

O CPAP atenua as respostas cardiovasculares ao esforço submáximo na apneia obstrutiva do sono? Um estudo transversal

Does CPAP mitigate cardiovascular responses to submaximal effort in subjects with obstructive sleep apnea? A cross-sectional study

La CPAP atenúa las respuestas cardiovasculares al esfuerzo submáximo en la apnea obstructiva del sueño? Un estudio transversal

Recebido: 10/05/2021 | Revisado: 16/05/2021 | Aceito: 20/05/2021 | Publicado: 06/06/2021

Sulyvan Ítalo Daher Chaves

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2673-1517>

Universidade Federal de Pernambuco, Brasil

E-mail: sulyvan_daher@hotmail.com

Matheus Gustavo Silva Magalhães

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2945-4359>

Universidade Federal de Pernambuco, Brasil

E-mail: matheus.fisioterapeuta@hotmail.com

Alice Santana Valadares Ribeiro

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4987-0245>

Hospital Otávio de Freitas, Brasil

E-mail: alicesvr@hotmail.com

Pedro Paulo Simões de Siqueira

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0061-7150>

Universidade Federal de Pernambuco, Brasil

E-mail: siqueirappsimo@gmail.com

Anna Myrna Jaguaribe de Lima

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4224-4009>

Universidade Federal Rural de Pernambuco, Brasil

E-mail: anna.myrna@ufrpe.br

Resumo

Objetivo: Comparar a capacidade funcional de exercício (CFE) e as respostas cardiovasculares ao exercício submáximo em indivíduos com apneia obstrutiva do sono (AOS) com e sem tratamento com pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP). **Métodos:** 73 indivíduos com diagnóstico de AOS moderada ou grave foram divididos em 2 grupos: grupo CPAP (boa adesão ≥ 4 horas/noite, $n = 36$) e grupo nCPAP (não utilizaram o dispositivo, $n = 37$) e submetidos ao teste de degrau de seis minutos (TD6M). **Resultados:** Não houve diferença entre os grupos na CFE (nCPAP $132,95 \pm 27,12$ degraus vs CPAP $125,11 \pm 26,15$ degraus; $p=0,213$). A resposta pressórica imediatamente após o exercício (final – repouso) foi superior no grupo nCPAP tanto para pressão arterial sistólica (PAS) ($57,56 \pm 19,91$ mmHg vs $28,88 \pm 15,07$ mmHg; $p = 0,000$) quanto para pressão arterial diastólica (PAD) ($14,05 \pm 8,64$ vs $1,38 \pm 7,23$; $p = 0,000$). O percentual de variação de recuperação (recuperação – inicial) foi menor no grupo CPAP, tanto para PAS ($24,2 \pm 12,04\%$ vs $4,6 \pm 7,31\%$; $p = 0,000$) quanto para PAD ($10,66\% \pm 9,41\%$ vs $0,43\% \pm 6,88\%$; $p = 0,000$). Não houve diferença no percentual de variação da FC (nCPAP $18,6 \pm 15,34\%$ vs. CPAP $15,08 \pm 10,59\%$; $p = 0,260$). **Conclusões:** Os resultados sugerem uma resposta pressórica atenuada ao esforço submáximo e uma recuperação mais rápida da PAS e da PAD em indivíduos com AOS tratados com CPAP em comparação aos não tratados.

Palavras-chave: Apneia obstrutiva do sono; Pressão positiva contínua nas vias aéreas; Respostas hemodinâmicas; Teste de esforço submáximo.

Abstract

Objective: To compare functional exercise capacity (FEC) and cardiovascular responses to submaximal exercise in individuals with obstructive sleep apnea (OSA) with and without treatment with continuous positive airway pressure (CPAP). **Methods:** 73 individuals diagnosed with moderate or severe OSA were divided into 2 groups: CPAP group (good adherence ≥ 4 hours / night, $n = 36$) and nCPAP group (did not use the device, $n = 37$) and were submitted to the six-minute step test (6MST). **Results:** There was no difference between groups in the FEC (nCPAP 132.95 ± 27.12 steps vs CPAP 125.11 ± 26.15 steps; $p = 0.213$). The pressure response immediately after exercise (final - rest) was higher in the nCPAP group for both systolic blood pressure (SBP) (57.56 ± 19.91 mmHg vs 28.88 ± 15.07 mmHg; $p =$

0.000) and blood pressure diastolic (DBP) (14.05 ± 8.64 vs 1.38 ± 7.23 ; $p = 0.000$). The percentage of variation in recovery (recovery - initial) was lower in the CPAP group, both for PAS ($24.2 \pm 12.04\%$ vs $4.6 \pm 7.31\%$; $p = 0.000$) and for PAD ($10.66\% \pm 9.41\%$ vs $0.43\% \pm 6.88\%$; $p = 0.000$). There was no difference in the percentage of HR variation (nCPAP $18.6 \pm 15.34\%$ vs. CPAP $15.08 \pm 10.59\%$; $p = 0.260$). Conclusions: The results suggest an attenuated pressure response to submaximal effort and a faster recovery of SBP and DBP in individuals with OSA treated with CPAP compared to untreated ones.

Keywords: Obstructive sleep apnea; Continuous positive airway pressure; Hemodynamic responses; Submaximal stress test.

