Recomendações práticas para

O PAPEL DA FISIOTERAPIA NO MANEJO DOS DISTÚRBIOS DE SONO

Diretrizes da Associação Brasileira do Sono 2022

ORGANIZAÇÃO

Cristina Frange
Aline Marques Franco
Evelyn Brasil

Documento traduzido do artigo original que pode ser citado em publicações:

Frange C, Franco AM, Brasil E, Hirata RP, Lino JA, Mortari DM et al. Practice recommendations for the role of physiotherapy in the management of sleep disorders: the 2022 Brazilian Sleep Association Guidelines. Sleep Sci. 2022;15(4):515-573.

Associação Brasileira do Sono

Recomendações práticas para
O PAPEL DA FISIOTERAPIA NO MANEJO DOS DISTÚRBIOS DE SONO

Diretrizes da Associação Brasileira do Sono 2022

ORGANIZAÇÃO

Cristina Frange
Aline M. Franco
Evelyn Brasil

REALIZAÇÃO

Diretoria da ABS (Biênio 2022-2023)
Luciano Drager (Presidente)
Marcia Assis (Vice-presidente)
Evelyn Brasil (Tesoureira)
Luciana Studart (Secretária)

CONSELHO DE FISIOTERAPIA EM SONO

Aline M. Franco
Cristina Frange
Daiana M. Mortari
Juliana A. Lino
Raquel P. Hirata

COLABORADORES

Cristina Frange
Aline Marques Franco
Evelyn Brasil
Raquel Pastrello Hirata
Juliana Arcanjo Lino
Daiana Moreira Mortari
Daisy Satomi Ykeda
Mario André Leocádio-Miguel
Carolina Vicaria Rodrigues D'Aurea
Luciana Oliveira e Silva
Susana Cristina Lerosa Telles
Sofia Fontanello Furlan
Bruno Búrigo Peruchi
Camila Ferreira Leite
Fabiana Tokie Yagihara
Leticia Dominguez Campos
Melissa Araújo Ulhôa
Moara Gomes da Rocha Cruz
Ricardo Beidacki
Ronaldo Batista Santos
Sandra Souza de Queiroz
Simone Barreto
Vivien Schmeling Piccin
Fernando Morgadinho Santos Coelho
Luciana Studart
Marcia Assis
Luciano F. Drager

Recomendações práticas para o papel da fisioterapia no manejo dos distúrbios de sono:
Diretrizes da Associação Brasileira do Sono 2022

Copyright© 2022 Associação Brasileira do Sono

Proibida a reprodução total ou parcial desta obra,
por qualquer meio ou sistema, sem prévio consentimento dos editores.
Todos os direitos desta edição estão reservados à
Associação Brasileira do Sono.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Recomendações práticas para o papel da fisioterapia no manejo dos distúrbios de sono : diretrizes da Associação Brasileira do Sono 2022 / Organização Associação Brasileira do Sono. -- São Paulo, SP : Segmento Farma Editores, 2022.

Frange C, Franco AM, Brasil E (Organizadores), e colaboradores.
Bibliografia.
ISBN 978-85-7900-116-1

1. Fisioterapia 2. Sono - Distúrbios 3. Sono - Distúrbios - Prevenção 4. Sono - Distúrbios - Tratamento I. Associação Brasileira do Sono.

CDD-616.8498
2-132938 NLM-WM 188

Índice para catálogo sistemático

1. Sono : Distúrbios : Medicina 616.8498

Eliete Marques da Silva - Bibliotecária - CRB-8/9380

Impresso no Brasil
2022

O conteúdo desta obra é de inteira responsabilidade de seu(s) autor(es).
Produzido por Segmento Farma Editores Ltda., em novembro de 2022.

Segmento Farma editores

Rua Anseriz, 27, Campo Belo – 04618-050 – São Paulo, SP. Fone: 11 3093-3300
www.segmentofarma.com.br • segmentofarma@segmentofarma.com.br

Coordenação editorial e revisão final: Lia Buratto | **Design e capa:** Andrea T. H. Furushima | **Preparação e revisão:** Lilian Garrafa • **Cód. da publicação:** 25712.11.2022

Recomendações práticas para
O PAPEL DA FISIOTERAPIA NO MANEJO DOS DISTÚRBIOS DE SONO

Diretrizes da Associação Brasileira do Sono 2022

Cristina Frange[1,2*], Aline Marques Franco[2,3], Evelyn Brasil[2,4], Raquel Pastrello Hirata[2,5], Juliana Arcanjo Lino[2,6], Daiana Moreira Mortari[2,7], Daisy Satomi Ykeda[2,8], Mario André Leocádio-Miguel[2,9], Carolina Vicaria Rodrigues D'Aurea[2,10], Luciana Oliveira e Silva[2,11], Susana Cristina Lerosa Telles[2], Sofia Fontanello Furlan[2,12], Bruno Búrigo Peruchi[2,13], Camila Ferreira Leite[2,14], Fabiana Tokie Yagihara[2,15], Leticia Dominguez Campos[2,16], Melissa Araújo Ulhôa[2,17], Moara Gomes da Rocha Cruz[2], Ricardo Beidacki[2,18], Ronaldo Batista Santos[2,19], Sandra Souza de Queiroz[2], Simone Barreto[2,20], Vivien Schmeling Piccin[2,21], Fernando Morgadinho Santos Coelho[1, 2,22], Luciana Studart[2,23], Marcia Assis[2,24], Luciano F. Drager[2,12]

Documento traduzido do artigo original que pode ser citado em publicações:

Frange C, Franco AM, Brasil E, Hirata RP, Lino JA, Mortari DM et al. Practice recommendations for the role of physiotherapy in the management of sleep disorders: the 2022 Brazilian Sleep Association Guidelines. Sleep Sci. 2022;15(4):515-573.

[1] Departamento de Neurologia e Neurocirurgia, Escola Paulista de Medicina (EPM), Universidade Federal de São Paulo (Unifesp), São Paulo, SP, Brasil
[2] Associação Brasileira do Sono, São Paulo, SP, Brasil
[3] Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo (FMRP-USP), SP, Brasil
[4] Departamento de Terapia Intensiva, Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE), São Paulo, SP, Brasil
[5] Laboratório de Pesquisa em Fisioterapia Pulmonar, Departamento de Fisioterapia, Universidade Estadual de Londrina (UEL), Londrina, PR, Brasil
[6] Ciências Médicas, Universidade Federal do Ceará (UFC), Fortaleza, CE, Brasil
[7] Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil
[8] Curso de Fisioterapia, Universidade Estadual do Piauí (UESPI), Teresina, PI, Brasil
[9] Departamento de Fisiologia e Comportamento, Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), Natal, RN, Brasil
[10] Departamento de Ortopedia, Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE), São Paulo, SP, Brasil
[11] Departamento de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Uberlândia (UFU), Uberlândia, MG, Brasil
[12] Unidade de Hipertensão, Instituto do Coração (InCor), Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP, Brasil
[13] Laboratório de Neurociência, Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC), Criciúma, SC, Brasil
[14] Departamento de Fisioterapia, Universidade Federal do Ceará (UFC); Programas de Mestrado em Fisioterapia e Funcionalidade e Mestrado em Ciências Cardiovasculares, UFC, Fortaleza, CE, Brasil
[15] Setor de Neurofisiologia Clínica, Departamento de Neurologia e Neurocirurgia, Escola Paulista de Medicina (EPM), Universidade Federal de São Paulo (Unifesp), São Paulo, SP, Brasil
[16] Faculdade Inspirar, Bauru, SP, Brasil
[17] Instituto Metropolitano de Ensino Superior, Faculdade de Medicina do Vale do Aço (Univaço), Ipatinga, MG, Brasil
[18] Faculdade Inspirar, Unidade Porto Alegre, Porto Alegre, RS, Brasil
[19] Departamento de Fisioterapia, Hospital Universitário, Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, Brasil
[20] Instituto do Sono, Associação Fundo de Incentivo à Pesquisa, São Paulo, Brasil
[21] Laboratório do Sono, Divisão de Pneumologia do Instituto do Coração (InCor), Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP, Brasil
[22] Departamento de Psicobiologia, Escola Paulista de Medicina (EPM), Universidade Federal de São Paulo (Unifesp), São Paulo, Brasil
[23] Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE, Brasil
[24] Clínica do Sono de Curitiba, Hospital São Lucas, Curitiba, PR, Brasil

*Autor correspondente
Departamento de Neurologia e Neurocirurgia, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo (Unifesp)
Rua Pedro de Toledo, 650, Vila Clementino, CEP 04039-002, São Paulo, SP, Brasil
+55 (11) 5576 4848 - externo 2904 / +55 (11) 95443 2899 / cristina.frange@unifesp.br

COLABORADORES

Aline Marques Franco
Doutora em Ciências pelo Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina – USP Ribeirão Preto. Certificada em Fisioterapia do Sono por Notório Saber pela Associação Brasileira de Sono e ASSOBRAFIR. Representante do Conselho de Fisioterapia do Comitê Interdisciplinar da Associação Brasileira de Sono – Biênio 2022-2023.

Bruno Búrigo Peruchi
Doutor em Ciências da Saúde (Neurociências) pela Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC). Mestre em Ciências da Saúde (Fisiopatologia) pela Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC). Especialista Profissional em Fisioterapia Respiratória pela ASSOBRAFIR/COFFITO. Certificado em Fisioterapia do Sono por Notório Saber pela ABS/ASSOBRAFIR. Pós-graduado em Fisioterapia Cardiorrespiratória pela Universidade Gama Filho (UGF). Professor do Curso de Fisioterapia da Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC).

Camila Ferreira
Doutora em Ciências da Saúde pela Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM). Mestre em Ciências pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP). Aprimoramento em Fisioterapia Cardiorrespiratória pela Universidade de São Paulo (USP-Ribeirão Preto). Especialista profissional em terapia intensiva (COFFITO). Professora adjunta da Universidade Federal do Ceará (UFC), lotada no Departamento de Fisioterapia. Docente permanente dos Programas de Mestrado em Fisioterapia e Funcionalidade e Mestrado em Ciências Cardiovasculares, ambos da Universidade Federal do Ceará (UFC).

Carolina Vicaria Rodrigues D'Aurea
Doutora em Ciências da Saúde, Hospital Israelita Albert Einstein. Mestre em Ciências da Saúde, UNIFESP. Especialista em Aparelho Locomotor no Esporte, UNIFESP. Especialista em Ortopedia e Traumatologia, Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Consultora em Saúde. Docente nas áreas de Medicina do Sono, Ortopedia e Promoção de Saúde.

Cristina Frange
Pós-doutoranda em Neurologia e Neurociências, UNIFESP. Doutora em Ciências, UNIFESP. Mestre em Comunicação, PUC/SP. Especialista em Fisioterapia Neurofuncional, FCMMG/COFFITO. Certificada em Fisioterapia do Sono por Notório Saber, ABS/ASSOBRAFIR. Membro executivo do *Health Promotion for Life and Work* da World Physiotherapy. Membro do Conselho de Fisioterapia do Sono da ABS.

Daiana Moreira Mortari
Mestre em Ciências Pneumológicas pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Fisioterapeuta graduada pela Universidade de Passo Fundo. Certificada em Fisioterapia do Sono por Notório Saber, ABS/ASSOBRAFIR. Membro do Conselho de Fisioterapia do Sono da ABS.

Daisy Satomi Ykeda
Doutora pelo Laboratório do Sono do InCor, FMUSP. Certificada em Fisioterapia do Sono por Notório Saber, ABS/ASSOBRAFIR. Especialista Profissional em Fisioterapia em Terapia Intensiva Neonatal e Pediátrica pela ASSOBRAFIR/COFFITO. Graduada em Fisioterapia pela USP. Professora Adjunta da Universidade Estadual do Piauí, UESPI. Membro da Comissão do Sono do CREFITO-14.

Evelyn L. Brasil
Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) – Departamento de Psicobiologia. Especializada em Fisioterapia Hospitalar pela UNIFESP. Coordenadora da Pós-graduação de Sono do Hospital Israelita Albert Einstein. Fisioterapeuta Referência do Setor de Adaptação de CPAP do Hospital Israelita Albert Einstein. Graduada em Fisioterapia pela Pontifícia Universidade Católica de Campinas. Título de Notório Saber em Sono pela Associação Brasileira de Sono (ABS)/ASSOBRAFIR. Diretora da ABS.

Fabiana Yagihara
Doutora em Ciências pela USP. Mestrado em Ciências pela UNIFESP. Aprimoramento profissional em fisioterapia oncológica pela UNIFESP. Técnica e analista de polissonografia pelo Instituto do Sono. Pós-graduação em Formação Profissional em Pesquisa Clínica pela Invitare. Certificada em Fisioterapia do Sono por Notório Saber, ABS/ASSOBRAFIR.

Fernando Morgadinho Santos Coelho
Professor-associado Livre-Docente do Departamento de Neurologia e Neurocirurgia da UNIFESP. Atual research fellow na Harvard Medical School.

Juliana Arcanjo Lino
Doutorado em Ciências Médicas pela Universidade Federal do Ceará – UFC. Pós-graduação em Sono pelo Hospital Israelita Albert Einstein – HIAE. Pós-graduação em Fisioterapia Cardiovascular e Pneumofuncional pela Universidade de Fortaleza – UNIFOR. Certificada em Fisioterapia do Sono por Notório Saber pela ABS/ASSOBRAFIR. Membro do Conselho de Fisioterapia do Sono – Comitê Interdisciplinar da ABS.

Leticia Dominguez Campos
Doutorado e Mestrado em Ciências da Reabilitação pela USP. Especialista em Fisioterapia em Terapia Intensiva Neonatal e Pediátrica pela ASSOBRAFIR/COFFITO. Graduada em Fisioterapia pela Universidade do Sagrado Coração. Certificação em Fisioterapia do Sono por Notório Saber, ABS/ASSOBRAFIR.

Luciana Moraes Studart-Pereira
Fonoaudióloga do Sono. Doutora em Saúde da Criança e do Adolescente – UFPE. Docente do Curso de Fonoaudiologia da UFPE. Diretora da ABS 2022/2023.

Luciana Oliveira e Silva
Pós-doutora em Ciências, UNIFESP. Doutora em Ciências, UNIFESP. Mestre e graduada em Fisioterapia (UNITRI/MG). Especialista em Fisioterapia Cardiorrespiratória (INSPIRAR). Especialista em Fisioterapia do Trabalho e Ergonomia (UNICEPLAC). Certificada em Fisioterapia do Sono por Notório Saber.

Luciano F. Drager
Professor-associado do Departamento de Clínica Médica da FMUSP. Certificação em Medicina do Sono pela AMB. Presidente da Associação Brasileira do Sono Biênio 2022-2023.

Marcia Assis
Neurologista e Neurofisiologista. Mestre em Medicina Interna. Diretora Clínica da Clínica do Sono de Curitiba Hospital São Lucas, Curitiba, PR. Diretora da ABS 2022/23.

Mario André Leocadio-Miguel
Pós-doutorado em Cronobiologia pela Universidade de Surrey, Reino Unido. Doutor em Fisiologia Humana pelo Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo. Professor Adjunto do Departamento de Fisiologia e Comportamento da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN). Representante do Conselho de Cronobiologia no Comitê Interdisciplinar da Associação Brasileira de Sono.

Melissa Araújo Ulhôa
Doutora em Ciências pela Universidade de São Paulo. Doutorado Sanduíche na Universidade de Surrey, Inglaterra. Mestre em Ciências Fisiológicas pela Universidade Federal do Espírito Santo. Graduada em Fisioterapia pela Universidade Federal de Juiz de Fora. Professora Adjunta da Faculdade de Medicina de Ipatinga – UNIVAÇO – AFYA.

Moara G. da R. Cruz
Pós-graduada em Sono, Hospital Israelita Albert Einstein. Pós-graduada em Fisioterapia Hospitalar, Faculdade Redentor/RJ. Capacitação em Sono, Instituto do Sono/SP. Graduada em Fisioterapia pela Universidade Tiradentes/SE. Certificada em Fisioterapia do Sono por Notório Saber, ABS/Assobrafir.

Raquel Pastrello Hirata
Doutora em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP). Mestre em Ciências da Reabilitação pela Universidade Nove de Julho (UNINOVE). Graduada em Fisioterapia pela Universidade Estadual de Londrina (UEL). Certificada em Fisioterapia do Sono por Notório Saber (ABS/ASSOBRAFIR). Pesquisadora colaboradora no Laboratório de Pesquisa em Fisioterapia Pulmonar (LFIP-UEL) e do Laboratório do Sono do Instituto do Coração (InCor-FMUSP). Membro do Conselho de Fisioterapia da ABS (2022-2023).

Ricardo Beidacki
MBA em gestão empresarial pela ESPM. Pós-graduação em Administração Hospitalar pela PUCRS. Especialista em Cadeias Musculares GDS. Graduado em Fisioterapia pela Faculdade de Ciências da Saúde do Instituto Porto Alegre. Certificado em Fisioterapia do Sono por Notório Saber pela ABS/ASSOBRAFIR.

Ronaldo B. Santos
Doutor em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP). Graduado em Fisioterapia pela Universidade Estadual de Londrina (UEL). Especialista Profissional em Terapia Intensiva Adulto pela ASSOBRAFIR/COFFITO.

Sandra Souza de Queiroz
Doutora em Ciências, Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Especialista em Fisioterapia Motora Ambulatorial e Hospitalar, Área Aplicada à Neurologia, UNIFESP. Graduada em Fisioterapia, Faculdades Integradas do Triângulo (FIT). Graduada em Educação Física, Universidade Federal de Uberlândia (UFU).

Simone Barreto dos Santos
Especialista em Fisioterapia Cardiorrespiratória (UniNove). Graduação em Fisioterapia pela UNIBAN. Técnica e Analista de Polissonografia habilitada pela ABS. Certificada em Fisioterapia do Sono por Notório Saber, ABS/ASSOBRAFIR.

Sofia F. Furlan
Pós-doutoranda em Ciências pela Faculdade de Medicina da USP (FMUSP). Doutora em Ciências pela Faculdade de Medicina da USP (FMUSP). Especialista em Fisioterapia Respiratória pelo Hospital Universitário da USP (HU USP). Graduada em Fisioterapia pela Universidade Metodista de Piracicaba (UNIMEP). Título de Notório Saber em Sono pela ABS/ASSOBRAFIR.

Susana Cristina Lerosa Telles
Mestre em Ciências, Departamento de Neurologia, Faculdade de Medicina da USP. Especialização em Epidemiologia e Vigilância em Saúde, Unileya. MBA em Gestão de Saúde, Centro Universitário São Camilo. Pós-graduação *lato-sensu* em Fisioterapia Neurológica, USP. Curso Multiprofissional de Sono, Instituto do Sono. Certificada em Fisioterapia do Sono.

Vivien S. Piccin
Pós-doutorado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo/FMUSP – Laboratório do Sono – InCor. Doutorado em Ciências pela FMUSP (Laboratório de Defesa Pulmonar). Especialização em Fisioterapia Respiratória pelo Instituto Central do Hospital das Clínicas da FMUSP. Graduada em Psicologia e Fisioterapia. Título de Notório Saber em Sono pela ABS/ASSOBRAFIR.

LISTA DE ABREVIAÇÕES

AASM	Academia Americana de Medicina do Sono (American Academy of Sleep Medicine)
ABS	Associação Brasileira do Sono
ACS	Apneia central do sono
ACS-ET	Apneia central do sono emergente ao tratamento
Act	Actigrafia
ADM	Amplitude de movimento
AF	Atividade física
AOS	Apneia obstrutiva do sono
APAP	Pressão positiva em vias aéreas superiores automática (*automatic PAP*)
ASSOBRAFIR	Associação Brasileira de Fisioterapia Cardiorrespiratória e Fisioterapia em Terapia Intensiva
ASV	Servoventilação adaptativa
ATM	Articulação temporomandibular
BS	Bruxismo do sono
CID	Classificação Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde
CIF	Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde
cmH_2O	Centímetros de água
CO_2	Gás carbônico
COFFITO	Conselho Federal de Fisioterapia e Terapia Ocupacional
COMISA	Insônia comórbida à apneia do sono
CPAP	Pressão positiva contínua nas vias aéreas (*continuous positive airway pressure*)
DNMs	Doenças neuromusculares
DPOC	Doença pulmonar obstrutiva crônica
DRC	Doença renal crônica
DRS	Distúrbio respiratório do sono
DS	Diário de sono
DTM	Distúrbio da articulação temporomandibular
DWE	Doença de Willis-Ekbom
ECNP	Encefalopatia crônica não progressiva
EMG	Eletromiografia
EPAP	Pressão expiratória positiva nas vias aéreas
ES	Eficiência de sono
Espec.	Especificidade
ESS	Escala de sonolência de Epworth
EVA	Escala visual analógica de dor
FEVE	Fração de ejeção do ventrículo esquerdo
FNP	Facilitação neuromuscular proprioceptiva
Gr.	Grupo
HS	Higiene de sono
IAH	Índice de apneia e hipopneia
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
ICSD-3	Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono, 3ª edição (*International Classification of Sleep Disorders*, 3rd Edition)

IDO	Índice de dessaturação da oxiemoglobina
IER	Índice de eventos respiratórios
IGI	Índice de gravidade de insônia
IMC	Índice de massa corporal
IQSP	Índice de qualidade de sono de Pittsburgh
KT	Bandagem terapêutica (*Kinesiotaping*)
LS	Latência de sono
mmHg	Milímetros de mercúrio
MPMS	Movimentos periódicos de membros durante o sono
NREM	não-REM (*non-REM* [*rapid eye moviment*])
O_2	Oxigênio
OMS	Organização Mundial da Saúde
$PaCO_2$	Pressão parcial de CO_2 arterial
PAP	Pressão positiva em vias aéreas superiores
PCO_2	Pressão parcial de CO_2
$PetCO_2$	Pressão expiratória final de dióxido de carbono
PLMD	Distúrbio de movimento periódico de membros (*periodic limb movement disorder*)
PLMi	Índice de movimentos periódicos de membros
PSG	Polissonografia
PT	Fisioterapia/fisioterapeuta
$PtcCO_2$	Pressão transcutânea de CO_2
PTs	Fisioterapeutas
RCS	Respiração de Cheyne-Stokes
REM	Movimento rápido dos olhos (*rapid eye movement*)
RERA	Esforço respiratório relacionado ao despertar (*respiratory effort related arousal*)
RP	Ronco primário
sem	Semana
Sens.	Sensibilidade
SHO	Síndrome da hipoventilação por obesidade
SORT	Força da Taxonomia das Recomendações (*Strength of Recommendations Taxonomy*)
SPI	Síndrome das pernas inquietas
SpO_2	Saturação periférica de oxigênio
TCC-i	Terapia cognitivo-comportamental para insônia
TENS	Estimulação elétrica neuromuscular transcutânea
TTS	Tempo total de sono
VAS	Via aérea superior
VCF	Capacidade vital forçada (*forced vital capacity*)
VEF_1	Volume expiratório forçado no primeiro segundo
VNI	Ventilação não invasiva
WASO	Minutos em vigília após o início do sono (*wake after sleep onset*)

Palavras-chave:
sono, fisioterapia, distúrbios de sono, reabilitação, saúde do sono.

RESUMO

Esta diretriz clínica apoiada pela Associação Brasileira do Sono compreende um breve histórico do desenvolvimento da fisioterapia do sono no Brasil, descrevendo o papel do fisioterapeuta como parte da equipe de saúde em sono e abordando as diretrizes clínicas sobre o manejo de alguns distúrbios do sono: apneia obstrutiva do sono (AOS); apneia central do sono (ACS); outros distúrbios respiratórios do sono (DRS), como a síndrome de resistência de vias aéreas superiores, a síndrome de hipoventilação por obesidade, síndrome de sobreposição; DRS em pediatria; bruxismo do sono (BS); distúrbios de ritmo circadiano; insônia; doença de Willis-Ekbom (DWE); e distúrbio de movimentos periódicos de membros (PLMD). Esta diretriz de prática clínica reflete o estado da arte no momento da publicação e será revisada e atualizada à medida que novas informações forem disponibilizadas.

INTRODUÇÃO

Após 10 anos do primeiro Consenso Brasileiro sobre Fisioterapia do Sono[1], observamos a consolidação dessa área por meio de pesquisas e avanços científicos contínuos. Nesse sentido, faz-se necessária a criação de uma ponte sólida entre a "bancada e o leito", traduzindo para a prática clínica os recentes avanços e atualizações. Além disso, quando entendemos "onde estamos" temos a oportunidade de pensar "para onde vamos" e investir em pesquisas futuras, com o objetivo de melhora da qualidade de vida dos pacientes.

O objetivo desse consenso é fornecer diretrizes clínicas centradas no paciente, baseadas na análise crítica das mais recentes pesquisas e na experiência da prática de fisioterapeutas (PTs), buscando as melhores decisões no cuidado de pacientes com distúrbios de sono e delimitando a área de prática da fisioterapia (PT) no Brasil. Essa diretriz clínica, com base em evidências, fornece uma fonte única de informações sobre o manejo fisioterapêutico de distúrbios de sono, integrando contribuições de especialistas clínicos e formulando recomendações confiáveis para a prática da PT em sono no Brasil.

As recomendações relativas ao manejo fisioterapêutico de alguns distúrbios do sono (apneia obstrutiva do sono [AOS]; apneia central do sono [ACS]; outros distúrbios respiratórios do sono [DRS], como a síndrome de resistência de vias aéreas superiores, síndrome de hipoventilação por obesidade e a síndrome de sobreposição, DRS em pediatria; bruxismo do sono [BS]; distúrbios de ritmo circadiano; insônia; doença de Willis-Ekbom [DWE]; e distúrbio de movimentos periódicos de membros [PLMD]) foram escritas por subgrupos e avaliadas em conjunto com a comissão desta força-tarefa. A abordagem adotada pelos autores foi resultado de várias reuniões *online*, com discussão pelos grupos de especialistas em diferentes distúrbios de sono. A discussão foi aberta por natureza e impulsionada pela experiência e opiniões dos especialistas participantes. A força-tarefa foi formada por 23 PTs do sono, envolvidos em ensino, pesquisa e prática clínica de uma extensa área cultural e geográfica no Brasil. A estratégia de busca da literatura foi projetada para identificar metanálises e revisões sistemáticas, seguida de ensaios clínicos randomizados, estudos observacionais, diretrizes de prática clínica e estudos de caso. Após a busca da literatura, houve uma

segunda pesquisa, direcionada à discussão da prática clínica no Brasil, de acordo com a lei. A edição continuou até que todos os autores estivessem de acordo.

O consenso foi apresentado duas vezes à comissão organizadora desta força-tarefa e aberto a todos os autores, sendo este documento escrito após o acordo, baseado em complexa síntese de pesquisas clínicas de alta qualidade e também na opinião especializada e de consenso.

Cada subgrupo apresentou recomendações, classificadas de acordo com a Força da Taxonomia das Recomendações (SORT)[2]. A escala SORT classifica o nível de evidência de acordo com a qualidade e a consistência dos estudos, por meio de algoritmo. Os níveis de evidência da SORT são classificados em A, B ou C, baseados na mais alta qualidade de evidência disponível **(Tabela 1)**[2]. Além das três definições de escala SORT (A, B e C), adicionamos mais duas: "Não recomendado" e "Não há evidências que sustentem a recomendação dessas práticas". A classificação de "Não recomendado" significa que há evidências científicas contra a modalidade ou que em nossa experiência clínica essa modalidade não apresentou desfechos positivos que justifiquem seu uso/incorporação. A classificação "Não há evidências que sustentem a recomendação dessas práticas" significa que não pudemos formular uma recomendação, seja pró ou contra a modalidade/intervenção, por falta de literatura em relação e/ou falta de evidências da prática clínica, sejam elas científicas e empíricas. Essas classificações devem ser consideradas quando os profissionais estão decidindo se devem utilizar determinadas modalidades dentro da PT.

TABELA 1. Classificação das forças de recomendações, segundo a escala SORT.

Força de Recomendação	Definição
A	Recomendação baseada em resultados consistentes e de boa qualidade, orientados ao paciente
B	Recomendação baseada em resultados inconsistentes ou limitados, orientados ao paciente
C	Recomendação baseada em consenso, prática usual, opinião e séries de casos para estudos de diagnóstico, tratamento, prevenção ou rastreamento, evidências orientadas à doença

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1 PRINCÍPIOS DA PRÁTICA FISIOTERAPÊUTICA EM SONO E REGULAMENTAÇÃO LEGAL DA FISIOTERAPIA EM SONO NO BRASIL 1

HISTÓRIA DA FISIOTERAPIA EM SONO NO BRASIL....1

REGULAMENTAÇÃO LEGAL DA FISIOTERAPIA EM SONO NO BRASIL....2

CAPÍTULO 2 ABORDAGEM AO PACIENTE NA FISIOTERAPIA EM SONO 3

AVALIAÇÃO DA FISIOTERAPIA EM SONO 4

IDENTIFICAÇÃO DO ESTÁGIO MOTIVACIONAL....4

HISTÓRIA DA DOENÇA ATUAL E PREGRESSA....6

CONHECENDO O PACIENTE: INFORMAÇÕES CONTEXTUAIS 7

EXAME FÍSICO....9

QUESTIONÁRIOS E ESCALAS: AVALIAÇÃO SUBJETIVA....10

INTERPRETAÇÃO DOS EXAMES DO SONO: AVALIAÇÃO OBJETIVA....14

CAPÍTULO 3 A INTEGRAÇÃO PROFISSIONAL NA ÁREA DO SONO: VISÃO DA FISIOTERAPIA.... 17

A INTEGRAÇÃO DOS SABERES PARA A DEFINIÇÃO DAS METAS TERAPÊUTICAS 18

A INTEGRAÇÃO PROFISSIONAL NO CONTEXTO CLÍNICO....19

O PACIENTE COMO O PRINCIPAL BENEFICIÁRIO DA INTEGRAÇÃO PROFISSIONAL...20

O FISIOTERAPEUTA NA EQUIPE DO SONO....20

CAPÍTULO 4 APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO NO ADULTO.... 21

OBJETIVOS FISIOTERAPÊUTICOS....21

PAPEL DO FISIOTERAPEUTA EM SONO....21

PROTOCOLO FISIOTERAPÊUTICO 35

RECOMENDAÇÕES 36

CAPÍTULO 5 APNEIA CENTRAL DO SONO NO ADULTO 37

OBJETIVOS FISIOTERAPÊUTICOS 44
PAPEL DO FISIOTERAPEUTA EM SONO 45
PROTOCOLO FISIOTERAPÊUTICO 45
RECOMENDAÇÕES 47

CAPÍTULO 6 OUTROS DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO 49

RONCO PRIMÁRIO 49
SÍNDROME DE RESISTÊNCIA DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES 49
SÍNDROMES DE HIPOVENTILAÇÃO 49
OBJETIVOS FISIOTERAPÊUTICOS 50
PAPEL DO FISIOTERAPEUTA EM SONO 51
RECOMENDAÇÕES 53

CAPÍTULO 7 DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO EM PEDIATRIA..... 55

OBJETIVOS FISIOTERAPÊUTICOS 59
PAPEL DO FISIOTERAPEUTA EM SONO 59
PROTOCOLO FISIOTERAPÊUTICO 61
RECOMENDAÇÕES 61

CAPÍTULO 8 BRUXISMO DO SONO 65

OBJETIVOS FISIOTERAPÊUTICOS 66
PAPEL DO FISIOTERAPEUTA EM SONO 66
PROTOCOLO FISIOTERAPÊUTICO 70
RECOMENDAÇÕES 71

CAPÍTULO 9 DISTÚRBIOS DE SONO RELACIONADOS À RITMICIDADE CIRCADIANA 73

OBJETIVOS FISIOTERAPÊUTICOS 79

PAPEL DO FISIOTERAPEUTA EM SONO 79

RECOMENDAÇÕES 81

CAPÍTULO 10 INSÔNIA 83

OBJETIVOS FISIOTERAPÊUTICOS 84

PAPEL DO FISIOTERAPEUTA EM SONO 84

RECOMENDAÇÕES 86

CAPÍTULO 11 DOENÇA DE WILLIS-EKBOM E DISTÚRBIO DE MOVIMENTO PERIÓDICO DE MEMBROS 93

OBJETIVOS FISIOTERAPÊUTICOS 93

PAPEL DO FISIOTERAPEUTA EM SONO 94

PROTOCOLO FISIOTERAPÊUTICO 95

RECOMENDAÇÕES 100

CONSIDERAÇÕES FINAIS 101

REFERÊNCIAS 103

DECLARAÇÃO DE POTENCIAL CONFLITO DE INTERESSES DOS AUTORES/COLABORADORES 123

CAPÍTULO

1

PRINCÍPIOS DA PRÁTICA FISIOTERAPÊUTICA EM SONO E REGULAMENTAÇÃO LEGAL DA FISIOTERAPIA EM SONO NO BRASIL

Daisy Satomi Ykeda, Vivien Schmeling Piccin,
Ricardo Beidacki, Evelyn Brasil e Cristina Frange

HISTÓRIA DA FISIOTERAPIA EM SONO NO BRASIL

Inicialmente com uma atuação modesta, o PT concentrava seu trabalho na área do sono nos centros de pesquisa na área e em grupos de pesquisa das áreas de terapia intensiva, cardiorrespiratória e neurológica. No final dos anos 1990, a atuação clínica começou destinada ao tratamento da apneia do sono, por meio dos equipamentos de pressão positiva em vias aéreas superiores (PAP). A demanda no Brasil de importações dos dispositivos PAP cresceu, o que auxiliou na expansão para outras áreas que não somente a relacionada aos distúrbios respiratórios do sono (DRS).

Também no final dos anos 1990, ocorreu o primeiro curso de polissonografia (PSG) para profissionais de saúde em geral, do Instituto do Sono, em São Paulo. Todo o conhecimento obtido no curso por (pouquíssimos) PTs participantes foi transmitido em suas cidades, e assim alguns PTs tornaram-se precursores na área.

Na pesquisa, perto dos anos 2000, o Laboratório de Sono no Instituto do Coração (InCor), assim como o Laboratório de Neurocirurgia da Universidade de São Paulo e outros departamentos da Faculdade de Medicina da USP, agregaram vários pesquisadores PTs em suas pós-graduações *lato* e *stricto-sensu*. O mesmo ocorreu na Universidade Federal de São Paulo (Unifesp), nos Departamentos de Psicobiologia e Neurologia/Neurocirurgia. A partir de então, vários cursos de extensão e especialização na área têm surgido e se disseminado em todo o Brasil. Vários grupos de pesquisa incluindo PTs se formaram neste período, permitindo novas possibilidades para a atuação da PT em sono.

As associações também contribuíram para o desenvolvimento da fisioterapia em sono. Em 2005, formou-se a primeira Comissão de Fisioterapia dentro da Associação Brasileira do Sono (ABS) por iniciativa de PTs associados. Em 2014, a Associação Brasileira de Fisioterapia Cardiorrespiratória e Fisioterapia em Terapia Intensiva (Assobrafir) protocolou no Conselho Federal de Fisioterapia e Terapia Ocupacional (COFFITO) a solicitação do reconhecimento da Fisioterapia Aplicada aos Distúrbios do Sono. Com muito trabalho e esforço conjunto, em 2021 tivemos a iniciativa Associação Brasileira do Sono (ABS) em parceria com a Assobrafir,

para a emissão da 1ª Certificação em Fisioterapia do Sono por notório saber, quando 29 PTs, de vários estados brasileiros, foram certificados por suas atuações tanto na pesquisa quanto na clínica, e em ambas[3].

Por meio da pesquisa, da docência e da prática clínica, vários PTs começaram a se destacar e têm contribuído de forma importante para a delimitação do escopo da prática clínica. Lembramos aqui de estudos desenvolvidos sobre o impacto da escolha da interface para um resultado mais efetivo da terapia PAP no tratamento da apneia do sono[4-7] e que, inclusive, colaboraram para a definição da nova diretriz clínica da American Academy of Sleep Medicine (AASM), em 2016, sobre a importância da utilização da interface nasal como primeira rota de escolha na adaptação da terapia PAP para o tratamento dos DRS[8].

Em 2013 foi publicado o *Brazilian Consensus on Sleep Physiotherapy*[1], referência na área nacional e no cenário internacional. Em 2015, foi publicado um dos primeiros artigos científicos sobre a atuação da PT no tratamento dos DSRs[9]. Posteriormente, outras pesquisas brasileiras têm surgido, como a reabilitação em sono[10], o horário da reabilitação em relação à preferência circadiana, uso de exercício terapêutico[11] e outras modalidades fisioterápicas[12], como tratamento e estudos envolvendo dor — área há bastante tempo conhecida do PT e influenciada pelo sono[13]. Paralelamente à atuação na pesquisa e na clínica, a indústria, no início dos anos 2000, incorporou o PT em seu corpo clínico. Hoje, PTs brasileiros trabalham de forma destacada em grandes empresas nacionais e multinacionais que oferecem produtos e serviços na área de sono.

Assim, de forma rápida, a atuação do PT em sono se expandiu, englobando não apenas pesquisa, a área clínica/consultório e a indústria, mas também área acadêmica, laboratórios do sono e consultorias. No entanto, ainda falta investimento na área de educação, principalmente na graduação em PT.

REGULAMENTAÇÃO LEGAL DA FISIOTERAPIA EM SONO NO BRASIL

No decorrer dos anos, vários profissionais PT se engajaram para o reconhecimento da área. Em 2021, foi lançada a portaria para o exercício da PT nos distúrbios de sono (Resolução nº 536, de 10/08/2021, COFFITO)[14], incluindo o sono como área de atuação do PT brasileiro. Destacamos aqui o conhecimento epidemiológico, fisiológico e fisiopatológico dos distúrbios do sono, avaliação, aplicação e titulação de dispositivos PAP para o tratamento dos distúrbios respiratórios do sono e prescrição fisioterapêutica, baseados no diagnóstico fisioterapêutico (por meio da Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde – CIF[15], publicada em 2001 pela Organização Mundial da Saúde [OMS]).

CAPÍTULO

2

ABORDAGEM AO PACIENTE NA FISIOTERAPIA EM SONO

Raquel Pastrello Hirata, Aline Marques Franco, Juliana Arcanjo Lino, Daiana Moreira Mortari, Camila Ferreira Leite, Evelyn Brasil e Cristina Frange

É consensual a definição de que um bom sono é essencial para a boa saúde. Ainda assim, foram poucas as tentativas de se definir exatamente o que constitui a saúde do sono[16]. A saúde do sono é definida como *"um padrão multidimensional de ciclo sono-vigília, adaptado às demandas individuais, sociais e ambientais, que promove o bem-estar físico e mental"*[16]. Isso se dá de acordo com a definição de saúde em geral produzida pela OMS, que se baseia em outros atributos positivos, e não simplesmente na ausência de doença[17]. A saúde do sono tem relação com fatores individuais, sociais e contextuais[18]. Crescentes evidências demonstram a associação dos distúrbios de sono a outras comorbidades e indicam o papel crucial da privação e/ou disfunção de sono no desenvolvimento de doenças[18,19].

A *3ª Classificação Internacional de Distúrbios de Sono* (ICSD-3) descreve mais de 80 distúrbios do sono, divididos em 6 categorias principais: insônia, DRS, distúrbios centrais de hipersonolência, distúrbios de ritmo circadiano do ciclo sono-vigília, parassonias e distúrbios de movimento relacionados ao sono[20]. A prevalência de AOS em adultos varia entre 25% e 46% em estudos populacionais[21,22], e na cidade de São Paulo em torno de 33%[21]; a prevalência de insônia é de 32% em São Paulo[23]. Outro distúrbio de sono muito frequente é a DWE (comumente denominada síndrome das pernas inquietas), com prevalência variando em torno de 2% a 21% na população mundial[24] e 6,4% no Brasil[25].

Os diferentes distúrbios de sono podem ser monitorados por meio da *Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados com a Saúde* (CID) que, na sua 11ª versão, apresenta um capítulo reservado aos distúrbios do ciclo sono-vigília[26]. A CID pode ser considerada a principal ferramenta de codificação dos agravos de mortalidade e morbidade[27]. No entanto, essas informações não expressam as necessidades e dificuldades que as pessoas com as mais diferentes condições de saúde experimentam. Sugerimos que o PT em sono entenda e use a *Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde* (CIF), que, assim como a CID, faz parte da família de classificações internacionais da OMS. A CIF funciona como indicador de saúde, complementar à mortalidade e morbidade.

A funcionalidade é um indicador chave da reabilitação[28] e, assim, pode ser considerada um importante desfecho clínico para o PT. Na reabilitação, busca-se restaurar a funcionalidade do indivíduo pela melhora da qualidade de vida e saúde. Para isso, considera-se o indivíduo em sua integralidade, relacionando o problema apresentado com fatores pessoais e ambientais relevantes[29], criando um ambiente físico e social facilitador, fortalecendo os aspectos psicológicos e, por fim, traduzindo o potencial dessas melhorias em saúde[28].

Conceitualmente, funcionalidade é o termo genérico para funções do corpo, estruturas do corpo, atividades e participação, que recebe influência da condição de saúde e de fatores ambientais e pessoais[30]. É imperativo que o PT em sono compreenda o dinamismo atrelado a este conceito, uma vez que a funcionalidade é um *status continuum* que, a depender da influência exercida sobre seus componentes, pode transitar da plena funcionalidade para a total incapacidade[31].

AVALIAÇÃO DA FISIOTERAPIA EM SONO

Queixa principal

A avaliação se inicia com o questionamento sobre a queixa principal, que direcionará a continuidade para anamnese, exame físico e posterior desenvolvimento dos objetivos e condutas do PT em sono. Perguntas como: "Por que você está procurando minha ajuda neste momento?" e "O que mais te incomoda em relação ao seu sono?" podem ajudar a delinear a queixa principal. Avaliar a percepção do paciente em relação à qualidade do seu sono e, em casos específicos (crianças, pacientes com síndromes demenciais, comprometimento da linguagem ou parassonias), o relato do acompanhante pode ser significante.

O PT em sono deve ficar atento ao fato de que os distúrbios de sono não impactam somente o período do sono, mas também causam consequências negativas diurnas, e em diferentes aspectos da funcionalidade, como dificuldade para dirigir, concentrar-se no trabalho ou se envolver em atividades sociais[32]. Portanto, a queixa principal pode não estar necessariamente relacionada ao período do sono propriamente dito. Avaliar a queixa relacionada com a funcionalidade será uma informação valiosa a ser trabalhada durante o tratamento.

Ao questionar sobre a queixa principal, o PT em sono pode se deparar com situações em que o paciente relata não ter queixas em relação ao próprio sono, responsabilizando o parceiro de cama. Nesses casos, é importante avaliar se o paciente reconhece, ou se ele nega, a existência de seu possível distúrbio do sono, pois isso ajudará a identificar o quão pronto ele está para iniciar o tratamento fisioterapêutico.

IDENTIFICAÇÃO DO ESTÁGIO MOTIVACIONAL

Muitas intervenções propostas pelo PT em sono envolvem a promoção de mudanças comportamentais para adesão ao tratamento dos distúrbios do sono. A identificação do estágio

motivacional do paciente poderá direcionar a intervenção proposta pelo PT em sono, podendo resultar em melhor adesão. De acordo com o Modelo Transteórico de Mudança Comportamental, existem cinco estágios comportamentais: pré-contemplação, contemplação, preparação, ação e manutenção[33] **(Figura 1)**.

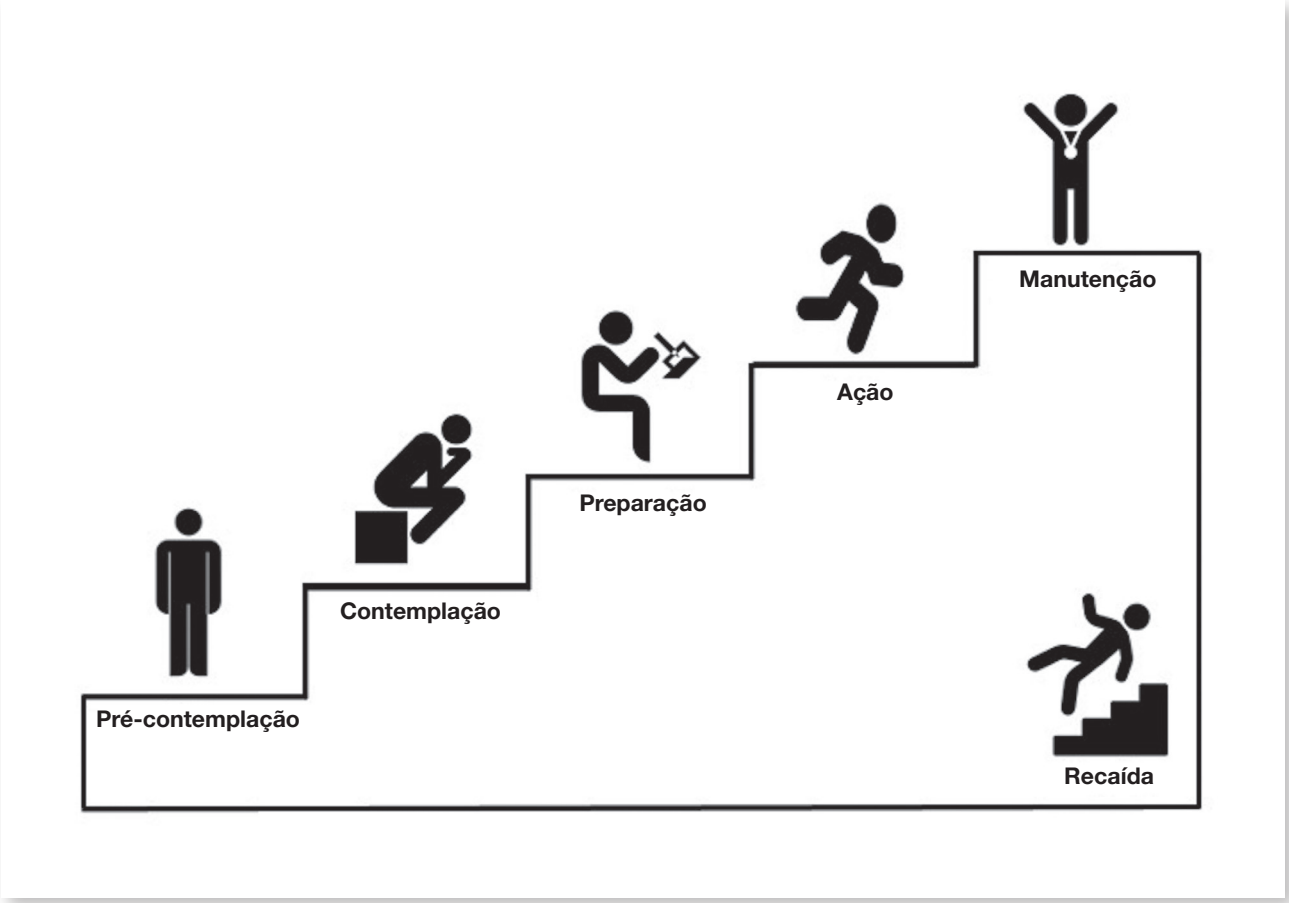


FIGURA 1. Os cinco estágios comportamentais segundo o Modelo Transteórico de Mudança Comportamental.

No estágio de *pré-contemplação*, o paciente encontra-se relutante por ainda não saber o que precisa mudar em seus hábitos e, desta forma, nega a existência do problema. Neste momento, é importante levantar dúvidas e fazer com que ele aumente sua percepção sobre o problema.

No estágio de *contemplação*, o paciente começa a perceber as dificuldades, mas o medo e a insegurança o impedem de agir. Com isso ele tende a se defender e justificar sua posição, quando no fundo ele gostaria de iniciar o processo de mudança. Nesta ambivalência, devemos chamar a atenção do paciente sobre os riscos de não mudar e ajudá-lo a mudar suas crenças, orientando sobre as possibilidades de mudança.

No estágio de *preparação*, o paciente está começando a entender e perceber como algumas mudanças podem ser benéficas. O papel do PT é orientar o paciente acerca da forma mais apropriada de obter as mudanças que deseja, para que ele possa passar então para o próximo estágio, a ação.

Na *ação*, o paciente dá os primeiros passos para modificar seu comportamento e começa a realizar algumas transformações. O PT deve facilitar este processo, auxiliando-o a torná-lo um hábito.

O quinto e último estágio é o de *manutenção*, em que é necessária disciplina para evitar recaídas. O PT em sono ajudará na construção de estratégias para manter o comportamento-alvo, apesar das tentações.

No Modelo Transteórico de Mudança Comportamental, o indivíduo não caminha nos estágios de forma linear, mas pode progredir ou regredir sem uma ordem lógica[33]. A avaliação dos estágios motivacionais deve ser feita pela escuta atenta do PT em sono sobre o relato do paciente, e deve-se ativar a própria motivação para a mudança e adesão ao tratamento.

HISTÓRIA DA DOENÇA ATUAL E PREGRESSA

No desenvolvimento da história da doença atual, é sugerido que o PT em sono organize o processo que levou à queixa principal de maneira cronológica e busque os fatores que agravam e aliviam a condição.

Na história pregressa, a presença de doenças neurológicas, cardíacas, pulmonares, otorrinolaringológicas e psiquiátricas deve ser considerada. Condições como dor crônica, demência, asma, insuficiência cardíaca, depressão e transtornos de ansiedade são frequentemente observadas quando se trata de queixas de insônia; pacientes com hipotireoidismo, obesidade, doenças inflamatórias queixam-se com frequência de sonolência excessiva; anemia, doença renal e gravidez podem causar ou exacerbar a DWE. Tosse, engasgos, azia e refluxo do conteúdo gástrico, além de alteração da libido e impotência sexual, podem estar associados aos DRS[34].

Devem-se buscar informações acerca das funções cognitivas, como falta de concentração, atenção e memória, que podem ser queixas associadas à má qualidade do sono ou à baixa quantidade de sono, assim como queixas relacionadas ao humor. Sonolência excessiva, fadiga, sensação de sono não reparador, boca seca ao despertar e cefaleia também são sintomas que precisam ser avaliados e podem estar associados a distúrbios de sono[34].

Ao investigar os tipos obstrutivos de DRS, deve-se questionar sobre procedimentos cirúrgicos prévios, especialmente cirurgias nasais e de via aérea superior (VAS). Informações sobre tabagismo atual ou prévio e carga tabágica devem ser consideradas, pois a dependência de nicotina pode levar a despertares noturnos[35].

