

Pancast
editora

FONO

atual

ANO 1 - Nº 1 - R\$ 15,00 1º TRIMESTRE 1997

Esclerose Múltipla: aspectos gerais e fonoaudiológicas

Orientação à Família de um Adulto Afásico

Fonoaudiologia e História

Entrevista com Dra. Neda Liam Branco Martins

Agenda de Cursos

Ronco e Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono

*Dra. Flávio Aloé**, Dr. André Pedrosa*, Dra. Stella Tavares***, Dr. Ricardo Castro Barbosa*****

Resumo

A Síndrome de Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) é uma doença crônica, progressiva, incapacitante, com alta mortalidade e morbidade cardiovascular. A SAOS atinge 9% da população masculina de meia idade (30-60 anos) e 4% da população feminina na mesma faixa etária. Os sintomas da SAOS são diurnos e noturnos. Durante o sono há presença de roncos altos, engasgos, pausas respiratórias, sono agitado, múltiplos despertares, necessidade de urinar várias vezes à noite e dor de cabeça ao despertar. Durante a vigília existe a presença de sonolência excessiva diurna, cochilos, queda do rendimento intelectual, impotência sexual e alterações de personalidade. Durante o sono, a musculatura das vias aéreas superiores (VAS) relaxa-se causando um desequilíbrio entre dilatação e estreitamento das VAS, com redução do calibre das mesmas e episódios repetitivos de obstrução. Cada episódio de obstrução é acompanhado de redução na saturação arterial de oxigênio e de alterações cardiovasculares e respiratórias importantes. O paciente típico com SAOS é o homem de meia idade com excesso de peso, pescoço curto, alterações anatômicas de VAS, sintomas de roncos noturnos e sonolência excessiva diurna, e o diagnóstico definitivo é realizado laboratorialmente pela polissonografia. O tratamento clínico inclui medidas comportamentais, como evitar álcool e sedativos, emagrecimento, medidas físicas como o uso de uma órtese intra-oral removível ou de um

respirador mecânico. Os tratamentos cirúrgicos incluem aumento da orofaringe e hipofaringe.

Roncos e Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono

Introdução

Uma das queixas mais comumente relatada a médicos e outros profissionais de saúde quando se fala de hábitos de sono é a presença de roncos. Entretanto, ainda nos dias de hoje, as pessoas, em geral, interpretam esse sintoma com um certo ceticismo e o indivíduo que ronca é por vezes objeto de ridículo por parte dos familiares ou amigos. O livro dos recordes (Guinness Book) lista um indivíduo que atingia cerca de 100 decibéis ao roncar à noite, ruído este comparável a uma britadeira de concreto. Roncar durante o sono deixou de ser considerado pela medicina moderna como um mero constrangimento,^{1,2} pois o ronco pode ter conseqüências para a saúde e para os entes próximos, devendo ser considerado como um problema médico.^{8,9,10,11,12,20,21} Nos últimos anos, houve um grande desenvolvimento no estudo e entendimento dos distúrbios do sono, particularmente dos distúrbios respiratórios sono-dependentes¹² e, entre as grandes contribuições, está a descoberta de pausas respiratórias que ocorrem exclusivamente durante o sono^{1,3} - a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS). Este distúrbio é notoriamente reconhecido como uma condição médica importante, que deve ser conhecida pelos

profissionais de saúde por causa de sua morbidade e mortalidade.^{9,20} É importante ter em mente que embora o ronco possa ser o maior problema do paciente (e de sua família), o médico deve estar sempre alerta para uma doença da qual o ronco pode ser apenas um sintoma, a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono.^{12,28}

Apnéia do sono é definida como uma cessação da passagem de ar pelas vias aéreas superiores (VAS) com duração de pelo menos 10 segundos.^{13,17,18} A pessoa pode ficar até dois minutos em silêncio, sem respirar, em cada evento de apnéia. Discutiremos a seguir a fisiopatologia e as possibilidades terapêuticas da SAOS.

Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono

A SAOS é uma doença crônica, progressiva, incapacitante, com alta mortalidade e morbidade cardiovascular.^{9,11,20} Sua prevalência é de 9% da população masculina de meia idade (30-60 anos) e 4% da população feminina após a menopausa.²⁰ A prevalência de SAOS é ainda maior em faixas etárias avançadas.²⁰ A SAOS pode ocorrer em qualquer idade, mas acomete principalmente homens obesos entre 40 e 60 anos, sendo incomum em mulheres antes da menopausa. O sexo masculino é mais afetado (proporção de 1,4 a 3,6 homens/mulheres) devido a diferenças anatômicas das VAS e de pescoço, perfil hormonal e distribuição adiposa central.²⁰

Os sintomas diurnos são principalmente sonolência excessiva, deficiên-

cias neurocognitivas, alterações de personalidade, redução da libido, irritabilidade, sintomas depressivos, cefaléia matinal e boca seca.^{1, 13}

O grau de sonolência pode ser avaliado por questionários específicos.¹⁵ Disfunções neuro-psicológicas primárias (memória e atenção) e as funções psicomotoras para planejamento, execução e aprendizado são afetadas pela combinação de hipoxemia e fragmentação do sono, podendo persistir após o tratamento.²⁰

Os sintomas noturnos incluem roncos, pausas respiratórias, sono agitado com múltiplos despertares, noctúria (libertação de fator natriurético atrial) e sudorese.^{4, 13} O impacto social da SAOS também pode ser imenso. A sonolência excessiva e os roncos altos causam desajustes conjugais, familiares e profissionais, não sendo incomuns relatos de separações de casais ou declínio profissional.^{17, 20} O risco de acidentes automobilísticos por causa da sonolência é de 2 a 7 vezes maior.¹³

O mecanismo das pausas respiratórias obstrutivas durante o sono é semelhante ao do ronco. A base da língua e o palato mole promovem o fechamento total da garganta, interrompendo a passagem do ar.^{18, 19, 26} (figura 3). Porém, o músculo diafragma

ratórias e, após readormecer, pode ocorrer novo fechamento das vias aéreas. Esse ciclo pode se repetir centenas de vezes durante a noite, produzindo um sono interrompido e de má qualidade, causando sonolência durante o dia.¹³ A falta do oxigênio no sangue, em cada episódio de parada da respiração, promove distúrbios no sistema circulatório.^{4, 29}

A obstrução das VAS ocorre devido ao colapso da orofaringe e hipofaringe (faringe posterior), pela aposição da língua, paredes laterais da oro e hipofaringe e palato mole (figura 3). Na maioria dos pacientes, o colapso das VAS durante o sono ocorre em mais de um local.^{14, 18} O colapso resulta de fatores que aumentam a resistência das VAS com consequente desequilíbrio entre a pressão de sucção inspiratória intrafaringea e as forças dilatadoras dos músculos faríngeos.^{3, 14, 26} Assim, na fisiopatologia da SAOS, estão envolvidas alterações anatômicas diversas, como estreitamento das VAS (depósito de gordura, micrognatia, retrognatia, hipertrofia tonsilar e adenóide, macroglossia), disfunção da função muscular das VAS durante o sono (pontomielite, Síndrome de Shy-Drager, Arnold-Chiari, Parkinson, degeneração olivo-ponto-cerebelar, acidente cardiovascular de tronco, seringomielia) e dos controles neurais e humorais da fisiologia respiratória.^{3, 26, 27} A obesidade é um fator importante na fisiopatologia da SAOS por causar uma modificação geométrica das VAS, alterando o seu funcionamento e a sensibilidade a quimiorreceptores respiratórios.²⁶ Durante a vigília, o estreitamento anatômico das VAS é compensado por uma hiperatividade da musculatura dilatadora faríngea.^{3, 27}

Durante o sono, esse fenômeno compensatório desaparece e ocorre a obstrução transitória das VAS. A obstrução termina com um retorno da atividade muscular acima do nível de vigília.^{22, 27} A hipoxia e a hipercapnia ge-

radas durante as apnéias causam uma depressão da atividade neuromuscular do genioglossa, piorando ainda mais a disfunção das VAS.^{22, 27}

Dadas as circunstâncias acima, a musculatura faríngea sofre alterações secundárias de natureza bioquímica e histológica, progressivas, que interferem na função muscular, causando uma deteriorização progressiva.¹⁹

A SAOS provoca alterações hemodinâmicas agudas e crônicas.