Resumen

Objetivo: Comparar la capacidad de ejercicio funcional (CEF) y las respuestas cardiovasculares al ejercicio submáximo en individuos con apnea obstructiva del sueño (AOS) con y sin tratamiento con presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP). **Métodos:** 73 individuos diagnosticados con AOS moderada o severa fueron divididos en 2 grupos: grupo CPAP (buena adherencia ≥ 4 horas / noche, $n = 36$) y grupo nCPAP (no usó el dispositivo, $n = 37$) y fueron sometidos a la prueba de pasos de seis minutos (PP6M). **Resultados:** No hubo diferencia entre los grupos en el CEF (nCPAP $132,95 \pm 27,12$ pasos vs CPAP $125,11 \pm 26,15$ pasos; $p = 0,213$). La respuesta a la presión inmediatamente después del ejercicio (descanso final) fue mayor en el grupo de nCPAP tanto para la presión arterial sistólica (PAS) ($57,56 \pm 19,91$ mmHg frente a $28,88 \pm 15,07$ mmHg; $p = 0,000$) como para la presión arterial diastólica (PAD) ($14,05 \pm 8,64$ vs $1,38 \pm 7,23$; $p = 0,000$). El porcentaje de variación en la recuperación (recuperación - inicial) fue menor en el grupo CPAP, tanto para PAS ($24,2 \pm 12,04\%$ vs $4,6 \pm 7,31\%$; $p = 0,000$) como para PAD ($10,66\% \pm 9,41\%$ vs $0,43\% \pm 6,88\%$; $p = 0,000$). No hubo diferencia en el porcentaje de variación de la FC (nCPAP $18,6 \pm 15,34\%$ vs. CPAP $15,08 \pm 10,59\%$; $p = 0,260$). **Conclusiones:** Los resultados sugieren una respuesta de presión atenuada al esfuerzo submáximo y una recuperación más rápida de PAS y PAD en individuos con AOS tratados con CPAP en comparación con los no tratados.

Palabras clave: Apnea obstructiva del sueño; Presión positiva continua en la vía aérea; Respuestas hemodinámicas; Prueba de esfuerzo submáximo.

1. Introdução

A apneia obstrutiva do sono (AOS) é um distúrbio respiratório caracterizado por obstruções repetitivas das vias aéreas superiores, com pausas respiratórias ≥ 10 segundos seguidas de dessaturação/reoxigenação, que provocam hipoxemia, hipoventilação alveolar e hipercapnia (Fernandes et al., 2021; Wimms, Woehrle, Ketheeswaran, Ramanan, & Armitstead, 2016). Para corrigir as alterações gasimétricas, há ativação de quimiorreceptores centrais e periféricos, aumento da atividade simpática e, conseqüentemente, despertares e microdespertares, fragmentando o sono (Mateika & Syed, 2013; Yokhana et al., 2020).

Vários fatores podem, isoladamente ou em combinação, contribuir para a limitação ao exercício em pacientes com AOS, como baixa aptidão física resultante de sono perturbado, sonolência diurna excessiva, obesidade e descondicionamento devido ao baixo nível de atividade física (Hedner, 2006; Marin, Carrizo, Vicente, & Agustí, 2005). Além disso, pode acontecer resposta cardiovascular anormal durante o exercício ou recuperação, incluindo aumento da pressão arterial, diminuição do volume sistólico, frequência cardíaca atenuada durante o pico do exercício e recuperação, disfunção ventricular esquerda e aumento intermitente da pós-carga durante eventos apnéicos e hipopnéicos (Dursunoglu, 2005; Hargens et al., 2008; Javaheri et al., 2017; Kaleth et al., 2007; Romero-Corral et al., 2007).

Porém, novas pesquisas apontam uma melhora na capacidade funcional de exercício (CFE) após o uso da pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) em indivíduos com AOS. O CPAP evita o colapso das vias aéreas, garantindo a ventilação pulmonar e diminuindo as repercussões sistêmicas dos quadros de hipóxia/reoxigenação decorrentes da AOS (Maeder, Ammann, Münzer, Schoch, Korte, Hürny, Rickli, 2009; Quadri, Boni, Pini, Bottone, Venturoli, Corda, Tantucci, 2017).

Sendo assim, o objetivo desse estudo foi comparar a CFE e as respostas cardiovasculares ao exercício submáximo em indivíduos com AOS tratados e não tratados com CPAP.

2. Metodologia

Trata-se de um estudo de natureza quantitativa, transversal (Estrela, 2018), que constitui uma análise secundária dos dados de dois outros estudos previamente aprovados no comitê de ética da Universidade Federal de Pernambuco (1.662.626/2.081.503). Foram incluídos indivíduos na faixa etária dos 30 aos 70 anos, de ambos os sexos, com AOS moderada ($15 > \text{IAH} < 30$ eventos/hora) ou grave ($\text{IAH} > 30$ eventos/hora), diagnosticado previamente por poligrafia/polissonografia e índice de massa corporal (IMC) maior do que 18 e menor ou igual a 45 kg/m^2 , usuários ou não de CPAP.

Dentre os indivíduos que utilizavam o CPAP, foram excluídos os que utilizassem o aparelho a menos de dois meses, ou com média de horas de uso por noite inferior a 4 horas. As informações relativas à adesão eram extraídas através da leitura do cartão de memória contido no dispositivo (percentual de uso acima de 4 horas (%), a média de horas de uso por noite (h), pressão titulada (cmH_2O) e média do IAH registrada pelo aparelho). Também foram excluídos indivíduos que apresentassem comorbidades como hipertensão e diabetes não controlada, alterações ortopédicas ou neurológicas, distúrbios respiratórios como DPOC e asma, gestantes ou qualquer doença que impedisse a realização dos testes.

Os participantes foram divididos em dois grupos: grupo nCPAP, composto por indivíduos que nunca utilizaram e aguardavam na fila para receber o aparelho de CPAP, e grupo CPAP, no qual os participantes utilizavam o aparelho há pelo menos 2 meses, com uso mínimo médio de 4 horas por noite, caracterizando uma boa adesão ao tratamento. Inicialmente, os voluntários recebiam todas as informações e esclarecimentos referentes à pesquisa e, após consentimento através da assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), em conformidade com a resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde, era iniciada a avaliação. A primeira etapa consistia no preenchimento dos dados pessoais e clínicos, seguido de uma avaliação antropométrica.