Quanto à rotina de sono, uma abordagem interessante é pedir ao paciente que descreva sua rotina de dormir, especificando o horário de se deitar/dormir e acordar/levantar, a regularidade e manutenção desses horários em finais de semana e as atividades realizadas antes de dormir (leituras, televisão ou atividades que envolvam telas/emissão luminosa). Informações sobre a satisfação

do paciente com o momento de dormir no que se refere a horários, latência e fragmentação do sono precisam ser investigadas. Indivíduos com distúrbio de insônia frequentemente relatam um sono noturno inadequado, podendo haver dificuldade de iniciar o sono, mantê-lo ou despertar precocemente, com dificuldade de retornar para o sono *(mais detalhes no Capítulo 10)*. Em pacientes com DRS, por exemplo, é comum a queixa de dificuldade de manter o sono, mas esses pacientes geralmente apresentam latência para o início do sono menor devido à sonolência excessiva[34]. Entre os motivos que levam aos despertares, a noctúria, caracterizada pela presença de pelo menos dois despertares para urinar, é um importante aspecto a ser avaliado e pode estar associado aos DRS[36]. Informações relacionadas ao trabalho noturno e preferências de horários para dormir também precisam ser investigadas[34].

O paciente deve ser questionado se seu ambiente de dormir é adequado para o desenvolvimento do sono, sendo aspectos essenciais na avaliação: luminosidade, presença de ruídos, temperatura, presença de parceiros de quarto e/ou animais de estimação e as atividades realizadas. O ambiente ideal teoricamente deveria ser escuro, quieto, termicamente agradável e utilizado somente para dormir e ter relações sexuais.

A ergonomia do sono deve ser avaliada, pois a posição preferencial para dormir pode se relacionar com DRS e com condições álgicas, as quais, por sua vez, podem levar à fragmentação do sono.

A avaliação do PT em sono também deve abranger a presença de outros distúrbios de sono comórbidos, como hipersonias, parassonias, outros DRS, distúrbios de ritmo circadiano e do movimento relacionado ao sono. Caso o paciente durma acompanhado, os relatos do acompanhante são úteis, incluindo presença de ronco, pausas respiratórias, ranger dos dentes, sonilóquio ou movimentos excessivos na cama. É interessante obter o relato do paciente em relação à percepção da qualidade do próprio sono. A avaliação do aspecto psicossocial, ocupacional, acadêmico, atividade física, bem como da satisfação com os relacionamentos pessoais pode fornecer informações valiosas sobre o impacto dos distúrbios de sono na vida do paciente.

A **Figura 2** descreve os aspectos relacionados ao sono que podem ser utilizados durante sua avaliação e que devem ser direcionados de acordo com a queixa principal e a história clínica do paciente.

CONHECENDO O PACIENTE: INFORMAÇÕES CONTEXTUAIS

Idade e sexo

A idade do paciente é uma informação essencial na avaliação do PT em sono, pois quantidade e distribuição dos estágios do sono são normalmente diferentes conforme mudam as faixas etárias[37]. A prevalência de alguns distúrbios de sono muda de acordo com a idade e o sexo, assim como seus fatores etiológicos[21,38], e a funcionalidade é diretamente influenciada por essas características individuais.

ROTINA DE SONO:
- horários regulares para dormir e acordar
- latência para o início do sono
- duração do sono
- manutenção da rotina aos finais de semana
- cochilos diurnos

HIGIENE DO SONO:
- assiste à televisão na cama?
- fica deitado na cama quando está sem sono?
- lê na cama?
- usa o celular na cama?
- fuma à noite?
- último horário de consumo de álcool ou bebidas com cafeína?
- refeições pesadas à noite?
- exercício físico à noite?

FRAGMENTAÇÃO DO SONO:
- quantas vezes desperta durante o sono?
- quais motivos?
- quanto tempo demora para retornar ao sono?
- fica deitado na cama quando perde o sono?
- quantas vezes vai ao banheiro para urinar durante a noite de sono?

AINDA DURANTE O SONO:
- presença de engasgos ou sensação de sufocamento?
- tosse?
- refluxo?
- sudorese?
- posição preferencial para dormir
- range os dentes durante o sono?
- sensação de tensão ou rigidez nos músculos da face?
- apneia testemunhada?
- ronco alto que se ouve do quarto ao lado?
- movimentos agressivos durante o sono?
- fala durante o sono?
- pesadelos?
- sonambulismo?
- encenação durante os sonhos?
- movimentos periódicos de membros?
- câimbras?

SOBRE O AMBIENTE:
- seu quarto é aconchegante, confortável?
- tem barulho?
- a temperatura do ambiente é confortável?
- presença de outras pessoas?
- presença de animais?
- quais atividades realiza no quarto além de dormir?

SOBRE CONDIÇÕES SOCIOECONÔMICAS:
- problemas sociais e financeiros
- acesso a serviços de saúde?

SINTOMAS MATINAIS:
- sono reparador?
- sonolência excessiva?
- boca seca ao despertar?
- dor de cabeça?
- congestão nasal?
- refluxo ou azia?

FUNÇÕES DIURNAS:
- sonolência e/ou acidentes causados por sonolência?
- cansaço?
- déficit de concentração?
- déficit de memória?
- fadiga?
- irritabilidade?
- dor?

OUTROS:
- disfunção sexual?
- alterações ponderais?
- medicamentos e outras substâncias em uso?
- comorbidades?
- cirurgias prévias?
- sensações desagradáveis nas pernas, principalmente à noite, final do dia, ou quando sentado em repouso?
- sensação de tensão ou rigidez nos músculos da face?
- trabalha ou trabalhou em turno?

FIGURA 2. Aspectos relacionados ao sono a serem investigados durante a avaliação fisioterapêutica.

Profissão e contexto familiar

O envolvimento (ou não) em atividades profissionais impacta os hábitos e as rotinas do paciente e, por sua vez, influencia a rotina de sono. Há evidência científica de que o suporte social pode influenciar a adesão ao tratamento[39,40]. O PT deve colher informações sobre o contexto familiar, se o paciente dorme acompanhado no mesmo quarto e se mora com os filhos, entre outros fatores. Isso permite identificar se a família atua como uma barreira ou como um facilitador ao tratamento e, então, incluir a família nas sessões educacionais para alinhar seus comportamentos e melhorar a adesão ao tratamento.

Alimentação e atividade física

A alimentação e a atividade física apresentam papéis importantes como sincronizadores do ritmo circadiano. São necessárias informações sobre consumo de álcool e cafeína, suas quantidades e horários, já que essas substâncias produzem efeito direto sobre o padrão e a qualidade do sono[34]. A conversa sobre hábitos alimentares e horários das refeições pode revelar informações valiosas sobre o estado geral de saúde do paciente. Da mesma forma, questionar sobre a frequência e intensidade da atividade física e seus horários pode ajudar o PT em sono a entender melhor os hábitos do paciente.

Medicamentos em uso

Embora o PT em sono não intervenha na prescrição de medicamentos, o conhecimento sobre os medicamentos utilizados pelo paciente é fundamental, incluindo fitoterápicos e suplementos alimentares. Atenção especial deve ser dada a medicamentos e substâncias utilizados com o objetivo de alterar o ciclo sono-vigília, pois estes medicamentos podem ter efeitos adversos que promovem sedação ou vigília. O entendimento sobre os medicamentos e seus efeitos ajuda o PT em sono a ter uma visão global da saúde do paciente, assim como compreender melhor seus sinais e sintomas, que podem ou não estar relacionados aos distúrbios do sono e/ou a suas condutas terapêuticas. O PT em sono faz parte de uma equipe interdisciplinar e pode encaminhar o paciente ao médico especialista sempre que julgar necessário.

EXAME FÍSICO

Sinais vitais

É sugerido ao PT em sono iniciar o exame físico com a aferição da pressão arterial, ausculta pulmonar, avaliação da SpO_2 e frequência cardíaca durante o repouso em vigília.

Avaliação antropométrica

A avaliação de peso, altura e índice de massa corporal (IMC) fornece informações essenciais para o PT em sono. Alguns distúrbios do sono têm relação direta com o excesso de peso e, além disso, mudanças nesses aspectos com o passar do tempo podem demandar alterações na conduta.

Sugere-se que o PT em sono avalie a circunferência do pescoço, principalmente em casos de suspeita de AOS. A circunferência do pescoço varia entre os sexos[41]. De acordo com uma investigação epidemiológica no Brasil, o ponto de corte em homens foi de 40,2 cm (acurácia de 70%) e em mulheres de 36,2 cm (acurácia de 76%)[42]. Outras medidas são consideradas, como circunferência de abdômen e relação cintura-quadril, refletindo a distribuição da gordura corporal e o risco cardiovascular. Os pontos de corte de > 102 cm para homens e > 88 cm para mulheres identificam aqueles com risco aumentado para desfechos cardiovasculares[43].

Inspeção e palpação de estruturas craniocervicofaciais

A avaliação da estrutura craniofacial é significativa, principalmente quando há suspeita de DRS[44]. As características da face longa ou curta, o tamanho, as proporções e o posicionamento da maxila e mandíbula, assim como o formato do palato e o volume das estruturas intraorais, principalmente língua, úvula e palato mole, ajudam a identificar fatores de risco para AOS. A classificação de Mallampati modificada ou classificação da posição da língua de Friedman são utilizadas para avaliação da região da orofaringe[45].

Ainda em relação aos DRS, uma atenção especial deve ser dada à cavidade nasal. Sugere-se que o PT em sono questione o paciente sobre sua preferência em relação à via nasal ou oral da respiração, tanto durante a vigília quanto durante o sono. Além disso, deve-se questionar sobre o ressecamento nasal e da cavidade oral. É sugerido também que o PT avalie o nariz do paciente em relação a seu tamanho, formato e a possíveis desvios que possam ser identificados externamente.

Em relação ao bruxismo do sono, a avaliação da estrutura craniofacial associada à avaliação da coluna cervicotorácica e de cíngulo do membro superior é imprescindível para o tratamento, e também pode ser necessário o encaminhamento do paciente ao dentista. Cabe ao PT reconhecer as alterações de função, como atividade muscular, articulação temporomandibular (ATM); redução da amplitude de movimento, mobilidade e força muscular (incluindo músculos antagonistas e sinérgicos aos movimentos da ATM); e posicionamento em repouso e em movimento da ATM *(mais detalhes no Capítulo 8)*.

Inspeção e palpação de outras estruturas

A avaliação da coluna e de suas curvaturas pode ser necessária (algumas escolioses podem comprometer a ventilação ou contribuir para dores crônicas, que podem interferir no posicionamento durante o sono). A avaliação de edema em membros inferiores é de suma importância para os DRS, assim como a avaliação de edema em populações específicas, de modo a controlar e/ou tratar o deslocamento rostral de fluidos durante a posição recumbente.

Em condições álgicas, pode ser utilizado o mapa de dor, em que o paciente colore/rabisca os locais de dor, assim como a escala visual ou numérica de dor. Embora a dor seja uma experiência pessoal e subjetiva, o uso destes instrumentos pode auxiliar no conhecimento da intensidade e evolução da dor durante o tratamento[46].

QUESTIONÁRIOS E ESCALAS: AVALIAÇÃO SUBJETIVA

O PT em sono deve conhecer as principais ferramentas de avaliação utilizadas para rastreio e seguimento clínico de pacientes com distúrbios do sono.

Dentre os questionários e escalas descritos na literatura, alguns deles são projetados para a avaliação de distúrbios específicos de sono, como sonolência ou presença de despertares, enquanto

outros avaliam o sono de modo mais geral, principalmente no que diz respeito à qualidade do sono ou à preferência circadiana. O **Quadro 1** resume os questionários autoaplicáveis traduzidos, validados e adaptados culturalmente para a população brasileira.

QUADRO 1. Questionários e escalas para avaliação de distúrbios e/ou condições de sono. Traduzidos para a língua portuguesa, adaptados e validados culturalmente para o Brasil

Condição	Avaliação	Instrumento	Constructo	Desfechos	Propriedades psicométricas Sensibilidade/ especificidade
Distúrbios respiratórios do sono	Triagem de AOS	Questionário de Berlim[47]	Questionário simples e autoaplicável, utilizado para identificar e predizer o risco de AOS Consiste em 10 itens distribuídos em 3 categorias: (1) apneias presenciadas e ronco, (2) sonolência e (3) presença ou não de obesidade e histórico de hipertensão arterial	≥ 2 categorias preenchidas: indica alto risco para AOS	**IAH > 15/h** Sens.: 86,2% Espec.: 54,7% **IAH > 30/h** Sens.: 93,8% Espec.: 50%
	Triagem de AOS	STOP-Bang[48]	Composto por 8 perguntas com respostas do tipo "Sim" ou "Não", que abordam itens relacionados à antropometria do indivíduo e à sintomatologia apresentada	≥ 3: indica alto risco para AOS	**AOS mod. e grave:** Sens.: 88,6% Espec.: 35,2%
	Rastreio de DRS	NoSAS Escore[49]	Ferramenta de triagem simples e eficaz para indivíduos com suspeita de AOS Sua pontuação varia de 0 a 17, abordando itens relacionados à antropometria do indivíduo, presença de ronco, idade e gênero	> 8: indica alto risco para AOS	Sens.: 85% Espec.: 77%
Dor e sono	Identificação e predição do risco da associação sono-dor	Instrumento de avaliação de sono para idosos com dor[50]	Instrumento prático e abrangente para avaliar a coocorrência de condições álgicas crônicas e distúrbios de sono em idosos Composto por 7 itens com respostas "sim" ou "não", agrupadas de acordo com as dimensões de sono: latência de sono, manutenção de sono, desconforto físico (como cansaço, exaustão e fadiga), autopercepção do sono, sonolência diurna e medicamentos usados para dormir	*	Sens.: 73,2% Espec.: 79,1%

Condição	Avaliação	Instrumento	Constructo	Desfechos	Propriedades psicométricas Sensibilidade/ especificidade
Qualidade de sono	Qualidade de sono	Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh[51]	Avalia a qualidade do sono no último mês Composto por 19 perguntas, categorizadas em 7 componentes (qualidade subjetiva do sono, latência do sono, duração do sono, eficiência do sono, distúrbios de sono, uso de medicação para dormir e sonolência diurna A pontuação total varia de 0 e 21	> 5: indica qualidade de sono ruim < 5: indica boa qualidade de sono	Sens.: 80,0% Espec.: 68,8%
	Qualidade de sono	Miniquestionário de sono[52]	Composto por 10 questões. Avalia a frequência das queixas relacionadas ao sono	10-24: indica sono bom 25-27: indica sono levemente alterado 28-30: sono moderadamente alterado > 30: indica sono muito alterado	–
Preferência circadiana	Preferência circadiana	Questionário de matutinidade e vespertinidade[53]	Identifica a preferência diurna dos respondentes	16-30: vespertinos extremos 31-41: vespertinos 42-58: indiferentes 59-69: matutinos 70-86: matutinos extremos	–
Sonolência	Sonolência excessiva	Escala de Sonolência de Epworth[54]	Avalia a probabilidade de adormecer em 8 situações envolvendo atividades diárias monótonas	0-10: normal (sem sonolência) > 11: indicativo de sonolência excessiva	Sens.: 45% Espec.: 81%

Condição	Avaliação	Instrumento	Constructo	Desfechos	**Propriedades psicométricas** Sensibilidade/ especificidade
Doença de Willis-Ekbom/ síndrome das pernas inquietas	Gravidade da doença	Escala Internacional de Graduação da Síndrome das Pernas Inquietas[55]	Avalia a gravidade e o impacto da doença na vida do paciente Composto por 10 questões tipo *Likert* (de 0 a 4) As questões se referem a 1 semana e acessam os sintomas e suas frequências, além de seus impactos na vida do respondente O escore varia entre 0-40 pontos	0-10: leve 11-20: moderado 21-30: grave 31-40: muito grave	Confiabilidade: 80%
Insônia	Gravidade da insônia	Índice de gravidade da insônia[56]	Avalia a gravidade da insônia Composto de 7 questões que avaliam os parâmetros associados à insônia nas últimas 2 semanas O escore varia entre 0 e 4 em cada questão e mensura latência do sono, manutenção de sono, despertares precoces, satisfação com o sono, interferência no funcionamento diurno e o nível de estresse relacionado ao sono O escore total varia entre 0 e 28 pontos	0-7: ausência de insônia 8-14: insônia subliminar 15-21: insônia moderada 22-28: insônia grave	—
População pediátrica	Várias condições de sono	Escala de distúrbios de sono para crianças[57]	Avalia o sono da faixa etária entre 3 e 19 anos Diferencia condições como distúrbios relacionados ao início e à manutenção de sono, DRS, distúrbios de despertar, de transição do ciclo sono-vigília, sonolência excessiva diurna e hiperidrose relacionada ao sono Composto de 26 questões com 5 respostas cada	—	Confiabilidade: > 55%
	Sonolência excessiva diurna	Escala de sonolência diurna pediátrica[58]	Avalia a ocorrência de sonolência excessiva diurna Composta por 8 questões de múltipla escolha, com 5 respostas *Likert* em cada: 0 = nunca; 1 = quase nunca; 2 = às vezes; 3 = frequentemente, 4 = sempre O escore total varia entre 0 e 32 pontos	Escores mais altos indicam sonolência	Confiabilidade: 78%

* Indica que não há um ponto de corte específico e que os dados devem ser avaliados clinicamente em conjunto com a anamnese e exame físico.
— Não se aplica devido à heterogeneidade e subjetividade no preenchimento no diário de sono.
AOS: apneia obstrutiva do sono; DRS: distúrbios respiratórios do sono; Sens.: sensibilidade; Espec.: especificidade.
Os questionários e escalas podem ser usados pré- e pós-intervenção fisioterapêutica, de modo a comparar a efetividade da fisioterapia e/ou reabilitação.

Existem, ainda, alguns instrumentos de mensuração traduzidos de modo não oficial que, apesar de serem usados na prática clínica e na pesquisa, perdem em especificidade e sensibilidade por não serem validados, como o Índice de Gravidade de Insônia, a Escala de Sonolência de Stanford e o Diário de Sono. Este último é usado concomitantemente ao uso do actígrafo e importante na avaliação do padrão sono-vigília. Por meio de anotações de horário de ir para a cama, dormir, acordar, despertares noturnos e cochilos diurnos, avaliam-se rotina e os hábitos relacionados aos pré- e pós-sono, com dados subjetivos coletados em um período prolongado[59].

INTERPRETAÇÃO DOS EXAMES DO SONO: AVALIAÇÃO OBJETIVA

O PT em sono deve ter amplo conhecimento a respeito dos métodos diagnósticos disponíveis. Cada método tem suas particularidades, limitações e indicações específicas e pode auxiliar na avaliação fisioterapêutica.

O estudo do sono do tipo I, conhecido por nomenclaturas alternativas como PSG do tipo I, PSG completa, dentre outros, é entendido como a forma mais completa de avaliar as diversas variáveis que tangem o sono humano. Compostos de eletroencefalograma, eletro-oculograma, eletromiograma de mento e músculo tibial anterior, eletrocardiograma, canais de fluxo aéreo, sensores de esforço respiratório, oximetria, gravação de áudio/vídeo, sensor de posição e ronco, estes exames são executados com a supervisão de um técnico em PSG capacitado para identificar potenciais artefatos e reposicionar sensores quando necessário[60]. Amplamente utilizados na prática clínica e na pesquisa científica, os estudos do sono do tipo I são considerados padrão-ouro para diagnóstico nosológico de DRS, distúrbio comportamental do sono REM e movimento periódico de membros. Apesar da riqueza de dados fornecidos por este método, deve-se considerar o estranhamento gerado ao paciente por dormir fora de seu ambiente de sono habitual, além do desconforto dos sensores e eletrodos que são acoplados ao corpo. Também realizados dentro do laboratório de sono, os exames do tipo *split-night* combinam uma porção inicial com fins diagnósticos e uma porção final de titulação de PAP.

Já o estudo do sono do tipo II, conhecido como PSG domiciliar, registra as mesmas variáveis que os estudos do tipo I, tendo como diferencial a ausência de supervisão por um técnico em PSG. Este tipo de estudo pode ser executado no ambiente domiciliar, hospitalar, dentre outros. As principais vantagens associadas a este método são a possibilidade de realizar o exame no ambiente habitual de sono do paciente bem como atender à demanda de pacientes com restrições de mobilidade que estão impossibilitados de deslocamento até um laboratório de sono. Este método está sujeito à maior quantidade de artefatos devido à ausência de um profissional capacitado que possa garantir a qualidade técnica do registro. Levando isto em consideração, a análise do laudo, o qual é composto pelas mesmas informações dos exames do tipo I, deve ser criteriosa.

O estudo do sono do tipo III, conhecido como teste domiciliar de apneia, objetiva avaliar a presença de AOS em pacientes com alto risco de apresentar este distúrbio de intensidade moderada a grave, baseado na avaliação clínica associada a questionários de estratificação de risco para AOS.

Composto apenas de sinal de fluxo aéreo nasal, sensor de esforço respiratório, oximetria e, por vezes, sensor de posição, este método é normalmente realizado no ambiente de sono do paciente. A praticidade e o maior conforto esbarram em algumas limitações do método, especialmente a ausência de canais que avaliem a presença de sono e sua fragmentação, impedindo a marcação de esforço respiratório relacionado ao despertar (RERA) e hipopneias validadas pelo despertar. As informações disponíveis no laudo como índice de eventos respiratórios (IER), índice de dessaturação da oxiemoglobina (IDO), diferenciação do tipo e origem dos eventos e posição corporal devem ser interpretadas considerando estas limitações. Este método não é indicado para pacientes que além da suspeita de AOS tenham comorbidades ou outros distúrbios de sono associados[61].

O estudo do sono do tipo IV é utilizado como ferramenta de triagem para AOS, composto basicamente por um registro de oximetria, frequência cardíaca e às vezes associado à captação de fluxo aéreo. Estudos mostram boa correlação entre o IDO obtido por este método e o índice de apneia e hipopneia (IAH)[62]. Geralmente, a simplicidade do método não contempla informações relevantes como dados de sono e eventos respiratórios.

A tonometria arterial periférica avalia o tônus arterial via sensores periféricos e detecta mudanças na frequência cardíaca e dessaturações associadas ao término dos eventos respiratórios, podendo estimar o IAH[63].

A actigrafia é um exame indicado para avaliar padrões de sono-vigília em indivíduos com suspeita de distúrbios de ritmo circadiano e insônia. O actígrafo infere a presença de sono por meio de um acelerômetro que detecta o aumento ou a redução da atividade (movimento), tendo maior acurácia quando os indivíduos utilizam o dispositivo por mais de uma semana, de modo a contemplar a rotina nos dias de semana e aos finais de semana. Este método pode ser usado complementarmente a outros mais simples de avaliação de AOS, como os exames dos tipos III e IV, os quais, sozinhos, não avaliam variáveis de sono[64].

Por fim, a sonoendoscopia é um exame realizado durante o sono induzido por fármacos para visualizar o ponto de colapso das VAS. A sonoendoscopia também tem auxiliado na investigação das possíveis causas que levam pacientes portadores de AOS a não adaptação à terapia PAP por meio da documentação de fatores anatômicos que impactam na adesão à terapia PAP[65]. No entanto, por ser um método invasivo e que envolve treinamento técnico especializado, sua aplicabilidade clínica é limitada à avaliação de pacientes com AOS indicados para intervenções cirúrgicas e na pesquisa clínica[66].

Ao interpretar os resultados desses diferentes exames, o PT em sono precisa considerar cuidadosamente as limitações de cada um deles. O conhecimento acerca dos hábitos de sono do paciente e a forma como o exame foi conduzido e, no caso da PSG, se a noite no laboratório refletiu uma noite normal de sono devem ser levados em consideração na interpretação das informações coletadas. O PT do sono deve analisar variáveis como IAH, IDR, IER, IDO, tipo de eventos respiratórios (apneia *versus* hipopneias *versus* RERAs), origem dos eventos (obstrutivos *versus* mistos *versus* centrais), duração dos eventos, associação a dessaturações e/ou despertar, relação dos eventos com

a posição corporal adotada durante o sono e distribuição dos eventos respiratórios nos diferentes estágios do sono (NREM *versus* REM).

A análise destas informações é essencial para o PT em sono entender potenciais fenótipos e endótipos associados ao distúrbio respiratório e, assim, adequar o melhor plano de tratamento para devolver a funcionalidade a seus pacientes.

Além das variáveis descritivas e numéricas, a interpretação do hipnograma e de demais variáveis expostas graficamente não só auxilia o PT em sono no entendimento do compilado de informações como facilita o processo de educação e conscientização do paciente a respeito da sua doença.

Por fim, caso necessário, a análise de exames complementares como gasometria arterial e função pulmonar nos ajuda a entender melhor o DRS que acomete o paciente. Embora muitos pacientes possam ter o mesmo distúrbio do sono, suas respostas a esse distúrbio podem ser únicas. O processo avaliativo adequadamente conduzido permitirá ao PT em sono gerar uma quantidade significativa de informações referentes ao decréscimo em cada domínio da funcionalidade, como deficiências em funções e estruturas do corpo, limitação em atividade e restrição em participação, considerando o contexto em que o paciente se insere. Não é o diagnóstico nosológico que deve ser considerado o problema a ser tratado, mas sim o diagnóstico fisioterapêutico, baseado nas incapacidades apresentadas pelo paciente. Após concluir a avaliação, o PT em sono deve direcionar essas informações a metas específicas e ao plano terapêutico, que deve ser o mais personalizado possível. A multidimensionalidade dos distúrbios do sono e suas relações com tantas variáveis concomitantes pode, muitas vezes, exigir investigações que competem a outros profissionais da equipe transdisciplinar.

CAPÍTULO

3

A INTEGRAÇÃO PROFISSIONAL NA ÁREA DO SONO: VISÃO DA FISIOTERAPIA

Ronaldo Batista dos Santos, Camila Ferreira Leite, Aline Marques Franco, Evelyn Brasil e Cristina Frange

A área do sono mostra-se bastante desafiadora em função da multidimensionalidade dos fatores que contribuem para o surgimento ou persistência dos distúrbios de sono. De modo geral, os distúrbios de sono têm origem multifatorial e ocorrem concomitantemente a outras condições e patologias, comprometendo a adesão dos pacientes ao tratamento adequado[67]. A prática clínica centrada no paciente é atributo essencial da atuação profissional. Somado a esse pressuposto, a integração dos saberes de profissionais de diferentes áreas/disciplinas parece ser uma escolha assertiva no contexto do sono[67-69]. O PT é um profissional que figura essa equipe de trabalho, atuando tanto na prevenção quanto no tratamento dos diferentes distúrbios de sono[70], e esta equipe pode se relacionar de forma multi-, inter- ou transdisciplinar.

Na equipe multidisciplinar, o paciente recebe assistência de profissionais que possuem saberes distintos e que atuam de uma forma não integrativa[71]. Os saberes não são trocados e a atuação dos profissionais especialistas ocorre de forma independente. Percebe-se que, numa equipe multidisciplinar, o objetivo dos especialistas é comum, mas limitado às suas faculdades/disciplinas. Desta forma, podem ocorrer situações em que a atuação de cada profissional independente pode não avançar[71]. Quando os profissionais se colocam à margem de seus próprios campos para formar novos conceitos e ideias, cria-se uma equipe interdisciplinar. Na interdisciplinaridade são sintetizadas duas ou mais disciplinas, estabelecendo-se um novo nível de conversa/discurso e integração do conhecimento[71]. Para além da interdisciplinaridade, surge o conceito de transdisciplinaridade. Neste modelo de integração profissional, o que se vê é o compartilhamento de papéis entre os especialistas, em que cada um auxilia o outro a adquirir habilidades relacionadas a sua área de *expertise*. Percebe-se que isso não significa simplesmente a aceitação de que o outro possa fazer o papel que determinado especialista foi capacitado a fazer. Pelo contrário, interpreta-se como a expansão do papel do especialista para além daquele que ele foi treinado a fazer[72].

A INTEGRAÇÃO DOS SABERES PARA A DEFINIÇÃO DAS METAS TERAPÊUTICAS

Na equipe multidisciplinar, os diferentes profissionais implementam suas ações para, individualmente, atingirem as metas. Na equipe interdisciplinar, as metas da equipe são primeiro acordadas entre os membros, sendo que cada profissional coloca suas contribuições para o plano comum da ação conjunta. Por sua vez, na equipe transdisciplinar, não apenas as metas, mas as habilidades, são divididas[73] **(Figura 3)**. Deste modo, as avaliações de todos os profissionais de saúde envolvidos no caso devem ser levadas em consideração, pois são complementares e fundamentadas nos respectivos escopos da prática clínica.

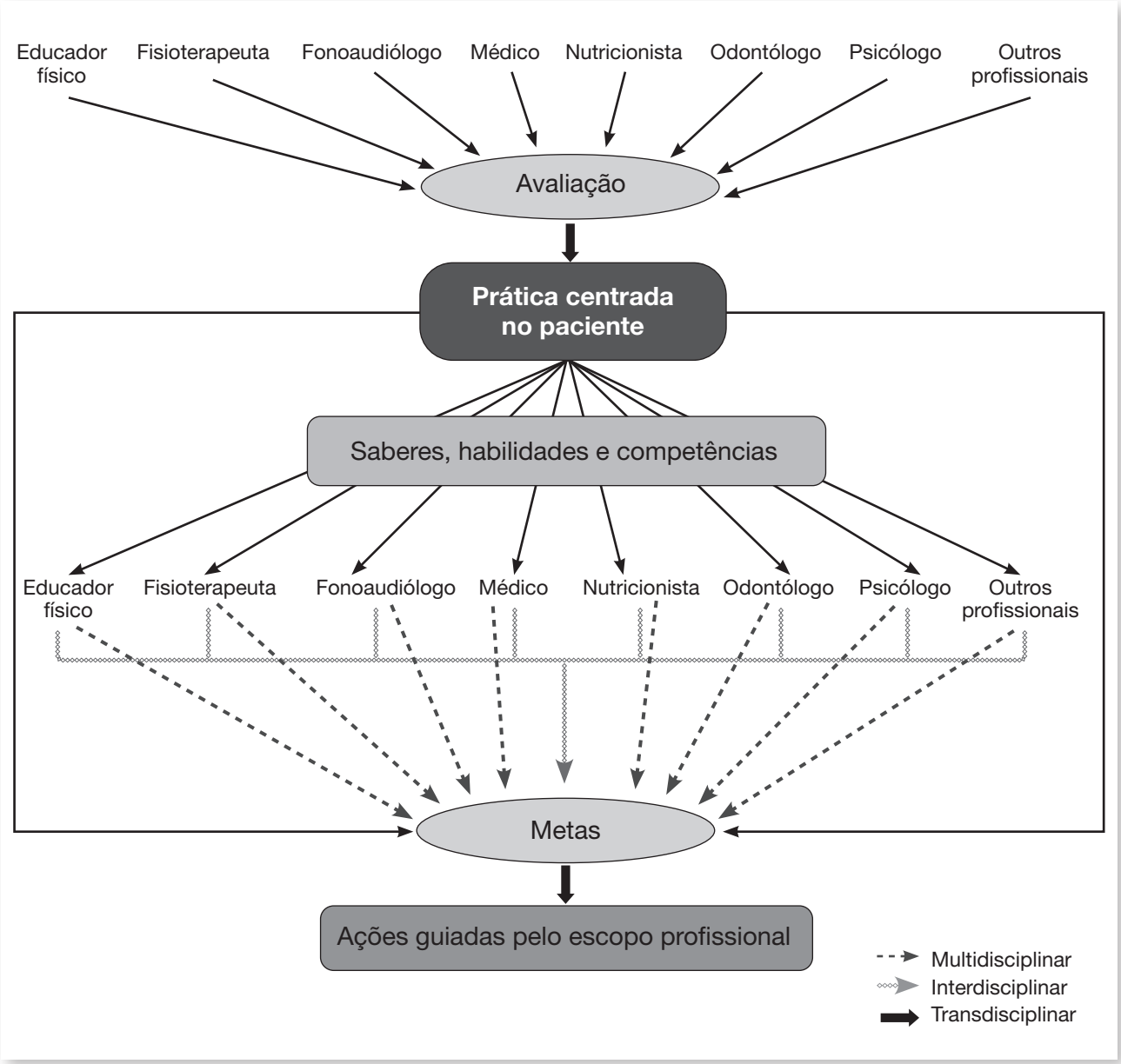


FIGURA 3. A integração dos saberes para a definição das metas terapêuticas na abordagem transdisciplinar ao paciente.

Na assistência centrada no paciente, preconiza-se que as metas instituídas estejam alinhadas às metas do paciente. Neste sentido, é correto que sejam identificados as metas e os objetivos do paciente durante a abordagem inicial, objetivando maximizar os resultados das intervenções[74] **(Figura 3)**, incentivando no paciente a capacidade de autogerenciamento de sua condição de saúde[75].

Conhecimento das habilidades e competências dos diferentes profissionais da equipe

Independentemente da forma como a equipe se integra (multi-, inter- ou transdisciplinar), é importante que exista, entre os membros, um objetivo comum e uma visão compartilhada, compreendendo e respeitando princípios e conceitos fundamentais de cada disciplina/faculdade[72]. Os recursos de comunicação disponíveis na atualidade são facilitadores para que este modelo de atendimento possa ser factível até entre profissionais de diferentes cidades ou estados por meio de um *networking* interprofissional[75].

A INTEGRAÇÃO PROFISSIONAL NO CONTEXTO CLÍNICO

A partir da integração dos conhecimentos, problemas complexos podem ser resolvidos e pode-se oferecer perspectivas diferentes sobre o mesmo problema[71]. A efetividade do trabalho em equipe aumenta o aprendizado e o desenvolvimento de pessoas e organizações, permite melhor utilização de recursos e planos, minimiza gastos desnecessários e melhora a performance e a qualidade do trabalho[76].

Entre os profissionais que atuam na área do sono, a colaboração integrativa deve ser considerada para além da terapia curativa ou restauradora, direcionando estratégias relacionadas a prevenção, promoção da saúde e bem-estar. Os PTs, assim como os demais profissionais da saúde, devem possuir conhecimento e habilidades para promover hábitos saudáveis de sono já na esfera de assistência primária à saúde, direcionando intervenções efetivas relacionadas ao sono para populações saudáveis, sem diagnóstico de distúrbio de sono ou outra doença específica[77].

Metas da integração profissional na área em sono

Dadas as evidentes associações dos distúrbios de sono impactando negativamente na saúde e bem-estar geral dos indivíduos, existe atualmente um movimento entre os profissionais de saúde no Brasil para ampliar o rastreamento de pacientes com sinais e sintomas indicativos de um possível distúrbio de sono. Apesar dos avanços consideráveis nas últimas décadas que permitiram compreender a complexidade dos distúrbios de sono, no cenário atual ainda existe grande número de pacientes sem diagnóstico. Também tem sido subtratada a coexistência de diferentes distúrbios de sono em um mesmo paciente, apesar da considerável frequência[78]. Neste cenário, o modelo de trabalho em equipe e individualizado para diagnóstico, estratificação de risco e tratamento, é

essencial para enfrentamento dos diferentes distúrbios de sono, isoladamente ou em condição de coocorrência, levando a potenciais benefícios ao paciente[79]. Diante deste cenário que atualmente aponta evidência e importância dos aspectos de sono em desfechos positivos para a saúde[80,81], faz-se imperativo inserir a disciplina do sono nos currículos básicos da graduação, de modo a ampliar o conhecimento profissional sobre a importância de se abordar as questões de sono na prática clínica.

O PACIENTE COMO O PRINCIPAL BENEFICIÁRIO DA INTEGRAÇÃO PROFISSIONAL

A intervenção em equipe está associada a bons resultados, incluindo maior precisão diagnóstica, melhoria da qualidade do tratamento e redução dos custos individuais e sociais relacionados a diferentes doenças[82,83]. Especificamente na área do sono, há falta de evidência sobre a abordagem da equipe de saúde, embora empiricamente seja perceptível o maior engajamento dos pacientes e, consequentemente, melhores resultados à terapia instituída. Poucas evidências apontam para os benefícios da interdisciplinaridade na área do sono, a maioria em DRS[69,84,85]. Ressalta-se, por fim, a urgente necessidade de fortalecer as evidências científicas de que o atendimento em equipe resulta em melhores desfechos clínicos para confrontar a desconfiança de que esta abordagem eleva os custos dos cuidados de saúde, sem agregar maiores benefícios.

O FISIOTERAPEUTA NA EQUIPE DO SONO

Os PTs são incentivadores da promoção de saúde e de comportamentos saudáveis[86-89]. Como profissionais da reabilitação, o principal desfecho do PT é a funcionalidade[28]. O escopo da prática fisioterapêutica inclui a triagem e o tratamento de questões de sono que têm impacto direto na funcionalidade do paciente, e pode-se considerar que os PTs estão em uma posição ideal para promover saúde e bem-estar a seus pacientes[86]. Os PTs possuem *expertise* em intervenções não farmacológicas e não invasivas, bagagem educacional de fisiopatologia, além de conhecimento e habilidades relacionadas ao bem-estar e ao exercício terapêutico. Ainda, os PTs têm a oportunidade de estar com o paciente por mais tempo e com mais frequência, o que pode estreitar a relação de confiança com ele. Estes atributos são importantes no contexto de doenças crônicas não transmissíveis no que se refere a prevenção (reduzindo fatores de risco), reversão e manejo[90], com ações alinhadas ao modelo de assistência biopsicossocial[86].

Pode-se considerar um processo facilitador ao tratamento de cada paciente o engajamento da equipe de profissionais, a partir de uma adequada comunicação, com respeito mútuo para as capacidades, competências, responsabilidades e escopo clínico de cada membro, com a integração do paciente como elemento chave no processo terapêutico.

CAPÍTULO

4

APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO NO ADULTO

Raquel Pastrello Hirata, Aline Marques Franco, Daiana Moreira Mortari, Sofia Fontanello Furlan, Fabiana Tokie Yagihara e Moara Gomes da Rocha Cruz

O PT em sono tem um papel fundamental no processo de adaptação e gerenciamento da terapia PAP para o tratamento da AOS. A **Figura 4** ilustra uma sugestão para a condução do tratamento fisioterapêutico. Além da terapia PAP, o PT em sono pode contribuir no tratamento da AOS por meio de exercícios terapêuticos e treinamento muscular respiratório, educação e promoção de estratégias para boa saúde do sono.

OBJETIVOS FISIOTERAPÊUTICOS

- Promover bons hábitos relacionados ao sono
- Resolver os sintomas e queixa principal relacionada ao sono
- Assegurar boa eficácia e adesão à terapia PAP e/ou exercícios terapêuticos e/ou treinamento muscular respiratório
- Eliminar os possíveis efeitos adversos relacionados à terapia PAP
- Motivar o paciente em relação à melhora de seu sono
- Melhorar a qualidade de sono
- Melhorar a qualidade de vida
- Melhorar os aspectos de funcionalidade

PAPEL DO FISIOTERAPEUTA EM SONO

Avaliação fisioterapêutica da apneia obstrutiva do sono

A avaliação fisioterapêutica *(descrita em mais detalhes no Capítulo 2)* nos pacientes com AOS compreende avaliação comportamental, exame físico, aplicação de ferramentas específicas de triagem, estudos do sono e titulação e deve ter como objetivos o diagnóstico fisioterapêutico e, especialmente, a busca ativa por fatores que impactarão na melhor condução do tratamento da AOS.

Avaliação comportamental

O início da terapia PAP envolve um processo de mudança comportamental. Compreender as expectativas e o estágio motivacional do paciente com AOS pode auxiliar o PT em sono na sua atuação[91].

Identificação do estágio motivacional

Para o reconhecimento do estágio motivacional, o modelo transteórico de mudança comportamental *(mais detalhes no Capítulo 2)* divide em 5 os estágios comportamentais[33,92]. No primeiro estágio, de pré-contemplação, o mais importante é a conscientização quanto às consequências do não tratamento da AOS[93]. No segundo estágio, de contemplação, cabe ao PT em sono auxiliar em questões motivacionais de forma individual e direcionada aos interesses de cada um, com questões abertas relacionadas aos prós e contras formulados pelo próprio paciente **(Quadro 2)**[91].

QUADRO 2. Exemplos de frases prós e contras que podem ser formuladas pelo paciente e pelo fisioterapeuta no estágio de contemplação

	Exemplos de frases
Contras	• A máscara é desconfortável • Meu companheiro não vai me achar atraente • O aparelho é muito grande • Vou ter que levar a todos os lugares onde eu for dormir • Vai fazer barulho
Prós	• Existem vários modelos de máscara, com material leve, fácil de colocar e tirar • Você vai ter mais energia para gastar com seu companheiro, pois ficará mais disposto • O aparelho é leve e fácil de carregar • Os aparelhos são muito silenciosos • Você poderá ser mais produtivo no trabalho • Sua pressão arterial poderá ficar mais controlada • Você terá menor risco de desenvolver outras doenças

No terceiro estágio, de preparação, o apoio da família e dos amigos, e particularmente do acompanhante, pode auxiliar na motivação do paciente (motivação extrínseca) a respeito do tratamento. O estágio seguinte, o da ação, é a fase quando as metas devem ser traçadas. À medida que a meta for atingida, as habilidades serão construídas e a motivação intrínseca será gerada a partir da eficácia do tratamento e crescente autoconfiança. Uma vez usando a PAP, o paciente entra no estágio de manutenção e o PT deve trabalhar para criar uma mudança comportamental sustentada e prevenir recaídas[91]. O uso do telemonitoramento, com ligações e mensagens de conteúdo motivacional, pode auxiliar nesta fase.

Entrevista motivacional

A entrevista motivacional é uma forma refinada do conhecido processo de orientar, utilizada para ajudar outras pessoas a mudar seu comportamento ou a aprender novas habilidades. A abordagem visa a ajudar as pessoas a falarem e resolverem sua ambivalência em relação à mudança comportamental, usando sua própria motivação, energia e comprometimento[94]. O PT habilidoso é aquele que consegue alternar entre os estilos de direcionar, orientar e acompanhar em resposta às necessidades do paciente. Para isso é preciso utilizar três habilidades básicas: perguntar, escutar e informar[94].

Exame físico

O exame físico *(mais detalhes no Capítulo 2)* é fundamental para os pacientes com indicação de terapia PAP, principalmente para determinar fatores que impactarão na escolha da interface.

Polissonografia

Para o diagnóstico de AOS, podem ser feitos a polissonografia (PSG) de tipos I e II e o teste domiciliar para apneia do sono (tipo III). É imprescindível que o PT em sono possa julgar a confiabilidade do laudo apresentado. Isso depende de o exame ter sido executado em condições habituais do paciente no que diz respeito ao horário de dormir e acordar, posição adotada para o sono, uso de medicações e consumo de álcool, dentre outros, completando a gama de fatores.

Os resultados das PSGs de tipos I e II devem ser cautelosamente analisados com a extração de informações que descrevem variáveis de sono e variáveis acerca do distúrbio respiratório[95]. Essa análise permitirá ao PT em sono compreender o distúrbio que acomete o paciente e traçar o melhor plano terapêutico para retomada da funcionalidade acometida.

O PT em sono deve conhecer indicações e limitações do estudo do sono do tipo III (poligrafia respiratória) e, especialmente, encaminhar para um estudo do sono do tipo I todo e qualquer paciente com suspeita clínica de AOS que apresentar um resultado negativo neste tipo de exame[61]. Já o estudo do sono do tipo IV, basicamente composto por oximetria noturna, tem sido utilizado por PTs como ferramenta de triagem e avaliação da eficácia dos tratamentos propostos, além de aprimorar a titulação domiciliar.

Titulação da terapia PAP

O objetivo da titulação é determinar a menor pressão capaz de eliminar os eventos respiratórios durante o sono[96].

Titulação manual em laboratório

A titulação manual de PAP em laboratório é o padrão-ouro para determinar a pressão ótima de tratamento para pacientes com AOS, sendo indicada em casos de comorbidades graves, uso de drogas que deprimem o centro respiratório, outros distúrbios do sono e nos casos de titulação de binível. Em laboratório, a titulação de PAP (CPAP – pressão positiva contínua nas vias aéreas, do inglês, *continuous positive airway pressure*) e binível PAP (binível) é frequentemente realizada pelo técnico do sono. O PT deve reconhecer as vantagens e desvantagens deste método. A principal vantagem é o acompanhamento em tempo real dos canais de registro, possibilitando a solução imediata de desconfortos que possam influenciar a titulação da pressão ótima e aceitação do paciente ao tratamento[96]. As desvantagens incluem o registro de apenas uma noite de sono, dificuldade do paciente para adormecer em ambiente monitorado e acoplado aos sensores e fatores que podem interferir no tempo hábil para titulação de pressão ótima, como quantidade de sono, proporção de sono REM e proporção de tempo em decúbito dorsal[97]. No **Quadro 3**, apresentamos os critérios de adequação da titulação manual.

QUADRO 3. Critérios de adequação da titulação manual de PAP de acordo com a força-tarefa da American Academy of Sleep Medicine[96]

Nível*	Critério
Ótimo	Redução do IDR < 5 eventos por hora com duração mínima de 15 min, incluindo sono REM em posição supina sem que haja despertares e períodos de vigília na pressão em questão
Bom	Redução do IDR ≤ 10 eventos por hora ou redução de 50% do IDR da linha de base < 15 eventos por hora, incluindo sono REM supino sem despertares ou períodos de vigília na pressão em questão
Adequado	Não reduz IDR < 10 eventos por hora mas reduz IDR em 75% da linha de base (principalmente em casos graves) ou nos casos em que possui critério ótimo ou bom, porém não ocorreu sono REM em supino na pressão em questão
Inadequado	Considerado o exame que não contempla nenhuma das recomendações do acordo do Consenso

*Uma nova titulação deve ser considerada caso o nível bom ou ótimo não seja atingido.

PAP: pressão positiva na via aérea; IDR: índice de distúrbios respiratórios; REM: *rapid eyes movement*.

O binível é a segunda escolha na linha de tratamento aos pacientes que não toleram a sensação de pressão de ar da CPAP durante a titulação. Esta indicação é baseada em uma vantagem teórica de que a descida da pressão no EPAP (do inglês, *expiratory positive airway pressure*) poderia trazer mais conforto e, assim, melhorar a tolerância à PAP[98] em casos que necessitam de pressões de CPAP muito altas (geralmente acima de 15 cmH_2O)[96]. Na titulação de binível após falha com CPAP, a AASM recomenda que se inicie EPAP com pressão que eliminou apneias obstrutivas, mantendo o delta

de diferença entre EPAP e IPAP (do inglês, *inspiratory positive airway pressure*) entre 4 e 10 cmH_2O[96]. Vale ressaltar que o uso de servoventilação adaptativa (ASV) ainda não é recomendado. Investigações em andamento – como o estudo ADVENT-HF – esclarecerão a segurança e a eficácia do uso de ASV para indivíduos com AOS e insuficiência cardíaca congestiva (ICC)[99].

Titulação domiciliar

A titulação domiciliar pode ser utilizada em pacientes com AOS sem comorbidades graves. É realizada por meio de pressão positiva em vias aéreas superiores automática (APAP), que é capaz de gravar as informações da terapia[97]. Até o momento, não há padronização de conduta para titulação domiciliar. O PT em sono avalia e delimita os parâmetros de pressão inicial, tempo de rampa, intervalo de variação pressórica entre pressão mínima e máxima, dias de uso e medidas de conforto, se necessário – mas sem comprovação científica.

A titulação domiciliar pode durar cerca de 7 a 14 dias. Os relatórios dos equipamentos usados na titulação domiciliar fornecem informações detalhadas sobre o comportamento da pressão e eventos respiratórios residuais, além de vazamento e adesão à terapia. Esses dados, somados à avaliação clínica, permitirão a determinação dos parâmetros ideais para o tratamento[100].

As vantagens da titulação domiciliar são a facilidade e comodidade de titular na própria residência e por várias noites, aliado ao gerenciamento de dados de uso e eficácia da terapia PAP através do telemonitoramento, quando possível[98]. Não há diretrizes que determinem uma recomendação para classificar adequação da titulação de APAP, mas há um conjunto de fatores que ajudam a considerar uma titulação automática adequada, como ter uma média de pelo menos 6 horas de uso por dia, IDR ≤ 10 eventos por hora, vazamento de ar dentro dos limites referenciados pelos fabricantes e a correção de efeitos adversos e resolução de sintomas[97].

Fórmulas preditivas de pressão fixa de PAP

Existem fórmulas para predizer a pressão fixa ideal de tratamento. Apesar de não serem adequadamente validadas, podem ser úteis em contextos em que o paciente não tem acesso à titulação manual ou domiciliar[101,102].

Sessão educacional

A educação é uma forma recomendada pela AASM de aumentar a confiança no tratamento, sendo um componente essencial para promover a adesão à terapia PAP[98]. As formas para fornecer conteúdo educacional incluem consultas individuais, ligações, mensagens, reuniões em grupo ou materiais educacionais como panfletos e vídeos.

O PT em sono deve orientar seu paciente a ter uma rotina e bons hábitos de sono *(mais detalhes na Capítulo 10)* que são cruciais para o processo de adaptação à PAP.

Educar o paciente em relação aos diversos dados provenientes do seu exame auxilia no processo de entendimento da própria doença, trazendo mais clareza e segurança para o tratamento. Também é crucial esclarecer o paciente, de forma simples, quanto à AOS e aspectos relacionados, como gravidade, sintomas, consequências do não tratamento e alternativas de tratamento disponíveis, incluindo a perda de peso e hábitos de vida saudáveis.

Na sessão educacional, também devem ser abordadas questões relacionadas ao próprio tratamento, como o funcionamento da PAP na manutenção da permeabilidade da VAS e a eficácia e segurança do tratamento, sempre com uma linguagem acessível para garantir o entendimento do paciente. Cabe ao PT alinhar as expectativas e explicar sobre a relação da terapia PAP com a melhora da sonolência, da disposição, da qualidade de vida, do humor e dos demais sintomas associados, além da redução do risco de comorbidades e a prevenção de acidentes.

Sessão prática

A sessão prática é o primeiro contato do paciente com a terapia PAP e compreende ações relacionadas a escolha da máscara, manuseio do equipamento, treinos e orientações. O PT em sono deve estar atento a algumas barreiras que podem influenciar diretamente no sucesso deste primeiro contato com a terapia. A ansiedade induzida pela PAP e a claustrofobia, por exemplo, frequentemente requerem exposição gradual à terapia[103].