Alterações agudas: durante as pausas respiratórias, a hipoxia e a hiper-capnia excitam os corpos carotídeos e quimiorreceptores centrais, que ativam o sistema reticular ascendente do tronco cerebral e ocorre um despertar com reabertura das VAS, ativação do SNA simpático e retorno da respiração com hiperventilação. Essas alterações gasométricas, o esforço respiratório contra a glote fechada (manobra de Müller) e a reação de despertar, desencadeiam uma hiperatividade simpática aguda (máxima ao final de cada pausa respiratória), podendo causar arritmias cardíacas (bradicardia-taquicardia, bloqueios átrio-ventriculares, extrassístoles, assistolias etc), variações significativas do débito cardíaco, variações da pressão arterial sistêmica e pulmonar e da pressão intracraniana.^{4, 8, 10, 11}

Alterações crônicas: o aumento tônico da atividade simpática durante o sono e vigília está relacionado com a ausência da queda da PA durante a noite, que ocorre em pessoas normais.^{4, 8, 10} Desenvolve-se resistência à insulina, intolerância à glicose, redução da atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona, aumento da secreção de fator natriurético atrial, redução da secreção do GH, hipertensão arterial sistêmica, hipertensão pulmonar, hipertrofia de ventrículo direito e esquerdo, cor pulmonale, insuficiência cardíaca e edema de membros inferiores.^{4, 11} A resistência à insulina e a redução do hormônio do crescimento (que estimula a lipólise), estão relacionadas com a obesidade de tronco na SAOS. Alguns pacientes com obesidade mórbida e SAOS grave apresentam hiper-capnia e hipoxia

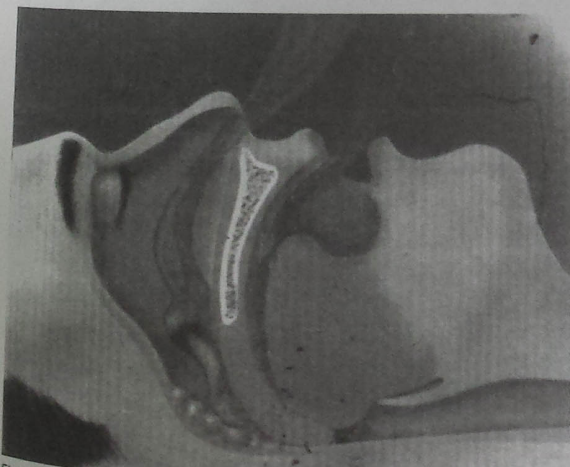


Figura 3 - corte sagital das vias aéreas superiores durante uma apnéia

não interrompe a sua movimentação, e a pessoa permanece tentando respirar até que começa a se fazer sensível à falta de oxigênio no sangue, conduzindo a um despertar, momento em que há uma reabertura das vias respi-