Na avaliação antropométrica, eram avaliados o peso (kg) e a altura (m), utilizando uma balança antropométrica mecânica (Filizola ®) com estadiômetro acoplado, na qual os indivíduos eram colocados de pé sem utilização de calçados e, preferencialmente, com roupas leves e sem acessórios. O IMC (kg/m^2) foi calculado a partir dos dados obtidos nesta mensuração. Para análise das circunferências cervical e abdominal (cm) foi utilizada fita métrica comum, tendo como referência para mensuração da primeira à altura da cartilagem cricóideia (logo acima desta e abaixo da proeminência laríngea), e para segunda, a cicatriz umbilical, ambas com o indivíduo se mantendo na posição ortostática.

A segunda etapa era composta pela aplicação de três questionários: a escala de sonolência de Epworth (ESE) (Bertolazi, 2008), para avaliação a sonolência diurna excessiva; o índice de qualidade do sono de Pittsburgh (PSQI), para avaliação da qualidade do sono em relação ao último mês, e o questionário internacional de atividade física, o IPAQ (Matsudo et al., 2012) versão curta, um instrumento que permite avaliar o nível de atividade física.

Na avaliação da CFE, foi utilizado o teste de degrau de 6 minutos (TD6M) (Magalhães, Teixeira, Santos, Clímaco, Silva, Lima, 2020). O teste consiste em subir e descer um degrau ($20 \times 80 \times 40 \text{ cm}$), durante seis minutos. O teste foi realizado duas vezes, com intervalo de 30 minutos entre eles. Para análise, foi considerado o teste no qual o indivíduo obteve melhor desempenho.

As variáveis: número de subidas, pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), frequência cardíaca (FC) e fadiga de membros inferiores (MMII) foram avaliadas no repouso, imediatamente após o teste e na fase de recuperação (1' após o teste).

Os dados foram digitados num banco de dados do Microsoft® Excel 2016. Os procedimentos estatísticos foram analisados no software *Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)* versão 20.0, utilizando-se técnicas de estatística descritiva e inferencial. Para análise estatística dos resultados foi atribuído um nível de significância de 95% ($p < 0,05$). A normalidade dos dados foi verificada por meio do teste de Kolmogorov-Smirnov. Dados contínuos foram expressos em média

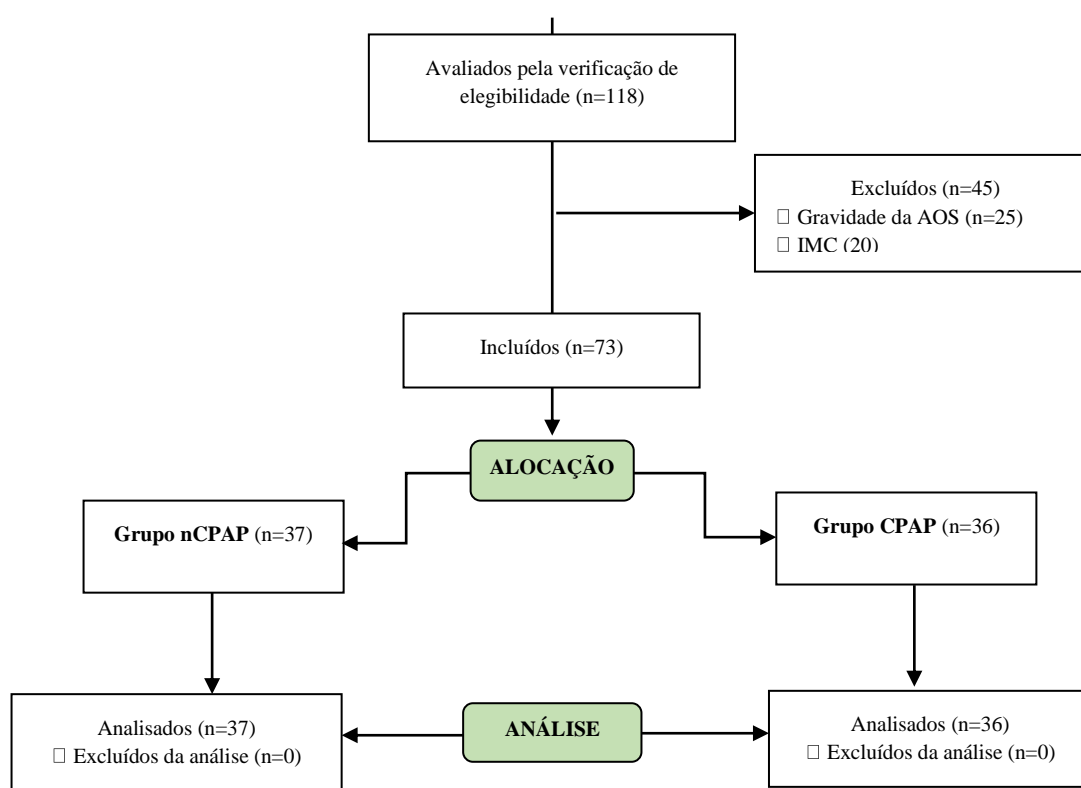
e desvio padrão para os que apresentaram distribuição normal e em mediana e amplitude interquartil para os que apresentaram distribuição não normal. Variáveis categóricas foram expressas em número de casos e frequência.

As características gerais dos grupos foram comparadas com testes t para amostras independentes e Mann-Whitney (de acordo com o tipo de distribuição de normalidade). Variáveis categóricas foram comparadas utilizando o teste Quiquadrado ou o teste exato de Fisher. A análise entre os grupos das variáveis de interesse foi realizada utilizando Teste t para amostras independentes e Mann-Whitney, de acordo com o tipo de distribuição de normalidade.