Em pacientes com comorbidades associadas como distúrbio comportamental do sono REM, o PT em sono pode enfatizar as orientações sobre a boa fixação e facilidade de manuseio da máscara. Na insônia comórbida à apneia do sono (COMISA), quando a insônia é causada pela fragmentação do sono por meio da obstrução intermitente da via aérea, os sintomas geralmente se resolvem após a terapia PAP[104]. É importante enfatizar a importância do médico do sono em guiar o tratamento da AOS, ainda mais em um contexto de presença de condições associadas como a insônia. Estratégias específicas da terapia PAP, como o uso da rampa, podem ajudar na adesão ao tratamento.

Escolha da máscara

A escolha da máscara é essencial para uma boa eficácia, adaptação e adesão à terapia PAP. O PT em sono deve considerar a rota de respiração (nasal, oral ou oronasal), anormalidades estruturais craniofaciais, pressão terapêutica, assim como a preferência do próprio paciente[105]. O PT em sono selecionará e informará sobre os modelos existentes com base na avaliação e em sua experiência clínica, objetivando conforto e eficácia do tratamento. As máscaras de rota nasal proporcionam melhor adesão e conforto para o paciente, menos efeitos colaterais e eventos respiratórios residuais, além de menor pressão de tratamento, quando comparadas às de rota oronasal[106,107].

Em pacientes com hipotonia da musculatura da face ou falta de dentição, que dificultam o fechamento da boca, ou ainda outro motivo que dificulta o selamento labial adequado, pode ser associado um retentor de mento.

Após a escolha, o PT em sono deve auxiliar no ajuste, posicionamento das tiras de fixação e treino supervisionado da colocação e retirada, além de orientações de como montar e desmontar a máscara.

Na sessão prática, o PT em sono deve definir a pressão inicial em um nível em que o paciente se sinta confortável. É pertinente informar o paciente que, ao despertar durante a noite, ele poderá sentir uma pressão mais alta do que a experimentada no início da noite, orientando o paciente a acionar a rampa sempre que isso acontecer. Após encontrar a pressão inicial de maior conforto, o PT em sono deve ajustar o equipamento para aumentar gradualmente a pressão durante o teste de máscaras, com o objetivo de testar a máscara na pressão terapêutica, minimizando a chance de vazamentos de ar durante a noite[108].

Escolha do equipamento

A escolha adequada do equipamento é influenciada por vários aspectos provenientes de informações do exame de diagnóstico, assim como da necessidade de recursos de conforto e telemonitoramento. Cada aspecto deve ser eticamente avaliado de acordo com o contexto de cada paciente, colocando em perspectiva todas as informações colhidas na avaliação.

Informações do exame diagnóstico

A latência para início do sono pode ser usada para nortear o ajuste de rampa quando o paciente julgar que o tempo para dormir na noite de exame refletiu a sua rotina. Quando o índice de despertar é similar ao índice de apneia-hipopneia (IAH), entende-se que a correção dos eventos respiratórios solucionará a fragmentação do sono.

A presença de eventos centrais no exame diagnóstico é um importante preditor de apneia central emergente ao tratamento[109]. A normalização do nível de oxigenação pela correção dos eventos respiratórios obstrutivos é um dos principais objetivos terapêuticos nos pacientes com AOS. Em pacientes com índice de dessaturação da oxiemoglobina (IDO) muito superior ao IAH ou que apresentem hipoxemia sustentada na ausência de eventos respiratórios, é imprescindível a realização de uma PSG de titulação. Se não for possível, a oximetria noturna durante a terapia PAP pode ser usada para avaliar os eventos respiratórios.

Dois fenótipos fisiopatológicos da AOS, AOS posicional e AOS relacionada ao sono REM, respondem melhor ao tratamento com APAP. Nestes pacientes, o modo automático, onde a pressão será incrementada somente nos momentos de comprometimento da patência da VAS (decúbito supino e sono REM), pode ser mais confortável ao paciente.

O PT em sono deve conhecer a fisiopatologia de outros distúrbios do sono e ser capaz de identificar a sua presença. Por exemplo, o índice de movimentação periódica de membros tende a aumentar após a correção dos eventos respiratórios com PAP[110], o que pode frustrar a expectativa do paciente de melhora da qualidade do sono.

Tecnologias de conforto

Recursos relacionados a conforto devem ser avaliados individualmente, e alguns estão presentes em marcas específicas.

- Alívio expiratório: o objetivo do alívio expiratório é tornar a exalação mais confortável por meio da redução da pressão no início da expiração[111]. Até o momento, as evidências científicas mostram que não há benefícios em usar o alívio expiratório no início do tratamento[98]. Na prática clínica, os pacientes que poderiam se beneficiar deste recurso são aqueles com maiores dificuldades no início do tratamento com PAP, principalmente em relação à expiração.
- Umidificação e traqueia aquecida: evidências sugerem que o umidificador aquecido pode reduzir a resistência nasal, diminuir o nível das citocinas, atenuar a inflamação e a fibrose da mucosa nasal[112] e prevenir o ressecamento de VAS, além de melhorar os efeitos colaterais de maneira significativa, como ressecamento de boca e da VAS e sangramento nasal, promovendo maior conforto para o paciente durante a utilização do dispositivo e melhora significativa de qualidade de vida[98,113,114]. A traqueia aquecida, disponível em alguns equipamentos, objetiva evitar a condensação.
- Rampa: o tempo de rampa é o período configurado entre a pressão inicial de conforto até a pressão ótima de tratamento e, na maioria dos dispositivos, pode ser ajustado entre 5 e 45 minutos[115]. O tempo de rampa deve ser configurado de acordo com o tempo referido pelo paciente para iniciar o sono. Este recurso pode tornar o início da terapia PAP mais confortável, facilitando o início do sono. Alguns equipamentos de PAP dispõem do recurso de rampas mais fisiológicas que responderão aos eventos respiratórios dos pacientes e adaptam-se à variabilidade de latência dia a dia (automática e inteligente)[116].

Telemonitoramento

Os sistemas de rastreamento à distância foram implementados pelos fabricantes de PAP para avaliar a adesão e eficácia do tratamento desde os primeiros dias. As informações são coletadas, via *wireless* ou *modems* e são transferidas para um banco de dados em nuvem, via internet ou conexões *bluetooth*[97]. Segundo a AASM, é importante considerarmos a tecnologia de telemonitoramento para direcionar as intervenções de suporte, principalmente para pacientes que enfrentam dificuldades na adaptação[117].

Dentre os benefícios do telemonitoramento estão as intervenções remotas imediatas que permitem ajustes dos parâmetros do equipamento, com potencial aumento de adesão, redução de

visitas presenciais, melhor qualidade do tratamento, correção de possíveis falhas de uso pelo paciente e diminuição da taxa de abandono precoce do tratamento[117,118].

Os equipamentos de PAP que possuem o sistema de telemonitoramento também oferecem a opção de aplicativos de celular que podem ser utilizados pelos pacientes para o acompanhamento de alguns dados relacionados à adesão, eventos residuais e vazamento. Além disso, alguns deles também disponibilizam vídeos e guias com o objetivo de educar o paciente e melhorar sua motivação[119].

Adesão à terapia PAP

A adesão é o principal desafio de qualquer tratamento de controle de condições crônicas. Um estudo recente com dados coletados via telemonitoramento mostrou que a taxa de adesão foi maior que 70% e a média de horas de uso por noite foi de quase 6 horas nos três primeiros meses. No Brasil, um estudo revelou que a taxa de adesão da terapia PAP no período de 1 ano foi de 83%[120].

O conceito sobre boa adesão à terapia PAP não é bem definido. Nos anos 90, alguns estudos mostraram que a média de uso da terapia PAP foi de aproximadamente 4,7 horas por noite em adultos. O ponto de corte de 4 horas como critério mínimo aceitável foi adotado[121,122]. Desde então, embora não haja uma definição formal, é comum considerar para adesão aceitável o uso de 4 horas por noite por 70% das noites avaliadas. De toda forma, é importante que o PT em sono entenda que o critério para considerar ou não uma boa adesão à terapia PAP dependerá, dentre outras coisas, do desfecho que está sendo avaliado. Vários estudos com outros desfechos mostram efeito dose-resposta, ou seja, quanto maior o tempo de uso, melhor o desfecho[123-125]. Independentemente de pontos de corte de adesão, há evidência de que qualquer tempo de utilização é melhor do que não utilizar[126].

Acompanhamento da terapia PAP

O paciente precisa ter acompanhamento periódico com objetivo de boa adaptação, adesão e otimização do tratamento. É no início da terapia PAP que podem surgir dúvidas ou queixas, e a resolução rápida dessas questões é primordial para prevenir o abandono da terapia. Existem evidências científicas de que a adesão no longo prazo da terapia PAP é diretamente influenciada pelas primeiras semanas de tratamento, alertando o PT em sono sobre a importância de estar o mais próximo possível de seus pacientes neste período[125,127]. As diretrizes internacionais sobre a terapia PAP no tratamento da AOS orientam que os pacientes sejam acompanhados com maior frequência nos primeiros meses, principalmente nas primeiras semanas e, após constatada boa adesão inicial, deveriam ser reavaliados uma ou duas vezes ao ano por um profissional especializado[98].

O seguimento foi organizado de acordo com a frequência de monitoramento, dividida em alta, média e baixa frequência de seguimento para direcionar o gerenciamento adequado dos pacientes que estão em tratamento para a AOS com terapia PAP **(Figura 4)**, estando os critérios a ser avaliados em cada etapa descritos a seguir. Além destes critérios, é sugerido que o PT em sono adicione outros possíveis aspectos que possam ser relevantes para cada paciente, levando em consideração sua avaliação e a importância da personalização do tratamento.

Alta frequência de monitoramento

Quando o paciente está iniciando o tratamento, este é o momento no qual ele terá a primeira experiência com a terapia PAP em casa. Este período pode ser concomitante à titulação automática, caso seja esta a forma de avaliação adotada para a escolha dos parâmetros ótimos do tratamento, e o acompanhamento pode ser realizado presencialmente ou à distância. Abaixo, estão descritos os critérios que devem ser avaliados neste período para definir a otimização da terapia PAP.

- *Critério 1: eficácia da terapia PAP*

A avaliação da eficácia da terapia PAP envolve a análise de aspectos como eventos respiratórios residuais, comportamento da pressão de tratamento (quando em modo variável), vazamento e tempo de utilização. É imperativo que o PT em sono avalie de forma geral (várias noites) e também de forma detalhada (noite a noite), de acordo com a possibilidade dos diferentes equipamentos. É possível detectar se os eventos residuais estão distribuídos por toda a noite ou em momentos específicos, o que pode direcionar para diferentes condutas. O objetivo geral é que o IAH seja reduzido para menos que 5 eventos/hora; no entanto, IAH de 10-15 pode ser considerado aceitável em diferentes contextos[97]. O vazamento excessivo pode impactar diretamente na marcação de eventos respiratórios residuais pelos equipamentos, além de influenciar o conforto e adesão à terapia.

- *Critério 2: Hábitos de sono*

O PT em sono precisa estar atento ao contexto de sono do paciente, já que maus hábitos de sono podem influenciar de forma negativa a adesão à terapia PAP[128]. A identificação de maus hábitos de sono pode fazer com que seja necessária maior frequência de acompanhamento até que o paciente consiga seguir as estratégias para melhorar seu comportamento relacionado ao sono.

- *Critério 3: Percepção da qualidade do sono*

A percepção do paciente em relação à sua qualidade do sono é uma informação indispensável e pode estar relacionada com a adesão à terapia. O PT em sono pode ajudar a melhorar a percepção do paciente quanto à qualidade do sono após o tratamento por meio de perguntas simples ou questionários validados com este objetivo, *descritos no Capítulo 2*.

- *Critério 4: Resolução dos sintomas/queixa principal*

A melhora dos sintomas e das queixas deve ser abordada e reforçada para que o paciente associe a melhora apresentada ao tratamento da AOS. É bom lembrar que a AOS leva a consequências negativas para o sono e também para o período diurno, refletindo negativamente em diferentes aspectos da funcionalidade do paciente. Reavaliar a queixa relacionada à funcionalidade é necessário para aumentar a percepção do paciente em relação aos benefícios do tratamento.

- *Critério 5: Manejo dos efeitos adversos relacionados à terapia PAP*

Embora segura e normalmente bem tolerada, existem alguns potenciais efeitos adversos da terapia com PAP, sendo que a avaliação e o acompanhamento adequados podem evitar o desenvolvimento desses eventos. Seu reconhecimento e a abordagem clínica proativa minimizarão seus efeitos sobre a tolerância à PAP[129].

- Vazamento de ar pela máscara: pode ocorrer caso a fixação da máscara esteja incorreta. O PT em sono deve checar se a forma como o paciente coloca a máscara está correta. Orientações de posicionamento da cabeça na posição lateral poderão ser úteis, assim como colocar a máscara com o rosto limpo, evitando que a oleosidade contribua para o vazamento. A troca da máscara deverá ser considerada, caso nenhuma dessas medidas surta efeito.
- Ressecamento na boca e garganta: o ar pressurizado pode promover ressecamento na VAS e o uso de umidificação aquecida pode reduzir este efeito adverso[112,130,131]. Abrir a boca com a máscara nasal pode causar ressecamento oral e o uso do retentor de mento pode ajudar[132,133]. Em último caso, a máscara oronasal pode ser considerada[132].
- Congestão nasal: a congestão nasal pode ocorrer como efeito adverso da terapia PAP e o umidificador pode reduzir este sintoma[112].
- Lesões cutâneas: em alguns casos, a máscara pode causar lesões na pele, principalmente na ponte nasal. A troca da máscara por uma outra com material diferente pode ser considerada, mas antes deve-se revisar o tamanho e o ajuste[134], bem como a higienização da máscara e a forma de colocação. O revezamento da máscara para mudança dos pontos de pressão pode ser indicado; ainda, avaliar a necessidade de suspensão temporária ou proteção do local da lesão até a cicatrização.
- Sensação de sufocamento: pode ocorrer logo ao colocar a máscara e iniciar a terapia PAP. Neste caso, alterar a pressão inicial pela mais confortável possível e ajustar o tempo de rampa de acordo com a latência para o início do sono são estratégias que podem ajudar. A sensação de sufocamento que ocorre ao despertar no meio da noite pode ser causada por pressão terapêutica insuficiente ou vazamento excessivo[135]. Neste caso, reavaliar a pressão terapêutica e as possíveis causas de vazamento. O uso de ferramentas de conforto como o alívio de pressão responsivo ao despertar também pode ser uma alternativa.

– Aerofagia: pacientes com aerofagia podem apresentar refluxo, erucções, distensão abdominal, flatulências, dor e desconforto gastrointestinal[136]. Algumas estratégias que podem ajudar são a mudança da máscara oronasal para nasal, assim como a investigação sobre possíveis distúrbios gastrointestinais e orientação adequada do horário da última refeição[7,136]. Outra opção é a redução da pressão terapêutica, sempre com o cuidado de manter a terapia PAP otimizada em relação aos eventos obstrutivos residuais e recorrência dos sintomas da AOS[136].

- *Critério 6: Motivação do paciente*

O PT em sono precisa estar atento ao estágio motivacional do paciente relacionado à terapia PAP durante o acompanhamento, para que ele possa adequar sua abordagem de forma mais assertiva, assegurando um menor risco de recaídas.

Caso o paciente não atenda a algum desses critérios de forma satisfatória, é sugerido ao PT em sono que faça reavaliação e intervenção direcionada àquele critério que precisa ser melhorado. Durante este período, é sugerido que se mantenha maior frequência de monitoramento. Caso o paciente atenda a esses seis critérios de forma satisfatória, é sugerido que ele passe para a próxima etapa, que consiste em uma menor frequência de monitoramento.

Média frequência de monitoramento

Nesta etapa, espera-se que o paciente já tenha passado seus primeiros meses de tratamento com a terapia PAP de forma satisfatória e, portanto, a frequência de contato com o PT em sono pode diminuir.

- *Critérios 1 a 6*

Ao rever o paciente nesta etapa, o PT em sono deve reavaliar os seis critérios mencionados na etapa anterior, além do critério descrito a seguir.

- *Critério 7: Condições do equipamento, máscara e acessórios*

A máscara e os acessórios apresentam um tempo de vida útil, que pode variar de acordo com as diferentes marcas e os cuidados do paciente. Alguns efeitos adversos (vazamento ou lesão de pele) podem ser causados por más condições desses materiais.

O PT em sono deve avaliar as condições da máscara, filtro e demais acessórios, verificando a necessidade de troca. O PT também deve reforçar, sempre que possível, as orientações de higienização e cuidados para boa manutenção do equipamento, máscara e acessórios.

Após a reavaliação, caso o PT perceba que o paciente não atende a algum dos critérios de forma satisfatória, é sugerido que seja feita reavaliação e intervenção direcionada ao que precisa ser melhorado. Durante este período, recomenda-se maior frequência de monitoramento até resolução do problema. A qualquer momento, o PT em sono deve avaliar a necessidade de nova titulação e/ou

sessão educacional. Caso o paciente atenda aos sete critérios de forma satisfatória, ele é considerado apto a passar para a próxima etapa, que consiste em uma frequência de monitoramento baixa.

Baixa frequência de monitoramento

Nesta etapa, espera-se que o paciente já esteja há vários meses em tratamento com a terapia PAP de forma satisfatória, com boa eficácia e sem queixas em relação à terapia, com equipamento e acessórios em boas condições, com melhora dos sintomas, bons hábitos de sono e motivado. É possível diminuir a frequência de contato com o PT em sono.

- *Critérios 1 a 7*

Ao rever o paciente nesta etapa, o PT em sono deve reavaliar todos os critérios mencionados anteriormente.

Como nas etapas anteriores, caso o PT em sono identifique algum critério que não esteja satisfatório, é necessário reavaliar de forma específica e realizar uma intervenção direcionada, aumentando a frequência de monitoramento até a resolução do critério. A qualquer momento, o PT em sono deve avaliar a necessidade de nova titulação e/ou sessão educacional. Por outro lado, caso o paciente atenda a todos os critérios de forma satisfatória, ele pode continuar nesta etapa com baixa frequência de monitoramento.

O modelo de acompanhamento ideal é aquele que atende às demandas do paciente, ajudando-o a manter boa adesão, motivado, sem queixas e com melhor funcionalidade, enquanto o PT em sono assegura que a terapia PAP esteja otimizada. Os critérios e a frequência de monitoramento apresentados são os fundamentos que direcionam um bom gerenciamento da terapia PAP pelo PT em sono. Além disso, cada paciente apresenta contextos pessoais e ambientais diferentes, que deverão ser avaliados e levados em consideração para personalizar o acompanhamento.

OUTROS TRATAMENTOS PARA A AOS

Treinamento muscular respiratório

Algumas bases científicas sustentam a aplicabilidade do treino muscular respiratório em pacientes com AOS. O treinamento objetiva fortalecer as musculaturas faríngea, intercostal e diafragmática, o que pode reduzir a colapsabilidade da VAS durante o sono. Além disso, os achados de menor capacidade funcional e maior fadiga da musculatura inspiratória em pacientes com AOS[137] consolidam o comprometimento muscular e a necessidade de intervenção.

Uma revisão sistemática e metanálise de 2020 demonstrou que o treinamento muscular respiratório pode ser um coadjuvante ao tratamento da AOS[138], porém salientam os autores a necessidade de mais estudos com maior qualidade de evidência e menor heterogeneidade. A eficácia, as indicações e os protocolos para aplicação do treinamento muscular respiratório em indivíduos com AOS ainda precisam ser estabelecidos.

Programa supervisionado de exercícios terapêuticos

Pacientes com AOS apresentam pior capacidade aeróbica máxima e menor nível de atividade física quando comparados a indivíduos sem AOS[139,140]. Estudos longitudinais demonstram que a baixa aptidão cardiorrespiratória parece ser um fator importante para o desenvolvimento da AOS[141], e a diminuição do tempo de exercício se associa ao aumento do IAH[142].

Um pequeno número de estudos tem sugerido que programas de exercícios podem melhorar os eventos respiratórios durante o sono, além de serem eficazes para melhora da qualidade de vida, qualidade de sono e sonolência excessiva em pacientes com AOS. Os poucos estudos disponíveis na literatura apresentam grande variedade de protocolos de exercícios, mas os exercícios aeróbicos, combinados ou não a exercícios de fortalecimento, parecem ser eficazes para a melhora dos desfechos avaliados[143,144]. Não existe protocolo de exercício físico consolidado até o momento, justificando mais investigações.

O PT em sono pode contribuir no tratamento da AOS por meio da condução de programa supervisionado de exercícios terapêuticos como estratégia isolada de tratamento em casos mais leves ou como estratégia combinada a outras terapias.

Terapias combinadas

Algumas terapias podem ser combinadas com o uso da PAP, auxiliando no processo de adesão do paciente.

A terapia miofuncional orofacial, realizada pelo fonoaudiólogo do sono, reforça a adesão à terapia PAP por meio da melhora do posicionamento e do tônus das estruturas orofaciais, além de ajudar no selamento labial em casos de vazamento de ar pela boca[145,146].

Em casos específicos relacionados à obstrução importante da VAS, a avaliação da otorrinolaringologia pode ser indicada para analisar a necessidade de cirurgias, que poderão favorecer a adesão à terapia PAP[147].

Os dispositivos intraorais, prescritos por dentistas, também podem ser associados à terapia PAP. Essa associação deve ser pensada em casos de pressões terapêuticas muito elevadas que comprometam a adesão ou tragam efeitos adversos. A terapia posicional objetiva reduzir o tempo em supino durante o sono, podendo ser considerada nos casos em que a posição é associada com aumento nos eventos obstrutivos[148].

Os pacientes com AOS que tratam com terapia PAP também devem ser encorajados a participar de programas de exercícios físicos, para se beneficiarem dos efeitos sobre os sintomas e qualidade de vida, além de obterem melhora das comorbidades[140,149].

PROTOCOLO FISIOTERAPÊUTICO

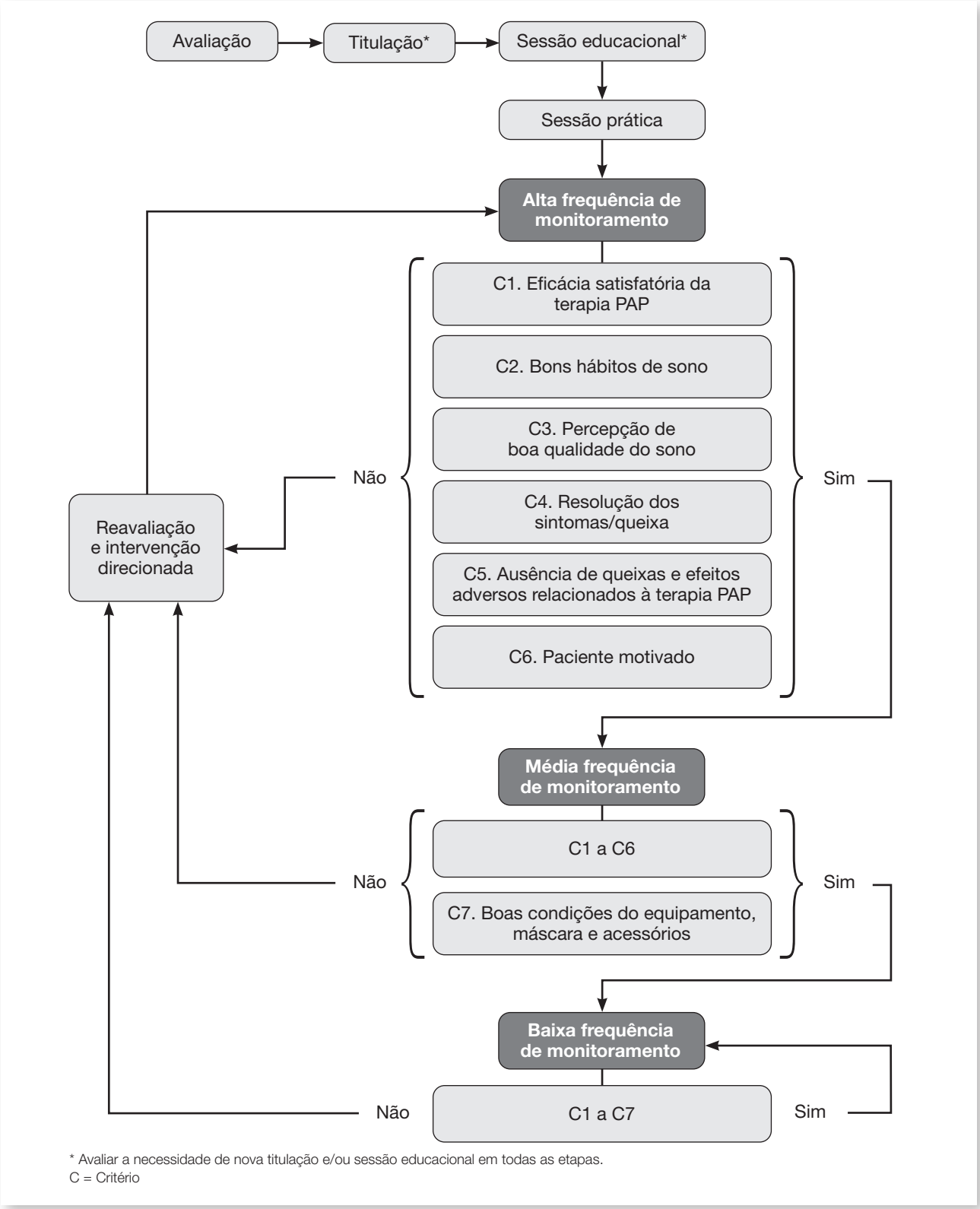


FIGURA 4. Fluxograma ilustrando uma sugestão para a condução do tratamento da AOS por meio da terapia PAP pelo PT em sono.

RECOMENDAÇÕES

A **Tabela 2** descreve as recomendações relacionadas ao tratamento fisioterapêutico para a AOS, classificada de acordo com a escala SORT[2].

TABELA 2. Classificação das recomendações para o tratamento fisioterapêutico para a AOS

Recomendação	Força
Intervenções motivacionais devem ser realizadas durante a terapia com PAP	A
Intervenções educacionais devem ser realizadas antes e durante o acompanhamento da terapia PAP	A
Em casos de AOS sem comorbidades graves, a titulação de PAP pode ser realizada tanto no laboratório quanto com APAP no ambiente domiciliar	A
Na ausência de contraindicações, o CPAP ou Auto-CPAP devem ser utilizados no tratamento da AOS	A
Programa de exercícios terapêuticos promove melhora do IAH, da sonolência excessiva diurna e qualidade de vida e deve ser considerado em pacientes com AOS	A
A escolha da máscara deve ser feita de forma individual e personalizada, preconizando o uso da rota nasal	B
O umidificador aquecido deve ser usado em caso de ressecamento da VAS	B
Técnicas de dessensibilização à terapia PAP devem ser realizadas na presença de ansiedade e claustrofobia	B
Recomendamos que o PT em sono indique terapias combinadas que possam ser associadas à terapia PAP para melhor tratamento da AOS	B
Em casos de pacientes com máscara oronasal que apresentem aerofagia, recomendamos a troca para máscara nasal e a revisão da pressão de tratamento	C
O telemonitoramento deve ser usado, quando disponível, para acompanhamento do paciente em terapia PAP	C
A rampa deve ser utilizada com a pressão inicial de maior conforto para pacientes que farão uso da terapia PAP	C
Treinamento muscular respiratório pode ser coadjuvante ao tratamento da AOS	Não há evidência que sustente a recomendação desta prática

Cada paciente com AOS, independentemente de sua gravidade, está inserido em diferentes contextos pessoais e ambientais, se encontra em diferentes estágios motivacionais e apresenta diferentes queixas, assim como prejuízos em diversos aspectos da funcionalidade. O PT em sono busca restaurar a funcionalidade do paciente por meio da melhora do sono, levando em consideração todos esses aspectos e criando um ambiente facilitador, por meio de estratégias individualizadas. A avaliação e o acompanhamento do PT em sono baseado no modelo biopsicossocial são fundamentais no tratamento da AOS e podem influenciar positivamente a adesão do paciente à terapia, resultando em melhora da saúde e qualidade de vida.

CAPÍTULO

5

APNEIA CENTRAL DO SONO NO ADULTO

Juliana Arcanjo Lino, Raquel Pastrello Hirata e Bruno Búrigo Peruchi

A apneia central do sono (ACS) é um distúrbio respiratório caracterizado pela ausência do fluxo aéreo, acompanhado pela cessação do esforço respiratório durante o sono[150]. As formas de manifestação da ACS podem ser: 1) intermitente ou isolada – ocorrência em momentos distintos durante a noite; 2) respiração periódica de ciclo curto – padrão respiratório crescendo-decrescendo cíclico intercalado por períodos de apneias e hipopneias, sendo o tempo de duração do ciclo entre 20 e 40 segundos; e 3) respiração periódica de ciclo longo ou respiração de Cheyne-Stokes (RCS) – padrão respiratório crescendo-decrescendo cíclico intercalado por períodos de apneias e hipopneias, porém com tempo de duração do ciclo entre 45 e 75 segundos[151]. Para facilitar o entendimento sobre a fisiologia do sono e o controle respiratório, bem como a fisiopatologia da ACS, são discutidos nesta seção alguns conceitos significantes **(Quadro 4)**.

QUADRO 4. Conceitos relacionados à fisiopatologia da apneia central[152]

	Definição
Limiar de apneia	Quando há redução da PCO_2 durante o sono para valores abaixo desse limiar, ocorre a apneia central. Em geral, o limiar de apneia encontra-se de 1 a 2mmHg abaixo do nível de CO_2 basal em vigília
Limiar de despertar	Estímulo respiratório durante o sono que leva a um despertar. Normalmente pacientes com baixo limiar de despertar apresentam mais facilidade para despertar após um evento de apneia, refletindo no aumento da ventilação e hipocapnia, podendo precipitar períodos de instabilidade ventilatória
Loop gain	Razão entre o tamanho da resposta ventilatória em relação a um distúrbio metabólico *Loop gain* = 1 – Resposta fisiológica *Loop gain* > 1 – Resposta ventilatória exagerada (instabilidade respiratória) *Loop gain* < 1 – Resposta ventilatória reduzida (estabilidade respiratória)

Embora a ACS seja menos frequente do que a apneia obstrutiva do sono (AOS), ela costuma ser comum em subpopulações específicas, incluindo pacientes com doenças cardiovasculares e neurológicas e que fazem uso crônico de opioides. Esses distúrbios respiratórios do sono (DRS)

raramente ocorrem isoladamente, sendo comum os pacientes apresentarem eventos obstrutivos e centrais associados a determinada condição clínica. Pacientes com apneia central podem ter um componente obstrutivo da VAS, principalmente em função da supressão do fluxo respiratório durante o evento central. Além disso, como não existem achados físicos específicos na ACS, os sinais associados à presença de morbidade e a interpretação dos achados polissonográficos devem ser fortemente considerados durante a avaliação. O PT em sono deve saber identificar o fenótipo predominante do paciente, assim como a fisiopatologia envolvida no desenvolvimento desses distúrbios. No processo fisiológico, durante a transição sono-vigília (principalmente em estágios mais leves do sono, N1 e N2), quando ocorrem oscilações no controle da ventilação, apneias centrais podem se manifestar até que o sono estabilize[151,152]. A RCS pode ser comum em pacientes com ICC[153], assim como os padrões respiratórios atáxicos em pacientes que fazem uso de opioides[153,154].

Em outros casos, a identificação do componente central nem sempre é tão evidente. A presença de eventos mistos e centrais na PSG, mesmo com predomínio de AOS, pode sugerir instabilidade ventilatória (alto *loop gain*). Do mesmo modo, eventos respiratórios de curta duração seguidos por despertares podem estar associados a um baixo limiar de despertar[155]. A identificação desses fenótipos, que podem coexistir e exibir uma variabilidade noite a noite, assim como o conhecimento dos padrões de instabilidade respiratória central e a fisiopatologia da ACS, são fundamentais para a abordagem terapêutica adequada.

A *3ª Classificação Internacional de Distúrbios de Sono* (ICSD-3) classifica a ACS em 6 categorias[20]. Nesta seção serão abordados alguns dos principais subtipos de ACS vivenciados na prática clínica do PT em sono, destacando as evidências científicas presentes na literatura e as *expertises* de profissionais da área no tratamento fisioterapêutico desse distúrbio respiratório.

APNEIA CENTRAL DO SONO COM RESPIRAÇÃO DE CHEYNE-STOKES (RCS)

A RCS é, provavelmente, a forma mais comum de ACS, ocorrendo em uma grande proporção de pacientes com ICC[156,157], e é caracterizada por períodos de hiperventilação em padrão crescendo-decrescendo, alternando com períodos de apneia ou hipopneia central, com duração do ciclo respiratório geralmente superior a 40 segundos[158,159] **(Figura 5)**.

Na RCS, o uso de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP, do inglês, *continuous positive airway pressure*) tem se mostrado eficaz na supressão de apneias centrais, promovendo aumento dos estoques de O_2 e CO_2 arterial e redução da instabilidade ventilatória, responsável pelas variações da respiração características deste distúrbio[160,161]. Além de aumentar a permeabilidade da VAS, a pressão do CPAP também é transmitida aos pulmões, podendo ser benéfica para pacientes no que diz respeito à melhora do desempenho cardíaco e à redução da congestão pulmonar[162,163].

A servoventilação adaptativa (ASV) é um dispositivo de suporte ventilatório projetado principalmente para o tratamento de ACS[164]. Ele se ajusta à fase da respiração e garante uma adaptação dinâmica do padrão respiratório[163]. A ASV tem mostrado bons resultados com relação à qualidade

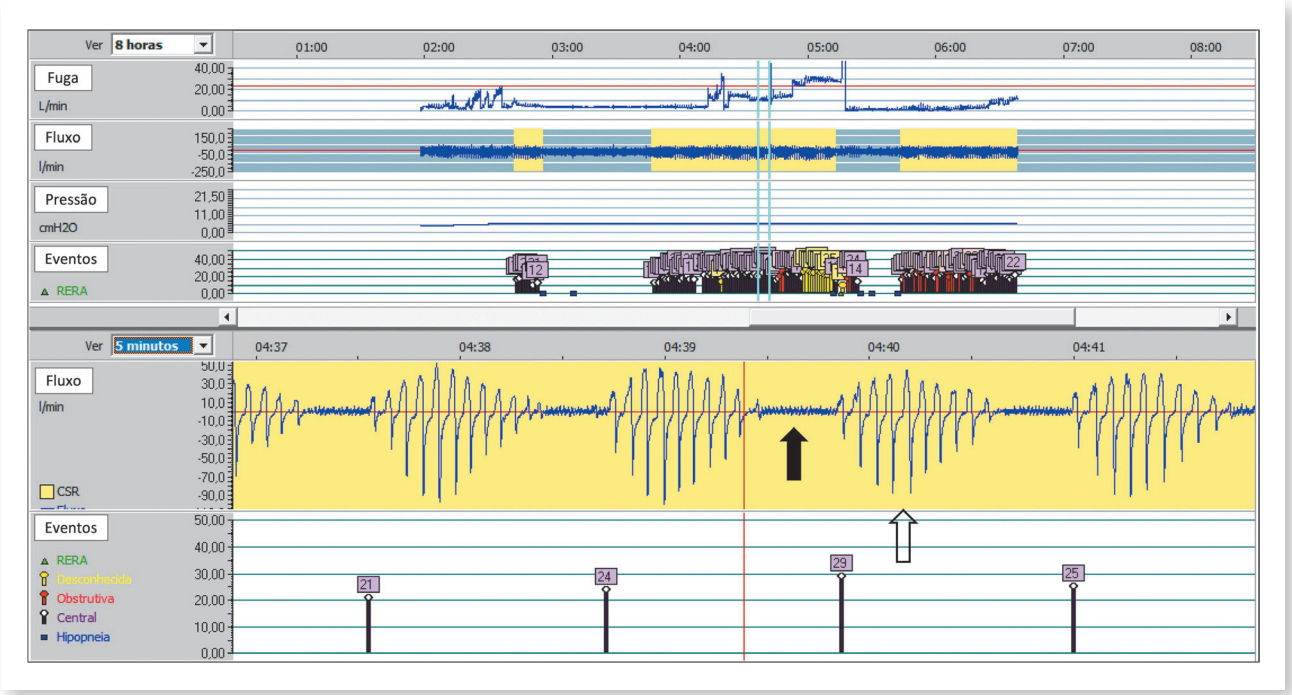


FIGURA 5. Representação gráfica extraída da leitura de curva de fluxo respiratório de equipamento de pressão positiva na via aérea superior, mostrando padrão periódico com respiração de Cheyne-Stokes. Amostra de curva de fluxo respiratório em janela de 5 minutos, destacando padrão respiratório crescendo-decrescendo, indicativo de instabilidade respiratória. Seta preta mostra um evento de apneia central e seta branca mostra o período de hiperventilação em formato crescendo-decrescendo.

do sono e à diminuição da sonolência, além de reduzir níveis plasmáticos do peptídeo natriurético do tipo B em comparação com o CPAP[165]. No entanto, o estudo *Adaptive Servo-Ventilation in Patients with Heart Failure* (estudo SERVE-HF), realizado com 1.325 pacientes com insuficiência cardíaca (IC) grave e fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) < 45%, randomizados para tratamento usual mais ASV, ou tratamento usual isolado, mostrou que houve aumento da mortalidade por causas cardiovasculares e mortalidade por todas as causas no grupo submetido a tratamento com ASV[166]. Desde então, o uso da ASV tem sido contraindicado para indivíduos com ACS com FEVE reduzida. Para esses pacientes, outras estratégias terapêuticas (CPAP, oxigenoterapia e terapia posicional) têm sido indicadas.

A otimização da terapia farmacológica e a ressincronização cardíaca são as principais alternativas terapêuticas para o tratamento da ACS em indivíduos com IC[167] e são prescritas pelo médico. Alguns estudos sugerem o emprego de estimuladores respiratórios (acetazolamida e teofilina), para o tratamento de RCS[165,168].

Outra abordagem no manejo da ACS com RCS é a terapia posicional, dados conhecimento e experiência do PT em intervenções não farmacológicas e não invasivas. A elevação da cabeceira da cama pode reduzir o deslocamento rostral de fluidos para os pulmões, contribuindo para a redução dos eventos centrais[169,170].

APNEIA CENTRAL DO SONO POR DISTÚRBIO MÉDICO SEM RESPIRAÇÃO DE CHEYNE-STOKES

Condições clínicas crônicas (ex.: doenças renais, cardiovasculares, hipertensão pulmonar, acidente vascular cerebral e outras doenças neurológicas) têm sido associadas à ACS, podendo apresentar ou não um padrão de RCS.

Em pacientes com acidente vascular cerebral (AVC), apneias e hipopneias ocorrem com maior frequência em comparação com a população geral[171]. A AOS é mais comum do que a ACS nessa população, e ambas as formas devem ser claramente distinguidas, pois a história natural e o manejo são diferentes. Alguns estudos relatam o aumento da incidência da ACS na fase aguda do AVC e a redução da frequência e da gravidade desse distúrbio respiratório ao longo do tempo à medida que os pacientes se recuperam[172,173]. Estudos sugerem que o mecanismo da ACS após o AVC seja uma consequência direta da lesão de estruturas do sistema nervoso central, que envolve centros respiratórios autônomos e volitivos[174].

A respiração periódica com ciclos mais curtos (sem padrão Cheyne-Stokes) ocorre nos indivíduos com AVC, sem disfunção ventricular esquerda **(Figura 6)**.

Alguns estudos observacionais têm relatado o efeito positivo do tratamento dos DRS no risco de AVC. Marin e col. demonstraram redução de eventos cardiovasculares fatais e não fatais,

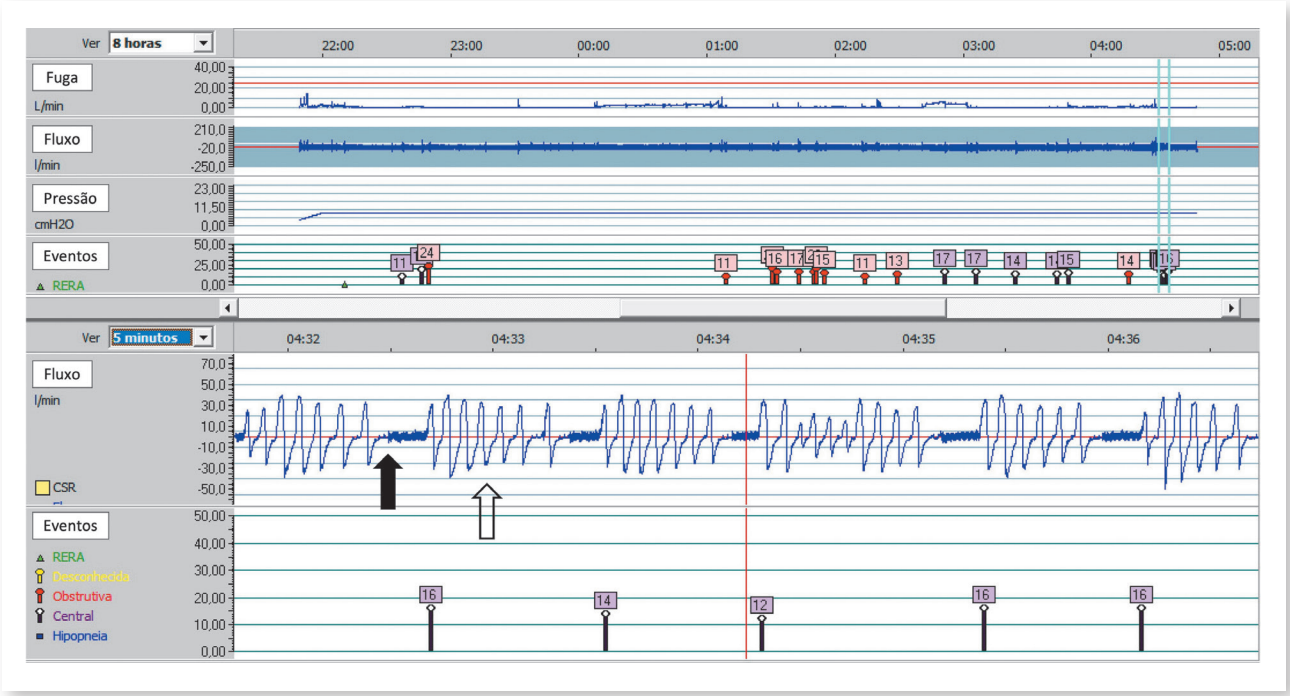


FIGURA 6. Representação gráfica de dados extraídos da leitura de curva de fluxo de equipamentos de pressão positiva na via aérea superior, mostrando padrão periódico sem respiração de Cheyne-Stokes. Amostra de curva de fluxo respiratório em uma janela de 5 minutos, destacando padrão respiratório periódico, sem RCS, de um paciente após acidente vascular cerebral. Seta preta mostra um evento de apneia central e seta branca mostra o período de hiperventilação.

incluindo acidente vascular cerebral (AVC), quando os pacientes foram tratados com CPAP[175,176]. A maioria das evidências acerca da terapia precoce com CPAP em pacientes com AVC abrange o tratamento tanto de eventos obstrutivos como centrais[176,177]. O tratamento da ACS após o AVC, com normocapnia e instabilidade ventilatória, inclui terapia com CPAP e ASV[178,179], embora o uso da servoventilação atualmente seja controverso em pacientes com ACS predominante e ICC[166]. Em pacientes pós-AVC, com FEVE > 45% e intolerantes ao CPAP, a ASV pode ser utilizada[180,181]. Nos indivíduos com hipercapnia e hipoventilação, o uso do dispositivo binível com frequência respiratória de *backup* para garantir uma ventilação adequada é uma opção de tratamento[179,180].

A adesão à PAP pode ser um desafio em pacientes com AVC, uma vez que podem apresentar demência, delírio, afasia, anosognosia, paralisia pseudobulbar ou bulbar ou deficiência motora. Estratégias educacionais e comportamentais devem ser fortemente empregadas para melhorar a adesão ao tratamento com PAP, principalmente nos primeiros dias após o AVC. Alguns estudos mostram que o tratamento de DRS melhora os desfechos do AVC, como gravidade, estado funcional e eventos vasculares recorrentes[171,182,183].

APNEIA CENTRAL DO SONO DEVIDO AO USO DE MEDICAMENTO OU SUBSTÂNCIA

Os opioides são bastante usados para o tratamento da dor. Contudo, quando utilizados de forma crônica, podem causar alterações na arquitetura do sono e depressão respiratória, sendo a hipoventilação secundária a redução do *drive* ventilatório[184]. O uso de opioides está associado à presença de apneias e hipopneias centrais e obstrutivas, hipoventilação, padrões respiratórios periódicos e atáxicos (respiração de Biot) e hipoxemia[185].

O tratamento dessa população de pacientes consiste na otimização da terapia medicamentosa (descontinuação do fármaco ou redução da dose ou troca por outra classe de analgésico) e da terapia PAP[184]. Alguns estudos mostraram que a terapia com CPAP foi insuficiente para controlar totalmente os eventos centrais nessa população[186]. Nesses casos, alternativas terapêuticas (ex.: terapia com oxigênio, estimulantes ventilatórios) e outras modalidades de PAP podem ser necessárias[185]. Nos pacientes com ACS devido à hipoventilação e não responsivos ao CPAP, o uso de dispositivos biníveis com frequência respiratória de *backup* e a ASV tem apresentado melhor taxa de sucesso. O uso do binível eliminou a ACS em 62% e da ASV em 58% de pacientes em uso crônico de opioides[187].

APNEIA CENTRAL DO SONO EMERGENTE AO TRATAMENTO

A apneia central do sono emergente ao tratamento (ACS-ET), antes descrita como "apneia complexa", se refere ao desenvolvimento de ACS após o início da terapia PAP para o tratamento da AOS **(Figura 7)**. Para ser considerado o diagnóstico de ACS-ET, alguns critérios precisam ser atendidos:

1) presença de eventos predominantemente obstrutivos no exame de diagnóstico; 2) resolução dos eventos obstrutivos com a terapia PAP sem frequência respiratória de *backup*; 3) surgimento ou persistência de eventos de apneias ou hipopneias centrais durante a terapia PAP com índice de apneia central > 5 eventos/hora de sono e número de eventos centrais ≥ 50% dos eventos totais; e 4) a ACS não é melhor explicada por outros DRS de origem central[20].

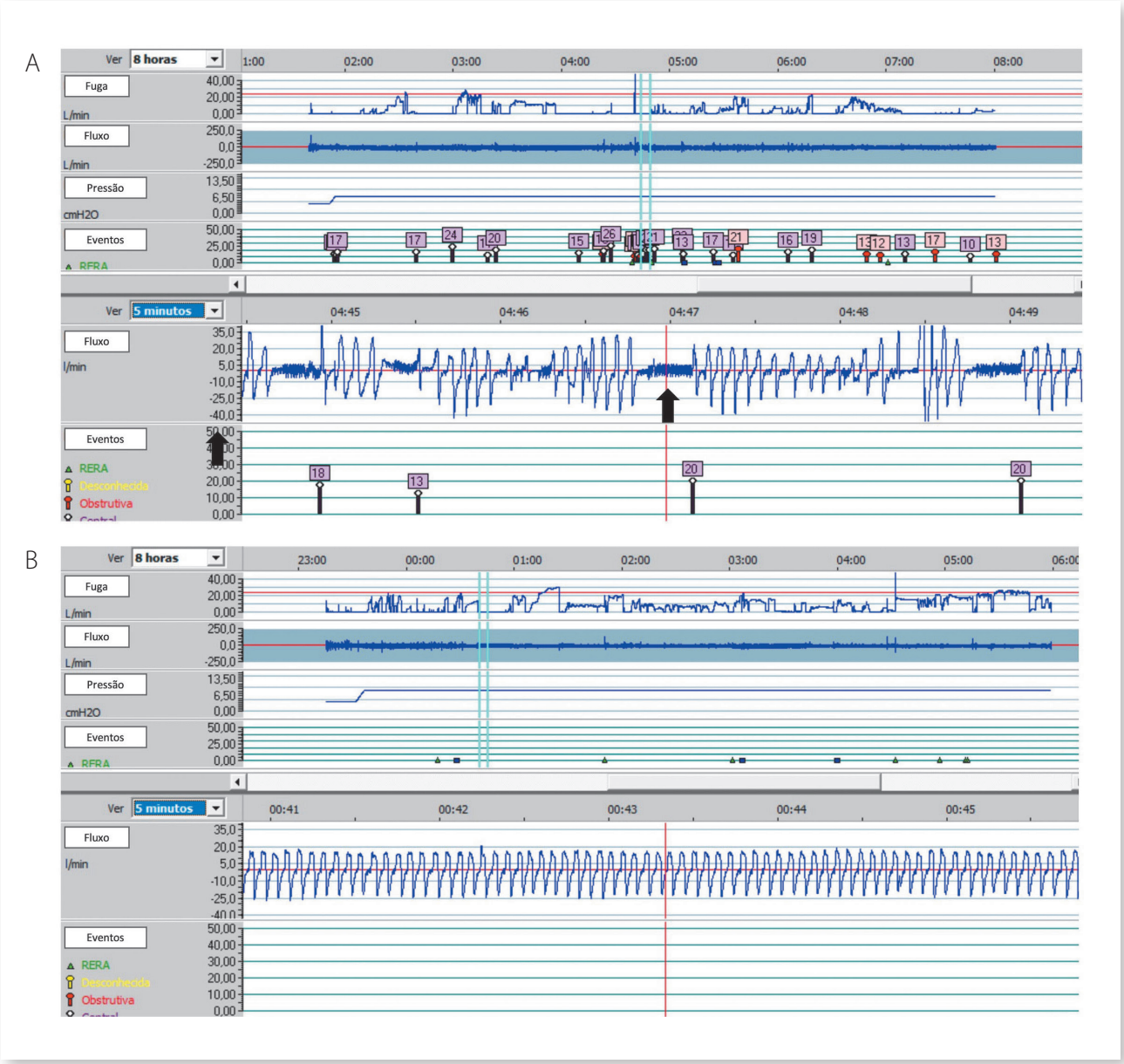


FIGURA 7. Representação gráfica de dados extraídos da leitura de curva de fluxo de equipamentos de pressão positiva na via aérea superior, mostrando apneia central do sono emergente ao tratamento. Amostra de curva de fluxo respiratório em uma janela de 5 minutos de um paciente com diagnóstico de apneia obstrutiva do sono, destacando (A) a presença de eventos residuais de predomínio central nos primeiros dias de terapia PAP, característico de ACS-ET; e (B) padrão respiratório normalizado durante o sono, após alguns meses de seguimento da terapia PAP. Seta preta mostra um evento de apneia central.

