub> (cmH <sub>2</sub> O)	74	113

Sobre a função pulmonar, foram avaliadas as principais variáveis fornecidas pelo exame da espirometria, esses valores estão expostos na tabela 3.

**Tabela 3. Dados da função pulmonar**

Dados	Pré TMI	Pós TMI
VEF1	1,95	2,06
VEF1%	86	86
CVF	2,25	2,58
CVF%	80	92
PFE	5,59	6,41
PFE%	85	97
VEF1/CVF	86,7	79,8
VEF1/CVF%	108	99

A função cardiorrespiratória foi avaliada pelo teste ergoespirométrico e os dados estão apresentados na tabela 4.

**Tabela 4. Desempenho cardiorrespiratório**

Dados	Pré TMI	Pós TMI
Dados Ergoespiométricos	PRÉ	PÓS
RER	1,12	1,16
FC(repouso)	62	50
FC(máx)	178	162
FC rec 1'	136	153
FC rec 2'	102	118
Potência	3,1	3,4
Ventilação Máxima	50,1	51,4
PAS inicial	130	140
PAD inicial	80	80
PASmax	160	180
PADmax	80	90
PAS recuperação	160	140
PAD recuperação	80	90
VO <sub>2</sub> max	18,09	19,23
VO <sub>2</sub> previsto (%)	53	67
VO <sub>2</sub> (1limiar)	13,82	15,64
VE/VCO <sub>2</sub> (1limiar)	24,7	24,6
VE/VCO <sub>2</sub> (sloper)	32,11	27,31
TEMPO (1limiar) (seg)	250	335
T/2 (seg)	136	157
TEMPO total (seg)	310	195

Nestas doenças cardiovasculares crônico-degenerativas, a capacidade funcional pode estar afetada pelas condições de sobrecarga cardiovascular geradas a partir da cronicidade da doença. Suas consequências acarretam danos permanentes, como

estresse oxidativo, desequilíbrio metabólico, lesão muscular, hiperatividade simpática (provedora de arritmias, hipertensão arterial, distúrbios na FC, etc.), hipertrofia miocárdica e insuficiência cardíaca, interferindo no suprimento de oxigênio corporal e na capacidade funcional (JACKSON & O'FARRELL, 1993; MANCINI, *et al.*, 2000).

Apesar dos baixos níveis de aptidão física encontrados no presente estudo, não se observou nenhuma melhora nos parâmetros relacionados à tolerância ao exercício, fornecidos pelo teste de esforço cardiopulmonar. Nem mesmo variáveis como o  $VO_{2Máx}$  e o  $VO_2$  no primeiro limiar foram afetadas pelo TMI. O aumento do  $VO_{2max}$  com o treinamento é proporcional à massa muscular utilizada (FERRETI, 2014). O fato do TMI se restringir à musculatura respiratória, pode não gerar sobrecarga fisiológica suficiente sobre sistema cardiovascular a fim de proporcionar ganhos significativos no consumo máximo de oxigênio (EDWARDS, COOKE, 2004).

## Conclusão

Considerando a utilização do TMI em outras doenças e com base nos resultados obtidos neste estudo, sugerimos que o TMI possa ser usado como estratégia coadjuvante no tratamento da AOS. Além disso, recomendamos a realização de novos estudos em uma amostra maior, seguindo o mesmo rigor metodológico, comparando diferentes intensidades de treino e estabelecendo os mecanismos fisiológicos através dos quais o TMI traria maiores benefícios aos indivíduos com AOS.

## Referências

- AMANN M, BLAIN GM, PROCTOR LT, SEBRANEK JJ, PEGELOW DF, DEMPSEY JA. **Group III and IV muscle afferents contribute to ventilatory and cardiovascular response to rhythmic exercise in humans.** J Appl Physiol, Oct;109(4):966-76, doi: 10.1152/jappphysiol.00462, 2010.
- MORGENTHALER, T. I. et al. **Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea.** Sleep, EUA, v. 29, n. 8, p. 1031–5, ago. 2006.
- MYERS K A, MRKOBRADE M, SIMEL DL. **Does this patient have obstructive sleep apnea? The Rational Clinical Examination systematic review.** JAMA, v.310, p.731-741, ago.2013.
- NARKIEWICZ, K.; BORNE, P. J. H.VAN, et al. **Contribution of Tonic Chemoreflex Activation to Sympathetic Activity and Blood Pressure in Patients With.** Circulation, Milão, p. 943–945, 1998.



NOAKES TD, ST CLAIR GIBSON A, LAMBERT EV. **From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans.** Br.J.Sports Med. V. 38: 511–4, 2004.