3. Resultados

O processo de captação, filtragem e alocação dos pacientes está descrito na Figura 1.

Figura 1. Fluxograma de captação e acompanhamento dos participantes.



Nota: AOS = Apnéia obstrutiva do sono; IMC = Índice de massa corporal. Fonte: Autores.

Na Tabela 1 estão demonstradas as características antropométricas e clínicas da população estudada. O estudo incluiu 73 indivíduos (57,5% homens). A média do ESE ($11,92 \pm 5,77$) e PSQI ($6,19 \pm 3,38$) no grupo nCPAP caracterizaram a presença de sonolência diurna excessiva e de qualidade do sono ruim, respectivamente, entretanto, quando comparados, os grupos foram semelhantes em todas as variáveis.

Tabela 1. Características da amostra.

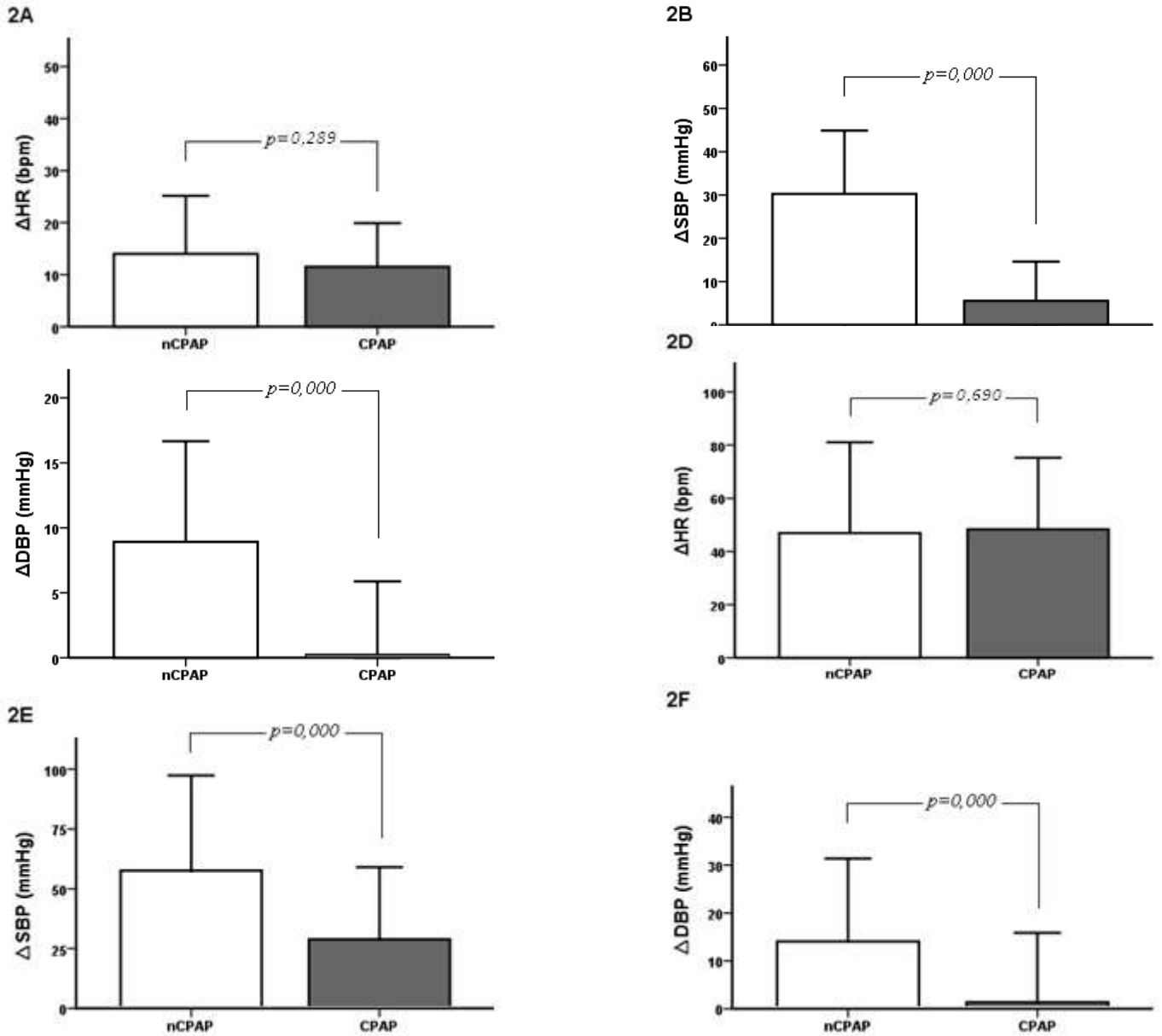
| | nCPAP (n=37) | CPAP (n=36) | p-Valor |
|------------------------------|----------------|----------------|---------|
| Sexo, Masculino (%) | 21 (56%) | 21 (58%) | 0,892 |
| Idade, anos | 54,86 ± 8,45 | 55,28 ± 10,57 | 0,854 |
| Peso, kg | 85,14 ± 14,94 | 87,91 ± 17,44 | 0,467 |
| Altura, m | 1,65 ± 0,09 | 1,64 ± 0,08 | 0,570 |
| IMC, kg/m ² | 30,93 ± 3,38 | 32,53 ± 5,18 | 0,123 |
| Circunferência abdominal, cm | 103,83 ± 11,15 | 108,05 ± 11,87 | 0,122 |
| Circunferência pescoço, cm | 40,75 ± 5,12 | 40,91 ± 3,99 | 0,879 |
| ESE, escore | 11,92 ± 5,77 | 9,83 ± 5,69 | 0,125 |
| PSQI, escore | 6,19 ± 3,38 | 4,89 ± 3,37 | 0,105 |
| IPAQ | | | |
| Sedentário | 2 (40) | 3 (60) | 0,962 |
| Irregularmente Ativo B | 10 (50) | 10 (50) | 0,962 |
| Irregularmente Ativo A | 7 (53,8) | 6 (46,2) | 0,962 |
| Ativo | 18 (51,4) | 17 (48,6) | 0,962 |
| Comorbidades | | | |
| Hipertensão Arterial, n (%) | 19 (51,4) | 22 (61,1) | 0,401 |
| Diabetes Mellitus, n (%) | 6 (16,2) | 8 (22,2) | 0,515 |
| IAH, eventos/h | 32,00 (31,28) | 30,50 (20,78) | 0,363 |
| Moderada, n (%) | 17 (45,9) | 18 (50) | 0,729 |
| Grave, n (%) | 20 (54,1) | 18 (50) | 0,729 |