A prevalência da ACS-ET após a terapia PAP variou entre 5 e 20%[188]. Embora a definição da ACS-ET envolva a terapia PAP, há evidência científica mostrando que a ACS-ET também ocorre após outras modalidades de tratamento para a AOS, como cirurgias nasais[189], cirurgias de VAS[190], cirurgia ortognática[191], estimulação do nervo hipoglosso[192], aparelho de avanço mandibular[193] e de estabilização da língua[194]. A prevalência da ACS-ET em outras modalidades de tratamento que não a terapia PAP ainda não está clara.

A fisiopatologia da ACS-ET parece envolver uma interação entre a colapsabilidade da VAS, somada à instabilidade ventilatória e baixo limiar de despertar. Pacientes com eventos de ACS somados à anatomia da VAS desfavorável podem apresentar estreitamento da faringe e eventos de AOS durante os períodos de ACS. A terapia PAP resolve os eventos obstrutivos e, nesses casos, pode revelar as ACS subjacentes[195]. Outro fator fisiopatológico da ACS-ET pode estar relacionado à própria terapia PAP. Mudanças rápidas no nível da PAP ou vazamento excessivo pela máscara podem levar à diminuição da $PaCO_2$ abaixo do limiar de apneia, gerando o desenvolvimento de ACS[196]. O baixo limiar de despertar pode contribuir para o aumento dos despertares durante o processo de adaptação ao tratamento, causando maior instabilidade na ventilação. Outro mecanismo está relacionado ao efeito da hipóxia intermitente, característica dos pacientes com AOS. A exposição crônica à hipóxia intermitente leva a alterações na atividade dos quimiorreceptores periféricos e se associa à maior tendência de instabilidade ventilatória e eventos centrais[197].

Os fatores de risco para a ACS-ET podem estar relacionados com fatores demográficos, comorbidades e com fatores do exame de PSG e do tratamento inicial. Em relação aos fatores pessoais, sexo masculino, idosos e menor IMC estão relacionados à ACS-ET[198]. Da mesma forma, as comorbidades relacionadas mais comuns são a ICC, doença coronariana e uso de opioides[198-200]. Considerando a PSG, os fatores associados à ACS-ET são maior gravidade da AOS, altos índices de apneia central ou mista, assim como alto índice de despertares[198,199,201-203]. Em relação aos fatores do exame de titulação, o uso de pressões excessivamente altas e/ou uso de biníveis, vazamento não intencional da máscara, índice de despertar mais alto, tempo total de sono e eficiência do sono mais baixos, assim como índice de apneia e hipopneia (IAH) residual elevado, são considerados fatores de risco para a ACS-ET[199,203].

A ACS-ET é uma condição dinâmica que parece se resolver após algumas semanas de terapia PAP[199,204], com taxa de resolução espontânea entre 54 e 86% após algumas semanas a meses[203] **(Figura 7B)**. No entanto, aproximadamente um terço dos pacientes apresentam uma característica persistente, sendo que entre 1% e 3% deles manterão a ACS-ET no longo prazo[203]. Outro grupo de pacientes parece desenvolver a ACS-ET de forma tardia, cerca de alguns meses após o início do tratamento, cuja prevalência varia entre 0,7% e 4% na terapia PAP[203]. Estes dados mostram a importância do acompanhamento adequado e periódico pelo PT em sono, tanto no curto quanto no longo prazo.

O objetivo do tratamento da ACS-ET é reduzir o IAH e melhorar os sintomas residuais. Como os sintomas clínicos não estão incluídos no critério diagnóstico da ICSD-3, os estudos científicos

que investigam opções de tratamento para a ACS-ET focam na frequência de eventos respiratórios como variável de desfecho. Como já descrito anteriormente, a etiologia da ACS-ET é diversa, o que pode explicar a variabilidade de respostas ao tratamento. O PT em sono deve apresentar uma abordagem individualizada no acompanhamento dos seus pacientes com ACS-ET, levando em consideração etiologia, possíveis comorbidades e sintomas, além da frequência de eventos respiratórios.

Durante o início do tratamento e reconhecimento da ACS-ET, é sugerido que o PT em sono procure manter a terapia PAP otimizada e aguarde a resolução espontânea da ACS, com acompanhamento atento e próximo (resolução entre 2 e 3 meses do início da terapia PAP)[199,203]. O telemonitoramento permite o acompanhamento dos eventos respiratórios residuais, a avaliação do controle de vazamento e os ajustes do nível de pressão, se necessários[205]. A melhora de sintomas e um baixo IAH residual (< 15 eventos/hora) favorecem a continuação da terapia PAP[206]. Simultaneamente, é importante que o PT em sono esteja atento à otimização farmacológica do tratamento das comorbidades, encaminhando à equipe interdisciplinar sempre que achar necessário. Caso a ACS-ET seja persistente (IAH > 15 eventos/hora), a troca para outros modos da terapia PAP pode ser necessária, como o binível com frequência respiratória de backup ou ASV, especialmente na presença de sintomas residuais. Outra opção é a oxigenoterapia combinada à terapia PAP, que pode resultar em melhor controle da ACS-ET, pela redução do drive ventilatório causado pela hipóxia e aumento da PCO_2[207]. A oxigenoterapia age diminuindo a atividade dos quimiorreceptores periféricos, atenuando as oscilações no controle ventilatório[208].

A acetazolamida parece estar associada ao aumento da ventilação e redução da sua instabilidade (ou alto *loop gain*)[209]. Em alguns casos, a acetazolamida pode ser uma opção de tratamento combinado à terapia PAP para a ACS-ET, principalmente em casos de persistência dos sintomas. A eficácia do uso prolongado ainda não está determinada.

OBJETIVOS FISIOTERAPÊUTICOS

- Eliminar ou reduzir os eventos respiratórios centrais durante o sono
- Identificar e melhorar os aspectos em prejuízo relacionados à funcionalidade
- Promover condições para uma boa adesão ao tratamento
- Melhorar os sintomas e a queixa principal relacionada ao sono
- Eliminar os possíveis efeitos adversos relacionados à terapia PAP
- Promover bons hábitos relacionados ao sono
- Motivar o paciente em relação à melhora do seu sono

PAPEL DO FISIOTERAPEUTA EM SONO

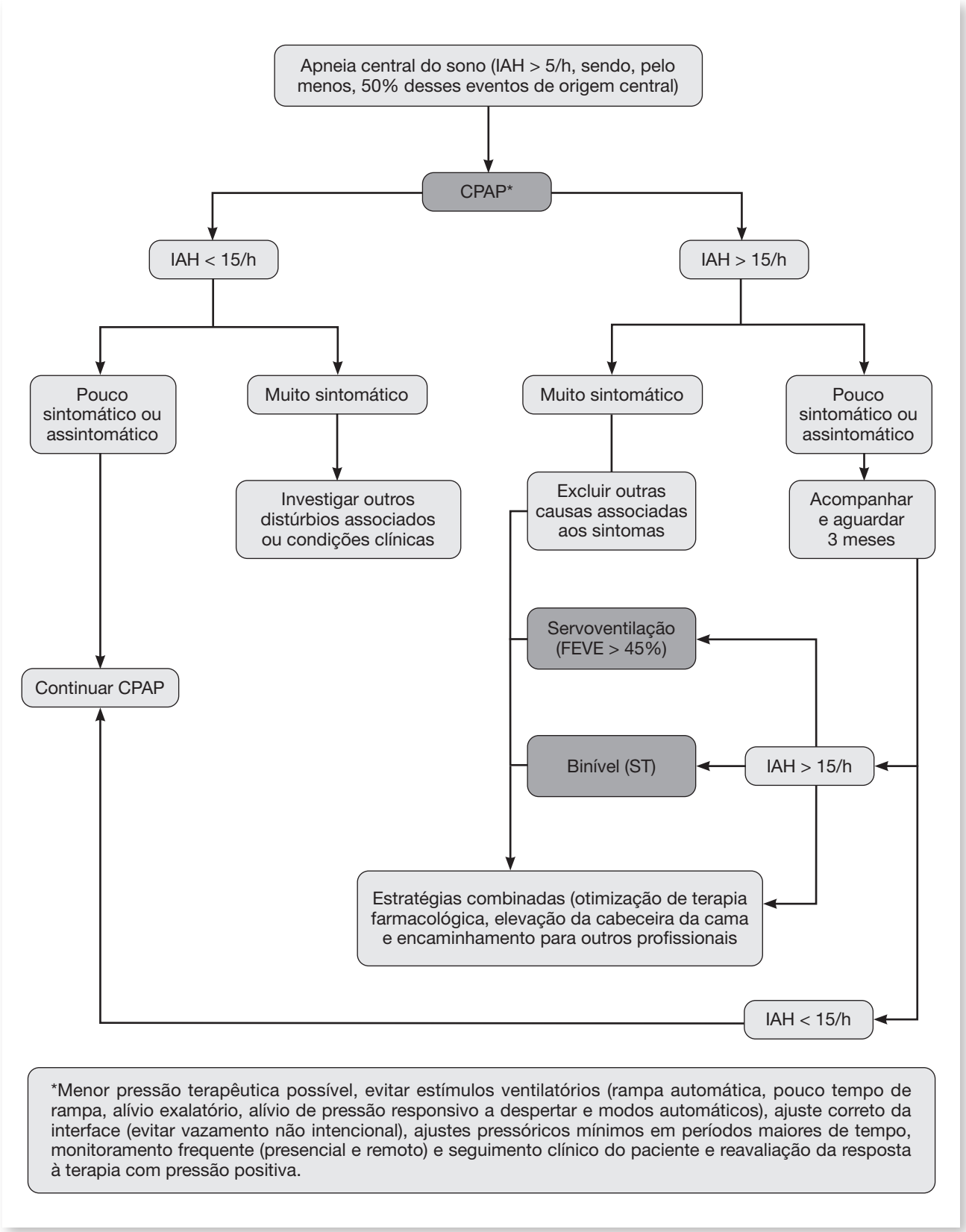
A base do tratamento para a ACS é a otimização da causa subjacente. Em relação ao uso da PAP, ao CPAP tem sido recomendado como tratamento inicial da ACS[210]. Enquanto alguns autores consideram sucesso na terapia com CPAP quando IAH < 15 eventos centrais/hora de sono, principalmente em pacientes com ICC[211], outros utilizam um critério mais rigoroso de IAH < 5 eventos centrais por hora de sono como sucesso terapêutico, de acordo com a definição de AC da AASM[212]. Diferente da supressão dos eventos obstrutivos com a terapia com CPAP observada na maioria das vezes, o CPAP pode não ser capaz de eliminar totalmente os eventos centrais, fazendo com que o manejo deste distúrbio seja mais desafiador e requeira mais parcimônia e conhecimento por parte do PT do sono acerca da fisiologia da respiração durante o sono. Por vezes, o IAH mais elevado, até 15 eventos centrais/hora de sono, pode ser tolerado, uma vez que os sintomas do paciente estejam controlados e outras estratégias terapêuticas estejam sendo utilizadas. Os ajustes pressóricos e de outros parâmetros ventilatórios devem ser modificados com cautela e de forma criteriosa, para que haja tempo adequado para estabilização do centro respiratório em resposta à mudança terapêutica. Além da redução do número de eventos centrais, o PT em sono também deve avaliar se houve melhora da SpO_2 durante o uso da PAP, dadas as consequências cardiovasculares associadas à hipoxemia intermitente[150,213].

A instabilidade ventilatória associada ao alto *loop gain* pode levar à hiperventilação e hipocapnia, o que, por sua vez, pode piorar a ACS, principalmente quando o CPAP é administrado em pressões mais altas[196] ou quando os dispositivos biníveis são empregados. A piora dos eventos centrais devido a esse fenômeno pode levar a aumento da fragmentação do sono e à baixa adesão ao tratamento.

Na prática clínica, o CPAP tem sido a primeira escolha no tratamento dos principais subtipos da ACS, podendo ser utilizado combinado a outras terapias. A AASM sugere a utilização do CPAP no modo pressão fixa ou pressão automática como terapia de escolha no tratamento da AOS, porém faz uma ressalva nos pacientes que apresentam morbidades, dentre elas a ACS[98]. É recomendado que o CPAP seja utilizado no modo pressão fixa, visto que a variação de pressão do modo automático pode desencadear eventos respiratórios periódicos, principalmente em pacientes com alto *loop gain*. Deve ser utilizada a menor pressão terapêutica possível, desde que seja eficaz na supressão dos eventos obstrutivos existentes e, ao mesmo tempo, na redução da instabilidade do controle ventilatório e dos eventos centrais. Sempre que possível, estímulos ventilatórios devem ser evitados (ajuste de alívio expiratório, alívio de pressão responsivo a despertar e rampa automática), pois desencadeiam instabilidade no controle ventilatório[161].

PROTOCOLO FISIOTERAPÊUTICO

Nos pacientes em que o CPAP não é suficiente para controlar totalmente os eventos centrais ou não é tolerado pelo paciente, alternativas terapêuticas podem ser necessárias. O protocolo sugerido para o manejo da ACS é apresentado na **Figura 8**.



IAH: índice de apneia-hipopneia; CPAP: pressão positiva contínua nas vias aéreas; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; S/T: *spontaneous-timed*.

FIGURA 8. Proposta de fluxograma para o manejo fisioterapêutico no tratamento da ACS no adulto, iniciando com CPAP.

Diante do contexto apresentado, o fisioterapeuta do sono deve acompanhar o paciente durante o tratamento com PAP, criando vínculo com ele e o orientando sobre a importância do tratamento e da parceria profissional. Nas primeiras semanas este acompanhamento minucioso e próximo ao paciente garante a adesão ao tratamento no longo prazo, por meio de consultas presenciais e monitoramento remoto[214], com avaliação detalhada dos dados estatísticos e da curva de fluxo respiratório do equipamento.

A análise da curva de fluxo respiratório é uma ferramenta disponível em alguns equipamentos de PAP, que fornece informações adicionais e detalhadas sobre o padrão respiratório do paciente. Essa avaliação mais detalhada auxilia o fisioterapeuta do sono na identificação de apneias, hipopneias e padrões respiratórios distribuídos ao longo da noite, e um necessário complemento na percepção do sucesso terapêutico. Diferente da PSG, na análise da curva de fluxo respiratório não há registro do esforço respiratório (captado pelas cintas toracoabdominais na PSG), para auxiliar na distinção entre apneias obstrutivas e centrais. No caso das hipopneias, a AASM classificou a hipopneia central pela ausência dos seguintes critérios: ronco, padrão toracoabdominal paradoxal e achatamento do fluxo respiratório durante o evento[212]. A maioria dos equipamentos de PAP não apresenta tecnologia para identificação de apneias mistas. Conhecer os algoritmos dos principais equipamentos PAP, assim como saber interpretar as curvas de fluxo respiratório associadas à história clínica do paciente, são ações fundamentais para a identificação desses eventos e ajustes pressóricos adequados. Avaliar a presença de vazamento não intencional do fluxo de ar e outras situações específicas que podem contribuir para despertares e perpetuação de eventos centrais em pacientes com instabilidade do centro respiratório e baixo limiar de despertar é imprescindível.

RECOMENDAÇÕES

As principais estratégias de tratamento fisioterapêutico no manejo da ACS no adulto estão descritas na **Tabela 3**, classificadas de acordo com a escala SORT[2].

A ACS é um distúrbio respiratório associado a múltiplas etiologias e com diversas formas de manifestação. O tratamento da ACS continua sendo um desafio para a maioria dos profissionais da equipe interdisciplinar que atuam na área do sono. O fisioterapeuta do sono tem um papel essencial desde a análise e identificação dos eventos centrais no exame de PSG até o manejo adequado da PAP, com acompanhamento periódico e reavaliações frequentes, levando em consideração o paciente em sua integralidade. Para isso, o conhecimento acerca da fisiologia do sono e do sistema respiratório, bem como a fisiopatologia e os fenótipos clínicos e polissonográficos envolvidos nos subtipos da ACS, são fundamentais para que o fisioterapeuta do sono possa traçar as metas específicas e o plano terapêutico da forma mais individualizada possível.

TABELA 3. Classificação das recomendações para o tratamento fisioterapêutico para a ACS no adulto

Recomendação	Força
O CPAP é indicado para o tratamento inicial da ACS associada a ICC	A
A servoventilação adaptativa não deve ser utilizada para o tratamento da ACS associada a ICC em adultos com FEVE < 45%	A
Em pacientes com ACS, o CPAP fixo deve ser utilizado com a menor pressão terapêutica possível	C
Estímulos ventilatórios (rampa automática, alívio expiratório, alívio de pressão responsivo a despertar e pressões automáticas) devem ser evitados sempre que possível no tratamento da ACS com CPAP	C
Em pacientes com ACS e RCS, a terapia posicional com elevação da cabeceira da cama pode ser utilizada como alternativa terapêutica, de forma isolada ou combinada a outra terapia, na redução dos eventos respiratórios	C

ACS: apneia central do sono; ICC: insuficiência cardíaca congestiva; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; CPAP: pressão positiva contínua nas vias aéreas; RCS: respiração Cheyne-Stokes

CAPÍTULO

6

OUTROS DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO

Luciana Oliveira e Silva, Evelyn Brasil e Sofia Fontanello Furlan

Além dos distúrbios respiratórios do sono (DRS) mencionados nos capítulos anteriores, existem outros que necessitam do olhar atento do fisioterapeuta em sono.

RONCO PRIMÁRIO

O ronco primário (RP) é definido pela *International Classification of Sleep Disorders*, 3ª edição (ICSD-3) como um primeiro sintoma ou variante normal dos DRS[20]. O RP ocorre sem episódios de apneia, hipopneia, despertares relacionados ao esforço respiratório (RERAs, do inglês, *respiratory effort related arousal*) ou hipoventilação. Nesse contexto ele não causa sintomas de sonolência ou insônia no paciente. Como possível consequência, sua intensidade pode variar e muitas vezes perturbará o sono do parceiro de cama[215]. Adultos que roncam podem ter maior prevalência de doenças cardiovasculares, incluindo hipertensão, acidente vascular cerebral e doença cardíaca isquêmica, e devem ser considerados devido aos prejuízos físico e psíquico quando não diagnosticados e tratados adequadamente[216-219].

SÍNDROME DE RESISTÊNCIA DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES

A síndrome de resistência das vias aéreas superiores (SRVAS) é um DRS caracterizado pelo aumento da resistência de VAS associada ao aumento do esforço respiratório. A SRVAS leva à fragmentação de sono e a repercussões negativas diurnas, como sonolência excessiva, cansaço e fadiga. O fenômeno característico dessa condição é o RERA, que pode ser mensurado no exame de PSG acoplado a um sensor de manometria esofágica, ou com uma cânula de transdução de pressão nasal[220-222].

SÍNDROMES DE HIPOVENTILAÇÃO

A hipoventilação é definida quando há a elevação da pressão parcial de CO_2 ($PaCO_2$) > 45mmHg. Em pacientes obesos, dentre as repercussões respiratórias, destaca-se a síndrome da hipoventilação por obesidade (SHO)[223,224].

Síndrome da sobreposição – *Overlap*

A síndrome da sobreposição é a coexistência de apneia obstrutiva do sono (AOS) e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). O quadro clínico da síndrome é diferente da AOS usual, principalmente a hipoxemia relacionada ao sono é mais grave[225]. Os efeitos combinados da DPOC e da AOS que resultam na síndrome da sobreposição promovem pior prognóstico em comparação a pacientes com apenas uma dessas doenças. Durante o sono, apresentam episódios mais frequentes de dessaturação do oxigênio e maior tempo total de sono com hipoxemia e hipercapnia[226]. Os eventos de apneia também estão associados à hipoxemia mais profunda e maior chance do desenvolvimento de arritmias cardíacas, hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca direita. Além disso, estas complicações se desenvolvem mais cedo em pacientes com DPOC e AOS do que naqueles sem AOS[227]. A função pulmonar deteriorada associada ao índice de apneia-hipopneia (IAH) aumentado piora o desfecho deste perfil de pacientes. Os pacientes com síndrome da sobreposição apresentaram maior taxa de mortalidade e de hospitalização comparados a indivíduos com somente DPOC por causa de exacerbações graves relacionadas ao DPOC[227].

Hipoventilação associada a doença neuromuscular

As doenças neuromusculares (DNMs) podem causar fraqueza muscular respiratória, acarretando hipoventilação. A fraqueza muscular do diafragma e musculatura acessória gera volumes correntes reduzidos, propiciando a hipercapnia. Além disso, associada à fraqueza da musculatura expiratória, há a redução da capacidade de tosse e manejo da secreção pulmonar, propiciando a hipoventilação. Durante o sono, a hipoventilação é intensificada devido ao decúbito dorsal e fase do sono REM, que prejudica a movimentação do diafragma e apresenta atonia muscular, respectivamente[228].

OBJETIVOS FISIOTERAPÊUTICOS

- Reverter as principais anormalidades fisiológicas que originam os distúrbios e otimizar as trocas gasosas
- Orientar, acompanhar e conduzir o tratamento por meio de orientações comportamentais
- Melhorar qualidade de vida do paciente e parceiro de cama, aliviar os sintomas, reduzir a morbidade e diminuir a mortalidade
- Promover ventilação adequada durante o sono
- Melhorar os aspectos da funcionalidade

PAPEL DO FISIOTERAPEUTA EM SONO

Ronco primário e síndrome da resistência de vias aéreas superiores

Os principais tratamentos disponíveis ao PT do sono são a pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP, do inglês, *continuous positive airway pressure*) e medidas comportamentais:

i) *Terapia posicional:* esse tratamento está especialmente indicado para os pacientes que apresentam piora dos eventos associados à posição de decúbito dorsal. Orienta-se o posicionamento em decúbito lateral (direito e esquerdo) e/ou a elevação da cabeceira da cama em 30º. A terapia posicional é considerada uma técnica simples e barata e pode ser um tratamento autônomo ou medida coadjuvante a outros métodos estabelecidos[229-231].

ii) *Redução de peso corporal:* no paciente obeso, a redução de peso é um tratamento importante – recomendação padrão para indivíduos com RP[222].

iii) *Redução de álcool, sedativos e tabagismo:* bebidas alcoólicas e medicações sedativas aumentam o limiar de despertar e promovem eventos obstrutivos mais longos. Adicionalmente, essas substâncias têm potencial miorrelaxante, aumentam a colapsabilidade da VAS e, consequentemente, pioram a condição preexistente. Em adição, deve-se instruir sobre a influência do tabagismo no aumento da resistência ao fluxo aéreo, devido à possibilidade de provocar edema, redução do calibre e disfunção da VAS[232-234].

iv) *Higiene do sono: vide orientações descritas com mais detalhes no Capítulo 10.*

O uso do CPAP está indicado no tratamento do RP e da SRVAS. Habitualmente, é reservado aos pacientes que não tiveram sucesso com a implantação das medidas comportamentais ou àqueles que falharam ao uso do dispositivo intraoral[235], prescrito pelo dentista. O CPAP tem sido a terapia primária prescrita para a SRVAS. Porém, sua eficácia ainda é limitada devido à baixa adesão dos pacientes e falta de ensaios clínicos randomizados e controlados avaliando esse tipo de tratamento[235-237]. Os estudos existentes demonstram que o CPAP reduz significativamente sintomas de ronco, despertares noturnos, sonolência e fadiga. Na polissonografia (PSG) foi observada redução da fragmentação do sono e da latência para início do sono e aumento do estágio de sono NREM N3[237]. A pressão do tratamento do CPAP deve ser a mais baixa para eliminar a limitação de fluxo e manter a VAS pérvia. Em um estudo, a pressão média terapêutica encontrada foi de 7 cmH_2O, com variação de 4–9 cmH_2O[220]. Outro estudo demonstrou haver maior adesão ao CPAP automático em relação ao CPAP fixo. Porém, em ambas as modalidades, houve melhora da sonolência diurna[238]. A pressão do tratamento do CPAP deve ser a mais baixa para eliminar a limitação de fluxo e manter a VAS aberta[220,237].

Síndrome da hipoventilação por obesidade

O tratamento pode ser realizado com CPAP ou ventilação não invasiva (VNI) com dois níveis de PAP (binível), sendo com ou sem frequência respiratória[239]. Recomenda-se para pacientes com SHO o tratamento inicial com CPAP, se clinicamente estáveis, e se $PaCO_2$ não alterada. Se qualquer uma dessas condições não for atendida, o binível deve ser usado[240]. A eficácia do tratamento é avaliada

por meio da melhora dos eventos respiratórios e da manutenção da saturação de O_2 > 90%, associada à melhora clínica. Contudo, a realização regular do exame de gasometria arterial com valor de $PaCO_2$ < 45mmHg e pH > 7,35 é importante[241].

Para pacientes refratários ao tratamento com CPAP ou sem AOS, é recomendada a utilização de binível. As pressões devem ser ajustadas individualmente, contudo normalmente a maior eficácia é atingida com valores de delta de pressão superiores a 8 cmH_2O[242].

Até o momento, não há evidências na literatura que comprovem a superioridade do uso de um modo de PAP em detrimento de outro. Tanto o CPAP como o binível parecem ser igualmente eficazes na melhoria da hipercapnia diurna em pacientes com SHO sem hipoxemia noturna grave. Quando comparados, ambos apresentam melhora na pressão arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$), bicabornato de sódio, sintomas clínicos e parâmetros da PSG[233,239,243]. Além disso, quando os pacientes foram tratados com binível, apresentaram melhora expressiva do desempenho da vigilância psicomotora e da qualidade de sono[243], quando comparados ao CPAP. O tratamento com CPAP reduz os surtos noturnos de pressão arterial batimento a batimento em pacientes com SHO com AOS subjacente, e essa melhora tem-se demonstrado maior em pacientes com maior adesão ao CPAP[244].

A oxigenoterapia deve ser utilizada no caso de persistirem saturações de O_2 < 90%. Dada a possibilidade de hipoventilação de causa central, o binível pode ainda ser ajustado para assegurar frequência e volume respiratórios mínimos[242].

Síndrome da sobreposição – *Overlap*

A PSG para titulação da pressão é indicada ao iniciar o tratamento desses pacientes para controle da abolição dos eventos respiratórios e verificação da correção da hipoxemia. O tratamento da síndrome da sobreposição deve ser iniciado com CPAP[241]. Dentre os benefícios do CPAP neste perfil de pacientes estão a correção do IAH, a melhora da hipoxemia noturna, a hipercapnia, a sonolência excessiva e a melhora da mecânica pulmonar (redução do trabalho respiratório ao minimizar a insuflação)[245]. Além disso, em alguns estudos, a utilização do CPAP mostrou-se eficaz na melhora da função pulmonar: volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) e capacidade vital forçada (CVF)[246,247]. Em paciente não respondedores ou intolerantes ao tratamento com CPAP e com hipercapnia ainda sustentada deve-se avaliar a utilização do binível. O uso de oxigênio suplementar pode ser necessário concomitante ao uso do CPAP ou binível para pacientes que apresentam a síndrome da sobreposição com um quadro de DPOC mais grave e *cor pulmonale* e que muitas vezes já apresentam hipoxemia diurna sustentada. É importante ressaltar que, independentemente do modo utilizado de PAP, a adesão à terapia está diretamente relacionada ao sucesso.

Hipoventilação associada à doença neuromuscular

Em sua maioria, a literatura aborda a ventilação mecânica não invasiva (VNI) para o tratamento da esclerose lateral amiotrófica, mas desdobra-se para outras DNMs. Estudos demonstram que a VNI

melhorou a troca gasosa, a qualidade subjetiva de sono, a capacidade de realizar atividades da vida diária e a qualidade de vida[248,249]. É preconizado o início do uso da VNI na presença de sintomas como sonolência excessiva, cefaleia, sono fragmentado, entre outros, associado a progressão da doença e diminuição da força muscular[250].

Nos pacientes com DNMs a terapia ventilatória de escolha é a VNI, podendo ser no modo binível, com ou sem frequência respiratória de *backup*, ou pressão de suporte com volume médio garantido. Ao ventilar o paciente, temos por objetivo reduzir a sobrecarga respiratória, aumentar o volume minuto e reduzir a hipercapnia. Nos pacientes com necessidade de frequência respiratória não há a indicação de CPAP ou binível sem frequência de *backup*[251]. A oxigenoterapia associada a VNI é mais indicada se comparada com a oxigenoterapia isolada, visto que aumenta a pressão parcial de oxigênio, diminui a pressão parcial de dióxido de carbono durante o dia e aumenta a pressão inspiratória máxima, a capacidade vital e a sobrevida[249].

Medidas comportamentais

As orientações sobre medidas comportamentais devem ser as primeiras medidas com objetivo de reforçar as necessidades do paciente, apesar de sabermos da baixa eficácia destas medidas a médio e longo prazo, em parte devido à fraca adesão às orientações.

RECOMENDAÇÕES

As recomendações estão classificadas de acordo com escala SORT[2] **(Tabela 4)**.

TABELA 4. Classificação das recomendações para o tratamento fisioterapêutico para ronco primário, síndrome da resistência de vias aéreas superiores e síndromes de hipoventilação

Recomendação	Força
É preconizado para pacientes com DNMs o uso de VNI	A
Em pacientes com síndrome da sobreposição o tratamento pode ser iniciado com CPAP. Os não respondedores ao CPAP ou com hipercapnia refratária devem fazer uso de binível	B
Utilização de CPAP nos pacientes com ronco primário e pacientes com SRVAS	C
Uso de terapia posicional para minimizar o ronco primário	C
Em pacientes com SHO o tratamento pode ser iniciado com CPAP, se clinicamente estável	C
Em pacientes com SHO não estáveis ou pacientes refratários ao tratamento com CPAP ou sem AOS, o binível pode ser utilizado	C

DNMs: doenças neuromusculares ; VNI: ventilação não invasiva; CPAP: pressão positiva contínua nas vias aéreas (*continuous positive airway pressure*); SRVAS: síndrome de resistência das vias aéreas superiores; SHO: síndrome da hipoventilação por obesidade; AOS: apneia obstrutiva do sono.

O tratamento do RP, SRVAS e RERA é um desafio para o fisioterapeuta, visto que ainda não existem estudos que recomendem a terapêutica de forma assertiva. Na SHO, DNMs e síndrome da sobreposição, já é bem estabelecida a eficácia do tratamento com PAP. Nas síndromes de hipoventilação, como na SHO e sobreposição da AOS com DPOC, a PAP é recomendada diante de condições estáveis do paciente. Nas DNMs, a VNI é o tratamento de primeira escolha.

CAPÍTULO

7

DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO EM PEDIATRIA

Daisy Satomi Ykeda e Leticia Dominguez Campos

Os distúrbios respiratórios do sono (DRS) em pediatria incluem, em ordem crescente de gravidade: ronco primário (RP), síndrome de resistência das vias aéreas superiores (SRVAS), hipoventilação e apneia obstrutiva do sono (AOS), sendo esta o DRS mais grave[252,253]. Diferente do adulto, o tratamento de primeira linha dos DRS nesta população é a adenotonsilectomia; o uso de pressão positiva em vias aéreas superiores (PAP) vem como segunda opção.

DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO MAIS FREQUENTES NA POPULAÇÃO PEDIÁTRICA

O RP é caracterizado por ruídos vibratórios do palato mole durante a fase inspiratória: é descrito como a expressão da obstrução parcial da via aérea alta e está frequentemente associado à AOS ou SRVAS. As principais causas do ronco primário são hipertrofia adenoamigdaliana, obesidade, obstruções nasais respiratórias e infecções do trato respiratório superior. Além do ronco, respiração oral forçada, boca e lábios secos, dificuldade para engolir, halitose e dislalia podem estar presentes durante o dia[252].

A SRVAS apresenta aumento do esforço muscular respiratório durante o sono devido à resistência excessiva da VAS e negativação da pressão esofágica[254]. Os esforços respiratórios estão associados ao despertar e à fragmentação do sono. As consequências clínicas relatadas são o baixo desenvolvimento de peso, redução do desempenho escolar, irritabilidade diurna e baixo desenvolvimento em altura devido à redução da secreção do hormônio do crescimento (GH), que ocorre durante o sono. O diagnóstico de SRVAS pode ser suspeitado clinicamente e confirmado por PSG[252].

A hipoventilação obstrutiva é definida como hipoventilação prolongada associada à hipóxia e hipercapnia, sem obstrução cíclica completa das vias aéreas[255]. Na criança, há um padrão diferente de recrutamento dos músculos dilatadores, caracterizado por maior ativação muscular capaz de prevenir o colapso completo das vias aéreas. Outra grande diferença entre hipoventilações prolongadas e AOS verdadeira é a pouca alteração da estrutura do sono. Na criança afetada por hipoventilação obstrutiva, os despertares ocorrem mais raramente[252].

A AOS na população pediátrica é caracterizada por uma obstrução prolongada e parcial das vias aéreas superiores, típica de hipoventilação obstrutiva, interrompida por obstrução total com hipoxemia[252].

A etiopatogenia dos DRS em crianças pode ser anatômica e neurofuncional (obstrução nasal, variações neuromusculares, comprometimento de tecido moles e redução do crescimento esquelético), e a obesidade pode ser também causa dos DRS[256].

TRATAMENTOS DOS DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO EM PEDIATRIA

A abordagem em equipe no manejo dos distúrbios do sono é imprescindível, e todos devem estar envolvidos – adenotonsilectomia[257] e corticoides intranasais prescritos pelo médico (por exemplo, nos pacientes em tratamento pela terapia PAP, o uso de corticoide intranasal pode ser indicado nos casos de obstrução nasal, o que favorece a adesão ao tratamento[258]), tratamento ortodôntico realizado pelo dentista pode ser uma alternativa à PAP[259], e a terapia miofuncional, realizada por fonoterapeutas[260]. A abordagem fisioterapêutica é a terapia PAP, recomendada como tratamento se o paciente é inelegível à cirurgia de adenotonsilectomia, ou caso a AOS persista após a cirurgia. A terapia PAP também pode ser indicada para pacientes com outras doenças associadas como obesidade, síndrome de Down e anomalias craniofaciais. Em geral, um procedimento cirúrgico único é preferível ao tratamento ao longo da vida com PAP, e a adesão à PAP costuma ser abaixo do ideal, pois causa desconforto nas crianças, que, em geral, são pouco cooperativas[261].

Situações especiais

Crianças com síndromes, neuropatias ou alterações anatômicas craniofaciais podem ser suscetíveis aos DRS, e sua etiopatogenia e tratamentos são individualizados de acordo com cada situação. Crianças com alterações no desenvolvimento neurológico são consideradas população de risco para a ocorrência de distúrbios de sono, com consequências que afetam não só a própria criança, mas também a família[262].

Síndrome de Down

As crianças com síndrome de Down apresentam combinação de fatores que propiciam a AOS, como o diâmetro reduzido das vias aéreas, amígdalas e adenoides aumentadas, macroglossia e hipotonia, além do excesso de peso. O tratamento cirúrgico da AOS é complexo, pois a obstrução das vias aéreas ocorre em vários locais, e mais de 50% dos pacientes terão AOS residual após a cirurgia[263]. Portanto, a terapia com PAP é a primeira escolha para esta população, apesar de as crianças, muitas vezes, não a tolerarem bem. Assim sendo, o uso de PAP e/ou terapias associadas pode ser

alternativa; outras terapias como a cânula nasal de alto fluxo e estimulação do nervo hipoglosso têm sido aventadas para esta população[264].

Encefalopatia crônica não progressiva

Crianças com encefalopatia crônica não progressiva (ECNP) apresentam maior risco de DRS, especialmente AOS, por causa do tônus muscular anormal de VAS, anatomia desproporcional do terço médio da face ou alterações mandibulares, ou devido à anormalidade central primária, que afeta o controle central da respiração, e obesidade ou medicamentos que deprimem a musculatura de manutenção das VAS. Crianças com ECNP apresentam também dificuldades para dormir. Há evidências de disfunção endógena na liberação hormonal necessária para a manutenção do ritmo circadiano, como secreção anormal de melatonina, diminuição do estágio de sono REM e anormalidades nos elementos gráficos do eletroencefalograma, como fusos do sono. A presença de comorbidades em crianças com ECNP, como epilepsia, deficiência intelectual ou sensorial (visão ou audição) e uso de medicamentos, influencia o sono[265]. Ainda, a presença de dor impacta negativamente e pode contribuir para problemas de sono, principalmente naquelas crianças com graves alterações de tônus muscular[262]. O tratamento precisa ser individualizado e depende de anormalidades neurológicas e do local da obstrução. A terapia PAP pode ser considerada e outros manejos discutidos com a equipe de saúde do sono, como adenotonsilectomia, medicamentos para controle do tônus muscular, bem como o manejo da hipersalivação, controle da obesidade e refluxo gastroesofágico.

Doenças neuromusculares

O acometimento do sistema respiratório em pacientes com doenças neuromusculares é a complicação mais grave, além de principal causa de morte. A hipoxemia noturna é observada na maioria dos pacientes. Os pacientes com doenças neuromusculares (DNM) são especialmente vulneráveis à DRS devido a vários fatores: (i) incapacidade de inspirar profundamente, que leva a microatelectasias, aumenta o *shunt* direita-esquerda (D-E), diminui a complacência pulmonar e aumenta a carga respiratória; (ii) atrofia muscular, diminuição da amplitude de movimentos e aderências intra-articulares, que podem levar à rigidez da caixa torácica; (iii) escoliose torácica, que pode prejudicar a mecânica respiratória; e (iv) fraqueza dos músculos respiratórios, que pode aumentar a carga de trabalho do diafragma, causando hipoventilação e aumento da $PaCO_2$[266].

Os pacientes que apresentam hipoventilação noturna queixam-se de inquietação, sono não reparador, sonhos vívidos, falta de concentração, sonolência diurna e distúrbios do humor. A hipercapnia pode causar dor de cabeça, sonolência, confusão e falta de apetite[266]. Portanto, a monitorização do dióxido de carbono (CO_2) em pacientes com DNM é importante. A oximetria pode ser realizada quando a capnografia não está disponível[267]. Além disso, o fisioterapeuta pode realizar a manovacuometria, avaliando a medida de pressão inspiratória máxima ($PI_{máx}$), que quando

inferior a 41 cmH_2O está associada à hipoventilação, e quando menor do que 36 cmH_2O se correlaciona com insuficiência respiratória[268].

A hipoventilação é o evento mais comum em pacientes com DNM durante o sono. Os eventos representam hipopneias que não são obstrutivas e centrais, pois a atividade eletromiográfica (EMG) de toda musculatura do corpo está presente, mas reduzida pelo comprometimento da unidade motora[269]. A hipoventilação aparece primeiro durante o estágio de sono REM e com a progressão da doença, podendo ser observada nos estágios REM e NREM. Os critérios são diferentes em cada literatura, e a hipoventilação pode ser considerada[267]: i) $PaCO_2$ ou $PetCO_2$ (pressão expirada de CO_2) ou $PtcCO_2$ (pressão transcutânea de CO_2) > 55mmHg, por > 10 min; ii) aumento da $PaCO_2$ ou $PetCO_2$ ou $PtcCO_2$ > 10mmHg para um valor > 50mmHg, por > 10 min.

Além da hipoventilação, pode-se encontrar AOS em pacientes com DNM, pois a macroglossia, a disfunção bulbar e a fraqueza da musculatura faríngea, características fisiopatológicas dos pacientes com DNM, predispõem à AOS[267]. O principal tratamento dos DRS de pacientes com DNM é a PAP. A terapia PAP noturna pode ser introduzida antes mesmo do surgimento da hipercapnia, como forma de prevenção, e o uso da terapia PAP precoce pode atrasar o desenvolvimento de hipercapnia em 4-5 anos[270]. O binível fornecido por máscara nasal poderia ser usado com sucesso para tratar DRS associados a DNM[271]. A revisão sistemática com metanálise mostrou que os parâmetros do sono melhoram com o uso de binível no longo prazo nesta população[272].

Síndromes com malformação craniofacial

Crianças com anomalias craniofaciais têm risco aumentado para AOS devido às alterações anatômicas, contudo algumas podem também apresentar ACS. Os mecanismos da ACS não são bem compreendidos, mas há a hipótese de que seja o resultado do aumento da pressão intracraniana no centro respiratório, pelas alterações anatômicas ou a própria AOS podendo elevar a pressão intracraniana pelo aumento do CO_2, sendo este um potente vasodilatador[273]. Malformações como fenda palatina, micrognatia, craniossinostose e hipoplasia do terço médio da face podem ocorrer isoladamente ou como parte de uma síndrome. Crianças com AOS e comprometimentos maiores, inclusive atraso cognitivo, incoordenação na sucção-deglutição-respiração, são frequentemente acompanhadas por equipes multiprofissionais[275] e estão relacionadas à pior qualidade de vida[274]. Esta população é complexa devido à sua heterogeneidade; assim, as condições individuais devem ser consideradas no tratamento[261].

Alguns tratamentos são semelhantes aos utilizados em crianças com AOS sem DNM, como a adenotonsilectomia e uso de terapia PAP. No entanto, há também alguns procedimentos específicos para cada caso[274]: a inserção de uma via aérea nasofaríngea (tubo da narina até a orofaringe), que atua como um *stent* da VAS e previne fisicamente o colapso nesta região, seria uma opção à traqueostomia[276] em crianças mais graves.

Dormir em posições diferentes, em decúbito ventral ou lateral para algumas crianças, por exemplo com Pierre Robin ou micrognatia, permite que a mandíbula e a língua se desloquem anteriormente, reduzindo a obstrução na base da língua; o sucesso do posicionamento pode variar de 25% a 66%[277]. A adenotonsilectomia muitas vezes não é curativa em pacientes com alterações craniofaciais, e o uso de terapia PAP pode ser difícil de se implementar nessas crianças, sendo a combinação das terapias a alternativa.

A terapia PAP pode ser um desafio para crianças com alterações craniofaciais por alguns motivos. Em bebês, as interfaces disponíveis são poucas, tornando-se ainda mais difíceis para aqueles com síndromes craniofaciais. O mesmo ocorre com as crianças com deformidades nasais significativas. Aquelas que foram submetidas às cirurgias faciais podem ter sensibilidade aumentada. Mas a terapia PAP tem sido descrita com sucesso em crianças com micrognatia e AOS secundária à palatoplastia[274].

OBJETIVOS FISIOTERAPÊUTICOS

- Levar conhecimento aos pais e aos pacientes sobre o tratamento, equipamentos e acessórios por meio de orientações
- Alcançar boa adaptação do paciente à terapia por meio do auxílio na escolha de equipamento e acessórios e da monitorização contínua
- Aumentar a adesão ao tratamento realizando ajustes necessários ao longo do tempo, acompanhando a evolução da criança e da doença de base

PAPEL DO FISIOTERAPEUTA EM SONO

Uma vez que a terapia por PAP seja escolhida para a criança, alguns cuidados são sugeridos quanto à preparação para o uso, tais como avaliação da presença de obstrução nasal crônica, educação dos pais/cuidadores e da criança e estratégias de dessensibilização.

O papel do fisioterapeuta é realizar avaliação clínica para identificação de possíveis sinais de obstrução nasal, como por meio do uso do espelho milimetrado de Altmann, e, caso sejam identificados sinais de obstrução nasal, encaminhar para avaliação com otorrinolaringologista.

A educação dos pais e/ou cuidadores, da própria criança (no caso das maiores, capazes de compreender os objetivos do tratamento) e dos adolescentes também é um ponto importante para garantir o sucesso do tratamento. Pais engajados, proativos e que compreendem os benefícios do tratamento apresentam melhores resultados e maior adesão por parte das crianças. Em casos específicos, o acompanhamento psicológico pode ser indicado[278].

Estratégias de dessensibilização são importantes, e as que envolvem equipe multidisciplinar são mais eficientes em aumentar a tolerância ao uso da PAP[279]. São descritas na literatura técnicas de treinamento com reforço positivo, exposição gradual ao uso da PAP e uso do equipamento em associação com atividades prazerosas para a criança, por exemplo. A literatura atual não sugere superioridade de uma estratégia de dessensibilização em relação a outra[279]. De modo geral, independentemente do método, as estratégias de dessensibilização devem ser lúdicas. O uso de elementos de que a criança goste, como personagens, uso de máscaras com capas coloridas, simulação por meio de histórias, pode auxiliar a criança na aceitação do tratamento. Inicialmente o aparelho deve ser demonstrado e, antes de aproximar da face do paciente, solicitar que a criança experiencie a pressão, por exemplo, nas mãos. Depois que a criança estiver bem habituada com o equipamento, iniciar a aproximação da interface à região da face, inicialmente sem fixar e, quando houver boa aceitação, realizar a fixação da interface. O fisioterapeuta deve atentar-se que este processo pode ser mais longo para determinadas crianças e que a dessensibilização levaria mais do que um atendimento.

Escolha da interface e do equipamento

A escolha da interface adequada é fundamental para minimizar desconforto e vazamento e, assim, melhorar a adesão ao tratamento. Diversos modelos estão disponíveis no mercado, incluindo máscaras oronasais, nasais, tipo *pillow*, em diferentes formatos. No geral, as máscaras nasais são mais bem toleradas, uma vez que permitem que a criança converse, use chupeta, bem como tussa durante o uso. A máscara oronasal, além de menos confortável, pode predispor a episódios de broncoaspiração em casos de hipersecretividade e episódios de vômito[7].

Para a escolha da interface em crianças deve-se considerar o risco de alterações do crescimento craniofacial no longo prazo, especialmente hipoplasia do terço médio da face, pela pressão realizada pela máscara. Sugere-se alternância das interfaces de diferentes formatos, para que realizem pressão em diferentes pontos da face, quando PAP usada por tempo prolongado.

Com relação à escolha do equipamento e da modalidade utilizada para terapia, basicamente podem ser utilizadas duas modalidades de PAP: CPAP e binível. Quando o CPAP é a modalidade de escolha, comumente são utilizados equipamentos de pressão fixa, por oferecerem maior estabilidade pressórica. Sugere-se que a pressão a ser utilizada seja titulada em laboratório de sono. O uso do auto-CPAP em crianças demanda investigações, apesar de os resultados, até o momento, sugerirem que os equipamentos automáticos sejam seguros e eficazes[279]. O uso de dois níveis de pressão aumenta a chance de boa adesão ao tratamento[280]. Na prática, o binível geralmente é indicado quando altas pressões são necessárias para abolir os eventos respiratórios ou quando o paciente apresenta hipoventilação, como aqueles com DNMs.

Monitorização dos resultados

O acompanhamento dos resultados do tratamento com terapia PAP é fundamental para adequar os ajustes e garantir boa adesão e eficácia do tratamento. Dentre os dados que merecem maior atenção, destacam-se a análise do IAH residual, que idealmente deve ser menor que um evento por hora, além de dados relacionados ao vazamento e ao tempo de uso[261].

Algumas recomendações realizadas para crianças com DNMs[266] podem ser consideradas para todas que utilizam terapia PAP: i) evitar, ao máximo, os vazamentos, pois podem levar a assincronias como autodisparo e insuflação prolongada e reduzir a qualidade do sono; ii) assincronias podem aumentar os despertares e dessaturações, prejudicar a arquitetura do sono e reduzir a adesão ao tratamento; e iii) esforço ineficaz, geralmente associado a níveis mais altos de suporte pressórico e frequência respiratória, pode causar hiperinsuflação dinâmica.

É importante destacar que o uso da terapia PAP em crianças, no geral, envolve crescimento e desenvolvimento das estruturas, possíveis intervenções cirúrgicas ou ortodônticas e, consequentemente, mudanças nos eventos respiratórios e nos níveis de pressão são necessárias. Por isso, o acompanhamento de perto do uso é fundamental para garantir ajustes adequados e, até mesmo, suspensão do tratamento, caso indicado.

PROTOCOLO FISIOTERAPÊUTICO

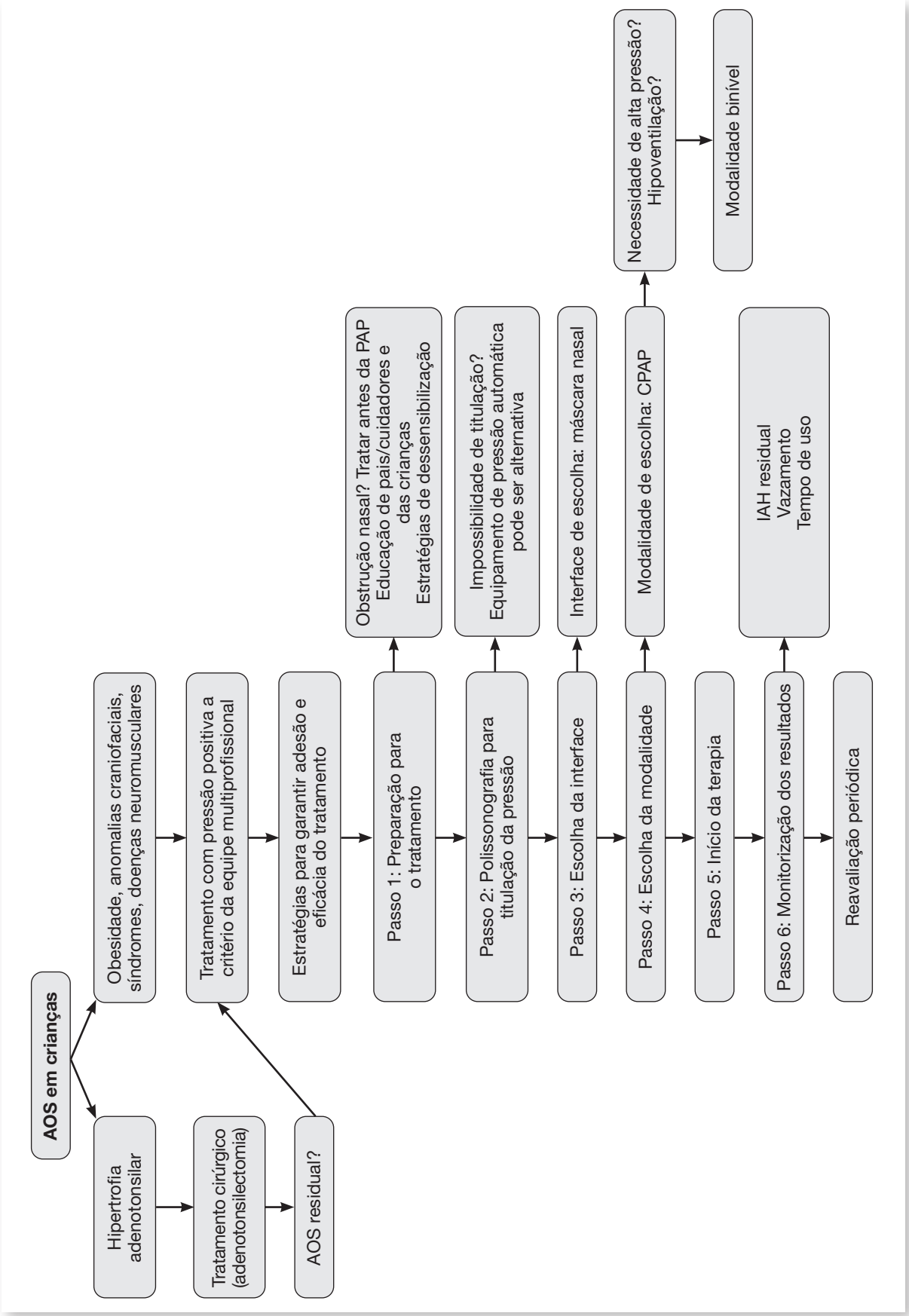
Não há consenso na literatura quanto à periodicidade das avaliações, mas há concordância de que elas devem ser realizadas periodicamente e ser individualizadas **(Figura 9)**.