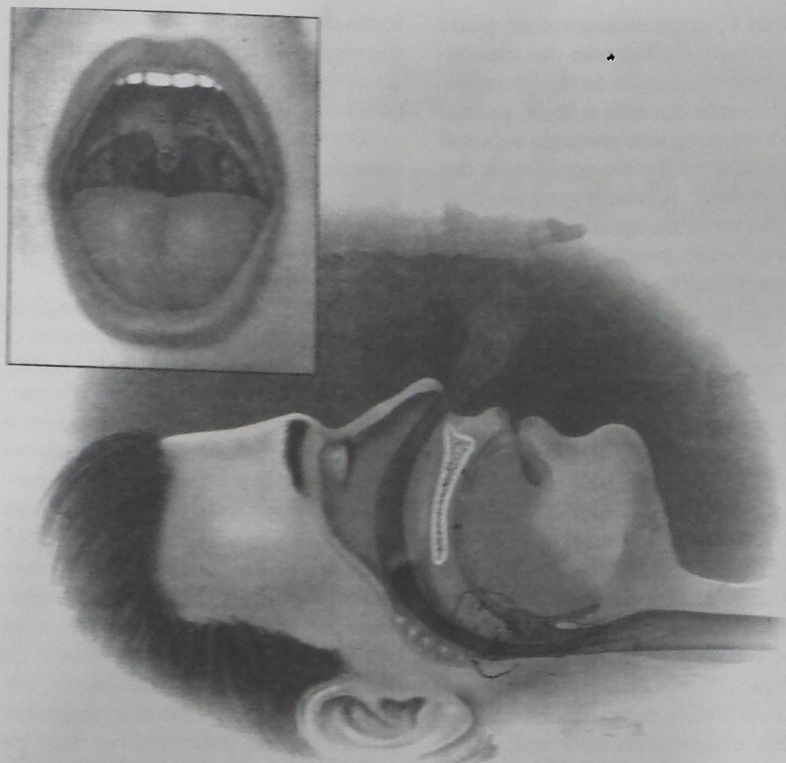


Figura 1 - corte sagital das vias aéreas superiores normais

durante a vigília. Existe uma forte associação entre SAOS e hipertensão arterial (HAS), sendo que 40-81% dos pacientes com SAOS apresentam HAS, independentemente de peso, idade e sexo, e 26-48% dos hipertensos apresentam SAOS.^{8, 11} No tratamento medicamentoso da HAS na SAOS, os beta bloqueadores são contra-indicados por causarem bloqueio da taquicardia reflexa pós-apnéia. Diversos estudos populacionais demonstram aumento da mortalidade na SAOS por infarto agudo do miocárdio (IAM), acidentes vasculares cerebrais (AVC) ou morte súbita.^{10, 11} Cerca de 16% dos pacientes infartados apresentam SAOS.¹⁰ A causa mais freqüente de morte na SAOS é IAM. Aumento da agregação plaquetária e redução da atividade fibrinolítica são fatores que contribuem para ocorrência de IAM e AVC isquêmicos na SAOS.^{10, 11}

Ronco Primário - RP

Ronco é um ruído de baixa freqüência (200-100 Hz), produzido somente

durante o sono pela vibração da úvula, palato mole e paredes laterais

faringeas.^{12, 22} (figura 1 e 2) O RP é definido pela classificação Internacional dos Distúrbios do Sono como a presença de roncos durante o sono em pacientes sem evidências polissonográficas de SAOS ou hipoventilação, despertares, sonolência diurna ou insônia.¹³ A prevalência de roncos primários varia amplamente, dependendo da metodologia do estudo, situando-se entre 5 e 50% da população.¹² Setenta e sete por cento dos pacientes roncadores, geralmente, não sabem que roncam.¹² Por muitos anos, pensava-se que o único perigo relacionado ao ronco era a pessoa que era obrigada a conviver com o roncador, perdendo horas de sono. Atualmente sabe-se que a presença de ronco pode associar-se à morbidade e mortalidade vascular, isto é, hipertensão arterial, angina, doença isquêmica do miocárdio e AVCS, independentemente de outros fatores de risco e de SAOS.^{8, 10, 11, 12}

Diagnóstico

O diagnóstico de confirmação é feito pela monitoração polissonográfica com documentação da gravidade de cada caso.¹³ Durante o polis-