Nota: dados expressos em número (%) para variáveis categóricas e média ± desvio padrão ou mediana (intervalo interquartil) para variáveis contínuas. IMC = Índice de massa corpórea; ESE = Escala de Sonolência de Epworth; PSQI = Índice de qualidade do sono de Pittsburgh; IPAQ = Questionário Internacional de Atividade Física; IAH = índice de apneia-hipopneia; Fonte: Autores.

Na Figura 2, estão demonstradas as comparações entre as variações cardiovasculares absolutas após o TD6M. As variações imediatamente após o exercício (final – repouso) foram superiores no grupo nCPAP, tanto na PAS (nCPAP 57,56 ± 19,91 vs CPAP 28,88 ± 15,07; DM 28,67; IC 20,47 a 36,93; p=0,000) quanto na PAD (nCPAP 14,05 ± 8,64 vs CPAP 1,38 ± 7,23; DM 12,66; IC 8,93 a 16,39; p=0,000), indicando uma resposta hemodinâmica exacerbada. As variações após 1' de recuperação (recuperação – repouso) foram menores no grupo CPAP, tanto na PAS (nCPAP 30,27 ± 14,62 vs CPAP 5,56 ± 9,08; DM 24,71; IC 19,01 a 30,41; p=0,000) quanto na PAD (nCPAP 8,92 ± 7,74 vs CPAP 0,28 ± 5,59; DM 8,64; IC 5,49 a

11,79; $p=0,000$), indicando uma recuperação hemodinâmica mais rápida após o exercício. Não houve diferença entre os grupos quanto a variação na resposta da FC imediatamente ao fim do exercício, e após 1' de recuperação.

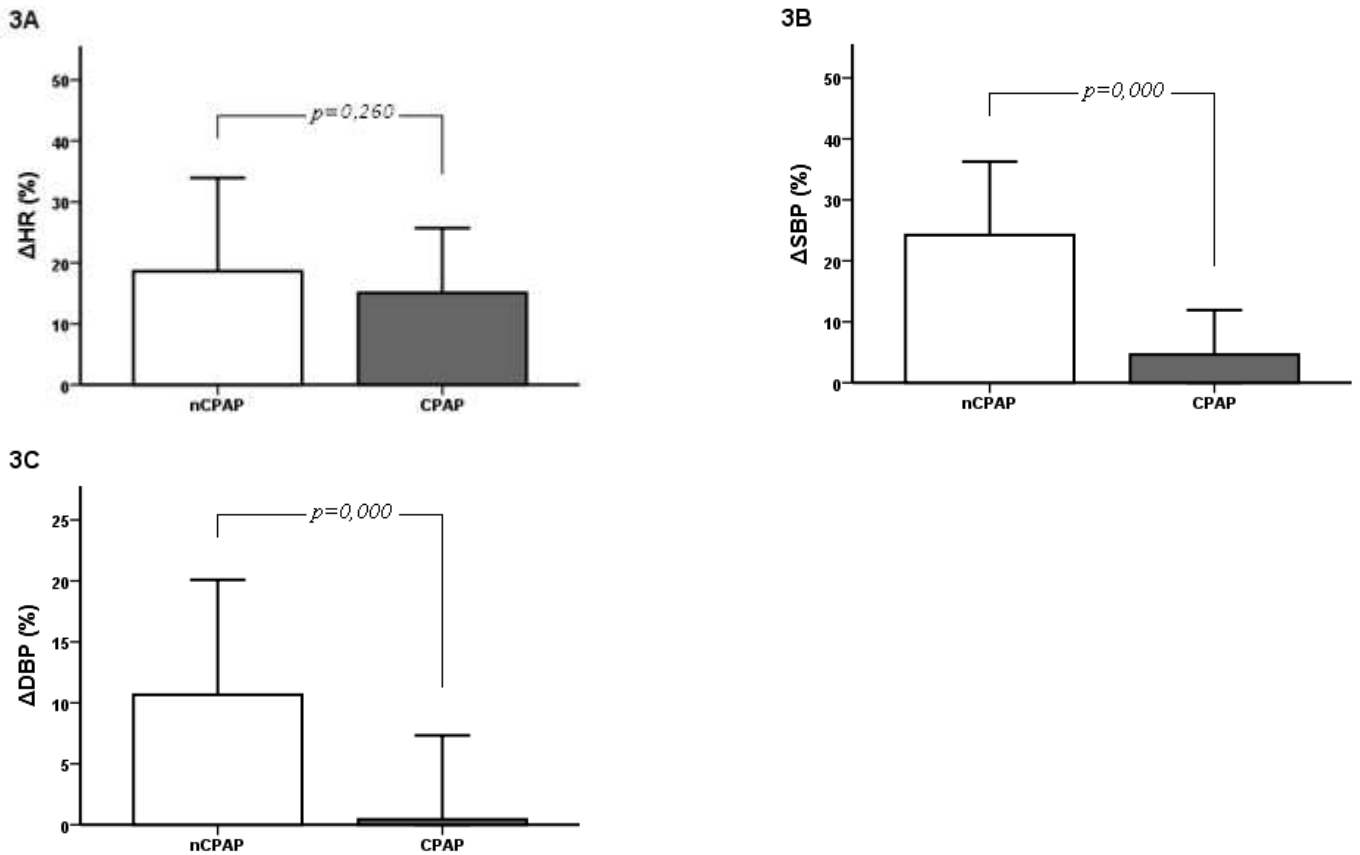
Figura 2. Comparação da recuperação (2A, 2B, 2C: recuperação – repouso) e variação (2D, 2E, 2F: final – repouso) cardiovascular após o TD6M.