RECOMENDAÇÕES

Uma vez que a terapia PAP é definida como tratamento de escolha, o fisioterapeuta é fundamental para garantir a adesão, de modo que os objetivos sejam alcançados. Em crianças, a definição de adesão ao tratamento por meio da terapia PAP é variável e, geralmente, considerada a mesma de adultos, ou seja, maior ou igual a 4 horas por noite, em 70% das noites, considerando um período de 30 dias[278].

As recomendações para melhorar a adesão e a eficácia do tratamento em crianças podem ser divididas em recomendações relacionadas à preparação para o tratamento, à escolha da interface e do equipamento e à monitorização dos resultados[2] **(Tabela 5)**.

Ainda que a terapia PAP não seja de primeira escolha para a maior parte das crianças com AOS, quando indicada, deve ser acompanhada de perto por equipe multiprofissional, especialmente por fisioterapeutas, para garantir boa adesão ao tratamento. Nesta população, a adesão ao tratamento apresenta particularidades, especialmente aquelas relacionadas ao aspecto lúdico, que deve ser priorizado. Atenção especial deve ser dada à relação entre interface e alterações do crescimento craniofacial.



AOS: apneia obstrutiva do sono; CPAP: pressão positiva contínua nas vias aéreas; PAP: pressão positiva em vias aéreas superiores; IAH: índice apneia-hipopneia

FIGURA 9. Proposta de fluxograma para o manejo fisioterapêutico no tratamento de DRS em pediatria.

TABELA 5. Classificação das estratégias fisioterapêuticas para o tratamento de DRS em pediatria baseado escala SORT

Recomendação	Força
Binível: recomendado em casos de hipoventilação	A
Monitorização objetiva dos resultados (IAH residual, grau de vazamento, tempo de uso)	A
Orientação quanto ao tratamento de obstrução nasal, quando presente	B
Educação de pais/cuidadores e da criança	B
Estratégias de dessensibilização	B
Modalidade de escolha: PAP, equipamento de pressão fixa ou automática	B
Rota de escolha: nasal	Não há evidência que sustente a recomendação desta prática
Rodízio de máscaras com diferentes pontos de pressão	
Monitorização subjetiva dos resultados (aplicação de questionários, análise da opinião dos pais quanto à melhora dos sinais e sintomas)	

IAH: índice de apneia-hipopneia; PAP: pressão positiva em vias aéreas superiores

CAPÍTULO

8

BRUXISMO DO SONO

Cristina Frange e Susana Cristina Lerosa Telles

O bruxismo do sono (BS) é uma parafunção caracterizada pela atividade muscular que ocorre em paralelo à atividade mastigatória[20,281,282]. É considerado uma disfunção central (fisiopatológica e psicológica), periférica (morfológica) e de propriocepção[283]. O estresse mecânico excessivo é um fator de risco crítico para fratura dentária, doença periodontal e distúrbios articulares mastigatórios; pode levar a dores crônicas e prejuízo da função mandibular por superar a capacidade de adaptação das estruturas musculoesqueléticas. Dependendo do tempo e intensidade, pode afetar a articulação temporomandibular (ATM), coluna cervical, músculos da face e do pescoço. Há evidência de cocontração da ATM e músculos cervicais durante o BS, indicando relação funcional entre os músculos[284], ou cadeias musculares que englobam estes músculos.

A abordagem de colaboração profissional "multi P" é a mais comumente utilizada para o manejo do BS, identificando e tratando com os "5 Ps": combinação de aparelho oral ou placa oclusal (*plates*), estratégias comportamentais (*psychology* e *peep talk*), fármacos de ação central (*pills*), colaboração da equipe (*professional*) e fisioterapia (*physiotherapy*)[285]. Ressaltamos a necessidade de o diagnóstico odontológico anteceder o tratamento fisioterapêutico dos sintomas, independentemente de presença de disfunção da ATM (DTM) ou doenças degenerativas da ATM, consideradas diferentes entidades. As abordagens de colaboração entre vários profissionais podem ser: i) centrais, como o uso de medicamentos[286] e terapias cognitivo-comportamentais[287,288], incluindo orientações de higiene do sono[288], técnicas de reversão de hábitos[289] e *biofeedback*[290]; e ii) abordagens periféricas, como placas oclusais, placas de contenção, aparelhos de avanço mandibular[291,292] e toxina botulínica[293]. A abordagem fisioterapêutica pode atuar de modo adjunto a outras terapias e profissionais ou individualmente, a depender do caso. O fisioterapeuta pode identificar e tratar os sintomas do BS **(Quadro 5)**.

QUADRO 5. Sintomas indicativos de bruxismo do sono. Em cinza, sintomas passíveis de serem tratados pela fisioterapia

Barulho de ranger/apertar os dentes durante o sono
Dentes cerrados ao acordar
Sensação de tensão ou rigidez nos músculos da face
Acorda com restrição de movimento/desconforto em músculos da mastigação e ATM
Dificuldade de abertura da boca
Queixa de dor: ATM, cervical
Cefaleias tensionais matinais
Hipertrofia de masseter, temporal
Alterações na simetria facial
Desgaste dentário excessivo, incluindo afrouxamento ou fratura nos dentes
Bordas da língua e/ou bochechas recuadas
Sensibilidade nos dentes e/ou gengivas ao acordar

ATM: articulação temporomandibular.

OBJETIVOS FISIOTERAPÊUTICOS

- Adequado manejo da dor (seja ela aguda ou crônica)
- Reduzir a atividade muscular
- Reabilitar a função da ATM (aumento da amplitude de movimento [ADM], mobilidade e força mandibular e da musculatura envolvida, incluindo músculos antagonistas e sinérgicos aos movimentos da ATM)
- Normalizar a amplitude de movimento e posicionamento da ATM ou articulações associadas em virtude de distúrbio postural (coluna cervical, cintura escapular completa, transição para articulações torácicas e lombares a depender da musculatura acometida, padrão de dor referida e presença de pontos-gatilho em outras regiões)
- Aliviar o estresse mecânico
- Normalizar a propriocepção e o equilíbrio muscular
- Melhorar hábitos parafuncionais e orais, evitando compensações musculares
- Manter a função morfofisiológica das articulações
- Evitar o envolvimento de outras regiões (como axial, por exemplo) e cronificação dos sintomas
- Melhorar/educar com relação à propriocepção da musculatura mastigatória

PAPEL DO FISIOTERAPEUTA EM SONO

O **Quadro 6** sumariza a evidência no tratamento do BS.

QUADRO 6. Tratamento fisioterapêutico para os sintomas do bruxismo do sono

	Modalidade fisioterapêutica	Parâmetros	Desfechos
Terapias manuais	Conscientização por meio do movimento (técnica de reversão de hábitos, método de Feldenkrais)[294]	26 crianças Intervenção *vs.* controle 3h de sessão 10 sessões 1x semana	Melhora da anteriorização cervical Melhora do controle do movimento da cabeça ↓ Dor ↑ ADM mandibular
	Terapia manual para músculos mastigatórios (intra e extraoral) + região cervical *vs.* Terapia manual + *kinesiotaping* no masseter[295]	38 adultos Intervenção *vs.* controle *Kinesiotaping* 30 min de sessão 1 sessão	↓ Limiar de dor à pressão nos músculos masseter e temporal ↓ Espessura e rigidez dos músculos masseter e temporal ~ Percepção de dor
	Kinesiotaping *vs.* placa oclusal[296]	34 adultos *Kinesiotaping vs.* placa oclusal Sessões ao final do dia, todos os dias 5 semanas 35 aplicações Retirados pela manhã	↓ Dor muscular ↓ Percepção de dor (EVA) ↑ ADM mandibular KT é tão eficaz quanto placa oclusal ↑ Limiar de dor dos músculos masseter e temporal
	Kinesiotaping para liberar pontos-gatilho[297]	60 pacientes Intervenção *vs.* controle *Kinesiotaping vs.* liberação manual de ponto-gatilho	Efeito analgésico instantâneo após a aplicação do KT ↓ Intensidade de dor
	Kinesiotaping[298]	1 aplicação	↓ Intensidade de dor ↓ Atividade muscular 24h e 48h após a aplicação
	Agulhamento a seco nos pontos gatilho latentes (masseter e temporal)[299]	16 adultos 1 sessão Seguimento de 1 semana	↓ Intensidade da dor ↓ Limiar de pressão à dor ↑ ADM mandibular imediatamente pós-sessão e após 1 semana
	FNP + manobras miofasciais + exercícios domiciliares *vs.* manobras miofasciais + exercícios domiciliares *vs.* placa oclusal[300]	52 pacientes Não menciona duração das sessões nem o número de sessões 2 semanas/6 semanas + 3 sets de 10 repetições domiciliares	A combinação das terapias FNP + manobras miofasciais + exercícios domiciliares: ↓ Dor na ATM Melhorou hábitos orais ↑ ADM mandibular e mobilidade
	Mobilização e manipulação das vértebras cervicais altas (rotação axial, mobilização da ADM da vértebra axial, alongamento da cervical, manipulação em alta velocidade e baixa amplitude linear da vértebra atlas)[301]	1 criança 2 sessões	↓ Cefaleia ↓ Dor cervical ↓ Relato de bruxismo (pais)

	Modalidade fisioterapêutica	Parâmetros	Desfechos
Exercícios terapêuticos	Dispositivo Pro-fono® + encorajamento, educação, alongamento, relaxamento muscular + exercícios domiciliares[302]	39 adultos Intervenção *vs.* controle 1-3 séries de 15-20 repetições de contrações isométricas	↓ Atividade muscular do masseter ↑ Atividade muscular do bucinador (contração intercalada) ↓ Intensidade da dor ↑ Função
	Alongamento estático de músculos mastigatórios[303]	24 adultos (BS sem dor) Intervenção *vs.* controle 10 dias	↑ ADM mandibular ↑ Limiar de dor à pressão ↑ Nº episódios de BS por hora de sono Terapia não efetiva para reduzir o BS na ausência de dor e disfunção
Eletroterapia	TENS + placa oclusal[304]	24 adultos TENS *vs.* placa oclusal TENS: 45-60 min de sessão a cada 2 dias 15 sessões Placa oclusal: 45 dias, 24h/dia	Terapias não melhoraram sintomas do BS
	TENS auricular em áreas auriculares específicas associadas ao nervo vago[305]	10 adultos 4 sessões	↓ Índice de BS tônico (PSG) ↓ Tempo de contração dos episódios de BS (PSG) ↑ Tônus vagal após cada sessão de estimulação (HRV)
	TENS (eletrodo no masseter; F: 50 Hz, τ: 0,5 ms, intensidade: máxima tolerável pelo paciente) *vs.* microcorrentes (eletrodo no masseter; F: 0,5 Hz, intensidade: máxima tolerável pelo paciente)[306]	60 adultos TENS *vs.* microcorrentes 20 min sessão 7 sessões	Resultados favorecem terapia com microcorrentes: ↓ Dor Melhorou sensibilidade
	TENS *vs.* treino de relaxamento e conscientização muscular[307]	23 adultos 20-30 min sessão 2x/semana 20 sessões	Resultados favorecem terapia com treino de relaxamento e conscientização muscular: ↓ Atividade pterigoideo-masseter (EMG) ↑ Nº de respirações por minuto ↑ ADM mandibular
	Diferentes modalidades de *biofeedback* (elétrica, auditória e vibratória)[308]	Metanálise Inconsistência entre parâmetros, exceto significância em estimulação elétrica superficial	↓ Episódios de BS com estimulação elétrica verificado por EMG após 5 noites de uso

	Modalidade fisioterapêutica	Parâmetros	Desfechos
Acupuntura	Acupuntura[309]	4 adultos 1 sessão Acompanhamento por 3 dias	↓ Dor (EVA) ↓ Atividade EMG (masseter, trapézio ascendente) Melhora da simetria muscular do temporal) Melhoras permaneceram por 72h
	Acupuntura com e sem placa oclusal[310]	29 adultos (BS e dor) Acupuntura *vs.* acupuntura + placa oclusal	Só acupuntura: ↓ Dor
Fotobiomodulação	*Laser* (λ = 786,94 nm, 20 segundos/ponto, dosimetria = 33,5 Jcm^2, energia = 1 J, 12 pontos de aplicação em todo o corpo, pontos de acupuntura)[311]	76 crianças *Laser vs.* sem *laser vs.* placa oclusal *vs.* controle 12 sessões 2x/semana	*Laser* ou placa oclusal: ↓ Cefaleia ↓ Força da mordida ↑ Cortisol salivar

↓ diminuiu; ↑ aumentou; ~ não alterou; *vs.: versus*; KT: *Kinesiotaping*; EVA: escala visual analógica de dor; TENS: *transcutaneous electrical neurostimulation* (estimulação elétrica transcutânea); EEC: estimulação elétrica contingente; ADM: amplitude de movimento; BS: bruxismo do sono; EMG: eletroneuromiografia; PSG: polissonografia; HRV: variabilidade cardíaca (*heart rate variability*); FNP: facilitação neuromuscular proprioceptiva. F: frequência; Hz: hertz; τ: largura de pulso; mSec: milissegundos; min: minuto.

PROTOCOLO FISIOTERAPÊUTICO

O protocolo sugerido para o manejo do BS é apresentado na **Figura 10**.

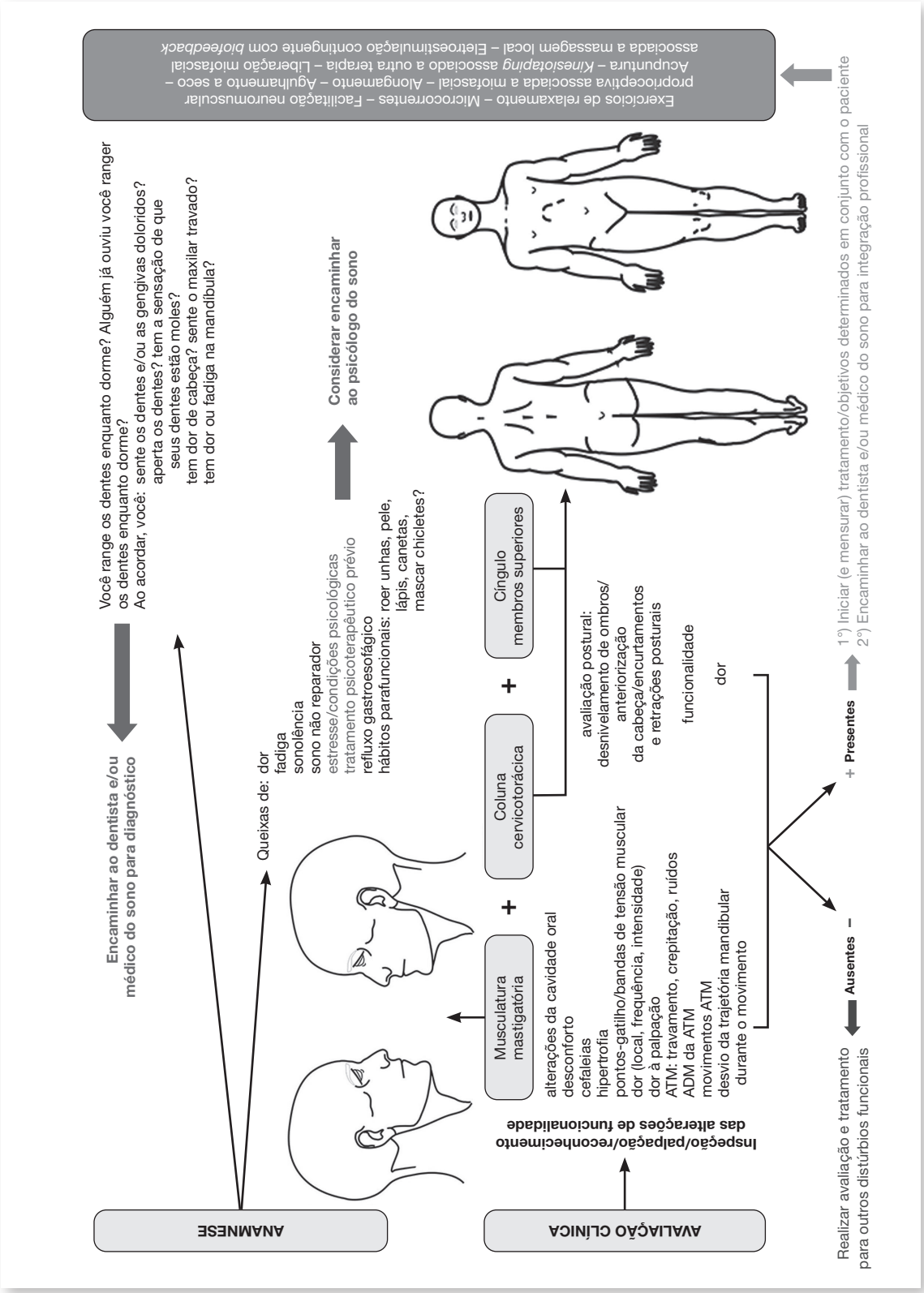


FIGURA 10. Mapa de avaliação e tratamento fisioterapêutico para os sintomas do bruxismo do sono.

Para a clínica, várias questões precisam ser elucidadas sobre os mecanismos específicos de ação das abordagens fisioterapêuticas, assim como o efeito de terapias combinadas, e com abordagens colaborativas entre profissionais.

RECOMENDAÇÕES

As evidências da fisioterapia no tratamento dos sintomas do BS são limitadas devido a inúmeras variáveis que levam a vieses dentro das investigações. Entre as limitações, citamos a falta de padronização tanto das modalidades terapêuticas quanto da seleção dos voluntários de pesquisa (heterogeneidade); a coocorrência de outros distúrbios, como DTM, com muitos estudos realizados e tratamentos fisioterapêuticos amplamente aplicados na prática clínica, e dor orofacial. No BS, há variação considerável dos achados e incoerência entre os estudos, impossibilitando revisões sistemáticas e metanálises sobre o tema.

Ainda assim, a fisioterapia para os sintomas do BS pode incluir algumas modalidades, referenciadas conforme a escala SORT[2], destinadas a diminuir/melhorar os sintomas do BS **(Tabela 6)**.

TABELA 6. Classificação das recomendações para o tratamento fisioterapêutico para o bruxismo do sono

Recomendação	Força
Exercícios de relaxamento associados a orientações educacionais	B
Microcorrentes nos músculos da face	B
FNP associada à liberação miofascial (manual) e à educação	B
TENS (aplicado nos músculos da cervical e cíngulo de membros superiores)	B
Orientações comportamentais e educativas*	B
Laser	B
Alongamento estático e isométrico	C
Agulhamento a seco (*dry needling*) em pontos-gatilho	C
Acupuntura	C
Kinesiotaping associado a outras terapias	C
Liberação miofascial, massagens	C
TENS (aplicado na face)	Não recomendado
Kinesiotaping como terapêutica unitária	
Exercícios terapêuticos de fortalecimento muscular	
Manipulação e mobilização de vértebras	Não há evidência que suporte a recomendação desta prática

FNP: facilitação neuromuscular proprioceptiva; TENS: neuroestimulação elétrica transcutânea.

TENS: corrente de baixa intensidade, com frequência entre 0 e 200 Hz, destinada à analgesia (limiar sensorial); microcorrentes: corrente de baixa intensidade (na faixa de microamperes), baixa frequência, destinada ao controle álgico, processos cicatriciais e controle de edema, pois não excita nervos periféricos. Ambas podem ser usadas de modo contínuo ou alternado.

*Ensinar o paciente a reconhecer e a reduzir os sintomas do BS por meio da mudança de hábitos diurnos.

Independentemente da abordagem escolhida pelo fisioterapeuta em conjunto com a odontologia, ressaltamos a importância de orientação e educação acerca do BS (e de higiene do sono), visando à aceitação da condição e do manejo de estratégias para alcançar os objetivos propostos em conjunto com o fisioterapeuta. Deste modo, auxiliar o paciente a identificar e resolver os estressores em sua rotina é parte da conduta fisioterapêutica.

CAPÍTULO

9

DISTÚRBIOS DE SONO RELACIONADOS À RITMICIDADE CIRCADIANA

Mario André Leocádio-Miguel e Melissa Araujo Ulhôa

Os distúrbios de sono relacionados à ritmicidade circadiana representam um conjunto distinto de situações cujo acometimento central está na fase do sono, sendo primariamente causados por alterações no sistema de temporização circadiano, em seus mecanismos de sincronização ou pelo desalinhamento entre a expressão endógena dos ritmos circadianos e o ambiente externo. Nestes distúrbios do ciclo sono-vigília, o horário ou fase do bloco principal de sono está adiantado ou atrasado frente ao desejado, sendo expresso em livre curso (cada dia mais tarde, por exemplo) ou de forma irregular a cada dia, e/ou ocorre em uma fase circadiana errada. Desta forma, respectivamente, temos o distúrbio de fase adiantada, o distúrbio de fase atrasada, o distúrbio de não-24-horas ou livre curso, o distúrbio do ciclo sono-vigília irregular e os distúrbios relacionados ao *jetlag* e ao trabalho em turnos[312] **(Quadro 7)**.

É fundamental entendermos o conceito de fase circadiana e os tipos de estímulos aos quais o sistema de temporização circadiano é sensível, pois isto compreende a base racional para a terapêutica dos distúrbios de sono relacionados à ritmicidade circadiana. O sistema de temporização circadiano é corresponsável, juntamente com o mecanismo homeostático de regulação do sono, pela geração de um ritmo intrínseco diário de propensão ao sono, o qual está atrelado às oscilações ambientais naturais, os sincronizadores externos. Desta forma, a expressão natural da ocorrência da fase principal de sono da nossa espécie é durante a noite, sincronizada à fase de escuro ambiental[313]. Portanto, o sinal de alternância entre o claro e o escuro ambiental é extremamente importante para a expressão correta do ciclo sono-vigília humano, atuando em conjunto com outras informações temporais advindas da rotina de escola, do trabalho, das relações sociais, dos ciclos alimentares e do exercício físico, apenas para citar alguns dos sincronizadores reconhecidos[314]. A luz, natural e artificial, interage com o sistema de temporização circadiano, gerando diferentes efeitos a depender do horário de incidência, das suas características físicas (como sua cor), da duração e da intensidade do estímulo.

A história da cronobiologia coincide com a busca pelo entendimento das interações entre a luz e o sistema circadiano. Neste sentido, baseando-se em experimentos primeiramente

realizados em modelos animais e, posteriormente, em humanos, foi possível consolidar que a luz, especialmente em alta intensidade, gera avanços de fase do ciclo sono-vigília quando aplicada na transição do amanhecer, próximo ao despertar, ou seja, faz com que a pessoa acorde mais cedo nos dias subsequentes. Ao contrário, quando aplicada na fase de escuro e próximo do horário de início do sono, a luz pode atrasar a fase do ciclo, promovendo um sono mais tardio, subsequentemente. Isso revela o potencial sincronizador da luz, capaz de modular a fase do sistema de temporização, promovendo um sono mais cedo ou mais tarde, além de servir como baliza para o organismo expressando a sua ritmicidade fora do período de 24 horas ou irregularmente[315]. Revela, também, uma janela de oportunidades para a atuação do fisioterapeuta, um profissional consagrado pelo conhecimento da interação com o organismo de meios físicos utilizados para a reabilitação, como a temperatura e a própria luz. Portanto, é o profissional apto a pesquisar e aplicar os meios físicos sob a ótica cronobiológica.

A propriedade da luz se relaciona à fase ou ao horário de sono, e então podemos dizer que sua utilização terapêutica coincide com o próprio reconhecimento da existência dos distúrbios do ciclo sono-vigília associados à ritmicidade circadiana. Evitar a exposição à luz, que caracteriza um estímulo, é também uma ferramenta importante e com potencial terapêutico.

Em suma, a etiologia e a fisiopatologia dos distúrbios de sono relacionados aos ritmos circadianos são pouco entendidas à luz da ciência. Não há consenso nos critérios de diagnóstico e no tratamento existente (fototerapia e cronoterapia, por exemplo). A eficácia desses tratamentos precisa ser confirmada por meio de investigações mais robustas antes de ser generalizada. Ademais, o tratamento dos distúrbios de ritmo circadiano deve ser mais individualizado e menos generalizado à população como um todo[316].

DISTÚRBIO DE AVANÇO DE FASE DO RITMO DE SONO-VIGÍLIA

Caracterizado pela ocorrência do bloco principal de sono em fase muito avançada comparado ao habitual, geralmente ocorre duas ou mais horas antes do necessário ou desejado. As pessoas afetadas notadamente reclamam de um despertar muito precoce e/ou apresentam sintomas de insônia de manutenção com sonolência excessiva no final da tarde[317]. No intuito de atrasar a fase do sistema de temporização, deslocando o bloco de sono noturno para fases mais tardias e convencionais, a estratégia básica de tratamento empregada ao longo das últimas décadas está centrada na utilização de estímulos aplicados na janela de sensibilidade do sistema de temporização ao atraso de fase. Portanto, é baseada na aplicação de luz intensa (ao redor de 4.000 lux), por 2-3 horas de duração, ou entre 20h e 23h, e finalizando 1 hora antes do horário habitual de sono. Contudo, apesar de esta fototerapia ser a única opção recomendada por especialistas, a evidência da sua eficácia é muito baixa **(Quadro 7)**.

DISTÚRBIO DE ATRASO NA FASE DO RITMO DE SONO-VIGÍLIA

Caracterizado pela ocorrência do bloco principal de sono noturno em fase muito atrasada em comparação com o habitual, geralmente ocorre duas horas ou mais após o convencional ou habitual. As pessoas diagnosticadas usualmente referem dificuldade de iniciar o sono em fase suficientemente cedo para garantir uma duração adequada do sono noturno, além de experimentarem dificuldades de despertar em horários compatíveis com a demanda social, seja de estudo, seja de trabalho[317]. De forma similar à abordagem utilizada no distúrbio de avanço de fase, o tratamento é centrado em se explorar fases de sensibilidade do sistema de temporização. Contudo, para este caso específico, preconiza-se aplicar os estímulos sincronizadores, como a luz intensa, na fase do sistema de temporização cujo resultado é o avanço de fase. Neste caso, aplica-se o estímulo fótico com intensidade ao redor de 2.000-5.000 lux ao amanhecer, iniciando no horário de despertar e perdurando por intervalo entre 1-3 horas. Contudo, a evidência da eficácia da fototerapia de alta intensidade pela manhã é muito baixa, apesar dos resultados sobre latência e qualidade do sono[318] **(Quadro 7)**.

DISTÚRBIO DE RITMO DE SONO-VIGÍLIA DE NÃO-24-HORAS, OU RITMO EM LIVRE CURSO

Caracteriza-se pela incapacidade de sincronização da expressão do ritmo de sono-vigília aos sincronizadores ambientais, notadamente ao ciclo claro-escuro. Portanto, estes pacientes exibem atrasos progressivos de fase nos ritmos biológicos em função de a expressão endógena do sistema de temporização ter um período usualmente maior que 24 horas. Frequentemente encontrada em pacientes cegos sem percepção de luz, apresenta-se como sonolência excessiva e sono na fase de claro, acompanhados de insônia noturna, apesar de uma parcela significativa de cegos conseguir se manter ajustadas às 24 horas[319]. Quanto à abordagem terapêutica, o raciocínio aplicado nas últimas décadas está apoiado nas teorias básicas da sincronização dos ritmos biológicos. Portanto, assumindo que o livre curso dos ritmos biológicos pode decorrer, ao menos em parte, da insuficiência de sinalização dos sincronizadores, como o ciclo claro-escuro ambiental, os sincronizadores não fóticos, como os ciclos alimentares e os sincronizadores sociais, possuem um papel importante na manutenção da saúde temporal do organismo. O reforço desta sinalização pode ser utilizado como terapêutica não farmacológica. Preconizam-se, portanto, abordagens similares às dos pacientes com distúrbio de atraso de fase, pois a maioria destes pacientes apresenta período endógeno ligeiramente maior que 24 horas. Tal abordagem consiste no uso de luz intensa ao acordar em pacientes com percepção luminosa. A abordagem existente, ainda que com baixa evidência de eficácia e apenas para adultos cegos, é promover um reforço na sinalização por meio da utilização temporizada de melatonina (prescrita pelo médico), administrada 1 hora antes do horário desejado de sono ou com um horário fixo na fase de escuro **(Quadro 7)**. O uso da melatonina está fora do escopo clínico deste consenso.

DISTÚRBIO DE RITMO DE SONO-VIGÍLIA IRREGULAR

Caracteriza-se pela ausência de expressão diária clara do comportamento de sono-vigília. Pacientes com condições do neurodesenvolvimento, neurodegenerativas ou neuropsiquiátricas, com lesões ou tumores de tecido nervoso podem apresentar vigília e sono dispersos em múltiplos blocos ao longo das 24 horas. Diferentemente do proposto para o distúrbio de ritmo de sono-vigília de não 24 horas, a expressão irregular do ritmo de sono-vigília pode decorrer não apenas de alterações na sinalização sincronizadora, presente como um fator na fisiopatologia, mas também de alterações nos próprios osciladores do sistema, como nos núcleos supraquiasmáticos do hipotálamo, ou no seu sinal de saída, fundamental para a sincronização dos outros tecidos do organismo[320]. Apesar das muitas lacunas de conhecimento acerca deste distúrbio, desde sua etiologia, passando pela fisiopatologia e abordagens terapêuticas, a estratégia básica de atuação está centrada no reforço da rotina durante o dia, com maior exposição social e redução da luz e ruídos próximos da fase de dormir, além da adoção de atividade física temporizada e da exposição à luz, preferencialmente à luz natural matutina, entre 2.500 e 3.000 lux de intensidade, sendo esta última a única recomendada, ainda com fraco suporte de evidência, para idosos com demência **(Quadro 7)**.

DISTÚRBIO DE SONO RELACIONADO AO TRABALHO EM TURNOS (*SHIFTWORK*) E AO *JETLAG*

O trabalho em turnos (*shiftwork*) e o *jetlag* representam condições que emergem da exposição do organismo humano aos desafios temporais impostos à sociedade moderna, uma vez que demandam a vigília em um momento em que o estado de alerta está decrescendo. Tais desafios têm o potencial de perturbar, e até mesmo romper, a organização temporal do nosso organismo, alterando a expressão dos ritmos biológicos, como do ciclo sono-vigília, assim como da alimentação e da atividade física, por exemplo. Devido à demanda do trabalho, a fase principal de sono das pessoas expostas ao turno alternado e, principalmente, ao trabalho noturno, ocorre em um horário diverso do biologicamente adequado. A tentativa de se dormir ao longo da fase clara pode resultar, em uma parcela significativa de pessoas que trabalham nestes regimes, em um sono perturbado, curto, superficial e pouco eficiente, além de sonolência excessiva na fase de vigília que coincide com o trabalho, inclusive com potencial prejuízo no desempenho e comprometimento da segurança. Ademais, a inversão do horário de dormir aumenta queixas de saúde de maneira geral nesta população[321].

Devemos reconhecer o potencial da utilização da luz como moduladora da expressão do sistema de temporização circadiano, capaz de mudar a fase do sistema, resultando em avanço ou atraso do sono, por exemplo. Abordagens com luz vêm sendo utilizadas, ao longo da história, na tentativa de melhorar a adaptação do organismo humano aos desafios do trabalho em turnos. O objetivo principal dessa estratégia é facilitar o ajuste de fase do sistema de

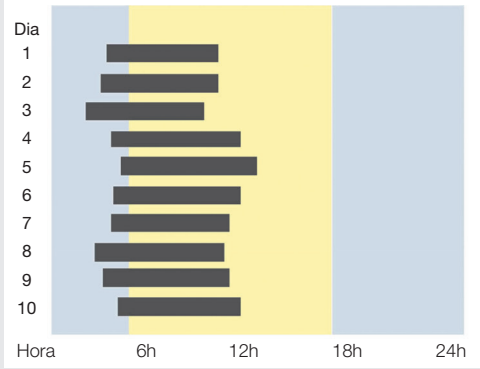
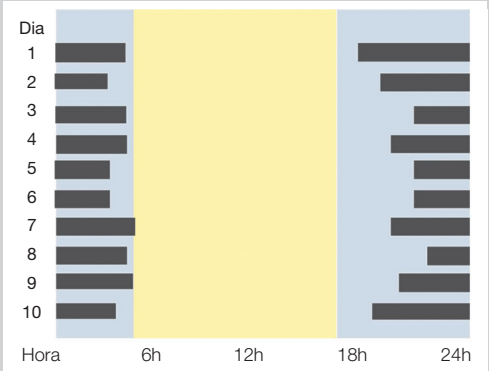
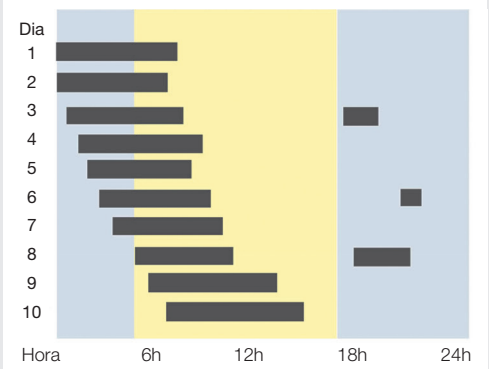
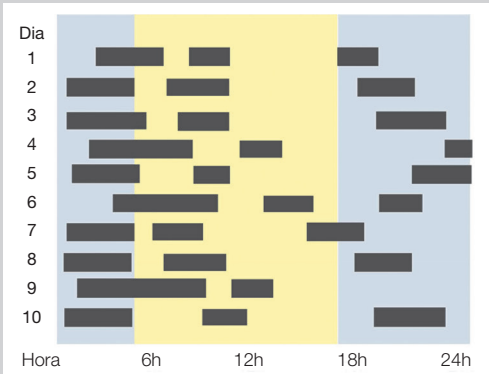
temporização à demanda laboral, sustentando o alinhamento circadiano e afastando a ruptura do sistema de temporização circadiano. Quanto maior a intensidade, mais longa a duração do estímulo e, quanto mais próxima do espectro azul, maior o potencial de ajuste de fase exercido pela luz[322].

De forma aguda, a luz possui ainda um efeito direto sobre a atividade do sistema nervoso, elevando o alerta, cuja magnitude de efeito também é dependente da intensidade e da cor da luz utilizada[323]. Por exemplo, de protocolo, propõe-se utilizar a luz intensa durante o trabalho, com intensidades variando entre 5.000 e 10.000 lux, de forma contínua ou intermitente e finalizando até 2 horas antes do término do turno de trabalho, associada a evitar exposição à luz natural entre o término do turno de trabalho noturno e o início do sono[320]. Contudo, é importante ressaltar que as evidências da eficácia de se evitar a exposição à luz natural pela manhã, após o turno de trabalho, são limitadas e, ainda, que esta abordagem pode oferecer risco ao impedir o efeito agudo direto da luz sobre o alerta, o que pode comprometer a segurança no deslocamento entre o ambiente de trabalho e o local de sono. Ademais, a exposição à luz em longo prazo está associada ao risco elevado de câncer e pode causar danos à retina[321].

O *jetlag* está relacionado com o ato de atravessar rapidamente fusos horários em função de voos transmeridionais. A base deste distúrbio está na transiente quebra da organização temporal interna e no desalinhamento circadiano causado pela exposição abrupta aos sincronizadores (*zeitgebers*) no local de chegada da viagem[324]. A depender do sentido do voo (para leste ou para oeste), o intervalo de tempo, em dias, para que um novo estado de estabilidade no sistema de temporização se instale via ressincronização é proporcional ao número de fusos horários que foram atravessados[319]. Os sintomas do *jetlag* social vão além das perturbações inerentes ao sistema de temporização circadiano e ao sono, gerando repercussões sobre a disposição (fadiga), alterações cognitivas (em especial quando o *jetlag* ocorre cronicamente, como em trabalhadores do setor de aviação), alterações de humor e na função gastrointestinal[325]. As estratégias de atuação frente ao *jetlag* são voltadas para minimizar os seus efeitos deletérios ao organismo, essencialmente visando a acelerar a ressincronização e, assim, reestabelecer a organização temporal interna o mais rápido possível[326].

Neste sentido, viajar para leste gera a necessidade de promover um avanço, ou adiantamento, de fase dos ritmos biológicos, uma vez que o viajante encontra, ao chegar ao destino, um ciclo claro-escuro ambiental avançado, em comparação com o do local de origem. Como resultado, isso gera uma grande dificuldade de iniciar o sono. Desta forma, estratégias para mitigar os efeitos deste transiente de ressincronização envolvem um ajuste antecipatório à viagem, com exposição à luz intensa (3.000 lux), de forma contínua ou intermitente, pela manhã, dias antes da viagem. Ao chegar ao destino, o viajante deve manter a exposição à luz natural durante a tarde, mas evitar a fase da manhã, uma vez que esta, no destino, teria o potencial de atrasar os ritmos biológicos[327]. Os sintomas associados aos voos para o oeste costumam ser mais tênues[328].

QUADRO 7. Condições intrínsecas dos distúrbios de ritmos circadianos e suas características

Tipos de distúrbios	Causas intrínsecas mais comuns	Características principais	Características do sono/actograma*
Distúrbio de atraso de fase do ciclo sono-vigília	Fatores do neurodesenvolvimento comuns em adolescentes	Prolongamento do período circadiano intrínseco. O indivíduo apresenta hábitos vespertinos	
Distúrbio de avanço de fase do ciclo sono-vigília	Fatores do neurodesenvolvimento comuns em idosos	O indivíduo apresenta hábitos matutinos	
Distúrbio do ciclo sono-vigília em livre curso	Frequente em cegos (com ausência de pistas ambientais luminosas)	O sistema circadiano funciona em livre curso	
Distúrbio do ciclo sono-vigília irregular	Frequente em pessoas com condições neurodegenerativas (ex.: demência)	Apresentam interrupção irregular do sistema circadiano	

* Cada linha corresponde a um dia. Nos actogramas, o eixo vertical representa os dias (ao todo, 10 dias), o eixo horizontal, as horas. As barras pretas representam a fase de sono. Em azul, fase de escuro (noite), em amarelo, fase de claro (dia).

Basicamente, isso se deve ao fato de, em média, o período endógeno humano ser ligeiramente maior que 24 horas, tornando mais fácil conseguir atrasar a fase do nosso sistema de temporização circadiano, em comparação com a nossa habilidade de adiantá-la. Contudo, mesmo considerando esta particularidade, o voo para oeste testa a plasticidade do sistema e pode gerar sintomas, essencialmente dificuldades de se manter o sono ou despertar precocemente. A abordagem cronobiológica neste caso seria de aumentar a exposição à luz antes de chegar ao destino, preferencialmente natural e de alta intensidade, no final da tarde, visando a explorar o sistema de temporização no momento que resultaria em atraso no início do sono, devendo este ser mantido na fase de escuro ambiental, evitando, ainda, a luz pela manhã[319,327].

Outros estímulos não fóticos, como os provenientes da atividade física temporizada, foram pouco explorados pela literatura, apresentando resultados contraditórios, e não são atualmente preconizados para o tratamento dos sintomas associados ao *jetlag*. Contudo, sólidas abordagens experimentais em humanos e modelos animais apontam para o potencial do exercício físico em explorar a plasticidade do sistema de temporização circadiano. Portanto, pode ser capaz de avançar ou atrasar a fase dos ritmos biológicos, como do ciclo sono-vigília, por exemplo[329].

OBJETIVOS FISIOTERAPÊUTICOS

- Aplicar luz e escuro em horários apropriados como recurso terapêutico de acordo com os distúrbios de ritmo circadiano do ciclo sono-vigília
- Estabelecer horários de dormir e acordar (cronoterapia) como estratégia para os distúrbios de ritmo circadiano do ciclo sono-vigília
- Recomendar higiene do sono para melhorar a eficiência e a qualidade do sono
- Incentivar a prática de exercício físico para beneficiar o paciente quanto ao estado de saúde geral

PAPEL DO FISIOTERAPEUTA EM SONO

A luz e o escuro são sincronizadores dos ritmos biológicos. No entanto, hábitos e estilo de vida apresentam impactos em relação aos ritmos circadianos. Esse item será direcionado para orientações complementares a fim de tornar mais eficiente e completa a abordagem fisioterapêutica[330]. As considerações nesta seção são importantes para as pessoas em geral, mas não há evidências suficientes para pacientes especificamente com distúrbios de ritmos.

O horário e a qualidade do alimento são importantes para a sincronização dos ritmos circadianos, uma vez que estes são pistas para os relógios biológicos nos tecidos periféricos[331].

O ciclo de alimentação e jejum é um sinal de sincronização do sistema circadiano como um todo. Em contrapartida, a hora inapropriada e a qualidade do alimento são determinantes para os distúrbios de ritmo circadiano. O momento ideal de se alimentar pode ser um ótimo mecanismo para sincronizar os ritmos biológicos e pode influenciar inclusive a expressão gênica[332]. Consequentemente, orientar o indivíduo quanto ao horário da sua alimentação diante das queixas é uma forma de beneficiar o tratamento para sincronização. Sincronizar exposição à luz e o momento da alimentação resulta em uma estratégia mais completa e benéfica.

Alimentar-se e expor-se à luz artificial durante tarde da noite contribuem para uma dessincronização circadiana[333]. Apesar de não existir uma forte recomendação baseada em evidências, há um consenso básico de que as refeições devem ser realizadas principalmente durante a fase clara do dia e deve-se evitar alimentação muito farta próximo ao horário de dormir (mínimo de duas horas antes de ir para cama). Devem-se evitar o tabagismo e o consumo de bebidas estimulantes, como as cafeínas[334].

O exercício físico também é importante para beneficiar o paciente. Combater o sedentarismo melhora a saúde em geral e evita algumas doenças relacionadas ao sono. No entanto, deve-se evitar o exercício próximo à hora de dormir devido ao alerta que ele produz[321]. A atividade física pode ser de curta ou média duração (30 minutos a 1 hora) e de baixa ou média intensidade, pois exercícios de longa duração e alto impacto podem levar a fadiga e distúrbios do sono. Devem-se evitar atividades física e mentalmente excitantes próximo à hora de dormir[334].

A higiene do sono é recomendada para melhorar a eficiência e a qualidade do sono[335]. *Para mais detalhes consulte o Capítulo 10*.

Por fim, observa-se um resumo do manejo do paciente desde a investigação até a intervenção fisioterapêutica. Por exemplo, para investigar o horário de dormir e acordar pode-se utilizar o diário de sono e actigrafia. De acordo com os resultados obtidos, deve-se investigar apropriadamente conforme os distúrbios de ritmos **(Quadro 8)**.

QUADRO 8. Manejo do paciente com suspeita de distúrbios de ritmo circadiano

Investigar (o quê)?	Como investigar?	Conduta	Intervenção fisioterapêutica
Horários de dormir e de acordar	Diário de sono Actigrafia	Orientação quanto aos horários de dormir/acordar	Luz e cronoterapia adequadas para cada tipo de distúrbio circadiano conforme o **Quadro 7**
Preferência circadiana	Questionário de cronotipo[53]	–	
Rotina e hábitos de vida (*zeitgebers*)	Diário de atividades	Orientação quanto aos hábitos de vida	

RECOMENDAÇÕES

A fisioterapia para o tratamento dos distúrbios de ritmo pode incluir algumas modalidades como a cronoterapia e a fototerapia, além de orientações quanto à exposição a luz e outros temporizadores, como o horário do exercício terapêutico e da sessão de fisioterapia, referenciadas conforme a escala SORT[2] **(Tabela 7)**.

TABELA 7. Classificação das recomendações para o tratamento fisioterapêutico dos distúrbios de ritmo

Recomendação	Força
Síndrome do atraso de fase Luz: até 2h de exposição a luz natural ou ~1.000 lux pela manhã Cronoterapia: adiantar paulatinamente o horário de dormir	Não há evidência que sustente a recomendação destas práticas
Síndrome do avanço de fase Luz: (1-2h de ~4.000 lux entre 20h-23h à noite) Cronoterapia: atrasar paulatinamente o horário de dormir	
Ciclo sono-vigília de não 24h ou em livre curso Sem recomendação de tratamento não farmacológico	
Ciclo sono-vigília irregular Luz: 1-2h de 2.500 a 5.000 lux, entre 9h e 11h da manhã Cronoterapia: inserir rotina de horário de dormir e acordar e exercício físico de baixa intensidade	

Recomendações baseadas no *American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline*[336]

Há a necessidade de novas investigações neste campo, uma vez que a literatura apresenta ainda dados conflitantes, carecendo de estudos com mais rigor metodológico. Por se basear em abordagens terapêuticas de baixo custo, como na utilização da luz, o aprofundamento do conhecimento neste campo beneficiaria enormemente os pacientes acometidos.

CAPÍTULO

10

INSÔNIA

Carolina Vicaria Rodrigues D'Aurea e Sandra Souza de Queiroz

A insônia é um distúrbio de sono que deveria ser investigado regularmente pelos fisioterapeutas, visto que afeta a condição física. A relação entre qualidade de sono e condição de saúde vai além: o estado de saúde apresentado pelo paciente (dor, limitação de movimento, fadiga e outros) influencia negativamente o sono. Questionar se o padrão de sono mudou após uma lesão ou quadro de dor deveria ser rotina na avaliação fisioterapêutica para orientar o profissional no direcionamento da melhor intervenção[87,337,338].

INSÔNIA E ASPECTOS FÍSICOS

O Ministério da Saúde do Brasil[339] publicou recentemente o *Guia de Atividade Física para a População Brasileira* e declara que *"Quanto mais cedo a atividade física é incentivada e se torna um hábito na sua vida, maiores os benefícios para sua saúde"*. Neste guia, o sono aparece em destaque como um dos benefícios da prática do exercício físico. O exercício é proposto como uma alternativa não farmacológica para o tratamento da insônia por ser caracterizado como uma estratégia segura e acessível, capaz de melhorar o sono[340].

INSÔNIA E DOR

A alteração no padrão de sono é uma das queixas mais frequentes em pacientes com alguma condição álgica. Há uma forte relação entre ambas as condições, em que a dor interfere na quantidade e na qualidade do sono, assim como o prejuízo de sono desencadeia ou agrava o quadro de dor[341]. A presença de distúrbios de sono e o número de queixas de saúde predizem o início, a persistência e a piora dos quadros de dor[13,342-344].

INSÔNIA E OUTRAS COMORBIDADES

A insônia pode manifestar-se em decorrência de hábitos inadequados ou de uma doença, podendo ser tanto um sintoma quanto um distúrbio. Os PTs precisam ser detalhistas na

identificação, avaliação e no acompanhamento de insônia, para que essa condição não agrave a fadiga, a qualidade de vida e o processo de reabilitação dos pacientes[345]. A má qualidade de sono está associada ao acúmulo de proteína beta-amiloide e o consequente desenvolvimento precoce de doenças neurológicas, como a doença de Alzheimer[346]. Melhorar a qualidade do sono pode promover efeitos positivos e imediatos na qualidade de vida destes pacientes[347]. O ponto fundamental é a otimização do sono, o mais precocemente possível na vida de qualquer pessoa, uma forma de prevenir ou retardar o desenvolvimento de diversas doenças além de efetivamente melhorar o processo de reabilitação.

OBJETIVOS FISIOTERAPÊUTICOS

- Identificar qual sinal e sintoma apresentados pelo paciente se relacionam com a insônia
- Conscientizar o paciente de que a insônia afeta negativamente a condição física, mental e a saúde em geral
- Conscientizar o paciente de que a sua condição (ex.: física/dor/fadiga) pode interferir na qualidade e quantidade de sono
- Orientar o paciente quanto aos hábitos que podem ser adotados para melhorar o sono
- Apresentar ao paciente as possibilidades de tratamento fisioterapêutico para melhorar a qualidade do sono
- Auxiliar no tratamento da insônia interagindo com a equipe médica.

PAPEL DO FISIOTERAPEUTA EM SONO

Ao longo dos anos, vários tratamentos não farmacológicos têm mostrado resultados promissores em relação à insônia. Uma delas é o exercício físico terapêutico **(Quadro 9)**. Há a necessidade de encaminhamento para um médico do sono se o paciente ainda não tiver um acompanhamento formal para a insônia. Outras modalidades fisioterapêuticas são apresentadas no **Quadro 10**.

Exercício físico terapêutico

O *European Guideline for the Diagnosis and Treatment of Insomnia*[348] recomenda que o exercício físico seja realizado como adjuvante no tratamento de pacientes com insônia. Chamamos atenção para a sua prática terapêutica, que vem sendo alvo de estudos e foi listada pela National Sleep Foundation como uma das dez *Dicas saudáveis para dormir melhor*. O exercício físico pode ser considerado uma importante intervenção não farmacológica para melhorar a qualidade de sono. Entretanto, em geral, a confiabilidade dos resultados encontrados é reduzida por limitações metodológicas, limitando as generalizações acerca do tema[349-351]. Ainda assim, alguns estudos apresentam resultados promissores[11,352-357].