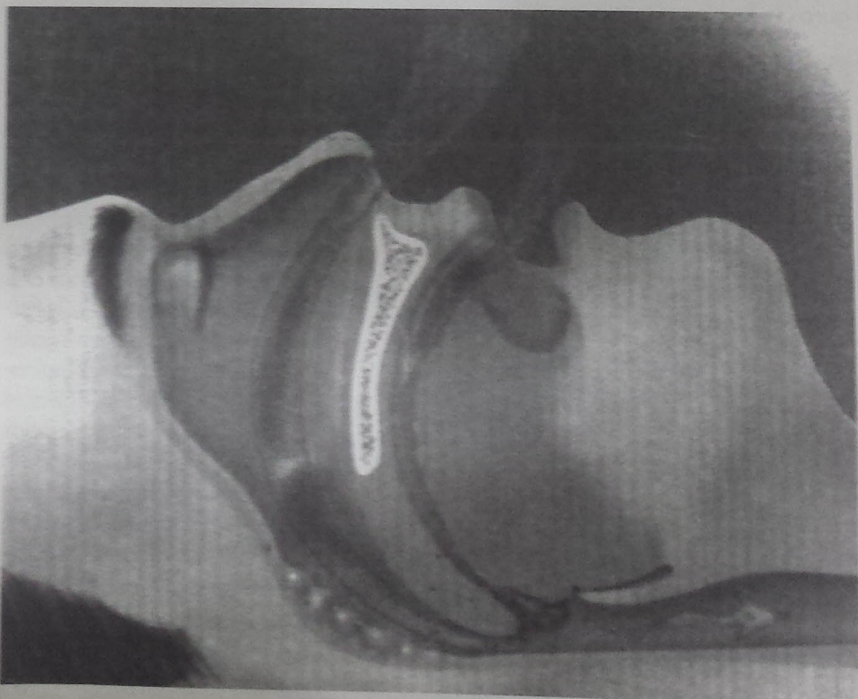


Figura 2 - corte sagital das vias aéreas superiores durante o ronco

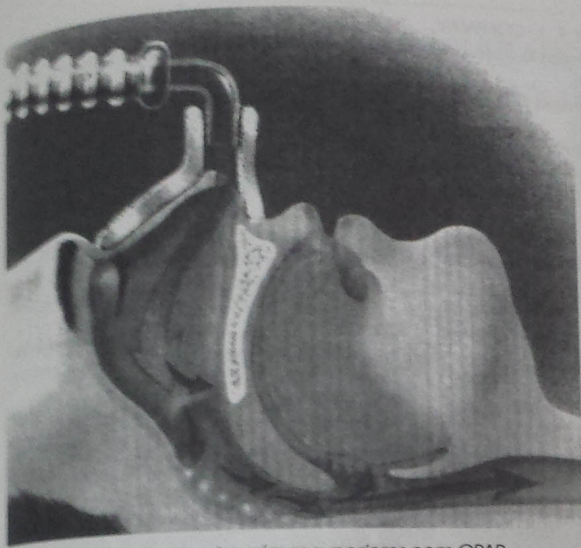


Figura 5 - desobstrução das vias aéreas superiores com CPAP

sonograma o paciente é monitorado para a observação de vários parâmetros, como eletroencefalograma, eletromiograma do queixo e das pernas, eletrooculograma (olhos), eletrocardiograma, respiração e oxigênio do sangue. O exame é feito durante uma noite inteira, durando de 6 a 8 horas seguidas.¹³ Com o resultado do polissonograma, o médico especialista decide o melhor tratamento.

Tratamento

O tratamento da SAOS tem como objetivo impedir o colapamento das VAS, estando centrado em três pontos: medidas médicas, físicas e procedimentos cirúrgicos. As medidas médicas comportamentais incluem instruções para emagrecer, evitar álcool, sedativos, decúbito dorsal e refeições pesadas antes de dormir (vide tabela).