Fonte: Autores.

A Figura 3 apresenta o percentual de variação entre a fase de repouso (pré exercício) e a fase de recuperação (1' pós exercício). PAS e PAD foram maiores no grupo nCPAP (PAS 24,23% e PAD 10,66%) quando comparados aos grupo CPAP (PAS 4,60% e PAD 0,43%). Não houve diferença no percentual de variação da FC entre os grupos (nCPAP 18,60% vs CPAP 15,08%).

Figura 3. Comparação da recuperação cardiovascular (recuperação – repouso) percentual após o TD6M.



Fonte: Autores.

A Tabela 2 demonstra os resultados no desempenho do TD6M, variáveis cardiovasculares e fadiga em MMII, antes, imediatamente ao final e após 1 minutos de recuperação do TD6M. Não houve diferença no desempenho no TD6M entre os grupos (nCPAP $132,95 \pm 27,12$ vs CPAP $125,11 \pm 26,15$; DM 7,83 IC -4,60 a 20,27; $p=0,213$), indicando semelhança na CFE. Também não foram observadas diferenças na FC e fadiga em MMII em nenhum dos momentos (repouso, final e 1' recuperação). PAS e PAD foram superiores no grupo nCPAP em todos os momentos (repouso, final e 1' recuperação) quando comparados ao grupo CPAP.

Tabela 2. Comparação do desempenho, respostas cardiovasculares e fadiga em MMII em pacientes com AOS tratados e não tratados com CPAP submetidos ao TD6M.

| | nCPAP (n=37) | CPAP (n=36) | Diferença de Média (IC 95%) | p-Valor |
|--|----------------|----------------|-----------------------------|---------|
| Desempenho no TD6M (degraus) | 132,95 ± 27,12 | 125,11 ± 26,15 | 7,83 (-4,60 a 20,27) | 0,213 |
| Frequência cardíaca (bpm) | | | | |
| Repouso | 78,24 ± 13,03 | 73,72 ± 10,78 | 4,52 (-1,07 a 10,11) | 0,111 |
| Final | 125,16 ± 20,25 | 122,08 ± 19,79 | 3,07 (-6,27 a 12,42) | 0,514 |
| Recuperação | 92,94 ± 16,28 | 85,25 ± 16,63 | 6,99 (-0,69 a 14,67) | 0,074 |
| Pressão arterial sistólica (mmHg) | | | | |
| Repouso | 126,22 ± 10,09 | 121,11 ± 9,49 | 5,10 (0,52 a 9,68) | 0,029* |
| Final | 183,78 ± 22,40 | 150,00 ± 17,72 | 33,78 (24,33 a 43,22) | 0,000* |
| Recuperação | 156,49 ± 16,86 | 126,67 ± 13,09 | 29,82 (22,75 a 36,88) | 0,000* |
| Pressão arterial diastólica (mmHg) | | | | |
| Repouso | 85,95 ± 7,62 | 80,83 ± 6,03 | 5,11 (1,90 a 8,31) | 0,001* |
| Final | 100,00 ± 9,71 | 82,22 ± 8,31 | 17,77 (13,55 a 22,00) | 0,000* |
| Recuperação | 94,86 ± 9,31 | 81,11 ± 7,47 | 13,75 (9,80 a 17,70) | 0,000* |
| Fadiga de membros inferiores (BORG) | | | | |
| Repouso | 1,65 ± 1,75 | 1,97 ± 1,87 | 0,32 (-1,17 a 0,52) | 0,407 |
| Final | 5,27 ± 2,45 | 5,36 ± 2,35 | 0,09 (-1,21 a 1,03) | 0,951 |
| Recuperação | 4,03 ± 2,06 | 3,28 ± 1,90 | 0,74 (-0,17 a 1,67) | 0,099 |

Nota: Dados expressos em média ± desvio padrão e diferença de média (Intervalo de confiança de 95%); *p<0,05 (Mann Whitney). Fonte: Autores.

4. Discussão

Nossos resultados mostram uma atenuação na variação da PAS e PAD imediatas após o exercício, bem como uma recuperação pressórica mais rápida em indivíduos que fizeram uso do CPAP quando comparados àqueles não tratados. Já a CFE se mostrou semelhante entre os grupos.