O exercício físico resistido tem impacto na neuroplasticidade[358,359], consequentemente melhorando o funcionamento sináptico das áreas cerebrais relacionadas com a ansiedade[360]. A diminuição dos sintomas de ansiedade e do estado de hipervigilância tenderia a otimizar o sono. Algumas revisões sistemáticas com metanálise também têm discutido exaustivamente o assunto. O exercício físico programado, de intensidade moderada em mulheres de meia-idade, melhorou a qualidade de sono, mas não alterou a gravidade da insônia[351]. O exercício físico consolidou a qualidade de sono, sem desencadear efeitos adversos importantes em pacientes com insônia[349]. Em outra investigação, a prática de exercícios físicos melhorou a qualidade subjetiva do sono em pessoas com sintomas e distúrbio de insônia, mas de maneira objetiva foi observada apenas em indivíduos com sintomas de insônia[350]. Há evidência dos benefícios da prática regular (duração de no mínimo 2 meses) de diferentes tipos de exercícios (físicos e corpo-mente) na qualidade de sono e insônia[361]. O estudo mais recente identificou melhora dos parâmetros subjetivos de sono, bem como diminuição da gravidade de insônia, com moderado poder de efeito[362]. No entanto, os autores não observaram diferença estatisticamente significativa nas variáveis objetivas de sono[362].

Ainda não é possível definir o protocolo ou técnica para tratamento da insônia, no que tange ao exercício. Ressaltamos a importância de atentar-se às características relacionadas aos diferentes tipos de exercícios[363], sem desconsiderar as inúmeras variáveis relacionadas ao indivíduo: autoeficácia, aspecto social e prazer são algumas delas.

QUADRO 9. Parâmetros do exercício físico a serem considerados no tratamento da insônia

Modalidade	Exercícios aeróbios Exercícios de resistência e força muscular Alongamento/ioga/Tai Chi Chuan Aumentar os passos/movimentação diária Prática de atividade física regular (caminhadas, dança, andar de bicicleta etc.) Considerar tipo de exercício e ambiente (*indoor/outdoor*) onde será realizado
Intensidade	Moderada a intensa
Duração	Mínimo de 50 minutos (3 vezes por semana) ou, no mínimo, 150 minutos por semana
Horário	Deve ser definido individualmente, de preferência levando em consideração a preferência circadiana Evitar a prática de exercícios físicos, principalmente de alta intensidade, muito próximo ao horário em que se costuma dormir (para evitar hiperestímulos cerebrais)
Por quanto tempo?	Mínimo de 2 meses para melhora subjetiva no sono; a partir de 4 meses nota-se melhora sistêmica, levando à melhora da hipervigilância Tornar o exercício terapêutico um hábito para manutenção do tratamento e para que não haja remissão dos sintomas

Estas recomendações não podem ser generalizadas, pois é necessário levar em consideração cronotipos e comportamentos.

Acupuntura e acupressão

A acupuntura é uma prática regulamentada no Brasil[364]. No contexto desta técnica milenar da medicina tradicional chinesa, a efetividade no tratamento da insônia crônica tem sido descrita em diversas revisões sistemáticas[365,366], porém sem consenso acerca dos pontos de acupuntura, quantidade e duração das sessões.

Massagem

O efeito da massagem pode ser transmitido ao sistema nervoso central por meio dos receptores ao toque, pressão, calor e vibração, gerando sensação de relaxamento, tranquilidade, calma e sono. Além disso, esta técnica tem a vantagem de ser simples, não produzir efeitos colaterais e, em geral, apresentar baixo custo e benefícios para pacientes com insônia[367,368].

Fototerapia

Esta é uma técnica promissora, podendo ser usada concomitantemente a outros tratamentos[348]. Ainda é necessária a realização de investigações em populações específicas para melhor compreender seus mecanismos e estabelecer um consenso. A terapia de luz consiste na emissão de radiação com comprimento de onda azul. Para o tratamento da insônia, utiliza-se uma potência de 10.000 lux, geralmente posicionada ao nível dos olhos, a uma distância de aproximadamente 75 cm, com tempo de exposição variando entre 30 minutos e 2 horas[369,370].

Relaxamento muscular

Existem diversas técnicas de relaxamento muscular, dentre elas o relaxamento muscular progressivo (RMP)[371,372], treinamento autogênico[373], ioga[374,375], *mindfulness*[376,377] e imagens mentais/terapia por meio de imagens (*imagery*)[378]. É aconselhado ao paciente que repita uma vez ao longo do dia e imediatamente antes de dormir. A prática é essencial, e deste modo a regularidade é mais importante do que o método em si utilizado[378].

RECOMENDAÇÕES

Várias modalidades da PT podem ser usadas para o tratamento da insônia, classificados conforme a escala SORT[2] **(Tabela 8)**.

QUADRO 10. Estratégias de intervenção fisioterapêutica para pacientes com insônia

Intervenção	Parâmetros/protocolo	Desfechos
Exercício	17 adultos sedentários com insônia[357] 16 semanas de atividade física, 4x/sem **Gr1:** atividade física aeróbica **Gr2:** atividade física aeróbica + HS	**Gr2:** ↓ PSQI ↓ ESE
	48 pacientes com insônia[355] Intervenção aguda (única sessão) **Gr1:** exercício aeróbico de alta intensidade **Gr2:** exercício aeróbico de moderada intensidade **Gr3:** exercício de resistência de intensidade moderada **Gr4:** controle	**Gr2:** **PSG:** ↓ LS ↓ WASO ↑ TTS ↑ ES **DS:** ↓ LS ↑ TTS
	19 adultos sedentários com insônia[356] 6 meses, 3x/sem **Gr1:** exercício aeróbico de moderada intensidade (manhã) **Gr2:** exercício aeróbico de moderada intensidade (tarde)	**Gr1 e Gr2:** **PSG:** ↓ LS ↓ WASO ↑ ES **DS:** ↓ LS > qualidade do sono e sensação de descanso ao acordar
	173 mulheres sedentárias, com sobrepeso ou em pós-menopausa[379] **Gr1:** aeróbico: 12 meses, 5x/semana, 45 min/sessão **Gr2:** alongamento: 12 meses, 60 min de alongamento 1x/sem supervisionado e de 15-30 min 3x/sem em casa	**Gr1 e Gr2:** ↓ quantidade de medicamentos utilizados para ajudar a iniciar o sono
	28 adultos sedentários e com insônia[11] 4 meses, 3x/sem, entre 17h e 18h **Gr1:** exercício de resistência (primeiros 2 meses com 50% de 1RM e últimos 2 meses com 60% de 1RM) **Gr2:** alongamento **Gr3:** controle	**Gr1 e Gr2:** **Act.:** ↓ LS ↑ ES ↓ WASO ↓ PSQI ↓ IGI
Acupuntura	28 participantes com câncer de mama, em quimioterapia ou pós-quimioterapia, com insônia[380] 6 semanas, 2x/sem **Gr1:** eletroacupuntura + acupressão auricular **Gr2:** controle	**Gr1:** ↓ IGI ↓ PSQI **DS:** ↑ TTS
	20 participantes com câncer e insônia[381] 4 semanas, 10 sessões, de 2 a 3x/sem, 30 min/sessão **Gr1:** eletroacupuntura **Gr2:** eletroacupuntura simulada **Gr3:** cuidados habituais	**Gr1:** ↓ IGI ↓ PSQI **DS:** ↓ LS ↑ TTS ↑ ES **Act.:** ↓ LS
Acupressão	114 participantes com câncer em quimioterapia, com insônia[382] 4 semanas Autoacupressão em casa, de 30 a 60 min antes de dormir **Gr1:** acupressão verdadeira **Gr2:** acupressão simulada **Gr3:** controle	**Gr1 e Gr2:** ↓ IGI melhora dos sintomas de ansiedade e depressão
	200 participantes com insônia, 4 sem de 10 a 15 min todas as noites[383] **Gr1:** autoacupressão; **Gr2:** HS	**Gr1:** ↓ IGI ↓ ansiedade ↓ depressão

Intervenção	Parâmetros/protocolo	Desfechos
Massagem	44 mulheres na pós-menopausa, com insônia[384] 16 semanas, 32 sessões, 2x/sem **Gr1:** massagem terapêutica **Gr2:** exercício passivo **Gr3:** controle	**Gr1:** ↓ IGI melhora na qualidade de vida melhora dos sintomas de depressão
Fototerapia	56 participantes com insônia, pós-AVC leve a moderado[385] 2 semanas, 30 min/dia **Gr1:** fototerapia (10.000 lux) pela manhã (entre 7 e 8h); **Gr2:** terapia placebo (50 lux)	**Gr1:** ↓ IGI **Act:** ↓ LS ↑ ES ↓ sonolência excessiva diurna melhora na qualidade de vida melhora dos sintomas de depressão
	30 participantes com insônia[369] 60 dias pela manhã **Gr1:** 10.000 lux por 20 min **Gr2:** 10.000 lux por 45 min	**Gr2:** melhores respostas com 3 e 6 meses de seguimento DS e Act: ↓ LS ↑ TTS
	140 pacientes com doença de Parkinson[386] Terapia de luz por 34 dias, 60 min/dia entre 19h e 20h	↑ TTS ↓ número de despertares ↓ WASO ↓ IGI (em 5 anos)
Ioga	44 mulheres com insônia na pós-menopausa[352] 4 meses, 1x/sem, sessão de 1h **Gr1:** ioga **Gr2:** alongamento passivo	**Gr1:** ↓ IGI ↓ sintomas da menopausa ↑ qualidade de vida
	44 pessoas com insônia[375] 8 semanas, 60 min/dia **Gr1.:** ioga **Gr2:** HS	**Gr1:** DS: ↓ LS ↑ TTS ↑ ES ↓ IGI
	41 participantes com insônia[387] 4 semanas **Gr1:** ioga; **Gr2:** terapia cognitivo-comportamental	**Gr1 e Gr2:** **PSG:** ↑ TTS ↑ N1% **DS:** ↑ TTS ↑ ES ↓ WASO **Ioga:** ↑ %N2 e %N3; ↓ cortisol salivar
Tai Chi Chuan	123 participantes com insônia[354] 4 meses, 1x/sem, 120 min, em grupo **Gr1:** terapia cognitivo-comportamental **Gr2:** Tai Chi Chuan **Gr3:** HS	**Gr1:** remissão da insônia **PSG:** ↓ LS ↑ ES ↓ WASO melhora na qualidade de sono, fadiga e sintomas depressivos **Gr2:** melhora na qualidade global de sono e fadiga comparado ao grupo HS
	320 participantes com insônia[388] 12 semanas, 3x/sem, 60 min/sessão **Gr1:** caminhada rápida e exercício de força muscular **Gr2:** Tai Chi Chuan	**Act.** (7 dias) – Ambos os grupos: ↑ ES ↓ WASO

PSG: polissonografia; DS: diário do sono; LS: latência para o início do sono; WASO: minutos de vigília (do inglês, ***wake after sleep onset***); TTS: tempo total de sono; ES: eficiência do sono; PSQI: questionário de qualidade de sono de Pittsburgh; HS: higiene do sono; Gr.: grupo; ESE: Escala de Sonolência de Epworth; Act: actigrafia; sem: semana; RM: resistência máxima; AVC: acidente vascular cerebral.

Ergonomia do sono

Não é incomum as pessoas acordarem com algum tipo de dor ou desconforto após uma noite maldormida. Em muitos casos, as queixas podem ser facilmente evitadas com algumas orientações acerca do sono e principalmente da ergonomia que o rodeia. As posições que escolhemos para dormir e os acessórios que utilizamos (travesseiros, colchão) podem ser os grandes vilões de dores indesejadas. É difícil determinar o colchão ou travesseiro ideal, bem como a melhor postura a ser adotada para dormir. Há uma infinidade de variáveis que precisam ser avaliadas cuidadosamente para que possamos inferir o melhor "protocolo ergonômico" a ser utilizado. Pensando na anatomia e biomecânica da nossa coluna, algumas orientações são importantes e fundamentais, principalmente para aquelas pessoas que já possuem algum quadro de dor instalado e também para aquelas com apneia posicional do sono *(mais detalhes nas seções "Terapias combinadas, Cap. 4, p. 34)*.

- Decúbito lateral: geralmente é a postura mais recomendada para evitar uma série de problemas, principalmente na coluna vertebral. Quando bem adotado, permite melhor distribuição de cargas ao longo do corpo, com melhor alinhamento da coluna. Nesta posição, o ideal é um travesseiro que preencha toda a distância entre o colchão e a orelha, para que a cabeça mantenha bom alinhamento com o restante da coluna, além de utilizar um travesseiro entre os joelhos para nivelar a distância entre os joelhos e quadris, evitando a rotação do tronco. Se preferir, também poderá abraçar um travesseiro, permitindo maior relaxamento da musculatura posterior e melhor apoio de todo o membro superior. Outro benefício recente que vem sendo estudado pela posição ao dormir é a influência sobre o sistema glinfático. A ação da gravidade pode interferir no fluxo sanguíneo cerebral. Desta forma, a posição de dormir pode afetar a eliminação de produtos residuais do cérebro. Em humanos, há associação entre dormir em decúbito dorsal por mais de 2 horas por noite e o desenvolvimento de doenças neurodegenerativas[389]. Além disso, em animais, a eficiência do sistema glinfático foi maior em decúbito lateral[390]. Esta posição protegeu significativamente contra as dores cervical, escapular e no braço, gerando melhor qualidade do sono[391].
- Decúbito dorsal: pode ser uma postura alternativa, mas alguns cuidados são importantes. Deverá ser utilizado um travesseiro mais baixo na cabeça e outro deverá ser colocado embaixo dos joelhos, permitindo uma pequena flexão dos mesmos e, com isso, menor sobrecarga na coluna lombar.
- Decúbito ventral: postura que deveria ser evitada pela maioria das pessoas, por colocar a região cervical em máxima rotação e a coluna lombar, em hiperlordose. Uma forma de minimizar esta condição é colocar um travesseiro na região pélvica. Ainda assim, a coluna cervical estará em posição desfavorável. Dormir em decúbito ventral foi significativamente associado ao aumento da prevalência de todas as categorias de dores e relato de menor qualidade do sono[391].

Higiene do sono

A higiene do sono (HS) é um conjunto de instruções sobre hábitos de sono e comportamentos, com o objetivo de melhorar a qualidade e a quantidade de sono. É outra estratégia que requer investigação quanto a sua eficácia no tratamento da insônia. Apesar de muito faladas, há dificuldades para sua implementação na prática clínica, do modo de abordagem junto ao paciente e o encorajamento da prática domiciliar rotineira por parte do paciente, requerendo muita disciplina. Orientações educacionais devem incentivar as alterações de hábitos dos pacientes e, quando necessário, o encaminhamento ao psicólogo do sono para a terapia padrão-ouro, a terapia cognitivo-comportamental (TCC), no Brasil, escopo clínico de psicoterapeutas do sono[363,392-394]. Algumas recomendações de HS são descritas no **Quadro 11**[395-398].

As estratégias não farmacológicas sugeridas para o tratamento da insônia representam potenciais resultados satisfatórios aos pacientes, principalmente para aqueles com hábitos inadequados e prejudiciais ao sono.

TABELA 8. Classificação das estratégias fisioterapêuticas para o tratamento de insônia baseado na escala SORT

Recomendação	Força
Exercício aeróbico como tratamento adjunto*	B
Exercício resistido como tratamento adjunto*	B
Acupuntura	C
Massagem	C
Relaxamento muscular	C
Ioga	C
Tai Chi Chuan	C
Higiene do sono	C
Fototerapia	Não há evidência que sustente a recomendação destas práticas
Ergonomia do sono	

*Não há consenso sobre o tipo de exercício, duração, frequência, intensidade, horário a ser realizado, ambiente (se ao ar livre ou em ambientes internos), com ou sem supervisão, individualmente ou em grupo.

QUADRO 11. Recomendações para higiene do sono

Rotina	Manter horários regulares, inclusive aos finais de semanas. A exposição à luz solar matinal auxilia o despertar
Uso da cama	Usar a cama para o sexo e para dormir. Evitar trabalhar e fazer refeições neste ambiente
Dificuldade de retorno ao sono	Ao despertar no meio da noite e apresentar dificuldade para voltar a dormir em até 30 minutos, sair do quarto e realizar atividades de baixo estímulo cerebral, retornando ao quarto apenas quando estiver com sono
Rotina pré-sono	Criar uma rotina pré-sono para condicionar o cérebro quanto ao horário de dormir. Diminuir as atividades estressantes, reduzir o contato com dispositivos eletrônicos que emitam luzes e fazer algo prazeroso e relaxante (banho quente, meditação, *mindfulness*, alongamentos e leitura)
Atividade física	Praticar atividade física e evitar o comportamento sedentário. A prática regular de exercícios físicos melhora a qualidade do sono, diminui a sonolência excessiva e torna as pessoas mais enérgicas e com maior disposição ao longo do dia. Algumas diretrizes sugerem evitar a prática de exercícios físicos de alta intensidade, pelo menos 2-3 horas antes de dormir, pois poderia estimular vias cerebrais[399]. No entanto, evidências apontam que esta pode ser uma recomendação específica para algumas pessoas, desde que consideradas preferências circadianas e comportamentos antes de quaisquer orientações
Uso de estimulantes	Evitar o consumo de bebidas com cafeína, estimulantes, cigarros e bebidas alcoólicas pelo menos 4 horas antes de dormir. A cafeína pode causar dificuldade para adormecer, pois compete com os receptores de adenosina difosfato, impedindo-a de se ligar nos neurônios, hiperpolarizá-los e induzir o sono[400]. O consumo de bebidas alcoólicas, em geral, gera a falsa impressão de auxiliar o sono. De certa forma, este consumo auxilia a indução do sono, mas favorece um sono mais superficial e fragmentado. A nicotina, por sua vez, atua como um estimulante, mantendo o sistema nervoso central em estado de alerta prolongado. Além disso, a liberação da melatonina, hormônio essencial para o sono, é desregulada pela presença da nicotina por ser capaz de favorecer o aumento da secreção de adrenalina, que é estimulante
Cochilos	Evitar cochilar durante o dia. Em geral, pessoas que dormem bem não sentirão necessidade de sono diurno. Mas, caso haja essa necessidade, realizar cochilo em um único momento do dia, preferencialmente após o almoço com duração máxima de 30 minutos
Luz	Não utilizar aparelhos que emitam luz aproximadamente 1 hora antes do horário que pretende dormir. É importante lembrar que a melatonina é secretada na ausência de luz
Ambiente	Cuidar dos detalhes que compõem o ambiente de dormir, tornando-o confortável e fazendo com que seu cérebro se condicione a um espaço relaxante, seguro e confortável. Controlar a entrada de luz (cortinas), os ruídos (janelas antirruídos) e a temperatura (ar-condicionado, ventilador, cobertas). Se necessário, utilizar máscaras oculares e tampões para os ouvidos. Temperaturas extremas podem interferir na qualidade de sono
Alimentação	Evitar ingerir grandes quantidades de alimentos ou alimentos muito calóricos próximo ao horário em que pretende dormir. O ideal é alimentar-se de 2 a 3 horas antes de ir para a cama. Fisiologicamente, o ritmo do sistema digestivo estará reduzido no período noturno. Cuidado com a ingesta excessiva de líquidos próximo ao horário de dormir, para evitar despertares noturnos pelo aumento da diurese

CAPÍTULO

11

DOENÇA DE WILLIS-EKBOM E DISTÚRBIO DE MOVIMENTO PERIÓDICO DE MEMBROS

Susana Cristina Lerosa Telles, Simone Barreto e Cristina Frange

Até o momento, o tratamento para a síndrome das pernas inquietas (SPI), ou doença de Willis--Ekbom (DWE)[20,401], é farmacológico[402], e a intervenção fisioterapêutica é adjunta ao tratamento médico. O mesmo ocorre para movimentos periódicos de membros durante o sono (MPMS, em inglês, PLMS, *periodic limb movement of sleep*)[402]. Apesar de duas entidades diferentes, ambas são fenômenos que frequentemente ocorrem de modo simultâneo, sendo a ausência de DWE critério para diagnóstico médico de distúrbio de MPMS (PLMD, do inglês, *periodic limb movement disorders*). Neste consenso, denominaremos a SPI como DWE pelo fato de outros membros (além dos inferiores) também serem acometidos.

Os sintomas da DWE e PLMD **(Quadro 12)** podem ser tratados por meio de agentes não farmacológicos, embora exista baixa qualidade da evidência científica, de acordo com a última revisão e metanálise de 2012[402].

OBJETIVOS FISIOTERAPÊUTICOS

- Aliviar os sintomas
- Diminuir a gravidade dos sintomas
- Educar sobre a doença e seu manejo
- Ensinar sobre a importância do exercício terapêutico e da atividade física diariamente
- Orientar em relação à higiene do sono de modo a não agravar os sintomas
- Melhorar a qualidade de sono
- Melhorar a qualidade de vida

QUADRO 12. Sintomas da doença de Willis-Ekbom e do distúrbio de movimentos periódicos de membros durante o sono

Doença de Willis-Ekbom[401]		Distúrbio de movimento periódico de membros[20]
Urgência em mover pernas, braços ou, menos comumente, outras partes do corpo		Espasmos ou pontapés repetitivos (geralmente a cada 20 a 40 segundos) dos membros inferiores ou superiores durante o sono
Aparecimento ou piora dos sintomas à noite		
Repouso ou inatividade precipita a sensação		
Levantar-se ou movimentar-se melhora a sensação		
Angústia, ansiedade, desespero, tristeza, tensão		Sono não restaurador
Cansaço	Formigamento	Fragmentação de sono
Choque	Frio nos ossos	–
Coceira	Inquietação, incômodo	–
Cócegas	Irritação	–
Cólicas	Picada	–
Contração	Peso	–
Dor	Queimação, calor	–
Dormência	Sentindo as pernas nervosas	–

PAPEL DO FISIOTERAPEUTA EM SONO

Primeiro, é fundamental a interação com a equipe médica para informações sobre o tratamento. Segundo, várias investigações têm demonstrado melhoras significativas dos sintomas de terapias não farmacológicas para o tratamento da DWE e PLMD[403-408]. Visto que a DWE melhora com o movimento, as hipóteses de que o exercício melhoraria a doença e poderia até ser curativo têm sido testadas, com achados promissores em diferentes populações **(Quadro 13)**. Até o momento não sabemos os mecanismos pelos quais o exercício melhoraria os sintomas da DWE. No entanto, não há evidência suficiente na literatura que sustente o uso do tratamento não farmacológico como única ou melhor opção de tratamento.

A revisão de literatura mais recente sobre o tema demonstrou que exercício terapêutico, compressão pneumática, terapia por luz infravermelha e acupuntura foram mais efetivos para diminuir a gravidade da DWE quando comparadas às condições controle[403]. Outra revisão demonstrou

melhoras na gravidade em investigações envolvendo todas as modalidades citadas, incluindo a fototerapia[404]. Em populações específicas, como doença renal crônica, a revisão de literatura indicou que os exercícios aeróbicos associados aos de resistência reduzem a gravidade dos sintomas de DWE[405]; porém os estudos são com amostras pequenas e as conclusões ainda incertas. De modo contrário, na mesma população, a metanálise publicada em 2021 confirmou que os exercícios de alongamento de membros inferiores, realizados durante a diálise, foram efetivos, melhorando os desfechos acerca da gravidade dos sintomas[406]. De modo curioso, um grupo de pesquisadores investigou as terapias mais usadas pelos pacientes para melhorar e aliviar os sintomas da DWE e encontrou a massagem profunda como terapêutica em aproximadamente 77% dos entrevistados[407]. Porém para dois terços desta população o alívio foi momentâneo[407]. Para a PLMD, de acordo com a revisão sistemática, ioga e compressão pneumática melhoraram distúrbios associados à DWE[404]. Em 2021, foi publicada a metanálise que evidenciou a combinação de modalidade farmacológica à acupuntura com melhores desfechos clínicos para PLMD quando comparada à acupuntura sozinha[408]. Para DWE e PLMD, os fisioterapeutas devem educar sobre a condição e orientar os pacientes quanto à manutenção da atividade física, boa higiene de sono (a privação de sono pode piorar os sintomas).

A conduta fisioterapêutica a ser aplicada depende das condições físicas do paciente e do preparo físico (prévio ou a ser preparado), como no caso de exercícios aeróbicos, devendo ser adaptados à condição do paciente – por exemplo, esteira ou bicicleta ergométrica ou ciclo ergômetro de membros superiores. Cabe ressaltar ainda que, no que tange aos exercícios, não há consenso na literatura sobre duração, frequência e intensidade **(Quadro 13)**.

PROTOCOLO FISIOTERAPÊUTICO

O fisioterapeuta em sono deverá proceder de acordo com a avaliação fisioterapêutica, *abordada anteriormente no Capítulo 2*. Comumente DWE pode ser confundida com neuropatias **(Figura 11)**. O tratamento integrativo com a equipe médica é imperativo. A mensuração do tratamento fisioterapêutico é de suma importância, por meio da Escala de Avaliação da Síndrome das Pernas Inquietas[55] *abordada no Capítulo 2*.

QUADRO 13. Tratamento fisioterapêutico da doença de Willis-Ekbom e do distúrbio de movimentos periódicos de membros durante o sono*

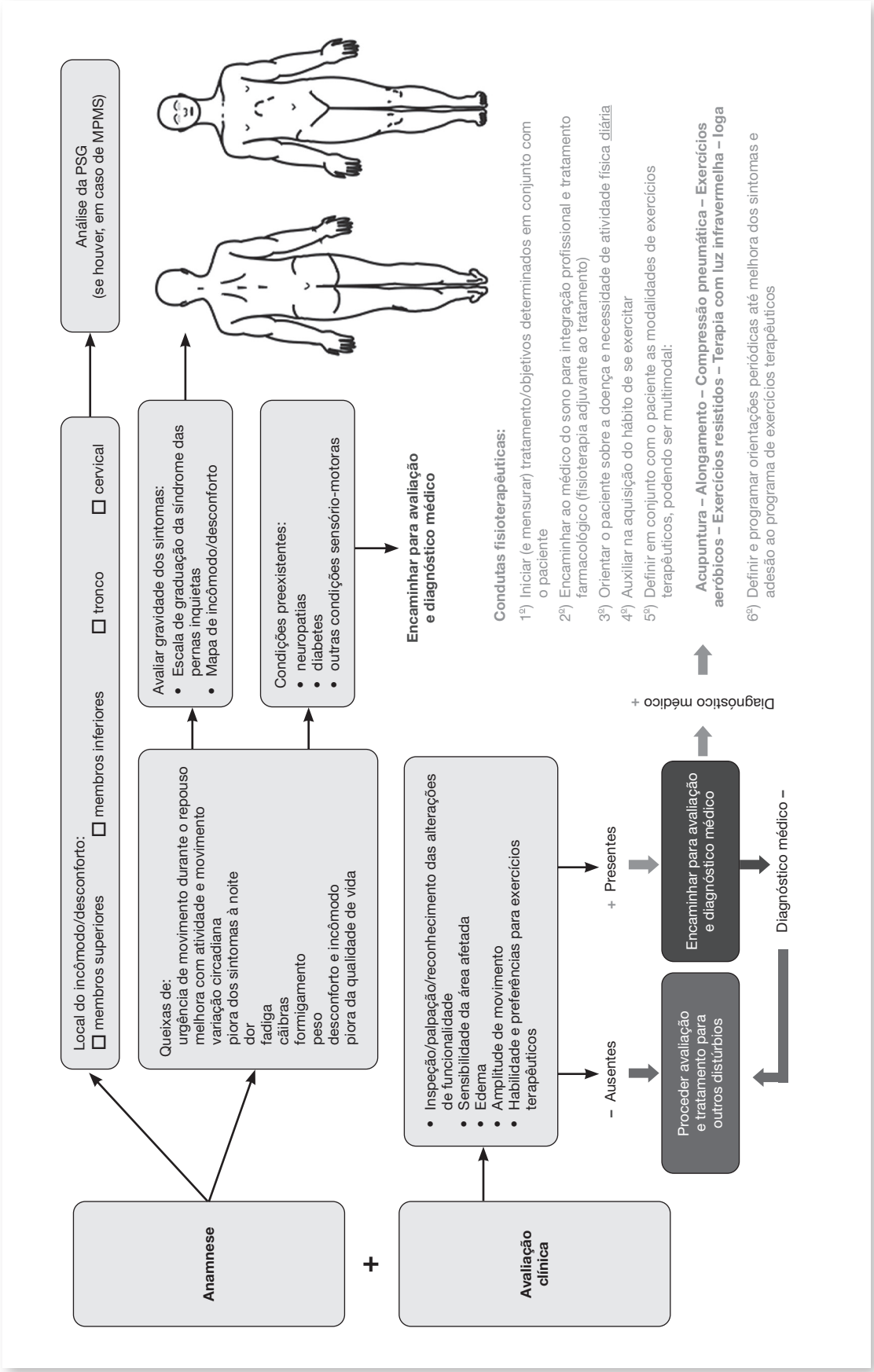
Modalidade fisioterapêutica		Parâmetros	Desfechos
Acupuntura	Acupuntura tradicional[409]	3x na semana 30 min	↓ Gravidade DWE (actigrafia)
	Acupuntura + gabapentina *vs.* gabapentina[410]	6 semanas 3x/semana 60 min	Acupuntura + gabapentina: ↓ Gravidade DWE, ↑ Qualidade de sono Gabapentina: ↓ Gravidade DWE
	Acupressão (população DRC)[411]	4 semanas 3x/semana 36 min Durante as sessões de hemodiálise	↓ Gravidade DWE ~ Qualidade de sono
Exercícios terapêuticos	Aeróbico (população DRC)[412]	6 meses 3x/semana 45 min 60-65% $FC_{MÁX}$ – ciclo ergômetro reclinado	↓ Gravidade DWE ↑ Qualidade de sono ↓ Sintomas de depressão
	Aeróbico (população DRC) *vs.* agonista dopaminérgico[413]	6 meses controle *vs.* agonista dopaminérgico *vs.* exercício durante diálise 60-65% $FC_{MÁX}$ – ciclo ergômetro reclinado	Ambos os grupos: ↓ Gravidade DWE ↑ Qualidade de sono ↑ Qualidade de vida ↑ Desempenho cardiovascular
	Alongamento (população DRC)[414]	24 sessões (8 semanas) 3x/semana 2h finais da diálise a cada 30 min	↓ Gravidade DWE

Modalidade fisioterapêutica		Parâmetros	Desfechos
Exercícios terapêuticos	Aeróbico (população DRC)[415]	16 semanas 3x/semana 30 min de sessões de executadas entre a hora 2 e 3 da diálise – bicicleta ergométrica	↓ Gravidade DWE
	Aeróbico (população DRC)[416]	16 semanas 3x/semana 45 min de sessões durante as diálises – bicicleta ergométrica de cama 65-70% resistência (watts) reajustada a cada 2 semanas 45 a 50 rpm	↑ Qualidade de vida
	Aeróbico (população lesão medular)[417]	45 dias 3x/semana ≈30 min Bicicleta ergométrica a 70-80 rpm do LV1	↓ PLMi
	Aeróbico *vs*. agonista dopaminérgico (população lesão medular)[418]	45 dias Agonista dopaminérgico (200 mg) *vs.* exercício 3x/semana ≈30 min Bicicleta ergométrica a 70-80 rpm do LV1	↓ PLMi nos dois protocolos
	Aeróbico + baixa resistência[419]	12 semanas 3x semana 40 min aeróbico + 1 *set* de 8 a 12 repetições nas primeiras duas semanas, e após 2 *sets* de 12 repetições Horários livres para frequentar	↓ Gravidade DWE
	Exercício agudo e crônico[420]	Crônico 12 semanas 72 sessões 3x/semana – 50 minutos a LV1 Agudo, 3 minutos a 50 watts, com progressão de 25 watts a cada 2 minutos até exaustão Bicicleta ergométrica	**Agudo:** ↑ TTS, ↑ ES, ↑ REM, ↓ WASO, ↓ PLMi **Crônico:** ↑ TTS, ↑ ES, ↑ LS, ↓ L REM, ↓ PLMi
	Exercício aeróbico agudo[421]	1 sessão com carga progressiva 2 minutos iniciais a 4 km com progressão de 1 km/min até exaustão Esteira ergométrica	↑ Stage N1 ↓ PLMi

Modalidade fisioterapêutica		Parâmetros	Desfechos
Fototerapia	Luz infravermelha (*near infrared light*)[422]	4 semanas 3x/semana 30 minutos F de pulso: 292 Hz, λ = 890 nm, ciclo de 50% Transcutâneo, administrado pela *probe/transdutor* de diodo	↓ Gravidade DWE
	Luz infravermelha[423]	λ = 850 nm Dosimetria= 8 J/cm^2 Transcutâneo, administrado pela *probe/transdutor* de diodo	↓ Gravidade DWE ~ EVA ~ ultrassonografia muscular Melhora da sensibilidade cutânea (estesiometria)
	Massagem + calor[424]	5 dias Massagem morna dos pés até os joelhos	↓ Gravidade DWE
	Massagem com óleo de lavanda[425]	3 semanas 2x/semana 10 minutos Massagem com óleo de lavanda em MMII, 1 hora após início da diálise	↓ Gravidade DWE
	Massagem *vs.* vibração elétrica[426]	1 mês 3x/semana nos 10 minutos finais da diálise Massagem em MMII Massageador elétrico nos pés em baixa voltagem	↓ Gravidade DWE ↑ Qualidade de sono
Terapias de compressão	Compressão pneumática em MMII[427]	4 semanas 1h/dia, 1h antes do início dos sintomas 40 cmH_2O por enchimento	↓ Gravidade DWE
	Iyengar Yoga[428]	8 semanas 2x semana 90 min + aulas de 30 min em casa *online* Iyengar Yoga	↓ Gravidade DWE Melhora da ansiedade ↓ Pressão arterial

*As modalidades apresentadas sem comparações de grupos foram intervenções comparadas a grupos-controle.

↑: aumentou; ↓: diminuiu; MMII: membros inferiores; DRC: doença renal crônica, população em diálise; min: minutos; $FC_{MÁX}$: frequência cardíaca máxima; Acupuntura tradicional: significa acupuntura seguindo os preceitos da Medicina Tradicional Chinesa; TTS: tempo total de sono (exame de polissonografia, PSG); ES: eficiência de sono (PSG); LS: latência de sono (PSG); L REM: latência para o estágio de sono REM (PSG); REM: estágio de sono REM (PSG); WASO: minutos em vigília (PSG); PLMi: índice de movimento periódico de membros (PSG); F: frequência; λ: comprimento de onda; J: joules; *probe*: canta/transdutor; ~: não houve alterações estatisticamente significativas; EVA: escala visual analógica de dor; exercício agudo: avaliado após 1 sessão; rpm: rotações por minuto; LV1: limiar ventilatório 1.



MPMS: movimentos periódicos de membros durante o sono; PSG: polissonografia

FIGURA 11. Mapa de avaliação e tratamento fisioterapêutico para doença de Willis-Ekbom e distúrbio periódico de membros.

RECOMENDAÇÕES

Até o momento não há evidência científica que permita afirmar melhoras dos sintomas de DWE e PLMD, como terapia isolada. A prática clínica demonstra de modo empírico que a frequência interfere na percepção dos sintomas. A frequência mínima a ser adotada é de 3x/semana, idealmente sendo a modalidade realizada diariamente. Os exercícios, de preferência aeróbicos e de resistência, apesar de ainda haver baixa qualidade de evidência para a população geral (excluindo pacientes com DRC e em hemodiálise), demonstram ser a modalidade mais eficaz, conforme o grau de força das recomendações, de acordo com a escala SORT[2] **(Quadro 14)**. No entanto, ainda hão de ser investigadas abordagens multimodais das terapias.

QUADRO 14. Classificação das recomendações para o tratamento fisioterapêutico para a doença de Willis-Ekbom e distúrbio de movimentos periódicos de membros

Recomendação	Força
Exercícios aeróbicos + resistidos	B
Acupuntura	C
Exercícios aeróbicos	C
Exercícios resistidos	C
Luz infravermelha/*near infrared light*	C
Terapias manuais (massagem)	C
Iyengar Yoga	C
Agulhamento a seco (*dry needling*)	Não há evidência que sustente a recomendação destas práticas
Compressão pneumática	
Crioterapia	
TENS	

TENS: *transcutaneous electrical neurostimulation* (estimulação elétrica transcutânea)

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O sono tem uma função essencial na manutenção da vida. Existe uma incidência crescente de seus distúrbios, com impacto negativo na saúde, na qualidade de vida e, em alguns casos, na expectativa de vida.

O principal resultado da avaliação do PT na área é a melhoria da funcionalidade e qualidade/quantidade de sono. O PT em sono tem um papel significativo na equipe de saúde do sono, pois tem amplo conhecimento relacionado à sua fisiologia e fisiopatologia, bem como de suas intrínsecas relações e vários sistemas corporais. O PT em sono pode orientar o paciente por meio da higiene e de boas práticas relacionadas à saúde do sono, com a prescrição e orientação de exercícios terapêuticos, técnicas de relaxamento e uso de determinadas modalidades/recursos/técnicas exclusivas dos PTs.

Esse consenso é a síntese do conhecimento atual e o estado da arte na área e auxiliará no direcionamento de novos caminhos de investigação dentro do escopo de prática clínica dos PTs, colaborando com o crescimento da profissão e com o fortalecimento das equipes de saúde. Tem, ainda, objetivo de auxiliar os PTs em sono em sua formação e desenvolvimento, demonstrando as melhores práticas de avaliação e intervenções, de modo a mais bem restabelecer a funcionalidade do paciente.

REFERÊNCIAS

1. Telles SCL, Paiva L, Arrais T, Marzola I, Zerbinatti C, Ferraz E, Arruda C, Mesquita D, Moreno F, Seixinho A, et al. Brazilian Consensus on Sleep Physiotherapy. Sleep Science. 2013;6.
2. Ebell MH, Siwek J, Weiss BD, Woolf SH, Susman J, Ewigman B, Bowman M. Strength of recommendation taxonomy (SORT): a patient-centered approach to grading evidence in the medical literature. Am Fam Physician. 2004;69:548-556.
3. Associação Brasileira do Sono (ABS). Associação Brasileira de Fisioterapia Cardiorrespiratória e Fisioterapia em Terapia Intensiva (ASSOBRAFIR). Lista de profissionais fisioterapeutas certificados pela ABS - Associação Brasileira do Sono e ASSOBRAFIR - Associação Brasileira de Fisioterapia Cardiorrespiratória e Fisioterapia em Terapia Intensiva [Internet]. São Paulo: ABS/ASSOBRAFIR; 2022; [access in 2022 03 28]. Available from: https://absono.com.br/profissionais-certificados-fisioterapia-sono
4. Andrade RG, Piccin VS, Nascimento JA, Viana FM, Genta PR, Lorenzi-Filho G. Impact of the type of mask on the effectiveness of and adherence to continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea. J Bras Pneumol. 2014;40:658-668. doi: 10.1590/S1806-37132014000600010
5. Andrade RG, Madeiro F, Piccin VS, Moriya HT, Schorr F, Sardinha PS, Gregorio MG, Genta PR, Lorenzi-Filho G. Impact of Acute Changes in CPAP Flow Route in Sleep Apnea Treatment. Chest. 2016;150:1194-1201. doi: 10.1016/j.chest.2016.04.017
6. Andrade RG, Madeiro F, Genta PR, Lorenzi-Filho G. Oronasal mask may compromise the efficacy of continuous positive airway pressure on OSA treatment: is there evidence for avoiding the oronasal route? Curr Opin Pulm Med. 2016;22:555-562. doi: 10.1097/MCP.0000000000000318
7. Andrade RGS, Viana FM, Nascimento JA, Drager LF, Moffa A, Brunoni AR, Genta PR, Lorenzi-Filho G. Nasal vs Oronasal CPAP for OSA Treatment: A Meta-Analysis. Chest. 2018;153:665-674. doi: 10.1016/j.chest.2017.10.044
8. Ng JR, Aiyappan V, Mercer J, Catcheside PG, Chai-Coetzer CL, McEvoy RD, Antic N. Choosing an Oronasal Mask to Deliver Continuous Positive Airway Pressure May Cause More Upper Airway Obstruction or Lead to Higher Continuous Positive Airway Pressure Requirements than a Nasal Mask in Some Patients: A Case Series. J Clin Sleep Med. 2016;12:1227-1232. doi: 10.5664/jcsm.6118
9. Nerbass FB PV, Peruchi BB, Mortari DM, Ykeda DS, Mesquita FO. . Atuação da Fisioterapia no tratamento dos disturbios respiratórios em sono. ASSOBRAFIR Ciência. 2015;6.
10. Frange C, Huebra Pimentel Filho L, Aguilar AC, Coelho FMS. Exercise for "Sleep Rehabilitation" in Parkinson's Disease. Mov Disord. 2020;35:1285. doi: 10.1002/mds.28136
11. D'Aurea CVR, Poyares D, Passos GS, Santana MG, Youngstedt SD, Souza AA, Bicudo J, Tufik S, de Mello MT. Effects of resistance exercise training and stretching on chronic insomnia. Braz J Psychiatry. 2019;41:51-57. doi: 10.1590/1516-4446-2018-0030
12. Amorim CSM, Espirito Santo AS, Sommer M, Marques AP. Effect of Physical Therapy in Bruxism Treatment: A Systematic Review. J Manipulative Physiol Ther. 2018;41:389-404. doi: 10.1016/j.jmpt.2017.10.014
13. Morelhão PK, Gobbi C, Christofaro DGD, Damato TM, Grande GD, Frange C, Andersen ML, Tufik S, Franco MR, Pinto RZ. Bidirectional Association Between Sleep Quality and Low Back Pain in Older Adults: A Longitudinal Observational Study. Arch Phys Med Rehabil. 2021. doi: 10.1016/j.apmr.2021.11.009
14. Conselho Federal de Fisoterapia e Terapia Ocupacional (COFFITO). Resolução nº 536 – Exercício da fisioterapia nos distúrbios do sono [Internet]. Brasília: COFFITO; 2021; [access in 2022 07 15]. Available from: https://www.coffito.gov.br/nsite/?p=19122

15. Allan CM, Campbell WN, Guptill CA, Stephenson FF, Campbell KE. A conceptual model for interprofessional education: the international classification of functioning, disability and health (ICF). J Interprof Care. 2006;20:235-245. doi: 10.1080/13561820600718139
16. Buysse DJ. Sleep health: can we define it? Does it matter? Sleep. 2014;37:9-17. doi: 10.5665/sleep.3298
17. World Health Organization (WHO). Preamble to the Constitution of the World Health Organization as adopted by the International Health Conference. Signed on 22 July by the representatives of 61 States. Geneva: WHO; 1948.
18. Hale L, Troxel W, Buysse DJ. Sleep Health: An Opportunity for Public Health to Address Health Equity. Annu Rev Public Health. 2020;41:81-99. doi: 10.1146/annurev-publhealth-040119-094412
19. Yi T, Gao P, Zhu T, Yin H, Jin S. Glymphatic System Dysfunction: A Novel Mediator of Sleep Disorders and Headaches. Front Neurol. 2022;13:885020. doi: 10.3389/fneur.2022.885020
20. American Academy of Sleep Medicine (AASM). International classification of sleep disorders (ICSD-3). 3rd ed. Darien, IL: AASM; 2014.
21. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. Sleep Med. 2010;11:441-446. doi: 10.1016/j.sleep.2009.10.005
22. Moraes W, Piovezan R, Poyares D, Bittencourt LR, Santos-Silva R, Tufik S. Effects of aging on sleep structure throughout adulthood: a population-based study. Sleep Med. 2014;15:401-409. doi: 10.1016/j.sleep.2013.11.791
23. Castro LS, Poyares D, Leger D, Bittencourt L, Tufik S. Objective prevalence of insomnia in the São Paulo, Brazil epidemiologic sleep study. Ann Neurol. 2013;74:537-546. doi: 10.1002/ana.23945
24. Koo BB. Restless Leg Syndrome Across the Globe: Epidemiology of the Restless Legs Syndrome/Willis-Ekbom Disease. Sleep Med Clin. 2015;10:189-205, xi. doi: 10.1016/j.jsmc.2015.05.004
25. Eckeli AL, Gitaí LL, Dach F, Ceretta H, Sander HH, Passos AD, do Prado GF, Fernandes RM. Prevalence of restless legs syndrome in the rural town of Cassia dos Coqueiros in Brazil. Sleep Med. 2011;12:762-767. doi: 10.1016/j.sleep.2011.01.018
26. World Health Organization (WHO). International classification of diseases (ICD-11). ICD-11 for motality and morbity statistics [Internet]. Geneva: WHO; 2021; [access in 2022 07 15]. Available from: https://icd.who.int/browse11
27. Almeida MSC, Sousa Filho LF, Rabello PM, Santiago BM. International Classification of Diseases - 11th revision: from design to implementation. Rev Saude Publica. 2020;54:104. doi: 10.11606/s1518-8787.2020054002120
28. Stucki G, Bickenbach J. Functioning: the third health indicator in the health system and the key indicator for rehabilitation. Eur J Phys Rehabil Med. 2017;53:134-138. doi: 10.23736/S1973-9087.17.04565-8
29. Steiner WA, Ryser L, Huber E, Uebelhart D, Aeschlimann A, Stucki G. Use of the ICF model as a clinical problem-solving tool in physical therapy and rehabilitation medicine. Phys Ther. 2002;82:1098-1107.
30. Barreto MAF, Castaneda L, de Castro SS. The International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) as a unifying dictionary of terms. . Acta Fisiatr. 2021;28:207-213.
31. World Health Organization (WHO). International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). Geneva: WHO; 2001.
32. Gradinger F, Glässel A, Gugger M, Cieza A, Braun N, Khatami R, Schmitt W, Mathis J. Identification of problems in functioning of people with sleep disorders in a clinical setting using the International Classification of Functioning Disability and Health (ICF) Checklist. J Sleep Res. 2011;20:445-453. doi: 10.1111/j.1365-2869.2010.00888.x
33. DiClemente CC, Prochaska JO. Self-change and therapy change of smoking behavior: a comparison of processes of change in cessation and maintenance. Addict Behav. 1982;7:133-142. doi: 10.1016/0306-4603(82)90038-7
34. Malow BA. Approach to the patient with disordered sleep. In: Kryger M, Roth T, Goldstein CA, eds. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 622-4.
35. O'Callaghan F, Muurlink O, Reid N. Effects of caffeine on sleep quality and daytime functioning. Risk Manag Healthc Policy. 2018;11:263-271. doi: 10.2147/RMHP.S156404
36. Deger M, Surmelioglu O, Kuleci S, Izol V, Akdogan N, Onan E, Tanrisever I, Aridogan IA. Risk factors associated with nocturia in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Int J Clin Pract. 2021;75:e13724. doi: 10.1111/ijcp.13724
37. Li J, Vitiello MV, Gooneratne NS. Sleep in Normal Aging. Sleep Med Clin. 2018;13:1-11. doi: 10.1016/j.jsmc.2017.09.001
38. Morin CM, Jarrin DC. Epidemiology of Insomnia: Prevalence, Course, Risk Factors, and Public Health Burden. Sleep Med Clin. 2022;17:173-191. doi: 10.1016/j.jsmc.2022.03.003
39. Sunwoo BY, Light M, Malhotra A. Strategies to augment adherence in the management of sleep-disordered breathing. Respirology. 2020;25:363-371. doi: 10.1111/resp.13589
40. Baron KG, Smith TW, Berg CA, Czajkowski LA, Gunn H, Jones CR. Spousal involvement in CPAP adherence among patients with obstructive sleep apnea. Sleep Breath. 2011;15:525-534. doi: 10.1007/s11325-010-0374-z