NOAKES TD. **Time to move beyond a brainless exercise physiology: the evidence for complex regulation of human exercise performance.** Appl. Physiol. Nutr. Metab. V. 36: 23–35, 2011.

PATEL MS, HART N, POLKEY MI. **CrossTalk proposal: training the respiratory muscles does not improve exercise tolerance.** J. Physiol. 590.15: 3393–5, 2012.

PEDROZA, R. P., LORENZI-FILHO, G., DRAGER, L. F. **Síndrome da apneia obstrutiva do sono e doença cardiovascular.** Rev. Med., abril/junho vol. 87, nº2: 121-7, São Paulo, 2008.

PESSOA IMBS, HOURI NETO M, MONTEMEZZO D, SILVA LAM, ANDRADE AD, PARREIRA VF. **Predictive equations for respiratory muscle strength according to international and Brazilian guidelines.** Brazilian Journal of Physical Therapy, Sep-Oct;18(5):410-8, 2014.

PHILLIPS, C.L, DRISCOLL D.M.O. **Hypertension and obstructive sleep apnea.** Nature and Science of Sleep, Australia, p.45-52, 2013.

PRZYBYŁOWSKI, T. et al. **Exercise capacity in patients with obstructive sleep apnea syndrome.** Journal of physiology and pharmacology: an official journal of the Polish Physiological Society, v. 58 Suppl 5, n. Pt 2, p. 563–74, nov. 2007

RIZZI CF, CINTRA F, MELLO-FUJITA L, RIOS LF, MENDONCA ET, FERES MC, TUFIK S, POYARES D. **Does obstructive sleep apnea impair the cardiopulmonary response to exercise?** Sleep, Apr 1;36(4):547-53, 2013.

WON LEE, M. D., SWAMY NAGUBADI, M. D., MEIR H. KRUGER, M. D., BABAK MOKHLESI, M. D. **Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population based perspective.** Expert Rev. Respir Med., junho, vol. 2, nº 3: 369-366, 2008.

YOUNG, T. Rationale, design and findings from the Wisconsin Sleep Cohort Study: Toward understanding the total societal burden of sleep disordered breathing. Sleep Medicine Clinics, v. 4, n. 1, p. 37–46, mar. 2009.

FERRETTI G. **Maximal oxygen consumption in healthy humans: theories and facts.** Eur J Appl Physiol. 2014 Oct;114(10):2007-36. doi: 10.1007/s00421-014-2911-0, 2014.

RIZZI CF, CINTRA F, RISSO T, PULZ C, TUFIK S, DE PAOLA A, POYARES D. **Exercise capacity and obstructive sleep apnea in lean subjects.** Chest, Jan;137(1):109-14, 2010.

CHIEN MY, LEE P, TSAI YF, YANG PC, WU YT. **C-reactive protein and heart rate recovery in middle-aged men with severe obstructive sleep apnea.** Sleep Breath, Sep;16(3):629-37, 2012.

RIZZI CF, CINTRA F, MELLO-FUJITA L, RIOS LF, MENDONCA ET, FERES MC, TUFIK S, POYARES D. **Does obstructive sleep apnea impair the cardiopulmonary response to exercise?** Sleep, Apr 1;36(4):547-53, 2013.

EDWARDS AM, COOKE CB. **Oxygen uptake kinetics and maximal aerobic power are unaffected by inspiratory muscle training in healthy subjects where time to exhaustion is extended.** Eur. J. Appl. Physiol., 93: 139–66, 2004.

EDWARDS AM. **Respiratory muscle training extends exercise tolerance without concomitant change to peak oxygen uptake: physiological, performance and perceptual responses derived from the same incremental exercise test.** Respirology., Aug;18(6):1022-7, 2013.

GANDEVIA SC. **Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue.** Physiol Rev. 81, 1725–1789, 2001.

ROEHRS T, ZORICK F, WITTIG R, CONWAY W, ROTH T. **Predictors of objective level of daytime sleepiness in patients with sleep-related breathing disorders.** Chest, 95:1202–6, 1989.

LOMBARDI C, PARATI G, CORTELLI P, PROVINI F, VETRUGNO R, PLAZZI G, VIGNATELLI L, DI RIENZO M, LUGARESI E, MANCIA G, MONTAGNA P, CASTIGLIONI P. **Daytime sleepiness and neural cardiac modulation in sleep-related breathing disorders.** Journal Sleep Res., Sep;17(3):263-70. doi: 10.1111/j.1365-2869.2008.00659.x, 2008.