Para casos mais graves de SAOS, a melhor alternativa é usar um sistema que compreende uma máscara ligada a um respirador mecânico, que bombeia ar sob pressão positiva nas vias aéreas superiores. Esses respiradores funcionam como "compressores de ar", são chamados de CPAP (Continuous Positive Airway Pressure). Este aparelho cria uma pressão positiva que alarga as vias respiratórias, promovendo bom resultado (figura 5). As apnéias e os roncos desaparecem com o uso do aparelho.^{17, 18} Contudo, a aderência do paciente (60-

70% dos casos) ao uso continuado do aparelho é uma limitação importante, onde alguns efeitos indesejáveis, além do desconforto físico (como claustrofobia, rinite, boca seca) podem limitar o uso do aparelho.^{17, 24}

Também foram desenvolvidos aparelhos intra-orais removíveis para o tratamento do ronco e apnéia^{2, 25} (figura 4). Esses aparelhos são acomodados na boca da pessoa e são usados para dormir

(foto). A intervenção odontológica vem ganhando espaço no tratamento de pacientes portadores de SAOS. As órteses bucais visam posicionar estruturas adjacentes à região do colapso, com o objetivo de aumentar o tamanho da garganta.^{2, 25} Nos Estados Unidos da América, já existem por volta de 9000 aparelhos bucais, instalados em pacientes portadores de roncos e SAOS. O cirurgião-dentista não está capacitado nem autorizado para efetuar diagnóstico, avaliação e tratamento desses tipos de distúrbios do sono, o que deve ser executado por uma equipe multiprofissional.

Um dos aparelhos desenvolvidos segue um princípio de posicionamento mandibular e recebeu a denominação de Aparelho Reposicionador Mandíbulo-Lingual - ARML (foto 1) (2). O tratamento consiste no uso do ARML pelo paciente durante a noite, de forma a assegurar a abertura das vias aéreas.

Órteses intra-orais removíveis (placas reposicionadoras mandíbulo-linguais) são indicadas para casos de roncos primários e quadros de apnéia leve e moderada.^{2, 17, 25}

Entre os procedimentos cirúrgicos utilizados, a úvulo-pálato-faringoplastia (UPFP) é o mais comum, e não é o tratamento de primeira escolha para SAOS por causa de resultados clínicos muito variados.^{6, 7, 23}

Estudos polissonográficos pós-operatórios, da UPFP demonstram uma

porcentagem de melhora de cerca de 50% e não há estudos de seguimento para determinação da eficácia da UPFP a longo prazo.^{17, 23}

Idealmente, pacientes menos obesos e com alterações específicas palato-faríngeas apresentam melhores chances de resposta cirúrgica. Complicações pós-operatórias abrangem rinolalia, refluxo nasofaríngeo, infecções e sangramento. Traqueostomia é mais eficiente, porém, com importante morbidade para o paciente, podendo ser uma medida temporária até a correção da obesidade ou para casos graves com intolerância ao CPAP.^{7, 17} Suspensão do hióide com avanço do genioglossos, e avanço maxilo-mandibular são outras alternativas cirúrgicas.¹⁷ Gastroplastia pode ser indicada em pacientes com obesidade mórbida.

Pode-se prescrever acetazolamida, teofilina, aminofilina, almitrina, acetato de medroxiprogesterona e antidepressivos tricíclicos, mas os resultados são insatisfatórios.¹⁷

Em síntese, a associação entre obesidade, hipertensão, roncos, sonolência excessiva diurna, tabagismo, elevação de triglicérides e colesterol, diabetes mellitus, história familiar de cardiopatia em número ou graus variados, determinam riscos altos de morbidade vascular. O tratamento de primeira escolha para casos graves é o CPAP.^{8, 9, 10, 11}

Os tratamentos para RP incluem UPFP tradicional, remoção da úvula com laser, decúbito lateral durante o sono, uso de dilatadores mecânicos nasais, descongestionantes nasais e órteses intra-orais removíveis.^{7, 17, 23}

André Pedrosa *

Flávio Alôe **

Stella Tavares ***

Ricardo Castro Barbosa ****

*Acadêmico do quinto ano da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP.