41. Dancey DR, Hanly PJ, Soong C, Lee B, Shepard J, Jr., Hoffstein V. Gender differences in sleep apnea: the role of neck circumference. Chest. 2003;123:1544-1550. doi: 10.1378/chest.123.5.1544
42. Polesel DN, Nozoe KT, Tufik SB, Bezerra AG, Fernandes MTB, Bittencourt L, Tufik S, Andersen ML, Hachul H. Gender differences in the application of anthropometric measures for evaluation of obstructive sleep apnea. Sleep Sci. 2019;12:2-9. doi: 10.5935/1984-0063.20190048
43. Rao G, Powell-Wiley TM, Ancheta I, Hairston K, Kirley K, Lear SA, North KE, Palaniappan L, Rosal MC, American Heart Association Obesity Committee of the Council on L, et al. Identification of Obesity and Cardiovascular Risk in Ethnically and Racially Diverse Populations: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2015;132:457-472. doi: 10.1161/CIR.0000000000000223
44. Jamieson A, Guilleminault C, Partinen M, Quera-Salva MA. Obstructive sleep apneic patients have craniomandibular abnormalities. Sleep. 1986;9:469-477. doi: 10.1093/sleep/9.4.469
45. Yu JL, Rosen I. Utility of the modified Mallampati grade and Friedman tongue position in the assessment of obstructive sleep apnea. J Clin Sleep Med. 2020;16:303-308. doi: 10.5664/jcsm.8188
46. Martinez JG, DC; Marques, LG. Análise da aplicabilidade de três instrumentos de avaliação de dor em distintas unidades de atendimento: ambulatório, enfermaria e urgência / Analysis of the applicability of different pain questionnaires in three hospital settings: outpatient clinic, ward and emergency unit. Rev Bras Reumatol. 2011;51:304-308.
47. Andrechuk CRS, Netzer N, Zancanella E, Almeida AR, Ceolim MF. Cultural adaptation and evaluation of the measurement properties of the Berlin Questionnaire for Brazil. Sleep Med. 2019;60:182-187. doi: 10.1016/j.sleep.2019.03.022
48. Fonseca LB, Silveira EA, Lima NM, Rabahi MF. STOP-Bang questionnaire: translation to Portuguese and cross-cultural adaptation for use in Brazil. J Bras Pneumol. 2016;42:266-272. doi: 10.1590/S1806-37562015000000243
49. Coutinho Costa J, Rebelo-Marques A, Machado JN, Gama JMR, Santos C, Teixeira F, Moita J. Validation of NoSAS (Neck, Obesity, Snoring, Age, Sex) score as a screening tool for obstructive sleep apnea: Analysis in a sleep clinic. Pulmonology. 2019;25:263-270. doi: 10.1016/j.pulmoe.2019.04.004
50. Santana MVA FR, Bersani ALF, Frange C, Coelho FMS, Custódio O, Santos FC . . Development and validation of the sleep assessment instrument for older adults with pain (SAIOAP). Neuro-Psychiatry Archives. 2021; in press.
51. Bertolazi AN, Fagondes SC, Hoff LS, Dartora EG, Miozzo IC, de Barba ME, Barreto SS. Validation of the Brazilian Portuguese version of the Pittsburgh Sleep Quality Index. Sleep Med. 2011;12:70-75. doi: 10.1016/j.sleep.2010.04.020
52. Gorestein C, Tavares S, Alóe F. Questionários de auto avaliação do sono. In: Gorestein CAL, Zuard AW, eds. Escalas de avaliação clínica em psiquiatria e psicofarmacologia. São Paulo: Lemos; 2000. p. 423-34.
53. Benedito-Silva AA, Menna-Barreto L, Marques N, Tenreiro S. A self-assessment questionnaire for the determination of morningness-eveningness types in Brazil. Prog Clin Biol Res. 1990;341B:89-98.
54. Bertolazi AN, Fagondes SC, Hoff LS, Pedro VD, Menna Barreto SS, Johns MW. Portuguese-language version of the Epworth sleepiness scale: validation for use in Brazil. J Bras Pneumol. 2009;35:877-883. doi: 10.1590/s1806-37132009000900009
55. Masuko AH CL, Machado MAC, Morais JF, Prado LBF, Prado GF. . Tradução e Validação para a Língua Portuguesa do Brasil da Escala Internacional de Graduação da Síndrome das Pernas Inquietas do Grupo Internacional de Estudos da Síndrome das Pernas Inquietas. Arq Neuropsiquiatr. 2008;66:832-836.
56. Castro LS. Adaptation and validation of the Insomnia Severity Index (ISI): population characteristics, normative values and associated factors. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP); 2011.
57. Ferreira VR, Carvalho LB, Ruotolo F, de Morais JF, Prado LB, Prado GF. Sleep disturbance scale for children: translation, cultural adaptation, and validation. Sleep Med. 2009;10:457-463. doi: 10.1016/j.sleep.2008.03.018
58. Felden EP, Carniel JD, Andrade RD, Pelegrini A, Anacleto TS, Louzada FM. Translation and validation of the Pediatric Daytime Sleepiness Scale (PDSS) into Brazilian Portuguese. J Pediatr (Rio J). 2016;92:168-173. doi: 10.1016/j.jped.2015.05.008
59. Morin CM. Insomnia. Psychological Assessment and management. New York. : The Guilford Press; 1993.
60. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, Friedman N, Malhotra A, Patil SP, Ramar K, Rogers R, Schwab RJ, Weaver EM, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. J Clin Sleep Med. 2009;5:263-276.
61. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, Kuhlmann DC, Mehra R, Ramar K, Harrod CG. Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. J Clin Sleep Med. 2017;13:479-504. doi: 10.5664/jcsm.6506
62. Pinheiro GDL, Cruz AF, Domingues DM, Genta PR, Drager LF, Strollo PJ, Lorenzi-Filho G. Validation of an Overnight Wireless High-Resolution Oximeter plus Cloud-Based Algorithm for the Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea. Clinics (Sao Paulo). 2020;75:e2414. doi: 10.6061/clinics/2020/e2414

63. Pinto JA, Godoy LB, Ribeiro RC, Mizoguchi EI, Hirsch LA, Gomes LM. Accuracy of peripheral arterial tonometry in the diagnosis of obstructive sleep apnea. Braz J Otorhinolaryngol. 2015;81:473-478. doi: 10.1016/j.bjorl.2015.07.005
64. Smith MT, McCrae CS, Cheung J, Martin JL, Harrod CG, Heald JL, Carden KA. Use of Actigraphy for the Evaluation of Sleep Disorders and Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. J Clin Sleep Med. 2018;14:1231-1237. doi: 10.5664/jcsm.7230
65. Dieleman E, Veugen CCAF, Hardeman JA, Copper MP. Drug-induced sleep endoscopy while administering CPAP therapy in patients with CPAP failure. Sleep Breath. 2021;25:391-398. doi: 10.1007/s11325-020-02098-x
66. Atkins JH, Mandel JE. Drug-induced sleep endoscopy: from obscure technique to diagnostic tool for assessment of obstructive sleep apnea for surgical interventions. Curr Opin Anaesthesiol. 2018;31:120-126. doi: 10.1097/ACO.0000000000000543
67. Borges PTM, Paschoal Jr. Indicação inicial de tratamento em 60 pacientes com distúrbios ventilatórios obstrutivos do sono. Rev Bras Otorrinolaringol. 2005;71. doi: https://doi.org/10.1590/S0034-72992005000600009
68. Darrah J, Loomis J, Manns P, Norton B, May L. Role of conceptual models in a physical therapy curriculum: application of an integrated model of theory, research, and clinical practice. Physiother Theory Pract. 2006;22:239-250. doi: 10.1080/09593980600927765
69. Zancanella E HF, Oliveira LAMP, Nakasato A, Duarte BB, Soares CFP, Cahali MB, Eckeli A, Caramelli B, Drager L, Ramos BD, Nóbrega M, Fagondes SC, Andrada NCX. . Obstructive sleep apnea and primary snoring: diagnosis. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology. 2014 80.
70. Frange C, Staub C, Stathopoulos S. Basic Principles of Sleep Physiotherapy Practice. In: Frange C, Coelho FMS, eds. Sleep Medicine and Physical Therapy: A Comprehensive Guide for Practitioners. Cham: Springer International Publishing; 2022:31-37.
71. Choi BC, Pak AW. Multidisciplinarity, interdisciplinarity and transdisciplinarity in health research, services, education and policy: 1. Definitions, objectives, and evidence of effectiveness. Clin Invest Med. 2006;29:351-364.
72. Clark PG. A typology of interdisciplinary education in gerontology and geriatrics: Are we really doing what we say we are? Journal of Interprofessional Care. 1993;7:217-228. doi: 10.3109/13561829309014986
73. Young CA. Building a care and research team. J Neurol Sci. 1998;160 Suppl 1:S137-140. doi: 10.1016/s0022-510x(98)00213-5
74. Baker SM, Marshak HH, Rice GT, Zimmerman GJ. Patient participation in physical therapy goal setting. Phys Ther. 2001;81:1118-1126.
75. Coulter A, Entwistle VA, Eccles A, Ryan S, Shepperd S, Perera R. Personalised care planning for adults with chronic or long-term health conditions. Cochrane Database Syst Rev. 2015:CD010523. doi: 10.1002/14651858.CD010523.pub2
76. Ingram H, Desombre T. Teamwork in health care. Lessons from the literature and from good practice around the world. J Manag Med. 1999;13:51-58. doi: 10.1108/02689239910261354
77. Albakri U, Drotos E, Meertens R. Sleep Health Promotion Interventions and Their Effectiveness: An Umbrella Review. Int J Environ Res Public Health. 2021;18. doi: 10.3390/ijerph18115533
78. Drager LF, Santos RB. Struggling with comorbid sleep disturbances: insights from the ELSA-Brasil study. Sleep Sci. 2020;13:94-96. doi: 10.5935/1984-0063.20200028
79. Krakow B. An emerging interdisciplinary sleep medicine perspective on the high prevalence of co-morbid sleep-disordered breathing and insomnia. Sleep Med. 2004;5:431-433. doi: 10.1016/j.sleep.2004.05.001
80. Bassetti CLA, Endres M, Sander A, Crean M, Subramaniam S, Carvalho V, Di Liberto G, Franco OH, Pijnenburg Y, Leonardi M, et al. The European Academy of Neurology Brain Health Strategy: One brain, one life, one approach. European Journal of Neurology. 2022;29:2559-2566. doi: https://doi.org/10.1111/ene.15391
81. Lloyd-Jones DM, Allen NB, Anderson CAM, Black T, Brewer LC, Foraker RE, Grandner MA, Lavretsky H, Perak AM, Sharma G, Rosamond W; American Heart Association. Lifes Essential 8: Updating and Enhancing the American Heart Association; Construct of Cardiovascular Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. Circulation. 2022;146:e18-e43. doi: doi:10.1161/CIR.0000000000001078
82. Scascighini L, Toma V, Dober-Spielmann S, Sprott H. Multidisciplinary treatment for chronic pain: a systematic review of interventions and outcomes. Rheumatology (Oxford). 2008;47:670-678. doi: 10.1093/rheumatology/ken021
83. Gittell JH, Fairfield KM, Bierbaum B, Head W, Jackson R, Kelly M, Laskin R, Lipson S, Siliski J, Thornhill T, et al. Impact of relational coordination on quality of care, postoperative pain and functioning, and length of stay: a nine-hospital study of surgical patients. Med Care. 2000;38:807-819. doi: 10.1097/00005650-200008000-00005
84. Le-Dacheux MK, Aubertin G, Piquard-Mercier C, Wartelle S, Delaisi B, Iniguez JL, Tamalet A, Mohbat I, Rousseau N, Morisseau-Durand MP, et al. [Obstructive Sleep Apnea in Children: A Team effort!]. Orthod Fr. 2020;91:323-345. doi: 10.1684/orthodfr.2020.28
85. Watach AJ, Hwang D, Sawyer AM. Personalized and Patient-Centered Strategies to Improve Positive Airway Pressure Adherence in Patients with Obstructive Sleep Apnea. Patient Prefer Adherence. 2021;15:1557-1570. doi: 10.2147/PPA.S264927

86. Bezner JR. Promoting health and wellness: implications for physical therapist practice. Phys Ther. 2015;95:1433-1444. Phys Ther. 2016;96:123. doi: 10.2522/ptj.20140271.cx
87. Siengsukon CF, Al-Dughmi M, Stevens S. Sleep Health Promotion: Practical Information for Physical Therapists. Phys Ther. 2017;97:826-836. doi: 10.1093/ptj/pzx057
88. Dean E. Physical therapy in the 21st century (Part I): toward practice informed by epidemiology and the crisis of lifestyle conditions. Physiother Theory Pract. 2009;25:330-353. doi: 10.1080/09593980802668027
89. Dean E. Physical therapy in the 21st century (Part II): evidence-based practice within the context of evidence-informed practice. Physiother Theory Pract. 2009;25:354-368. doi: 10.1080/09593980902813416
90. Lein DH, Jr., Clark D, Graham C, Perez P, Morris D. A Model to Integrate Health Promotion and Wellness in Physical Therapist Practice: Development and Validation. Phys Ther. 2017;97:1169-1181. doi: 10.1093/ptj/pzx090
91. Hevener B, Hevener W. Continuous Positive Airway Pressure Therapy for Obstructive Sleep Apnea: Maximizing Adherence Including Using Novel Information Technology-based Systems. Sleep Med Clin. 2016;11:323-329. doi: 10.1016/j.jsmc.2016.04.004
92. Velicer WF, Hughes SL, Fava JL, Prochaska JO, DiClemente CC. An empirical typology of subjects within stage of change. Addict Behav. 1995;20:299-320. doi: 10.1016/0306-4603(94)00069-b
93. Trupp RJ, Corwin EJ, Ahijevych KL, Nygren T. The impact of educational message framing on adherence to continuous positive airway pressure therapy. Behav Sleep Med. 2011;9:38-52. doi: 10.1080/15402002.2011.533993
94. Miller W. R RS. Motivational Interviewing: Preparing People for Change. 2nd Edn ed. New York, NY; 2002.
95. Berry R, Quan S, Abreu A, Bibbs M, DelRosso L, Harding Sea. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications. In; 2020.
96. Kushida CA, Chediak A, Berry RB, Brown LK, Gozal D, Iber C, Parthasarathy S, Quan SF, Rowley JA, Force PAPTT, et al. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. J Clin Sleep Med. 2008;4:157-171.
97. Schwab RJ, Badr SM, Epstein LJ, Gay PC, Gozal D, Kohler M, Levy P, Malhotra A, Phillips BA, Rosen IM, et al. An official American Thoracic Society statement: continuous positive airway pressure adherence tracking systems. The optimal monitoring strategies and outcome measures in adults. Am J Respir Crit Care Med. 2013;188:613-620. doi: 10.1164/rccm.201307-1282ST
98. Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, Kimoff RJ, Patel SR, Harrod CG. Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea with Positive Airway Pressure: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. J Clin Sleep Med. 2019;15:335-343. doi: 10.5664/jcsm.7640
99. Lyons OD, Floras JS, Logan AG, Beanlands R, Cantolla JD, Fitzpatrick M, Fleetham J, John Kimoff R, Leung RS, Lorenzi Filho G, et al. Design of the effect of adaptive servo-ventilation on survival and cardiovascular hospital admissions in patients with heart failure and sleep apnoea: the ADVENT-HF trial. Eur J Heart Fail. 2017;19:579-587. doi: 10.1002/ejhf.790
100. Bachour A, Virkkala JT, Maasilta PK. AutoCPAP initiation at home: optimal trial duration and cost-effectiveness. Sleep Med. 2007;8:704-710. doi: 10.1016/j.sleep.2007.01.010
101. Miljeteig H, Hoffstein V. Determinants of continuous positive airway pressure level for treatment of obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis. 1993;147:1526-1530. doi: 10.1164/ajrccm/147.6_Pt_1.1526
102. Masa JF, Jiménez A, Durán J, Capote F, Monasterio C, Mayos M, Terán J, Hernández L, Barbé F, Maimó A, et al. Alternative methods of titrating continuous positive airway pressure: a large multicenter study. Am J Respir Crit Care Med. 2004;170:1218-1224. doi: 10.1164/rccm.200312-1787OC
103. Means MK, Edinger JD. Graded exposure therapy for addressing claustrophobic reactions to continuous positive airway pressure: a case series report. Behav Sleep Med. 2007;5:105-116. doi: 10.1080/15402000701190572
104. Krakow B, Melendrez D, Lee SA, Warner TD, Clark JO, Sklar D. Refractory insomnia and sleep-disordered breathing: a pilot study. Sleep Breath. 2004;8:15-29. doi: 10.1007/s11325-004-0015-5
105. Dibra MN, Berry RB, Wagner MH. Treatment of Obstructive Sleep Apnea: Choosing the Best Interface. Sleep Med Clin. 2017;12:543-549. doi: 10.1016/j.jsmc.2017.07.004
106. Borel JC, Tamisier R, Dias-Domingos S, Sapene M, Martin F, Stach B, Grillet Y, Muir JF, Levy P, Series F, et al. Type of mask may impact on continuous positive airway pressure adherence in apneic patients. PLoS One. 2013;8:e64382. doi: 10.1371/journal.pone.0064382
107. Ryan S, Garvey JF, Swan V, Behan R, McNicholas WT. Nasal pillows as an alternative interface in patients with obstructive sleep apnoea syndrome initiating continuous positive airway pressure therapy. J Sleep Res. 2011;20:367-373. doi: 10.1111/j.1365-2869.2010.00873.x
108. Berry RB. Improving CPAP compliance - man more than machine. Sleep Med. 2000;1:175-178.

109. Moro M, Gannon K, Lovell K, Merlino M, Mojica J, Bianchi MT. Clinical predictors of central sleep apnea evoked by positive airway pressure titration. Nat Sci Sleep. 2016;8:259-266. doi: 10.2147/NSS.S110032

110. Hedli LC, Christos P, Krieger AC. Unmasking of periodic limb movements with the resolution of obstructive sleep apnea during continuous positive airway pressure application. J Clin Neurophysiol. 2012;29:339-344. doi: 10.1097/WNP.0b013e3182624567

111. Jerrentrup L, Canisius S, Wilhelm S, Kesper K, Ploch T, Vogelmeier C, Greulich T, Becker HF. Work of Breathing in Fixed and Pressure Relief Continuous Positive Airway Pressure (C-Flex™): A post hoc Analysis. Respiration. 2017;93:23-31. doi: 10.1159/000452423

112. Koutsourelakis I, Vagiakis E, Perraki E, Karatza M, Magkou C, Kopaka M, Roussos C, Zakynthinos S. Nasal inflammation in sleep apnoea patients using CPAP and effect of heated humidification. Eur Respir J. 2011;37:587-594. doi: 10.1183/09031936.00036910

113. Zhu D, Wu M, Cao Y, Lin S, Xuan N, Zhu C, Li W, Shen H. Heated humidification did not improve compliance of positive airway pressure and subjective daytime sleepiness in obstructive sleep apnea syndrome: A meta-analysis. PLoS One. 2018;13:e0207994. doi: 10.1371/journal.pone.0207994

114. Kennedy B, Lasserson TJ, Wozniak DR, Smith I. Pressure modification or humidification for improving usage of continuous positive airway pressure machines in adults with obstructive sleep apnoea. Cochrane Database Syst Rev. 2019;12:Cd003531. doi: 10.1002/14651858.CD003531.pub4

115. Pressman MR, Peterson DD, Meyer TJ, Harkins JP, Gurijala L. Ramp abuse. A novel form of patient noncompliance to administration of nasal continuous positive airway pressure for treatment of obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med. 1995;151:1632-1634. doi: 10.1164/ajrccm.151.5.7735625

116. Johnson KG, Johnson DC. Treatment of sleep-disordered breathing with positive airway pressure devices: technology update. Med Devices (Auckl). 2015;8:425-437.

117. Singh J, Badr MS, Diebert W, Epstein L, Hwang D, Karres V, Khosla S, Mims KN, Shamim-Uzzaman A, Kirsch D, et al. American Academy of Sleep Medicine (AASM) Position Paper for the Use of Telemedicine for the Diagnosis and Treatment of Sleep Disorders. J Clin Sleep Med. 2015;11:1187-1198. doi: 10.5664/jcsm.5098

118. Bruyneel M. Telemedicine in the diagnosis and treatment of sleep apnoea. Eur Respir Rev. 2019;28. doi: 10.1183/16000617.0093-2018

119. Malhotra A, Crocker ME, Willes L, Kelly C, Lynch S, Benjafield AV. Patient Engagement Using New Technology to Improve Adherence to Positive Airway Pressure Therapy: A Retrospective Analysis. Chest. 2018;153:843-850. doi: 10.1016/j.chest.2017.11.005

120. Drager LF, Malhotra A, Yan Y, Pépin JL, Armitstead JP, Woehrle H, Nunez CM, Cistulli PA, Benjafield AV, group m. Adherence with positive airway pressure therapy for obstructive sleep apnea in developing vs. developed countries: a big data study. J Clin Sleep Med. 2021;17:703-709. doi: 10.5664/jcsm.9008

121. Reeves-Hoche MK, Meck R, Zwillich CW. Nasal CPAP: an objective evaluation of patient compliance. Am J Respir Crit Care Med. 1994;149:149-154. doi: 10.1164/ajrccm.149.1.8111574

122. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, Smith PL, Schwartz AR, Schubert NM, Redline S, Henry JN, Getsy JE, Dinges DF. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis. 1993;147:887-895. doi: 10.1164/ajrccm/147.4.887

123. Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscariello A, De Weerdt S, Poppe K, Dupont A, Velkeniers B. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome: evidence from a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. Arch Intern Med. 2007;167:757-764. doi: 10.1001/archinte.167.8.757

124. Zimmerman ME, Arnedt JT, Stanchina M, Millman RP, Aloia MS. Normalization of memory performance and positive airway pressure adherence in memory-impaired patients with obstructive sleep apnea. Chest. 2006;130:1772-1778. doi: 10.1378/chest.130.6.1772

125. Bouloukaki I, Giannadaki K, Mermigkis C, Tzanakis N, Mauroudi E, Moniaki V, Michelakis S, Siafakas NM, Schiza SE. Intensive versus standard follow-up to improve continuous positive airway pressure compliance. Eur Respir J. 2014;44:1262-1274. doi: 10.1183/09031936.00021314

126. Stanchina ML, Welicky LM, Donat W, Lee D, Corrao W, Malhotra A. Impact of CPAP use and age on mortality in patients with combined COPD and obstructive sleep apnea: the overlap syndrome. J Clin Sleep Med. 2013;9:767-772. doi: 10.5664/jcsm.2916

127. Weaver TE, Grunstein RR. Adherence to continuous positive airway pressure therapy: the challenge to effective treatment. Proc Am Thorac Soc. 2008;5:173-178. doi: 10.1513/pats.200708-119MG

128. Sawyer AM, King TS, Sawyer DA, Rizzo A. Is inconsistent pre-treatment bedtime related to CPAP non-adherence? Res Nurs Health. 2014;37:504-511. doi: 10.1002/nur.21631

129. Engleman HM, Wild MR. Improving CPAP use by patients with the sleep apnoea/hypopnoea syndrome (SAHS). Sleep Med Rev. 2003;7:81-99.

130. Richards GN, Cistulli PA, Ungar RG, Berthon-Jones M, Sullivan CE. Mouth leak with nasal continuous positive airway pressure increases nasal airway resistance. Am J Respir Crit Care Med. 1996;154:182-186. doi: 10.1164/ajrccm.154.1.8680678
131. Hayes MJ, McGregor FB, Roberts DN, Schroter RC, Pride NB. Continuous nasal positive airway pressure with a mouth leak: effect on nasal mucosal blood flux and nasal geometry. Thorax. 1995;50:1179-1182. doi: 10.1136/thx.50.11.1179
132. Rowland S, Aiyappan V, Hennessy C, Catcheside P, Chai-Coezter CL, McEvoy RD, Antic NA. Comparing the Efficacy, Mask Leak, Patient Adherence, and Patient Preference of Three Different CPAP Interfaces to Treat Moderate-Severe Obstructive Sleep Apnea. J Clin Sleep Med. 2018;14:101-108. doi: 10.5664/jcsm.6892
133. Bachour A, Maasilta P. Mouth breathing compromises adherence to nasal continuous positive airway pressure therapy. Chest. 2004;126:1248-1254. doi: 10.1378/chest.126.4.1248
134. Pépin JL, Leger P, Veale D, Langevin B, Robert D, Lévy P. Side effects of nasal continuous positive airway pressure in sleep apnea syndrome. Study of 193 patients in two French sleep centers. Chest. 1995;107:375-381. doi: 10.1378/chest.107.2.375
135. Avellan-Hietanen H, Brander P, Bachour A. Symptoms During CPAP Therapy Are the Major Reason for Contacting the Sleep Unit Between Two Routine Contacts. J Clin Sleep Med. 2019;15:47-53. doi: 10.5664/jcsm.7568
136. Shirlaw T, Hanssen K, Duce B, Hukins C. A Randomized Crossover Trial Comparing Autotitrating and Continuous Positive Airway Pressure in Subjects With Symptoms of Aerophagia: Effects on Compliance and Subjective Symptoms. J Clin Sleep Med. 2017;13:881-888. doi: 10.5664/jcsm.6658
137. Chien MY, Wu YT, Lee PL, Chang YJ, Yang PC. Inspiratory muscle dysfunction in patients with severe obstructive sleep apnoea. Eur Respir J. 2010;35:373-380. doi: 10.1183/09031936.00190208
138. Hsu B, Emperumal CP, Grbach VX, Padilla M, Enciso R. Effects of respiratory muscle therapy on obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. J Clin Sleep Med. 2020;16:785-801. doi: 10.5664/jcsm.8318
139. Mendelson M, Marillier M, Bailly S, Flore P, Borel JC, Vivodtzev I, Doutreleau S, Tamisier R, Pépin JL, Verges S. Maximal exercise capacity in patients with obstructive sleep apnoea syndrome: a systematic review and meta-analysis. Eur Respir J. 2018;51. doi: 10.1183/13993003.02697-2017
140. Mendelson M, Bailly S, Marillier M, Flore P, Borel JC, Vivodtzev I, Doutreleau S, Verges S, Tamisier R, Pépin JL. Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Objectively Measured Physical Activity and Exercise Training Interventions: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Neurol. 2018;9:73. doi: 10.3389/fneur.2018.00073
141. Crump C, Sundquist J, Winkleby MA, Sundquist K. Cardiorespiratory fitness and long-term risk of sleep apnea: A national cohort study. J Sleep Res. 2019;28:e12851. doi: 10.1111/jsr.12851
142. Quan SF, Awad KM, Budhiraja R, Parthasarathy S. The quest to improve CPAP adherence--PAP potpourri is not the answer. J Clin Sleep Med. 2012;8:49-50. doi: 10.5664/jcsm.1660
143. Lins-Filho OL, Pedrosa RP, Gomes JML, Dantas Moraes SL, Vasconcelos BCE, Lemos CAA, Pellizzer EP. Effect of exercise training on subjective parameters in patients with obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. Sleep Med. 2020;69:1-7. doi: 10.1016/j.sleep.2019.12.022
144. Aiello KD, Mookadam F, Mookadam M. Exercise training, sleep and the heart. Future Cardiol. 2015;11:507-509. doi: 10.2217/fca.15.30
145. de Felicio CM, da Silva Dias FV, Trawitzki LVV. Obstructive sleep apnea: focus on myofunctional therapy. Nat Sci Sleep. 2018;10:271-286. doi: 10.2147/NSS.S141132
146. Diaféria G, Santos-Silva R, Truksinas E, Haddad FLM, Santos R, Bommarito S, Gregório LC, Tufik S, Bittencourt L. Myofunctional therapy improves adherence to continuous positive airway pressure treatment. Sleep Breath. 2017;21:387-395. doi: 10.1007/s11325-016-1429-6
147. Ayers CM, Lohia S, Nguyen SA, Gillespie MB. The Effect of Upper Airway Surgery on Continuous Positive Airway Pressure Levels and Adherence: A Systematic Review and Meta-Analysis. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 2016;78:119-125. doi: 10.1159/000442023
148. Ravesloot MJL, Benoist L, van Maanen P, de Vries N. Novel Positional Devices for the Treatment of Positional Obstructive Sleep Apnea, and How This Relates to Sleep Surgery. Adv Otorhinolaryngol. 2017;80:28-36. doi: 10.1159/000470819
149. Edwards BA, Bristow C, O'Driscoll DM, Wong AM, Ghazi L, Davidson ZE, Young A, Truby H, Haines TP, Hamilton GS. Assessing the impact of diet, exercise and the combination of the two as a treatment for OSA: A systematic review and meta-analysis. Respirology. 2019;24:740-751. doi: 10.1111/resp.13580
150. Dempsey JA. Central sleep apnea: misunderstood and mistreated! F1000Res. 2019;8. doi: 10.12688/f1000research.18358.1
151. Nerbass FB, Mendes LPDS. Apneia Central do Sono: Mecanismos e Intervenção. In: ASSOBRAFIR, org. PROFISIO C8V2. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2022. p. 101-130.

152. Eckert DJ, Butler JE. Respiratory physiology: understanding the control of ventilation. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and practice of sleep medicine. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.
153. Lange RL, Hecht HH. The mechanism of Cheyne-Stokes respiration. J Clin Invest. 1962;41:42-52. doi: 10.1172/JCI104465
154. Walker JM, Farney RJ, Rhondeau SM, Boyle KM, Valentine K, Cloward TV, Shilling KC. Chronic opioid use is a risk factor for the development of central sleep apnea and ataxic breathing. J Clin Sleep Med. 2007;3:455-461.
155. Bosi M, De Vito A, Kotecha B, Viglietta L, Braghiroli A, Steier J, Pengo M, Sorrenti G, Gobbi R, Vicini C, et al. Phenotyping the pathophysiology of obstructive sleep apnea using polygraphy/polysomnography: a review of the literature. Sleep Breath. 2018;22:579-592. doi: 10.1007/s11325-017-1613-3
156. Orr JE, Malhotra A, Sands SA. Pathogenesis of central and complex sleep apnoea. Respirology. 2017;22:43-52. doi: 10.1111/resp.12927
157. Cowie MR, Gallagher AM. Sleep Disordered Breathing and Heart Failure: What Does the Future Hold? JACC Heart Fail. 2017;5:715-723. doi: 10.1016/j.jchf.2017.06.016
158. Bitter T, Faber L, Hering D, Langer C, Horstkotte D, Oldenburg O. Sleep-disordered breathing in heart failure with normal left ventricular ejection fraction. Eur J Heart Fail. 2009;11:602-608. doi: 10.1093/eurjhf/hfp057
159. Terziyski K, Draganova A. Central Sleep Apnea with Cheyne-Stokes Breathing in Heart Failure - From Research to Clinical Practice and Beyond. Adv Exp Med Biol. 2018;1067:327-351. doi: 10.1007/5584_2018_146
160. Krachman SL, Crocetti J, Berger TJ, Chatila W, Eisen HJ, D'Alonzo GE. Effects of nasal continuous positive airway pressure on oxygen body stores in patients with Cheyne-Stokes respiration and congestive heart failure. Chest. 2003;123:59-66. doi: 10.1378/chest.123.1.59
161. Lino JA, Piccin VS. Central Sleel Apnea: Physiotherapeutic Approach. In: Frange C, Coelho FMS, ed. Sleep Medicine and Physical Therapy. A Comprehensive Guide for Practitioners. Cham: Springer International Publishing; 2022:181-195.
162. Naughton MT, Rahman MA, Hara K, Floras JS, Bradley TD. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure. Circulation. 1995;91:1725-1731. doi: 10.1161/01.cir.91.6.1725
163. Freitas IG, Togeiro SM, Tufik S. Treatment of Cheyne-Stokes respiration in patients with congestive heart failure. Arq Bras Cardiol. 2007;88:e68-72. doi: 10.1590/s0066-782x2007000300027
164. Aurora RN, Bista SR, Casey KR, Chowdhuri S, Kristo DA, Mallea JM, Ramar K, Rowley JA, Zak RS, Heald JL. Updated Adaptive Servo-Ventilation Recommendations for the 2012 AASM Guideline: "The Treatment of Central Sleep Apnea Syndromes in Adults: Practice Parameters with an Evidence-Based Literature Review and Meta-Analyses". J Clin Sleep Med. 2016;12:757-761. doi: 10.5664/jcsm.5812
165. Fontana M, Emdin M, Giannoni A, Iudice G, Baruah R, Passino C. Effect of acetazolamide on chemosensitivity, Cheyne-Stokes respiration, and response to effort in patients with heart failure. Am J Cardiol. 2011;107:1675-1680. doi: 10.1016/j.amjcard.2011.01.060
166. Bradley TD, Floras JS, Investigators A-H. The SERVE-HF Trial. Can Respir J. 2015;22:313. doi: 10.1155/2015/751615
167. Naughton MT, Kee K. Sleep apnoea in heart failure: To treat or not to treat? Respirology. 2017;22:217-229. doi: 10.1111/resp.12964
168. Javaheri S. Acetazolamide improves central sleep apnea in heart failure: a double-blind, prospective study. Am J Respir Crit Care Med. 2006;173:234-237. doi: 10.1164/rccm.200507-1035OC
169. Kasai T, Floras JS, Bradley TD. Sleep apnea and cardiovascular disease: a bidirectional relationship. Circulation. 2012;126:1495-1510. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.070813
170. White LH, Bradley TD. Role of nocturnal rostral fluid shift in the pathogenesis of obstructive and central sleep apnoea. J Physiol. 2013;591:1179-1193. doi: 10.1113/jphysiol.2012.245159
171. Hermann DM, Bassetti CL. Role of sleep-disordered breathing and sleep-wake disturbances for stroke and stroke recovery. Neurology. 2016;87:1407-1416. doi: 10.1212/WNL.0000000000003037
172. Hermann DM, Siccoli M, Kirov P, Gugger M, Bassetti CL. Central periodic breathing during sleep in acute ischemic stroke. Stroke. 2007;38:1082-1084. doi: 10.1161/01.STR.0000258105.58221.9a
173. Siccoli MM, Valko PO, Hermann DM, Bassetti CL. Central periodic breathing during sleep in 74 patients with acute ischemic stroke - neurogenic and cardiogenic factors. J Neurol. 2008;255:1687-1692. doi: 10.1007/s00415-008-0981-9
174. Stevens D, Martins RT, Mukherjee S, Vakulin A. Post-Stroke Sleep-Disordered Breathing-Pathophysiology and Therapy Options. Front Surg. 2018;5:9. doi: 10.3389/fsurg.2018.00009
175. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. Lancet. 2005;365:1046-1053. doi: 10.1016/S0140-6736(05)71141-7

176. Bravata DM, Concato J, Fried T, Ranjbar N, Sadarangani T, McClain V, Struve F, Zygmunt L, Knight HJ, Lo A, et al. Continuous positive airway pressure: evaluation of a novel therapy for patients with acute ischemic stroke. Sleep. 2011;34:1271-1277. doi: 10.5665/SLEEP.1254
177. Minnerup J, Ritter MA, Wersching H, Kemmling A, Okegwo A, Schmidt A, Schilling M, Ringelstein EB, Schäbitz WR, Young P, et al. Continuous positive airway pressure ventilation for acute ischemic stroke: a randomized feasibility study. Stroke. 2012;43:1137-1139. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.637611
178. Mims KN, Kirsch D. Sleep and Stroke. Sleep Med Clin. 2016;11:39-51. doi: 10.1016/j.jsmc.2015.10.009
179. Baillieul S, Revol B, Jullian-Desayes I, Joyeux-Faure M, Tamisier R, Pépin JL. Diagnosis and management of central sleep apnea syndrome. Expert Rev Respir Med. 2019;13:545-557. doi: 10.1080/17476348.2019.1604226
180. Ishikawa O, Oks M. Central Sleep Apnea. Clin Geriatr Med. 2021;37:469-481. doi: 10.1016/j.cger.2021.04.009
181. Brill AK, Rösti R, Hefti JP, Bassetti C, Gugger M, Ott SR. Adaptive servo-ventilation as treatment of persistent central sleep apnea in post-acute ischemic stroke patients. Sleep Med. 2014;15:1309-1313. doi: 10.1016/j.sleep.2014.06.013
182. Tsivgoulis G, Alexandrov AV, Katsanos AH, Barlinn K, Mikulik R, Lambadiari V, Bonakis A, Alexandrov AW. Noninvasive Ventilatory Correction in Patients With Acute Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. Stroke. 2017;48:2285-2288. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.017661
183. Brill AK, Horvath T, Seiler A, Camilo M, Haynes AG, Ott SR, Egger M, Bassetti CL. CPAP as treatment of sleep apnea after stroke: A meta-analysis of randomized trials. Neurology. 2018;90:e1222-e1230. doi: 10.1212/WNL.0000000000005262
184. Wang D, Yee BJ, Grunstein RR, Chung F. Chronic Opioid Use and Central Sleep Apnea, Where Are We Now and Where To Go? A State of the Art Review. Anesth Analg. 2021;132:1244-1253. doi: 10.1213/ANE.0000000000005378
185. Correa D, Farney RJ, Chung F, Prasad A, Lam D, Wong J. Chronic opioid use and central sleep apnea: a review of the prevalence, mechanisms, and perioperative considerations. Anesth Analg. 2015;120:1273-1285. doi: 10.1213/ANE.0000000000000672
186. Javaheri S, Malik A, Smith J, Chung E. Adaptive pressure support servoventilation: a novel treatment for sleep apnea associated with use of opioids. J Clin Sleep Med. 2008;4:305-310.
187. Reddy R, Adamo D, Kufel T, Porhomayon J, El-Solh AA. Treatment of opioid-related central sleep apnea with positive airway pressure: a systematic review. J Opioid Manag. 2014;10:57-62. doi: 10.5055/jom.2014.0192
188. Nigam G, Pathak C, Riaz M. A systematic review on prevalence and risk factors associated with treatment- emergent central sleep apnea. Ann Thorac Med. 2016;11:202-210. doi: 10.4103/1817-1737.185761
189. Goldstein C, Kuzniar TJ. The emergence of central sleep apnea after surgical relief of nasal obstruction in obstructive sleep apnea. J Clin Sleep Med. 2012;8:321-322. doi: 10.5664/jcsm.1926
190. Testani E, De Corso E, Losurdo A, Fiorita A, Vollono C, Marca GD, Scarano E. Treatment-emergent central sleep apnoea after surgery for obstructive sleep apnoea. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2018;38:476-479. doi: 10.14639/0392-100X-1476
191. Goodday RH, Fay MB. Emergence of Central Sleep Apnea Events After Maxillomandibular Advancement Surgery for Obstructive Sleep Apnea. J Oral Maxillofac Surg. 2019;77:2303-2307. doi: 10.1016/j.joms.2019.06.002
192. Patel J, Daniels K, Bogdan L, Huntley C, Boon M. Elevated Central and Mixed Apnea Index after Upper Airway Stimulation. Otolaryngol Head Neck Surg. 2020;162:767-772. doi: 10.1177/0194599820912740
193. Mohan A, Henderson J, Mador MJ. Mandibular Advancement Device-Emergent Central Sleep Apnea Can Resolve Spontaneously: A Case Report. J Clin Sleep Med. 2016;12:137-138. doi: 10.5664/jcsm.5414
194. Alshhrani WM, Kohzuka Y, Okuno K, Fleetham JA, Almeida FR. Tongue Stabilizing Device-Emergent Central Sleep Apnea: A Case Report. J Clin Sleep Med. 2019;15:659-662. doi: 10.5664/jcsm.7736
195. Badr MS, Toiber F, Skatrud JB, Dempsey J. Pharyngeal narrowing/occlusion during central sleep apnea. J Appl Physiol (1985). 1995;78:1806-1815. doi: 10.1152/jappl.1995.78.5.1806
196. Gilmartin GS, Daly RW, Thomas RJ. Recognition and management of complex sleep-disordered breathing. Curr Opin Pulm Med. 2005;11:485-493. doi: 10.1097/01.mcp.0000183061.98665.b0
197. Chowdhuri S, Shanidze I, Pierchala L, Belen D, Mateika JH, Badr MS. Effect of episodic hypoxia on the susceptibility to hypocapnic central apnea during NREM sleep. J Appl Physiol (1985). 2010;108:369-377. doi: 10.1152/japplphysiol.00308.2009
198. Lehman S, Antic NA, Thompson C, Catcheside PG, Mercer J, McEvoy RD. Central sleep apnea on commencement of continuous positive airway pressure in patients with a primary diagnosis of obstructive sleep apnea-hypopnea. J Clin Sleep Med. 2007;3:462-466.
199. Javaheri S, Smith J, Chung E. The prevalence and natural history of complex sleep apnea. J Clin Sleep Med. 2009;5:205-211.
200. Bitter T, Westerheide N, Hossain MS, Lehmann R, Prinz C, Kleemeyer A, Horstkotte D, Oldenburg O. Complex sleep apnoea in congestive heart failure. Thorax. 2011;66:402-407. doi: 10.1136/thx.2010.146522

201. Cassel W, Canisius S, Becker HF, Leistner S, Ploch T, Jerrentrup A, Vogelmeier C, Koehler U, Heitmann J. A prospective polysomnographic study on the evolution of complex sleep apnoea. Eur Respir J. 2011;38:329-337. doi: 10.1183/09031936.00162009

202. Neu D, Balkissou AD, Mairesse O, Pefura-Yone EW, Noseda A. Complex sleep apnea at auto-titrating CPAP initiation: prevalence, significance and predictive factors. Clin Respir J. 2017;11:200-209. doi: 10.1111/crj.12325

203. Nigam G, Riaz M, Chang ET, Camacho M. Natural history of treatment-emergent central sleep apnea on positive airway pressure: A systematic review. Ann Thorac Med. 2018;13:86-91. doi: 10.4103/atm.ATM_321_17

204. Liu D, Armitstead J, Benjafield A, Shao S, Malhotra A, Cistulli PA, Pepin JL, Woehrle H. Trajectories of Emergent Central Sleep Apnea During CPAP Therapy. Chest. 2017;152:751-760. doi: 10.1016/j.chest.2017.06.010

205. Montesi SB, Bakker JP, Macdonald M, Hueser L, Pittman S, White DP, Malhotra A. Air leak during CPAP titration as a risk factor for central apnea. J Clin Sleep Med. 2013;9:1187-1191. doi: 10.5664/jcsm.3166

206. Zeineddine S, Badr MS. Treatment-Emergent Central Apnea: Physiologic Mechanisms Informing Clinical Practice. Chest. 2021;159:2449-2457. doi: 10.1016/j.chest.2021.01.036

207. Badr MS, Dingell JD, Javaheri S. Central Sleep Apnea: a Brief Review. Curr Pulmonol Rep. 2019;8:14-21. doi: 10.1007/s13665-019-0221-z

208. Xie A, Skatrud JB, Puleo DS, Dempsey JA. Influence of arterial O2 on the susceptibility to posthyperventilation apnea during sleep. J Appl Physiol (1985). 2006;100:171-177. doi: 10.1152/japplphysiol.00440.2005

209. Schmickl CN, Landry S, Orr JE, Nokes B, Edwards BA, Malhotra A, Owens RL. Effects of acetazolamide on control of breathing in sleep apnea patients: Mechanistic insights using meta-analyses and physiological model simulations. Physiol Rep. 2021;9:e15071. doi: 10.14814/phy2.15071

210. Duarte RLM, Togeiro SMGP, Palombini LO, Rizzatti FPG, Fagondes SC, Magalhães-da-Silveira FJ, Cabral MM, Genta PR, Lorenzi-Filho G, Clímaco DCS, et al. Brazilian Thoracic Association Consensus on Sleep-disordered Breathing. J Bras Pneumol. 2022;48:e20220106. doi: 10.36416/1806-3756/e20220106

211. Arzt M, Floras JS, Logan AG, Kimoff RJ, Series F, Morrison D, Ferguson K, Belenkie I, Pfeifer M, Fleetham J, et al. Suppression of central sleep apnea by continuous positive airway pressure and transplant-free survival in heart failure: a post hoc analysis of the Canadian Continuous Positive Airway Pressure for Patients with Central Sleep Apnea and Heart Failure Trial (CANPAP). Circulation. 2007;115:3173-3180. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.683482

212. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, Marcus CL, Mehra R, Parthasarathy S, Quan SF, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. J Clin Sleep Med. 2012;8:597-619. doi: 10.5664/jcsm.2172

213. Javaheri S, Barbe F, Campos-Rodriguez F, Dempsey JA, Khayat R, Malhotra A, Martinez-Garcia MA, Mehra R, Pack AI, Polotsky VY, et al. Sleep Apnea: Types, Mechanisms, and Clinical Cardiovascular Consequences. J Am Coll Cardiol. 2017;69:841-858. doi: 10.1016/j.jacc.2016.11.069

214. Vidigal TA, Brasil EL, Ferreira MN, Mello-Fujita LL, Moreira GA, Drager LF, Soster LA, Genta PR, Poyares D, Haddad FLM. Proposed management model for the use of telemonitoring of adherence to positive airway pressure equipment - position paper of the Brazilian Association of Sleep Medicine - ABMS. Sleep Sci. 2021;14:31-40. doi: 10.5935/1984-0063.20200086

215. De Meyer MMD, Jacquet W, Vanderveken OM, Marks LAM. Systematic review of the different aspects of primary snoring. Sleep Med Rev. 2019;45:88-94. doi: 10.1016/j.smrv.2019.03.001

216. Li D, Liu D, Wang X, He D. Self-reported habitual snoring and risk of cardiovascular disease and all-cause mortality. Atherosclerosis. 2014;235:189-195. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.04.031

217. Ma J, Zhang H, Wang H, Gao Q, Sun H, He S, Meng L, Wang T. Association Between Self-Reported Snoring and Metabolic Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Neurol. 2020;11:517120. doi: 10.3389/fneur.2020.517120

218. Chang JL, Kezirian EJ. What are the health risks of untreated snoring without obstructive sleep apnea? Laryngoscope. 2013;123:1321-1322. doi: 10.1002/lary.23670

219. Stuck BA, Hofauer B. The Diagnosis and Treatment of Snoring in Adults. Dtsch Arztebl Int. 2019;116:817-824. doi: 10.3238/arztebl.2019.0817

220. Guilleminault C, Stoohs R, Clerk A, Cetel M, Maistros P. A cause of excessive daytime sleepiness. The upper airway resistance syndrome. Chest. 1993;104:781-787. doi: 10.1378/chest.104.3.781

221. Flemale A, Gillard C, Dierckx JP. Comparison of central venous, oesophageal and mouth occlusion pressure with water-filled catheters for estimating pleural pressure changes in healthy adults. Eur Respir J. 1988;1:51-57.

222. Chervin RD, Aldrich MS. Effects of esophageal pressure monitoring on sleep architecture. Am J Respir Crit Care Med. 1997;156:881-885. doi: 10.1164/ajrccm.156.3.9701021
223. Mokhlesi B, Kryger MH, Grunstein RR. Assessment and management of patients with obesity hypoventilation syndrome. Proc Am Thorac Soc. 2008;5:218-225. doi: 10.1513/pats.200708-122MG
224. Randerath W, Verbraecken J, Andreas S, Arzt M, Bloch KE, Brack T, Buyse B, De Backer W, Eckert DJ, Grote L, et al. Definition, discrimination, diagnosis and treatment of central breathing disturbances during sleep. Eur Respir J. 2017;49. doi: 10.1183/13993003.00959-2016
225. Flenley DC. Sleep in chronic obstructive lung disease. Clin Chest Med. 1985;6:651-661.
226. Zhu J, Zhao Z, Nie Q, Wang Y, Fu Z, Guo X, Hu K. Effect of lung function on the apnea-hypopnea index in patients with overlap syndrome: a multicenter cross-sectional study. Sleep Breath. 2020;24:1059-1066. doi: 10.1007/s11325-019-01961-w
227. Marin JM, Soriano JB, Carrizo SJ, Boldova A, Celli BR. Outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea: the overlap syndrome. American journal of respiratory and critical care medicine. 2010;182:325-331.
228. Brown LK. Hypoventilation syndromes. Clin Chest Med. 2010;31:249-270. doi: 10.1016/j.ccm.2010.03.002
229. Tagaito Y, Isono S, Tanaka A, Ishikawa T, Nishino T. Sitting posture decreases collapsibility of the passive pharynx in anesthetized paralyzed patients with obstructive sleep apnea. Anesthesiology. 2010;113:812-818. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181f1b834
230. Neill AM, Angus SM, Sajkov D, McEvoy RD. Effects of sleep posture on upper airway stability in patients with obstructive sleep apnea. Am J Respir Crit Care Med. 1997;155:199-204. doi: 10.1164/ajrccm.155.1.9001312
231. Chen WC, Lee LA, Chen NH, Fang TJ, Huang CG, Cheng WN, Li HY. Treatment of snoring with positional therapy in patients with positional obstructive sleep apnea syndrome. Sci Rep. 2015;5:18188. doi: 10.1038/srep18188
232. Hofauer B, Braumann B, Heiser C, Herzog M, Maurer JT, Plossl S, Sommer JU, Steffen A, Verse T, Stuck BA. Diagnosis and treatment of isolated snoring-open questions and areas for future research. Sleep Breath. 2021;25:1011-1017. doi: 10.1007/s11325-020-02138-6
233. Kolla BP, Foroughi M, Saeidifard F, Chakravorty S, Wang Z, Mansukhani MP. The impact of alcohol on breathing parameters during sleep: A systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev. 2018;42:59-67. doi: 10.1016/j.smrv.2018.05.007
234. Liu J, Ghastine L, Um P, Rovit E, Wu T. Environmental exposures and sleep outcomes: A review of evidence, potential mechanisms, and implications. Environ Res. 2021;196:110406. doi: 10.1016/j.envres.2020.110406
235. Ramar K, Dort LC, Katz SG, Lettieri CJ, Harrod CG, Thomas SM, Chervin RD. Clinical Practice Guideline for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Snoring with Oral Appliance Therapy: An Update for 2015. J Clin Sleep Med. 2015;11:773-827. doi: 10.5664/jcsm.4858
236. de Godoy LB, Palombini LO, Guilleminault C, Poyares D, Tufik S, Togeiro SM. Treatment of upper airway resistance syndrome in adults: Where do we stand? Sleep Sci. 2015;8:42-48. doi: 10.1016/j.slsci.2015.03.001
237. Brasil E. Upper Airway Resistance Syndrome: Physiotherapeutic Approach. In: Frange C, Coelho FMS, eds. Sleep Medicine and Physical Therapy: A Comprehensive Guide for Practitioners. Cham: Springer International Publishing; 2022:203-206.
238. Hudgel DW, Fung C. A long-term randomized, cross-over comparison of auto-titrating and standard nasal continuous airway pressure. Sleep. 2000;23:645-648.
239. Noda JR, Masa JF, Mokhlesi B. CPAP or non-invasive ventilation in obesity hypoventilation syndrome: does it matter which one you start with? Thorax. 2017;72:398-399. doi: 10.1136/thoraxjnl-2016-209607
240. Athayde RAB, Oliveira Filho JRB, Lorenzi Filho G, Genta PR. Obesity hypoventilation syndrome: a current review. J Bras Pneumol. 2018;44:510-518. doi: 10.1590/S1806-37562017000000332
241. Arellano-Maric MP, Hamm C, Duiverman ML, Schwarz S, Callegari J, Storre JH, Schmoor C, Spielmanns M, Galetke W, Windisch W. Obesity hypoventilation syndrome treated with non-invasive ventilation: Is a switch to CPAP therapy feasible? Respirology. 2020;25:435-442. doi: 10.1111/resp.13704
242. Mokhlesi B, Tulaimat A. Recent advances in obesity hypoventilation syndrome. Chest. 2007;132:1322-1336. doi: 10.1378/chest.07-0027
243. Piper AJ, Wang D, Yee BJ, Barnes DJ, Grunstein RR. Randomised trial of CPAP vs bilevel support in the treatment of obesity hypoventilation syndrome without severe nocturnal desaturation. Thorax. 2008;63:395-401. doi: 10.1136/thx.2007.081315
244. Carter JR, Fonkoue IT, Grimaldi D, Emami L, Gozal D, Sullivan CE, Mokhlesi B. Positive airway pressure improves nocturnal beat-to-beat blood pressure surges in obesity hypoventilation syndrome with obstructive sleep apnea. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2016;310:R602-611. doi: 10.1152/ajpregu.00516.2015
245. Pronzato C. Chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea. Association, consequences and treatment. Monaldi Arch Chest Dis. 2010;73:155-161. doi: 10.4081/monaldi.2010.285

246. de Miguel J, Cabello J, Sanchez-Alarcos JM, Alvarez-Sala R, Espinos D, Alvarez-Sala JL. Long-term effects of treatment with nasal continuous positive airway pressure on lung function in patients with overlap syndrome. Sleep Breath. 2002;6:3-10. doi: 10.1007/s11325-002-0003-6

247. Mansfield D, Naughton MT. Effects of continuous positive airway pressure on lung function in patients with chronic obstructive pulmonary disease and sleep disordered breathing. Respirology. 1999;4:365-370. doi: 10.1046/j.1440-1843.1999.00206.x

248. Radunovic A, Annane D, Rafiq MK, Brassington R, Mustfa N. Mechanical ventilation for amyotrophic lateral sclerosis/motor neuron disease. Cochrane Database Syst Rev. 2017;10:CD004427. doi: 10.1002/14651858.CD004427.pub4

249. Buyse B, Meersseman W, Demedts M. Treatment of chronic respiratory failure in kyphoscoliosis: oxygen or ventilation? Eur Respir J. 2003;22:525-528. doi: 10.1183/09031936.03.00076103

250. Miller RG, Jackson CE, Kasarskis EJ, England JD, Forshew D, Johnston W, Kalra S, Katz JS, Mitsumoto H, Rosenfeld J, et al. Practice parameter update: the care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis: drug, nutritional, and respiratory therapies (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2009;73:1218-1226. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181bc0141

251. Selim BJ, Wolfe L, Coleman JM, 3rd, Dewan NA. Initiation of Noninvasive Ventilation for Sleep Related Hypoventilation Disorders: Advanced Modes and Devices. Chest. 2018;153:251-265. doi: 10.1016/j.chest.2017.06.036

252. Savini S, Ciorba A, Bianchini C, Stomeo F, Corazzi V, Vicini C, Pelucchi S. Assessment of obstructive sleep apnoea (OSA) in children: an update. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2019;39:289-297. doi: 10.14639/0392-100X-N0262

253. Andrade RGS, Viana FM, Nascimento JA, Drager LF, Moffa A, Brunoni AR, Genta PR, Lorenzi-Filho G. Nasal vs Oronasal CPAP for OSA Treatment: A Meta-Analysis. Chest. 2018;153. doi: 10.1016/j.chest.2017.10.044

254. Guilleminault C, Pelayo R, Leger D, Clerk A, Bocian RC. Recognition of sleep-disordered breathing in children. Pediatrics. 1996;98:871-882.

255. Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, Bailey SL, Rachal AB, Von Pechmann WS, Keens TG, Ward SL. Normal polysomnographic values for children and adolescents. Am Rev Respir Dis. 1992;146:1235-1239. doi: 10.1164/ajrccm/146.5_Pt_1.1235

256. Luzzi V, Ierardo G, Di Carlo G, Saccucci M, Polimeni A. Obstructive sleep apnea syndrome in the pediatric age: the role of the dentist. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2019;23:9-14. doi: 10.26355/eurrev_201903_17341

257. Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Spruyt K, Mitchell RB, Promchiarak J, Simakajornboon N, Kaditis AG, Splaingard D, Splaingard M, Brooks LJ, et al. Adenotonsillectomy outcomes in treatment of obstructive sleep apnea in children: a multicenter retrospective study. Am J Respir Crit Care Med. 2010;182:676-683. doi: 10.1164/rccm.200912-1930OC

258. Liming BJ, Ryan M, Mack D, Ahmad I, Camacho M. Montelukast and Nasal Corticosteroids to Treat Pediatric Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2019;160:594-602. doi: 10.1177/0194599818815683

259. Giuca MR, Carli E, Lardani L, Pasini M, Miceli M, Fambrini E. Pediatric Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Emerging Evidence and Treatment Approach. ScientificWorldJournal. 2021;23:2021:5591251. doi: 10.1155/2021/5591251

260. Camacho M, Certal V, Abdullatif J, Zaghi S, Ruoff CM, Capasso R, Kushida CA. Myofunctional Therapy to Treat Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis. Sleep. 2015;38:669-675. doi: 10.5665/sleep.4652

261. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, Schechter MS, Ward SD, Sheldon SH, Shiffman RN, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics. 2012;130:e714-755. doi:10.1542/peds.2012-1672

262. Wright M, Tancredi A, Yundt B, Larin HM. Sleep issues in children with physical disabilities and their families. Phys Occup Ther Pediatr. 2006;26:55-72.

263. Shete MM, Stocks RM, Sebelik ME, Schoumacher RA. Effects of adeno-tonsillectomy on polysomnography patterns in Down syndrome children with obstructive sleep apnea: a comparative study with children without Down syndrome. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2010;74:241-244. doi: 10.1016/j.ijporl.2009.11.006

264. Gastelum E, Cummins M, Singh A, Montoya M, Urbano GL, Tablizo MA. Treatment Considerations for Obstructive Sleep Apnea in Pediatric Down Syndrome. Children (Basel). 2021;8. doi: 10.3390/children8111074

265. Simard-Tremblay E, Constantin E, Gruber R, Brouillette RT, Shevell M. Sleep in children with cerebral palsy: a review. J Child Neurol. 2011;26:1303-1310. doi: 10.1177/0883073811408902

266. Albdewi MA, Liistro G, El Tahry R. Sleep-disordered breathing in patients with neuromuscular disease. Sleep Breath. 2018;22:277-286. doi:10.1007/s11325-017-1538-x

267. Hull J, Aniapravan R, Chan E, Chatwin M, Forton J, Gallagher J, Gibson N, Gordon J, Hughes I, McCulloch R, et al. British Thoracic Society guideline for respiratory management of children with neuromuscular weakness. Thorax. 2012;67 Suppl 1:i1-40. doi: 10.1136/thoraxjnl-2012-201964

268. Braun NM, Arora NS, Rochester DF. Respiratory muscle and pulmonary function in polymyositis and other proximal myopathies. Thorax. 1983;38:616-623. doi: 10.1136/thx.38.8.616
269. White JE, Drinnan MJ, Smithson AJ, Griffiths CJ, Gibson GJ. Respiratory muscle activity and oxygenation during sleep in patients with muscle weakness. Eur Respir J. 1995;8:807-814.
270. Villanova M, Brancalion B, Mehta AD. Duchenne muscular dystrophy: life prolongation by noninvasive ventilatory support. Am J Phys Med Rehabil. 2014;93:595-599. doi: 10.1097/PHM.0000000000000074
271. Guilleminault C, Philip P, Robinson A. Sleep and neuromuscular disease: bilevel positive airway pressure by nasal mask as a treatment for sleep disordered breathing in patients with neuromuscular disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1998;65:225-232. doi: 10.1136/jnnp.65.2.225
272. AlBalawi MM, Castro-Codesal M, Featherstone R, Sebastianski M, Vandermeer B, Alkhaledi B, Bedi PK, Abusido T, MacLean JE. Outcomes of Long-Term Noninvasive Ventilation Use in Children with Neuromuscular Disease: Systematic Review and Meta-Analysis. Ann Am Thorac Soc. 2022;19:109-119. doi: 10.1513/AnnalsATS.202009-1089OC
273. Tan HL, Kheirandish-Gozal L, Abel F, Gozal D. Craniofacial syndromes and sleep-related breathing disorders. Sleep Med Rev. 2016;27:74-88. doi:10.1016/j.smrv.2015.05.010
274. Cielo CM, Marcus CL. Obstructive sleep apnoea in children with craniofacial syndromes. Paediatr Respir Rev. 2015;16:189-196. doi: 10.1016/j.prrv.2014.11.003
275. Bannink N, Maliepaard M, Raat H, Joosten KF, Mathijssen IM. Reliability and validity of the obstructive sleep apnea-18 survey in healthy children and children with syndromic craniosynostosis. J Dev Behav Pediatr. 2011;32:27-33. doi: 10.1097/DBP.0b013e3181fa579f
276. Randhawa PS, Ahmed J, Nouraei SR, Wyatt ME. Impact of long-term nasopharyngeal airway on health-related quality of life of children with obstructive sleep apnea caused by syndromic craniosynostosis. J Craniofac Surg. 2011;22:125-128. doi: 10.1097/SCS.0b013e3181f6f82c
277. Schaefer RB, Gosain AK. Airway management in patients with isolated Pierre Robin sequence during the first year of life. J Craniofac Surg. 2003;14:462-467. doi: 10.1097/00001665-200307000-00011
278. Watach AJ, Xanthopoulos MS, Afolabi-Brown O, Saconi B, Fox KA, Qiu M, Sawyer AM. Positive airway pressure adherence in pediatric obstructive sleep apnea: A systematic scoping review. Sleep Med Rev. 2020;51:101273. doi: 10.1016/j.smrv.2020.101273
279. Hady KK, Okorie CUA. Positive Airway Pressure Therapy for Pediatric Obstructive Sleep Apnea. Children (Basel). 2021;8. doi: 10.3390/children8110979
280. Sawunyavisuth B, Ngamjarus C, Sawanyawisuth K. Any Effective Intervention to Improve CPAP Adherence in Children with Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review. Glob Pediatr Health. 2021;28:2333794X211019884. doi: 10.1177/2333794X211019884
281. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato T, Santiago V, Winocur E, De Laat A, De Leeuw R, et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. J Oral Rehabil. 2018;45:837-844. doi: 10.1111/joor.12663
282. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, de Leeuw R, Manfredini D, Svensson P, Winocur E. Bruxism defined and graded: an international consensus. J Oral Rehabil. 2013;40:2-4. doi: 10.1111/joor.12011
283. Gouw S, de Wijer A, Creugers NH, Kalaykova SI. Bruxism: Is There an Indication for Muscle-Stretching Exercises? Int J Prosthodont. 2017;30:123-132. doi: 10.11607/ijp.5082
284. Gouw S, Frowein A, Braem C, de Wijer A, Creugers NHJ, Pasman JW, Doorduin J, Kalaykova SI. Coherence of jaw and neck muscle activity during sleep bruxism. J Oral Rehabil. 2020;47:432-440. doi: 10.1111/joor.12932
285. Manfredini D, Ahlberg J, Winocur E, Lobbezoo F. Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review. J Oral Rehabil. 2015;42:862-874. doi: 10.1111/joor.12322
286. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. J Orofac Pain. 2003;17:99-111.
287. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. Chest. 2001;119:53-61. doi: 10.1378/chest.119.1.53
288. Valiente Lopez M, van Selms MK, van der Zaag J, Hamburger HL, Lobbezoo F. Do sleep hygiene measures and progressive muscle relaxation influence sleep bruxism? Report of a randomised controlled trial. J Oral Rehabil. 2015;42:259-265. doi: 10.1111/joor.12252
289. Rosenbaum MS, Ayllon T. Treating bruxism with the habit-reversal technique. Behav Res Ther. 1981;19:87-96. doi: 10.1016/0005-7967(81)90115-7
290. Wang LF, Long H, Deng M, Xu H, Fang J, Fan Y, Bai D, Han XL. Biofeedback treatment for sleep bruxism: a systematic review. Sleep Breath. 2014;18:235-242. doi: 10.1007/s11325-013-0871-y

291. Macedo CR, Silva AB, Machado MA, Saconato H, Prado GF. Occlusal splints for treating sleep bruxism (tooth grinding). Cochrane Database Syst Rev. 2007:CD005514. doi: 10.1002/14651858.CD005514.pub2

292. Turp JC, Komine F, Hugger A. Efficacy of stabilization splints for the management of patients with masticatory muscle pain: a qualitative systematic review. Clin Oral Investig. 2004;8:179-195. doi: 10.1007/s00784-004-0265-4

293. Wang Z, Sa G, Wei Z, Dai X, Wan Q, Yang X. Obvious morphologic changes in the mandible and condylar cartilage after triple botulinum toxin injections into the bilateral masseter. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2020;158:e43-e52. doi: 10.1016/j.ajodo.2020.01.017

294. Quintero Y, Restrepo CC, Tamayo V, Tamayo M, Velez AL, Gallego G, Pelaez-Vargas A. Effect of awareness through movement on the head posture of bruxist children. J Oral Rehabil. 2009;36:18-25. doi: 10.1111/j.1365-2842.2008.01906.x

295. Yazici G, Kafa N, Kolsuz ME, Volkan-Yazici M, Evli C, Orhan K. Evaluation of single session physical therapy methods in bruxism patients using shear wave ultrasonography. Cranio. 2020:1-7. doi: 10.1080/08869634.2020.1812817

296. Keskinruzgar A, Kucuk AO, Yavuz GY, Koparal M, Caliskan ZG, Utkun M. Comparison of kinesio taping and occlusal splint in the management of myofascial pain in patients with sleep bruxism. J Back Musculoskelet Rehabil. 2019;32:1-6. doi: 10.3233/BMR-181329

297. Lietz-Kijak D, Kopacz L, Ardan R, Grzegocka M, Kijak E. Assessment of the Short-Term Effectiveness of Kinesiotaping and Trigger Points Release Used in Functional Disorders of the Masticatory Muscles. Pain Res Manag. 2018;2018:5464985. doi: 10.1155/2018/5464985

298. Rathi M, Keniya N, Palekar TJ. Effect of Kinesio-Taping on pain and muscle activity in individuals with Bruxism. Int J Basic Appl Res. 2019;9:899-909.

299. Blasco-Bonora PM, Martin-Pintado-Zugasti A. Effects of myofascial trigger point dry needling in patients with sleep bruxism and temporomandibular disorders: a prospective case series. Acupunct Med. 2017;35:69-74. doi: 10.1136/acupmed-2016-011102

300. Calisgan E, Talu B, Altun O, Dedeoglu N, Duman B. The effects of proprioceptive neuromuscular facilitation, myofascial releasing maneuvers and home exercises on pain and jaw function in patients with bruxism. Medicine. 2018;7:617-621.

301. Knutson GA. Vectored upper cervical manipulation for chronic sleep bruxism, headache, and cervical spine pain in a child. J Manipulative Physiol Ther. 2003;26:E16. doi: 10.1016/S0161-4754(03)00073-3

302. Jardini RS, Ruiz LS, Moyses MA. Electromyographic analysis of the masseter and buccinator muscles with the pro-fono facial exerciser use in bruxers. Cranio. 2006;24:29-37. doi: 10.1179/crn.2006.006

303. Gouw S, de Wijer A, Kalaykova SI, Creugers NHJ. Masticatory muscle stretching for the management of sleep bruxism: A randomised controlled trial. J Oral Rehabil. 2018;45:770-776. doi: 10.1111/joor.12694

304. Alvarez-Arenal A, Junquera LM, Fernandez JP, Gonzalez I, Olay S. Effect of occlusal splint and transcutaneous electric nerve stimulation on the signs and symptoms of temporomandibular disorders in patients with bruxism. J Oral Rehabil. 2002;29:858-863. doi: 10.1046/j.1365-2842.2002.00923.x

305. Polini F, Budai R. Multimodal transcutaneous auricular vagus nerve stimulation: An option in the treatment of sleep bruxism in a "polyvagal" context. Cranio. 2022:1-9. doi: 10.1080/08869634.2022.2055866

306. Rajpurohit B, Khatri SM, Metgud D, Bagewadi A. Effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation and microcurrent electrical nerve stimulation in bruxism associated with masticatory muscle pain--a comparative study. Indian J Dent Res. 2010;21:104-106. doi: 10.4103/0970-9290.62816

307. Treacy K. Awareness/relaxation training and transcutaneous electrical neural stimulation in the treatment of bruxism. J Oral Rehabil. 1999;26:280-287. doi: 10.1046/j.1365-2842.1999.00381.x

308. Jokubauskas L, Baltrusaityte A. Efficacy of biofeedback therapy on sleep bruxism: A systematic review and meta-analysis. J Oral Rehabil. 2018;45:485-495. doi: 10.1111/joor.12628

309. Vera R, Grillo C, Sousa M, Berzin F. Acupuncture could modify muscle activity in bruxism. RIA. 2012;6:144-150.

310. Sant'Anna CBM, Caxias FPd, Zuim PRJ, Januzzi MS, Silva EVFd, Turcio KHL. Treatment of Masticatory Muscle Pain with Acupuncture: Is It Necessary to Associate with Occlusal Splints? Journal of Acupuncture and Meridian Studies. 2021;14:89-94. doi: 10.51507/j.jams.2021.14.3.89

311. Salgueiro M, Kobayashi FY, Motta LJ, Goncalves MLL, Horliana A, Mesquita-Ferrari RA, Fernandes KPS, Gomes AO, Junior AB, Bussadori SK. Effect of Photobiomodulation on Salivary Cortisol, Masticatory Muscle Strength, and Clinical Signs in Children with Sleep Bruxism: A Randomized Controlled Trial. Photobiomodul Photomed Laser Surg. 2021;39:23-29. doi: 10.1089/photob.2019.4778

312. Zhu L, Zee PC. Circadian rhythm sleep disorders. Neurol Clin. 2012;30:1167-1191. doi: 10.1016/j.ncl.2012.08.011

313. Borbély AA, Daan S, Wirz-Justice A, Deboer T. The two-process model of sleep regulation: a reappraisal. J Sleep Res. 2016.

314. Van Someren EJW, Riemersma-Van Der Lek RF. Live to the rhythm, slave to the rhythm. Sleep Med Rev. 2007;11:465-484. doi: 10.1016/j.smrv.2007.07.003
315. Crowley SJ, Eastman CI. Phase advancing human circadian rhythms with morning bright light, afternoon melatonin, and gradually shifted sleep: can we reduce morning bright-light duration? Sleep Med. 2015;16:288-297. doi: 10.1016/j.sleep.2014.12.004
316. Duffy JF, Abbott SM, Burgess HJ, Crowley SJ, Emens JS, Epstein LJ, Gamble KL, Hasler BP, Kristo DA, Malkani RG, et al. Workshop report. Circadian rhythm sleep-wake disorders: gaps and opportunities. Sleep. 2021;44. doi: 10.1093/sleep/zsaa281
317. Abbott SM, Reid KJ, Zee PC. Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders. Psychiatr Clin North Am. 2015;38:805-823. doi: 10.1016/j.psc.2015.07.012
318. Gomes JN, Dias C, Brito RS, Lopes JR, Oliveira IA, Silva AN, Salles C. Light therapy for the treatment of delayed sleep-wake phase disorder in adults: a systematic review. Sleep Sci. 2021;14:155-163. doi: 10.5935/1984-0063.20200074
319. Fahey CD, Zee PC. Circadian rhythm sleep disorders and phototherapy. Psychiatr Clin North Am. 2006;29:989-1007; abstract ix. doi: 10.1016/j.psc.2006.09.009
320. Lu BS, Zee PC. Circadian rhythm sleep disorders. Chest. 2006;130:1915-1923. doi: 10.1378/chest.130.6.1915
321. Gurubhagavatula I, Barger LK, Barnes CM, Basner M, Boivin DB, Dawson D, Drake CL, Flynn-Evans EE, Mysliwiec V, Patterson PD, et al. Guiding principles for determining work shift duration and addressing the effects of work shift duration on performance, safety, and health: guidance from the American Academy of Sleep Medicine and the Sleep Research Society. J Clin Sleep Med. 2021;17:2283-2306. doi: 10.5664/jcsm.9512
322. Boivin DB, Duffy JF, Kronauer RE, Czeisler CA. Dose-response relationships for resetting of human circadian clock by light. Nature. 1996;379:540-542. doi: 10.1038/379540a0
323. Chellappa SL, Gordijn MCM, Cajochen C. Can light make us bright? Effects of light on cognition and sleep. Prog Brain Res. 2011;190:119-133. doi: 10.1016/B978-0-444-53817-8.00007-4
324. Waterhouse J, Reilly T, Atkinson G, Edwards B. Jet lag: trends and coping strategies. Lancet. 2007;369:1117-1129. doi: S0140-6736(07)60529-7
325. Flower DJC, Irvine D, Folkard S. Perception and predictability of travel fatigue after long-haul flights: a retrospective study. Aviat Space Environ Med. 2003;74:173-179.
326. Bin YS, Postnova S, Cistulli PA. What works for jetlag? A systematic review of non-pharmacological interventions. Sleep Med Rev. 2019;43:47-59. doi: 10.1016/j.smrv.2018.09.005
327. Janse van Rensburg DC, Jansen van Rensburg A, Fowler PM, Bender AM, Stevens D, Sullivan KO, Fullagar HHK, Alonso J-M, Biggins M, Claassen-Smithers A, et al. Managing Travel Fatigue and Jet Lag in Athletes: A Review and Consensus Statement. Sports Med. 2021;51:2029-2050. doi: 10.1007/s40279-021-01502-0
328. Leger, Badet, De La G. The prevalence of jet-lag among 507 traveling businessmen. Sleep Res Online.
329. Atkinson G, Edwards B, Reilly T, Waterhouse J. Exercise as a synchroniser of human circadian rhythms: an update and discussion of the methodological problems. Eur J Appl Physiol. 2007;99:331-341. doi: 10.1007/s00421-006-0361-z
330. Haupt S, Eckstein ML, Wolf A, Zimmer RT, Wachsmuth NB, Moser O. Eat, Train, Sleep-Retreat? Hormonal Interactions of Intermittent Fasting, Exercise and Circadian Rhythm. Biomolecules. 2021;11. doi: 10.3390/biom11040516
331. Potter GDM, Cade JE, Grant PJ, Hardie LJ. Nutrition and the circadian system. Br J Nutr. 2016;116:434-442. doi: 10.1017/S0007114516002117
332. Ruddick-Collins LC, Morgan PJ, Johnstone AM. Mealtime: A circadian disruptor and determinant of energy balance? J Neuroendocrinol. 2020;32:e12886. doi: 10.1111/jne.12886
333. Flanagan A, Bechtold DA, Pot GK, Johnston JD. Chrono-nutrition: From molecular and neuronal mechanisms to human epidemiology and timed feeding patterns. J Neurochem. 2021;157:53-72. doi: 10.1111/jnc.15246
334. Martinez D, Lenz MdCS, Menna-Barreto L. Diagnosis of circadian rhythm sleep disorders. J Bras Pneumol. 2008;34:173-180. doi: 10.1590/s1806-37132008000300008
335. Ulhôa MA, Moreno CRC. Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders: An Overview. In: Frange C, Coelho FMS, eds. Sleep Medicine and Physical Therapy: A Comprehensive Guide for Practitioners. Cham: Springer International Publishing; 2022:103-113.
336. Auger RR, Burgess HJ, Emens JS, Deriy LV, Thomas SM, Sharkey KM. Clinical Practice Guideline for the Treatment of Intrinsic Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders: Advanced Sleep-Wake Phase Disorder (ASWPD), Delayed Sleep-Wake Phase Disorder (DSWPD), Non-24-Hour Sleep-Wake Rhythm Disorder (N24SWD), and Irregular Sleep-Wake Rhythm Disorder (ISWRD). An Update for 2015: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. J Clin Sleep Med. 2015;11:1199-1236. doi: 10.5664/jcsm.5100
337. Turk DC, Cohen MJ. Sleep as a marker in the effective management of chronic osteoarthritis pain with opioid analgesics. Semin Arthritis Rheum. 2010;39:477-490. doi: 10.1016/j.semarthrit.2008.10.006

338. Orlandi AC, Ventura C, Gallinaro AL, Costa RA, Lage LV. Improvement in pain, fatigue, and subjective sleep quality through sleep hygiene tips in patients with fibromyalgia. Rev Bras Reumatol. 2012;52:666-678. doi: S0482-50042012000500003

339. Ministério da Saúde (BR). Guia de atividade física para a população Brasileira [Internet]. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2021; [access in 2022 06 10]. Available from: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_atividade_fisica_populacao_brasileira.pdf

340. Youngstedt SD, Kline CE. Epidemiology of exercise and sleep. Sleep Biol Rhythms. 2006;4:215-221. doi: 10.1111/j.1479-8425.2006.00235.x

341. Smith MT, Haythornthwaite JA. How do sleep disturbance and chronic pain inter-relate? Insights from the longitudinal and cognitive-behavioral clinical trials literature. Sleep Med Rev. 2004;8:119-132. doi: 10.1016/S1087-0792(03)00044-3

342. Nitter AK, Pripp AH, Forseth KO. Are sleep problems and non-specific health complaints risk factors for chronic pain? A prospective population-based study with 17 year follow-up. Scand J Pain. 2012;3:210-217. doi: 10.1016/j.sjpain.2012.04.001

343. Andersen ML, Araujo P, Frange C, Tufik S. Sleep Disturbance and Pain: A Tale of Two Common Problems. Chest. 2018;154:1249-1259. doi: 10.1016/j.chest.2018.07.019

344. Frange C, Bablioni AH, Lham JTAT, Lavigne G. Sleep and Chronic Pain Interlaced Influences: Guidance to Physiotherapy Practice. In: Frange C, Coelho FMS, eds. Sleep Medicine and Physical Therapy: A Comprehensive Guide for Practitioners. Cham: Springer International Publishing; 2022:297-313.

345. Brass SD, Li CS, Auerbach S. The underdiagnosis of sleep disorders in patients with multiple sclerosis. J Clin Sleep Med. 2014;10:1025-1031. doi: 10.5664/jcsm.4044

346. Musiek ES. Circadian clock disruption in neurodegenerative diseases: cause and effect? Front Pharmacol. 2015;6:29. doi: 10.3389/fphar.2015.00029

347. Moran M, Lynch CA, Walsh C, Coen R, Coakley D, Lawlor BA. Sleep disturbance in mild to moderate Alzheimer's disease. Sleep Med. 2005;6:347-352. doi: 10.1016/j.sleep.2004.12.005

348. Riemann D, Baglioni C, Bassetti C, Bjorvatn B, Dolenc Groselj L, Ellis JG, Espie CA, Garcia-Borreguero D, Gjerstad M, Goncalves M, et al. European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. J Sleep Res. 2017;26:675-700. doi: 10.1111/jsr.12594

349. Banno M, Harada Y, Taniguchi M, Tobita R, Tsujimoto H, Tsujimoto Y, Kataoka Y, Noda A. Exercise can improve sleep quality: a systematic review and meta-analysis. PeerJ. 2018;6:e5172. doi: 10.7717/peerj.5172

350. Lowe H, Haddock G, Mulligan LD, Gregg L, Fuzellier-Hart A, Carter LA, Kyle SD. Does exercise improve sleep for adults with insomnia? A systematic review with quality appraisal. Clin Psychol Rev. 2019;68:1-12. doi: 10.1016/j.cpr.2018.11.002

351. Rubio-Arias JA, Marin-Cascales E, Ramos-Campo DJ, Hernandez AV, Perez-Lopez FR. Effect of exercise on sleep quality and insomnia in middle-aged women: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Maturitas. 2017;100:49-56. doi: 10.1016/j.maturitas.2017.04.003

352. Afonso RF, Hachul H, Kozasa EH, Oliveira Dde S, Goto V, Rodrigues D, Tufik S, Leite JR. Yoga decreases insomnia in postmenopausal women: a randomized clinical trial. Menopause. 2012;19:186-193. doi: 10.1097/gme.0b013e318228225f

353. Hartescu I, Morgan K, Stevinson CD. Increased physical activity improves sleep and mood outcomes in inactive people with insomnia: a randomized controlled trial. J Sleep Res. 2015;24:526-534. doi: 10.1111/jsr.12297

354. Irwin MR, Olmstead R, Carrillo C, Sadeghi N, Breen EC, Witarama T, Yokomizo M, Lavretsky H, Carroll JE, Motivala SJ, et al. Cognitive behavioral therapy vs. Tai Chi for late life insomnia and inflammatory risk: a randomized controlled comparative efficacy trial. Sleep. 2014;37:1543-1552. doi: 10.5665/sleep.4008

355. Passos GS, Poyares D, Santana MG, Garbuio SA, Tufik S, Mello MT. Effect of acute physical exercise on patients with chronic primary insomnia. J Clin Sleep Med. 2010;6:270-275.

356. Passos GS, Poyares D, Santana MG, D'Aurea CV, Youngstedt SD, Tufik S, de Mello MT. Effects of moderate aerobic exercise training on chronic primary insomnia. Sleep Med. 2011;12:1018-1027. doi: 10.1016/j.sleep.2011.02.007

357. Reid KJ, Baron KG, Lu B, Naylor E, Wolfe L, Zee PC. Aerobic exercise improves self-reported sleep and quality of life in older adults with insomnia. Sleep Med. 2010;11:934-940. doi: 10.1016/j.sleep.2010.04.014

358. Cassilhas RC, Lee KS, Fernandes J, Oliveira MG, Tufik S, Meeusen R, de Mello MT. Spatial memory is improved by aerobic and resistance exercise through divergent molecular mechanisms. Neuroscience. 2011;202:309-317. doi: 10.1016/j.neuroscience.2011.11.029

359. Goekint M, De Pauw K, Roelands B, Njemini R, Bautmans I, Mets T, Meeusen R. Strength training does not influence serum brain-derived neurotrophic factor. Eur J Appl Physiol. 2010;110:285-293. doi: 10.1007/s00421-010-1461-3

360. Etkin A. Neurobiology of anxiety: from neural circuits to novel solutions? Depress Anxiety. 2012;29:355-358. doi: 10.1002/da.21957

361. Xie Y, Liu S, Chen XJ, Yu HH, Yang Y, Wang W. Effects of Exercise on Sleep Quality and Insomnia in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Front Psychiatry. 2021;12:664499. doi: 10.3389/fpsyt.2021.664499

362. D'Aurea CVR, Frange C, Poyares D, Souza AALd, Lenza M. Physical exercise as a therapeutic approach for adults with insomnia: systematic review and meta-analysis. Einstein (São Paulo). 2022:20:eAO8058. doi: https://doi.org/10.31744/einstein_journal/2022AO8058
363. D'Aurea CVR, Passos GS, Frange C. Insomnia: Physiotherapeutic Approach. In: Frange C, Coelho FMS, eds. Sleep medicine and Physical Therapy: A Comprehensive Guide for Practitioners. Springer; 2022:61-73.
364. Conselho Federal de Fisoterapia e Terapia Ocupacional (COFFITO). Regulamentação do exercício da Acupuntura pelo Fisioterapeuta completa 25 anos [Internet]. Brasília: COFFITO; 2010; [access in 2022 06 10]. Available from: www.coffito.gov.br/nsite/?p=1360
365. Shergis JL, Ni X, Jackson ML, Zhang AL, Guo X, Li Y, Lu C, Xue CC. A systematic review of acupuncture for sleep quality in people with insomnia. Complement Ther Med. 2016;26:11-20. doi: 10.1016/j.ctim.2016.02.007
366. Yeung WF, Chung KF, Poon MM, Ho FY, Zhang SP, Zhang ZJ, Ziea ET, Wong VT. Acupressure, reflexology, and auricular acupressure for insomnia: a systematic review of randomized controlled trials. Sleep Med. 2012;13:971-984. doi: 10.1016/j.sleep.2012.06.003
367. Çinar Ş, Eşer İ. Effect on Sleep Quality of Back Massage in Older Adults in Rest Home. Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Elektronik Dergisi. 2012;5:2-7.
368. Sarris J, Byrne GJ. A systematic review of insomnia and complementary medicine. Sleep Med Rev. 2010;15:99-106. doi: 10.1016/j.smrv.2010.04.001
369. Kirisoglu C, Guilleminault C. Twenty minutes versus forty-five minutes morning bright light treatment on sleep onset insomnia in elderly subjects. J Psychosom Res. 2004;56:537-542. doi: 10.1016/j.jpsychores.2004.02.005
370. Passos GS, Tufik S, Santana MG, Poyares D, Mello MT. Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. Braz J Psychiatry. 2007;29:279-282. doi: 10.1590/s1516-44462006005000045
371. Saeedi M, Ashktorab T, Saatchi K, Zayeri F, Amir S, Akbari A. The Effect of Progressive Muscle Relaxation on Sleep Quality of Patients Undergoing Hemodialysis. Iranian Journal of Critical Care Nursing. 2012;5:23-28.
372. Rosdiana I, Y. C. The effect of the progressive muscle relaxation combined withs lavender aromatherapy on insomnia of hemodialysis patients. Enfermería Nefrológica 2021;24:39-46.
373. Lichstein KL. Clinical relaxation strategy. New York: Wiley; 1988.
374. Khalsa SB. Treatment of chronic insomnia with yoga: a preliminary study with sleep-wake diaries. Appl Psychophysiol Biofeedback. 2004;29:269-278. doi: 10.1007/s10484-004-0387-0
375. Khalsa SBS, Goldstein MR. Treatment of chronic primary sleep onset insomnia with Kundalini yoga: a randomized controlled trial with active sleep hygiene comparison. J Clin Sleep Med. 2021;17:1841-1852. doi: 10.5664/jcsm.9320
376. Cai ZZ, Lin R, Wang XX, Yan YJ, Li H. Effects of mindfulness in patients with mild cognitive impairment with insomnia: A double-blind randomized controlled trial. Geriatr Nurs. 2022;47:239-246. doi: 10.1016/j.gerinurse.2022.08.001
377. Su H, Xiao L, Ren Y, Xie H, Sun XH. Effects of mindful breathing combined with sleep-inducing exercises in patients with insomnia. World J Clin Cases. 2021;9:8740-8748. doi: 10.12998/wjcc.v9.i29.8740
378. Perlis M, Kuhn B. Behavioral treatments for sleep disorders: a comprehensive primer of behavioral sleep medicine interventions. Academic Press, Elsevier; 2011.
379. Tworoger SS, Yasui Y, Vitiello MV, Schwartz RS, Ulrich CM, Aiello EJ, Irwin ML, Bowen D, Potter JD, McTiernan A. Effects of a yearlong moderate-intensity exercise and a stretching intervention on sleep quality in postmenopausal women. Sleep. 2003;26:830-836. doi: 10.1093/sleep/26.7.830
380. Zhang J, Qin Z, So TH, Chen H, Lam WL, Yam LL, Yan Chan P, Lao L, Zhang ZJ. Electroacupuncture Plus Auricular Acupressure for Chemotherapy-Associated Insomnia in Breast Cancer Patients: A Pilot Randomized Controlled Trial. Integr Cancer Ther. 2021;20:15347354211019103. doi: 10.1177/15347354211019103
381. Lee B, Kim BK, Kim M, Kim AR, Park HJ, Kwon OJ, Lee JH, Kim JH. Electroacupuncture for treating cancer-related insomnia: a multicenter, assessor-blinded, randomized controlled, pilot clinical trial. BMC Complement Med Ther. 2022;22:77. doi: 10.1186/s12906-022-03561-w
382. Hoang HTX, Molassiotis A, Chan CW, Vu AH, Bui PT. Pilot randomized sham-controlled trial of self-acupressure to manage the symptom cluster of insomnia, depression, and anxiety in cancer patients undergoing chemotherapy. Sleep Breath. 2022;26:445-456. doi: 10.1007/s11325-021-02370-8
383. Yeung WF, Yu BY, Chung KF, Zhang ZJ, Lao L, Ho FY, Suen LK, Ho LM. Self-administered acupressure for insomnia disorder: A randomized controlled trial. Phytomedicine. 2022;99:153993. doi: 10.1016/j.phymed.2022.153993
384. Oliveira D, Hachul H, Tufik S, Bittencourt L. Effect of massage in postmenopausal women with insomnia: a pilot study. Clinics (Sao Paulo). 2011;66:343-346. doi: 10.1590/s1807-59322011000200026

385. Kim WH, Joa KL, Kim CB, Lee HS, Kang SG, Jung HY, Bae JN. The Effect of Bright Light Therapy on Sleep and Quality of Life in Patients With Poststroke Insomnia. Psychosom Med. 2022;84:123-130. doi: 10.1097/PSY.0000000000001014

386. Martino JK, Freelance CB, Willis GL. The effect of light exposure on insomnia and nocturnal movement in Parkinson's disease: an open label, retrospective, longitudinal study. Sleep Med. 2018;44:24-31. doi: 10.1016/j.sleep.2018.01.001

387. Datta K, Tripathi M, Verma M, Masiwal D, Mallick HN. Yoga nidra practice shows improvement in sleep in patients with chronic insomnia: A randomized controlled trial. Natl Med J India. 2021;34:143-150. doi: 10.25259/NMJI_63_19

388. Siu PM, Yu AP, Tam BT, Chin EC, Yu DS, Chung KF, Hui SS, Woo J, Fong DY, Lee PH, et al. Effects of Tai Chi or Exercise on Sleep in Older Adults With Insomnia: A Randomized Clinical Trial. JAMA Netw Open. 2021;4:e2037199. doi:10.1001/jamanetworkopen.2020.37199

389. Levendowski DJ, Gamaldo C, St Louis EK, Ferini-Strambi L, Hamilton JM, Salat D, Westbrook PR, Berka C. Head Position During Sleep: Potential Implications for Patients with Neurodegenerative Disease. J Alzheimers Dis. 2019;67:631-638. doi: 10.3233/JAD-180697

390. Lee H, Xie L, Yu M, Kang H, Feng T, Deane R, Logan J, Nedergaard M, Benveniste H. The Effect of Body Posture on Brain Glymphatic Transport. J Neurosci. 2015;35:11034-11044. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1625-15.2015

391. Gordon SJ, Grimmer KA, Trott P. Sleep Position, Age, Gender, Sleep Quality and Waking Cervico-Thoracic Symptoms. Internet Journal of Allied Health Sciences and Practice. 2007;5:1-8.

392. Edinger JD, Arnedt JT, Bertisch SM, Carney CE, Harrington JJ, Lichstein KL, Sateia MJ, Troxel WM, Zhou ES, Kazmi U, et al. Behavioral and psychological treatments for chronic insomnia disorder in adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. J Clin Sleep Med. 2021;17:255-262. doi: 10.5664/jcsm.8986

393. van der Zweerde T, Bisdounis L, Kyle SD, Lancee J, van Straten A. Cognitive behavioral therapy for insomnia: A meta-analysis of long-term effects in controlled studies. Sleep Med Rev. 2019;48:101208. doi: 10.1016/j.smrv.2019.08.002

394. Morgenthaler T, Kramer M, Alessi C, Friedman L, Boehlecke B, Brown T, Coleman J, Kapur V, Lee-Chiong T, Owens J, et al. Practice parameters for the psychological and behavioral treatment of insomnia: an update. An american academy of sleep medicine report. Sleep. 2006;29:1415-1419.

395. Montgomery P, Dennis J. Cognitive behavioural interventions for sleep problems in adults aged 60+. Cochrane Database Syst Rev. 2002:CD003161. doi: 10.1002/14651858.CD003161

396. Schutte-Rodin S, Broch L, Buysse D, Dorsey C, Sateia M. Clinical guideline for the evaluation and management of chronic insomnia in adults. J Clin Sleep Med. 2008;4:487-504.

397. Bloom HG, Ahmed I, Alessi CA, Ancoli-Israel S, Buysse DJ, Kryger MH, Phillips BA, Thorpy MJ, Vitiello MV, Zee PC. Evidence-based recommendations for the assessment and management of sleep disorders in older persons. J Am Geriatr Soc. 2009;57:761-789. doi: 10.1111/j.1532-5415.2009.02220.x

398. Maness DL, Khan M. Nonpharmacologic Management of Chronic Insomnia. Am Fam Physician. 2015;92:1058-1064.

399. Stepanski EJ, Wyatt JK. Use of sleep hygiene in the treatment of insomnia. Sleep Med Rev. 2003;7:215-225. doi: 10.1053/smrv.2001.0246

400. Reichert CF, Deboer T, Landolt HP. Adenosine, caffeine, and sleep-wake regulation: state of the science and perspectives. J Sleep Res. 2022;31:e13597. doi: 10.1111/jsr.13597

401. Frohlich AC, Eckeli AL, Bacelar A, Poyares D, Pachito DV, Stelzer FG, Coelho FM, Rizzo GN, Prado GF, Sander HH, et al. Brazilian consensus on guidelines for diagnosis and treatment for restless legs syndrome. Arq Neuropsiquiatr. 2015;73:260-280. doi: 10.1590/0004-282X20140239

402. Aurora RN, Kristo DA, Bista SR, Rowley JA, Zak RS, Casey KR, Lamm CI, Tracy SL, Rosenberg RS, American Academy of Sleep M. The treatment of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder in adults-an update for 2012: practice parameters with an evidence-based systematic review and meta-analyses: an American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. Sleep. 2012;35:1039-1062. doi: 10.5665/sleep.1988

403. Harrison EG, Keating JL, Morgan PE. Non-pharmacological interventions for restless legs syndrome: a systematic review of randomised controlled trials. Disabil Rehabil. 2019;41:2006-2014. doi: 10.1080/09638288.2018.1453875

404. Xu XM, Liu Y, Jia SY, Dong MX, Cao D, Wei YD. Complementary and alternative therapies for restless legs syndrome: An evidence-based systematic review. Sleep Med Rev. 2018;38:158-167. doi: 10.1016/j.smrv.2017.06.003

405. Gopaluni S, Sherif M, Ahmadouk NA. Interventions for chronic kidney disease-associated restless legs syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2016;11:CD010690. doi: 10.1002/14651858.CD010690.pub2

406. Chen JJ, Lee TH, Tu YK, Kuo G, Yang HY, Yen CL, Fan PC, Chang CH. Pharmacological and Nonpharmacological Treatments for Restless Legs Syndrome in End Stage Kidney Disease: A Systematic Review and Component Network Meta-Analysis. Nephrol Dial Transplant. 2021. doi: 10.1093/ndt/gfab290

407. Gupta R, Goel D, Ahmed S, Dhar M, Lahan V. What patients do to counteract the symptoms of Willis-Ekbom disease (RLS/WED): Effect of gender and severity of illness. Ann Indian Acad Neurol. 2014;17:405-408. doi: 10.4103/0972-2327.144010

408. Huang C, Tang JF, Sun W, Wang LZ, Jin YS. Effectiveness of acupuncture in the management of restless leg syndrome: a systematic review and meta-analysis. Ann Palliat Med. 2021;10:10495-10505. doi: 10.21037/apm-21-2309

409. Pan W, Wang M, Li M, Wang Q, Kwak S, Jiang W, Yamamoto Y. Actigraph evaluation of acupuncture for treating restless legs syndrome. Evid Based Complement Alternat Med. 2015;2015:343201. doi: 10.1155/2015/343201

410. Raissi GR, Forogh B, Ahadi T, Ghahramanpoori S, Ghaboussi P, Sajadi S. Evaluation of Acupuncture in the Treatment of Restless Legs Syndrome: A Randomized Controlled Trial. J Acupunct Meridian Stud. 2017;10:346-350. doi: 10.1016/j.jams.2017.08.004

411. Tsai LH, Chen CM, Lin LM, Tsai CC, Han Y, See LC. Acupressure reduces the severity of restless legs syndrome in hemodialysis patients: A cluster-randomized crossover pilot study. Biomed J. 2021. doi: 10.1016/j.bj.2021.05.005

412. Giannaki CD, Hadjigeorgiou GM, Karatzaferi C, Maridaki MD, Koutedakis Y, Founta P, Tsianas N, Stefanidis I, Sakkas GK. A single-blind randomized controlled trial to evaluate the effect of 6 months of progressive aerobic exercise training in patients with uraemic restless legs syndrome. Nephrol Dial Transplant. 2013;28:2834-2840. doi: 10.1093/ndt/gft288

413. Giannaki CD, Sakkas GK, Karatzaferi C, Hadjigeorgiou GM, Lavdas E, Kyriakides T, Koutedakis Y, Stefanidis I. Effect of exercise training and dopamine agonists in patients with uremic restless legs syndrome: a six-month randomized, partially double-blind, placebo-controlled comparative study. BMC Nephrol. 2013;14:194. doi: 10.1186/1471-2369-14-194

414. Aliasgharpour M, Abbasi Z, Pedram Razi S, Kazemnezhad A. The Effect of Stretching Exercises on Severity of Restless Legs Syndrome in Patients on Hemodialysis. Asian J Sports Med. 2016;7:e31001. doi: 10.5812/asjsm.31001

415. Mortazavi M, Vahdatpour B, Ghasempour A, Taheri D, Shahidi S, Moeinzadeh F, Dolatkhah B, Dolatkhah S. Aerobic exercise improves signs of restless leg syndrome in end stage renal disease patients suffering chronic hemodialysis. ScientificWorldJournal. 2013;2013:628142. doi: 10.1155/2013/628142

416. Sakkas GK, Hadjigeorgiou GM, Karatzaferi C, Maridaki MD, Giannaki CD, Mertens PR, Rountas C, Vlychou M, Liakopoulos V, Stefanidis I. Intradialytic aerobic exercise training ameliorates symptoms of restless legs syndrome and improves functional capacity in patients on hemodialysis: a pilot study. ASAIO J. 2008;54:185-190. doi: 10.1097/MAT.0b013e3181641b07

417. De Mello MT, Silva AC, Esteves AM, Tufik S. Reduction of periodic leg movement in individuals with paraplegia following aerobic physical exercise. Spinal Cord. 2002;40:646-649. doi: 10.1038/sj.sc.3101381

418. De Mello MT, Esteves AM, Tufik S. Comparison between dopaminergic agents and physical exercise as treatment for periodic limb movements in patients with spinal cord injury. Spinal Cord. 2004;42:218-221. doi: 10.1038/sj.sc.3101575

419. Aukerman MM, Aukerman D, Bayard M, Tudiver F, Thorp L, Bailey B. Exercise and restless legs syndrome: a randomized controlled trial. J Am Board Fam Med. 2006;19:487-493. doi: 10.3122/jabfm.19.5.487

420. Esteves AM, de Mello MT, Pradella-Hallinan M, Tufik S. Effect of acute and chronic physical exercise on patients with periodic leg movements. Med Sci Sports Exerc. 2009;41:237-242. doi: 10.1249/MSS.0b013e318183bb22

421. Cavagnolli DA, Esteves AM, Castiglione ML, Batista IR, Bressan RA, Tufik S, De Mello MT. Dopamine transporter shown by SPECT in patients with periodic leg movement after acute physical exercise. Med Sci Sports Exerc. 2013;45:224-229. doi: 10.1249/MSS.0b013e318270306c

422. Mitchell UH, Myrer JW, Johnson AW, Hilton SC. Restless legs syndrome and near-infrared light: An alternative treatment option. Physiother Theory Pract. 2011;27:345-351. doi: 10.3109/09593985.2010.511440

423. Guffey JS, Motts S, Barymon D, Wooten A, Clough T, Payne E, Henderson M, Tice N. Using near infrared light to manage symptoms associated with restless legs syndrome. Physiother Theory Pract. 2016;32:34-44. doi: 10.3109/09593985.2015.1087613

424. Charlet Asenth M, Thenmozhi P. Effectiveness of warm massage on restless leg syndrome among patients with diabetes mellitus. International Journal of Multidisciplinary Research and Development. 2016;16:142-144.

425. Hashemi SH, Hajbagheri A, Aghajani M. The Effect of Massage With Lavender Oil on Restless Leg Syndrome in Hemodialysis Patients: A Randomized Controlled Trial. Nurs Midwifery Stud. 2015;4:e29617. doi: 10.17795/nmsjournal29617

426. Azimpour S, Hosseini HS, Eftekhari A, Kazemi M. The effects of vibration and massage on severity of symptoms of restless leg syndrome and sleep quality in hemodialysis patients; a randomized cross-over clinical trial. J Renal Inj Prev. 2019;8:106-111. doi: 10.15171/jrip.2019.20

427. Lettieri CJ, Eliasson AH. Pneumatic compression devices are an effective therapy for restless legs syndrome: a prospective, randomized, double-blinded, sham-controlled trial. Chest. 2009;135:74-80. doi: 10.1378/chest.08-1665

428. Innes KE, Selfe TK, Agarwal P, Williams K, Flack KL. Efficacy of an eight-week yoga intervention on symptoms of restless legs syndrome (RLS): a pilot study. J Altern Complement Med. 2013;19:527-535. doi: 10.1089/acm.2012.0330

DECLARAÇÃO DE POTENCIAL CONFLITO DE INTERESSES DOS AUTORES/COLABORADORES

Seção	Título	Autores	Conflito de Interesses
1	Introdução	Cristina Frange Evelyn Brasil Aline Marques Franco	Nada a declarar Nada a declarar Nada a declarar
2	Princípios da fisitoterapia em sono e regulamentação prática no Brasil	Daisy Satomi Ykeda Vivien Schmeling Piccin Ricardo Beidacki Evelyn Brasil Cristina Frange	Nada a declarar Nada a declarar Nada a declarar Nada a declarar Nada a declarar
3	A abordagem ao paciente na fisioterapia em sono	Raquel Pastrello Hirata Aline Marques Franco Juliana Arcanjo Lino Daiana Moreira Mortari Camila Ferreira Leite Evelyn Brasil Cristina Frange	Nada a declarar Nada a declarar Nada a declarar Nada a declarar Nada a declarar Nada a declarar Nada a declarar
4	Integração professional: visão da fisioterapia	Ronaldo Batista dos Santos Camila Ferreira Leite Aline Marques Franco Evelyn Brasil Cristina Frange	Especialista ResMed Monitoring Solutions Nada a declarar Nada a declarar Nada a declarar Nada a declarar
5	Apneia obstrutiva do sono em adultos	Raquel Pastrello Hirata Aline Marques Franco Daiana Moreira Mortari Sofia Fontanello Furlan Fabiana Tokie Yagihara Moara Gomes da Rocha Cruz	Nada a declarar Nada a declarar Nada a declarar Nada a declarar Nada a declarar Nada a declarar
6	Apneia central do sono em adultos	Juliana Arcanjo Lino Raquel Pastrello Hirata Bruno Búrigo Peruchi	Nada a declarar Nada a declarar Nada a declarar
7	Outros distúrbios respiratórios do sono	Luciana Oliveira e Silva Evelyn Brasil Sofia Fontanello Furlan	Nada a declarar Nada a declarar Nada a declarar
8	Distúrbios respiratórios do sono em pediatria	Daisy Satomi Ykeda Leticia Dominguez Campos	Nada a declarar Nada a declarar

Seção	Título	Autores	Conflito de Interesses
9	Bruxismo do sono	Cristina Frange Susana Cristina Lerosa Telles	Nada a declarar Nada a declarar
10	Distúrbios de sono relacionados aos ritmos circadianos	Mario Miguel Melissa Araujo Ulhôa	Nada a declarar Nada a declarar
11	Insônia	Carolina Vicaria Rodrigues D'Aurea Sandra Souza de Queiroz	Nada a declarar Nada a declarar
12	Doença de Willis-Ekbom e Distúrbio de movimento periódico de membros	Susana Cristina Lerosa Telles Simone Barreto Cristina Frange	Nada a declarar Nada a declarar Nada a declarar
	Edição e revisão crítica do manuscrito	Fernando Morgadinho Santos Coelho Luciana Studart Marcia Assis Luciano F. Drager	Nada a declarar Nada a declarar Nada a declarar ResMed – Consultor independente para análise de dados do tratamento da apneia do sono

Os patrocinadores desta publicação impressa, em português, não tiveram acesso prévio, nem qualquer influência sobre o conteúdo desta diretriz clínica.

APOIO:

PHILIPS

VitalAire

Segmento Farma editores

Associação Brasileira do Sono