A melhoria da CFE é multifatorial por natureza. Embora uma melhor CFE seja esperada entre os indivíduos tratados com CPAP, decorrente de uma melhora na função ventilatória, cardiovascular e musculoesquelética, fatores como sono perturbado e sonolência diurna excessiva podem levar a uma baixa aptidão física (Hedner, 2006; Marin et al., 2005; Talwar, Jain, & Goel, 2015). Os achados do nosso estudo demonstraram que o desempenho no TD6M, que reflete a tolerância ao exercício, foi semelhante entre os grupos de tratados e não tratados com CPAP. Nossos resultados divergem dos achados de Talwar et al. (2015), que perceberam um melhor desempenho no TC6M após um programa de quatro semanas de uso de CPAP. Uma melhora na sonolência diurna excessiva também foi observada. Apesar da boa adesão ao CPAP por um período mínimo de dois meses em nosso estudo, não houve diferenças quanto aos escores ESE e PSQI entre os grupos, e ambos apresentavam sonolência diurna excessiva e qualidade do sono ruim. Estes indivíduos podem caracterizar um fenótipo de AOS ainda bastante controverso, que apesar de apresentarem melhora no IAH, mantém os sintomas de qualidade do sono ruim (Black, 2003; Nguyễn et al., 2008; Pepin et al., 2009), o que pode justificar a ausência de diferença da CFE entre os grupos.

Por ser um teste de cadência livre, apesar de ser mais tolerável, o TD6M apresenta resultados determinados, entre outros fatores, pela fadiga em MMII. O TD6M é realizado de forma vertical, contra a força gravitacional, impondo maior estresse muscular nas pernas (Magalhães et al., 2020). Assim, da mesma forma que não houve diferença na CFE entre os grupos, no presente trabalho também não houve diferença entre os grupos com relação à fadiga de MMII.

Embora fosse esperada uma resposta cronotrópica prejudicada ao exercício devido à regulação negativa dos receptores beta-adrenérgicos em resposta à ativação simpática exagerada (Kaleth et al., 2007), nossos achados são semelhantes a estudos anteriores, que também não observaram diferenças na resposta da FC ao exercício submáximo em indivíduos com AOS vs controle saudáveis (Kaleth et al., 2007; Vanuxem et al., 1997). A modulação autonômica em pacientes com AOS tratados com CPAP é complexa. Processos deletérios podem se desenvolver a partir de mudanças nas áreas regulatórias autonômicas do cérebro durante o curso do desenvolvimento da AOS, levando a prejuízos na regulação autonômica estática e dinâmica, os quais podem continuar a operar independentemente da diminuição nos episódios de apnéia-hipopnéia consequentes do uso do CPAP (Barbé et al., 2012; Kasiakogias et al., 2013; Macey, Kumar, Woo, Yan-Go, Harper, 2013). Nossos achados quanto à FC demonstraram semelhança entre os grupos na resposta cronotrópica ao exercício.

Os estudos com avaliação das respostas cardiovasculares ao exercício submáximo em pacientes com AOS tratados e não tratados com CPAP são escassos. Talwar et al. (2015), em um ensaio clínico controlado, demonstraram no grupo intervenção uma discreta atenuação na FC e na PAD em resposta ao TC6M após um programa de quatro semanas de uso do CPAP. Não foram relatadas diferenças na PAS (Talwar et al., 2015). No presente estudo, os pacientes tratados com CPAP demonstraram uma atenuação na variação da PAD após o exercício. Também observamos resultados positivos na resposta da PAS, imediatamente ao final e após um minuto de recuperação pós exercício. O uso do CPAP por reduzir os eventos de hipóxia/reoxigenação podendo trazer uma melhora na função endotelial e rigidez vascular, aumentando nos níveis de óxido nítrico e redução do nível de endotelina-1 (Bayram et al., 2009).

O presente trabalho apresentou limitações. Por ser tratar de um estudo transversal, não foi possível estabelecer relações causais entre as variáveis analisadas, além de tratar-se de uma análise secundária de dados de dois estudos prévios. Entretanto, uma análise estatística dos dados de linha de base dos pacientes forneceu evidências convincentes de que os dois grupos analisado eram comparáveis quanto a fatores que poderiam influenciar as variáveis de interesse, como por exemplo, idade, sexo, características físicas, comorbidades, nível de atividade física, gravidade e consequências da doença.

5. Conclusão

De acordo com os resultados, houve atenuação na variação hemodinâmica (PAS e PAD) imediatamente ao fim do exercício submáximo, bem como uma recuperação mais rápida destas em indivíduos com AOS tratados com CPAP, quando comparados aos não tratados. Não foram observadas diferenças entre os grupos nas respostas da FC e na CFE.

Sugere-se em estudos futuros a utilização de desenhos experimentais que possam melhor responder as lacunas observadas. Um modelo de análise ajustada por variáveis que possam justificar uma resposta da FC atenuada, como o uso de beta bloqueadores dentre os hipertensos, bem como os escores de sonolência diurna e qualidade do sono para a CFE poderiam apresentar dados diferentes quanto a semelhança da FC e CFE entre os grupos.

Referências

Barbé, F., Durán-Cantolla, J., Sánchez-de-la-Torre, M., Martínez-Alonso, M., Carmona, C., Barceló, A., Spanish Sleep and Breathing Network, for the. (2012). Effect of Continuous Positive Airway Pressure on the Incidence of Hypertension and Cardiovascular Events in Nonsleepy Patients With Obstructive Sleep Apnea. *JAMA*, 307(20).

Bayram, N. A., Ciftci, B., Keles, T., Durmaz, T., Turhan, S., Bozkurt, E., & Peker, Y. (2009). Endothelial Function in Normotensive Men with Obstructive

Sleep Apnea Before and 6 Months After CPAP Treatment. *Sleep*, 32(10), 1257–1263.

Bertolazi, A. N. (2008). Tradução , Adaptação Cultural E Validação De Dois Instrumentos De Avaliação Do Sono : Escala De Sonolência De Epworth E Índice De Qualidade Tradução , Adaptação Cultural E Validação De Dois Instrumentos De Avaliação Do Sono : Escala. *Neurologia*, 92.

BLACK, J. (2003). Sleepiness and residual sleepiness in adults with obstructive sleep apnea. *Respiratory physiology & neurobiology*, 136(2–3), 211–220.