**Médico neurologista clínico do Centro de Estudos do Sono do Hospital das Clínicas, da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP.

***Médica neurofisiologista clínica do Centro de Estudos do Sono do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e médica coordenadora do Laboratório de Sono do Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP.

****Cirurgião Dentista e Investigador Científico da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo.

Referências Bibliográficas

1. ALDRICH, M. Cardinal Manifestations of Sleep Disorders. Em *Principles and Practice of Sleep Medicine*, ed. Kryger M., Roth T. & Dement W., pp 313-319. Toronto: Saunders, 1989.
2. BARBOSA, R. C.; ALOÉ, F.; TAVARES, S. M.; SILVA, A. B.; Mandibular-lingual repositioning device -MLRD: preliminary results of 8 patients with Obstructive Sleep Apnea - OSAS. *São Paulo Medical Journal / RPM* 113 (3): 888-894, 1995.
3. BRADLEY, T.; BROWN, I. G.; GROSSMAN, R. F.; ZAMEL, N.; MARTINEZ, D.; PHILLIPSON, E. A.; HOFFSTEIN, V. Pharyngeal size in Snorers, nonsnorers, and patients with Obstructive Sleep Apnea. *N Engl J Med*, 315: 1327-31, 1986.
4. CARLSON, J. T.; HEDNER, J.; ELAM, M.; EJNELL, H.; SELGREN, J.; WALLIN, B. G. Augmented resting sympathetic activity in awake patients with obstructive sleep apnea. *Chest*, 103: 1763-1768, 1993.
5. CASKADON, M. & DEMENT, W. Normal Human Sleep. Em *Principles and Practice of Sleep Medicine*, ed. Kryger M., Roth T. & Dement W., pp 3-14. Toronto: Saunders, 1989.
6. CRAMPETTE, L.; CARLANDER, B.; MONDAIN, M.; BILLIARD, M.; GUERRIER, B.; DEJEAN, Y. Surgical Alternatives to Uvulopalatopharyngoplasty in Sleep Apnea Syndrome. *Sleep* 15: 563-68, 1992.
7. FUJITA, S.; CONWAY, W.; ZORICK, F. et al. Surgical correction of anatomical abnormalities in Obstructive Sleep Apnea: Uvulopalatopharyngoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 89: 923-934, 1981.
8. GUILLEMINAULT, C.; STOOHS, R. Arousal, increased respiratory efforts, blood pressure and obstructive sleep apnea. *J Sleep Res*, 4 (suppl 1), 117-124, 1995.
9. HE, J.; KRYGER, M. H.; ZORICK, F. J.; CONWAY, W.; ROTH, T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. *Chest*, 94:9-14, 1988.
10. HILLMAN, D. R. Sleep Apnea and Myocardial Infarction. *Sleep*, 16: 523-24, 1993.
11. HLA, K. M.; YOUNG, T. B.; BIDWELL, T.; PALTA, M.; SKATRUD, J. B.; DEMPSEY, J.; Sleep apnea and hypertension: a population based study. *Ann Intern Med*, 120: 382-328, 1994.
12. HOFFSTEIN, V.; MATEIKA, J. H.; MATEIKA, S. Snoring and sleep architecture. *Am Rev Res Dis*, 143:92-96, 1991.
13. ICSD - International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. Diagnostic Classification Steering Committee, Thorpy MJ, Chairman. Rochester, Minnesota: American Sleep Disorders Association, 1990.
14. ISSA, F. G.; SULLIVAN, C. E. Upper airway closure pressures in obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol*, 57: 140-6, 1984.
15. JOHNS, M. W. A New for Method for Measuring Daytime Sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, 14:540-545, 1991.
16. KRIEGER, J. Long-Term Compliance with Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) in Obstructive Sleep Apnea Patients and Nonapneic Snorers. *Sleep*, 15:542-546, 1992.
17. KRYGER, M. H. Management of Obstructive Sleep Apnea. *Principles and Practice of Sleep Medicine*, ed. Kryger, M.; ROTH, T. & DEMENT, W., pp 584-590. Toronto: Saunders, 1989.
18. KJUNA, S. T.; SANT'AMBROSIO, G. Pathophysiology of Upper Airway Closure During Sleep. *JAMA*, 22:1384-1389, 1991.
19. MEZZANOTTE, W. S.; TANGEL, D. J.; WHITE, D. P. Waking genioglossal EMG in sleep apnea patients versus normal controls (a neuromuscular compensatory mechanism). *J Clin Invest*, 89:1571-1579, 1992.
20. MONTPAUSIR, J.; BEDARD, M. A.; RICHER, F.; ROLEAU. Neurobehavioral Manifestations in Obstructive Sleep Apnea Syndrome Before and After Treatment with Continuous Positive Airway Pressure. *Sleep*, 15:517-519, 1992.
21. PARTINEN, M.; GUILLEMINAULT, C. Daytime sleepiness and vascular morbidity at seven year follow-up in obstructive sleep apnea patients. *Chest*, 97:27-32, 1990.
22. PETROF, B. J.; HENDRICKS, J. C.; PACK, A. L. Does Upper Airway Muscle Injury Trigger a Vicious Cycle in Obstructive Sleep Apnea? A hypothesis. *Sleep*, 19(6):465-471, 1996.
23. RODENSTEIN, D. Assessment of Uvulopalatopharyngoplasty for the treatment of Sleep Apnea Syndrome. *Sleep*, (15):556-62, 1992.
24. SANDERS, M. H.; GRUENDEL, C.; ROGERS, R. M. Patient compliance with nasal CPAP therapy for sleep apnea. *Chest*, 90:330-333, 1986.
25. SCHMIDT-NOWARA, W.; MEADDE, T.; HAYS, M. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a dental orthosis. *Chest*, 99:1378-1385, 1991.
26. SHEPARD, J. W.; GEFFER, W. B.; GUILLEMINAULT, C.; HOFFMAN, E. A.; HOFFSTEIN, V.; HYDGEI, D. W.; SURATT, P. M.; WHITE, D. P. Evaluation of the Upper Airway in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Sleep*, 14:361-371, 1991.
27. SURRATT, P. M.; MCTIER, R. F.; WILHOIT, S. C. Upper airway muscle activation is augmented in patients with obstructive sleep apnea compared with that in normals subjects. *Am Rev Res Dis*, 137:889-894, 1998.
28. STROLLO, P. J.; SANDERS, M. H.; Significance and Treatment of Nonapneic Snoring. *Sleep*, 16(5):403-408, 1993.
29. YOUNG, T.; PALTA, M.; DEMPSEY, J.; SKATRUD, J.; WEBBER, S.; BADR, S. The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. *N Engl J Med*, 328:1230-1235, 1993.

MEDIDAS DE HIGIENE DO SONO PARA PACIENTES COM APNÉIA DO SONO.

- 1) Perder peso.
- 2) Evitar álcool no mínimo 4 horas antes de dormir e antes dos cochilos.
- 3) Evitar medicamentos sedativos, como hipnóticos, antialérgicos e anti-histamínicos antes de dormir.
- 4) Evitar dormir de barriga para cima.
- 5) Evitar refeições pesadas antes de dormir.
- 6) Evitar bebidas cafeinadas no mínimo 4 horas antes de dormir (café, chá, chocolate).
- 7) Evitar fumar no mínimo 4 horas antes de dormir.
- 8) Evitar comer no meio da noite.
- 9) Evitar fumar no meio da noite.
- 10) Evitar privação de sono.
- 11) Procurar dormir no mínimo 7,5 horas por noite.
- 12) Procurar manter horário relativamente constante para dormir e acordar.
- 13) Levantar a cabeceira da cama cerca de 15 a 20 centímetros (quando não houver contra-indicação).
- 14) Eventualmente, dormir sentado em uma poltrona.
- 15) Controlar infecções, inflamações, principalmente das vias aéreas.