Dursunoglu, D. (2005). Impact of obstructive sleep apnoea on left ventricular mass and global function. *European Respiratory Journal*, 26(2), 283–288.

Estrela, C. (2018). Metodologia científica: ciência, ensino, pesquisa. In *Artes Médicas*.

Fernandes, D. S. da S., Guimarães, M. P., Brito, E. Z. A. de, Lima, J. D. C., Rodrigues, M. de S., Neves, V. R., & Mesquita, F. O. de S. (2021). Prevalence and analysis of respiratory and anthropometric parameters in patients with obstructive sleep apnea. *Research, Society and Development*, 10(3), e32410313455.

Hargens, T. A., Guill, S. G., Zedalis, D., Gregg, J. M., Nickols-Richardson, S. M., & Herbert, W. G. (2008). Attenuated Heart Rate Recovery Following Exercise Testing in Overweight Young Men with Untreated Obstructive Sleep Apnea. *Sleep*, 31(1), 104–110.

Hedner, J. (2006). Hypertension prevalence in obstructive sleep apnoea and sex: a population-based case-control study. *European Respiratory Journal*, 27(3), 564–570.

Javaheri, S., Barbe, F., Campos-Rodriguez, F., Dempsey, J. A., Khayat, R., Javaheri, S., & Somers, V. K. (2017). Sleep Apnea. *Journal of the American College of Cardiology*, 69(7), 841–858.

& Herbert, W. G. (2007). Unique cardiopulmonary exercise test responses in overweight middle-aged adults with obstructive sleep apnea. *Sleep Medicine*, 8(2), 160–168.

Kasiakogias, A., Tsioufis, C., Thomopoulos, C., Aragiannis, D., Alchanatis, M., Tousoulis, D., & Stefanadis, C. (2013). Effects of continuous positive airway pressure on blood pressure in hypertensive patients with obstructive sleep apnea. *Journal of Hypertension*, 31(2), 352–360.

Macey, P. M., Kumar, R., Woo, M. A., Yan-Go, F. L., Harper, R. M. (2013). Heart rate responses to autonomic challenges in obstructive sleep apnea. *PLoS ONE*, 8(10), 1–15.

Maeder, M. T., Ammann, P., Münzer, T., Schoch, O. D., Korte, W., Hürrny, C., & Rickli, H. (2009). Continuous positive airway pressure improves exercise capacity and heart rate recovery in obstructive sleep apnea. *International journal of cardiology*, 132(1), 75–83.

Magalhães, M. G. S., Teixeira, J. B., Santos, A. M. B., Clímaco, D. C. S., Silva, T. N. S., & Lima, A. M. J. D. (2020). Construct validity and reproducibility of the six-minute step test in subjects with obstructive sleep apnea treated with continuous positive airway pressure. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 46(3), e20180422.

Marin, J. M., Carrizo, S. J., Vicente, E., & Agustí, A. G. (2005). Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *The Lancet*, 365(9464), 1046–1053.

Mateika, J. H., & Syed, Z. (2013). Intermittent hypoxia, respiratory plasticity and sleep apnea in humans: present knowledge and future investigations. *Respiratory physiology & neurobiology*, 188(3), 289–300.

Matsudo, S., Araújo, T., Matsudo, V., Andrade, D., Andrade, E., Oliveira, L. C., & Braggion, G. (2012). Questionário Internacional De Atividade Física (Ipaq): Estuplo De Validade E Reprodutibilidade No Brasil. *Revista Brasileira de Atividade Física & Saúde*, 6(2), 5–18.

Nguyên, X. L., Rakotonanahary, D., Chaskalovic, J., Philippe, C., Hausser-Hauw, C., Lebeau, B., & Fleury, B. (2008). Residual subjective daytime sleepiness under CPAP treatment in initially somnolent apnea patients: a pilot study using data mining methods. *Sleep Medicine*, 9(5), 511–516.

Pepin, J. L., Viot-Blanc, V., Escourrou, P., Racineux, J. L., Sapene, M., Lévy, P., & Mallart, A. (2009). Prevalence of residual excessive sleepiness in CPAP-treated sleep apnoea patients: the French multicentre study. *European Respiratory Journal*, 33(5), 1062–1067.

Quadri, F., Boni, E., Pini, L., Bottone, D., Venturoli, N., Corda, L., & Tantucci, C. (2017). Exercise tolerance in obstructive sleep apnea-hypopnea (OSAH), before and after CPAP treatment: Effects of autonomic dysfunction improvement. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 236, 51–56.

Romero-Corral, A., Somers, V. K., Pellikka, P. A., Olson, E. J., Bailey, K. R., Korinek, J., & Lopez-Jimenez, F. (2007). Decreased Right and Left Ventricular Myocardial Performance in Obstructive Sleep Apnea. *Chest*, 132(6), 1863–1870.

Talwar, D., Jain, S., & Goel, A. (2015). Evaluation of short-term use of nocturnal nasal continuous positive airway pressure for a clinical profile and exercise capacity in adult patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Lung India*, 32(3), 225.

Vanuxem, D., Badier, M., Guillot, C., Delpierre, S., Jahjah, F., & Vanuxem, P. (1997). Impairment of muscle energy metabolism in patients with sleep apnoea syndrome. *Respiratory Medicine*, 91(9), 551–557.

Wimms, A., Woehrl, H., Ketheeswaran, S., Ramanan, D., & Armitstead, J. (2016). *Obstructive Sleep Apnea in Women : Specific Issues and Interventions*. 2016.

Yokhana, S. S., Gerst, D. G., Lee, D. S., Badr, M. S., Qureshi, T., & Mateika, J. H. (2020). Impact of repeated daily exposure to intermittent hypoxia and mild sustained hypercapnia on apnea severity. (30), 367–377.