

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
UNIVERSIDADE DE PERNAMBUCO
PROGRAMA ASSOCIADO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM EDUCAÇÃO FÍSICA
CURSO DE MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA



FABIO ALBUQUERQUE DE SOUZA JUNIOR

**IMPACTO DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO SOBRE A RESPOSTA DA
PRESSÃO ARTERIAL AO EXERCÍCIO AERÓBIO EM IDOSOS
HIPERTENSOS**

Orientador: Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos

Co-Orientadora: Prof^a. Dr^a. Maria do Socorro Brasileiro Santos

JOÃO PESSOA - PB
Dezembro, 2019

FABIO ALBUQUERQUE DE SOUZA JUNIOR

**IMPACTO DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO SOBRE A RESPOSTA DA
PRESSÃO ARTERIAL AO EXERCÍCIO AERÓBIO EM IDOSOS
HIPERTENSOS**

Dissertação apresentada ao Programa
Associado de Pós-Graduação em
Educação Física UPE/UFPB como
requisito parcial para obtenção do título de
mestre.

Área de Concentração: Saúde, Desempenho e Movimento Humano

Linha de Pesquisa: Exercício Físico na Saúde e na Doença

Orientador: Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos

Co-Orientadora: Prof^a. Dr^a. Maria do Socorro Brasileiro Santos

JOÃO PESSOA - PB
Dezembro, 2019

Catálogo na publicação
Seção de Catalogação e Classificação

S719i Souza-Junior, Fábio Albuquerque.

IMPACTO DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO SOBRE A RESPOSTA
DA PRESSÃO ARTERIAL AO EXERCÍCIO AERÓBIO EM IDOSOS
HIPERTENSOS / Fábio Albuquerque Souza-Junior. - João
Pessoa, 2020.
58 f. : il.

Dissertação (Mestrado) - UFPB/CCS-PAPGEDF.

1. Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono. 2. Exercício
Aeróbico. 3. Hipertensão Arterial. 4. Hipotensão Pós
Exercício. 5. Distúrbios do Sono. I. Título

UFPB/BC

UNIVERSIDADE DE PERNAMBUCO
UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
PROGRAMA ASSOCIADO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM EDUCAÇÃO FÍSICA UPE-UEPB
CURSO DE MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA

A Dissertação **Impacto da Apneia Obstrutiva do Sono sobre a Resposta da Pressão Arterial ao Exercício Aeróbico em Idosos Hipertensos.**

Elaborada por Fabio Albuquerque de Souza Junior

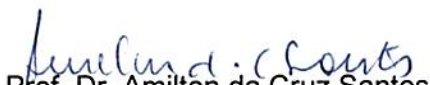
Foi julgada pelos membros da Comissão Examinadora e aprovada para obtenção do título de MESTRE EM EDUCAÇÃO FÍSICA na Área de Concentração: Saúde, Desempenho e Movimento Humano.

Data: 31 de janeiro de 2020.



Prof^a. Dr^a. Maria do Socorro Brasileiro Santos
Coordenadora – UFPB

BANCA EXAMINADORA



Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos
UFPB - Presidente da Sessão



Prof. Dr. José Heriston de Moraes Lima
UFPB – Membro Externo



Profa. Dra. Anna Myrna Jaguaribe de Lima
UFRPE – Membro Externo

Dedico esta essa conquista a minha mãe (Rogéria de Fátima Bezerra Rodrigues), minha filha (Maria Clara Crispim Holanda Albuquerque) e aos meus irmãos (Shimene Rodrigues Albuquerque, Sharon Rodrigues Albuquerque e Inácio Pinheiro de Souza Neto).

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus, por toda conquista e por muitas outras que irão por vir.

Agradeço de coração aos meus orientadores: Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos e a Prof^a Dr^a Maria do Socorro Brasileiro Santos por me orientarem durante todo o processo e por toda paciência e amor que tiveram para comigo. – Vocês são mais do que professores.

Sou e serei eternamente grato a Jennifer Ariely e Ana Cristina por me orientarem e acreditarem no meu potencial de adentrar no mestrado; sem vocês não estaria dado início a essa etapa da vida.

Agradeço a minha namorada Jailma Costa por ter me acompanhado, incentivado e me estimulado durante o processo; Houve momentos em que ela sabia de cabeça quantas coletas já tinham sido realizadas enquanto eu precisava consultar as anotações. – Tenho você como fonte de inspiração e comprometimento de vida pessoal e profissional.

Agradeço a meu amigo de infância Hugo Wanderley por ter me dado força e por me fazer acreditar que sou capaz.

Agradeço a todos os integrantes do nosso Laboratório de Pesquisa do Treinamento Físico Aplicado à Saúde (LETFAS). Aos momentos de aprendizado, amizade e descontrações providas. – Sem vocês não teria concluindo todas as etapas do processo.

Aos professores do PAPGEF, que contribuíram para minha construção pessoal e acadêmica de forma significativa e construtiva.

Aos funcionários da UFPB, em especial ao secretário Ricardo, pela competência, sempre a nos receber com um sorriso e alegria na alma, sempre disposto a ajudar e resolver todos os problemas. – Sua presença é fundamental em todos os processos. - Tu és a alma da coordenação.

Gostaria também de agradecer com carinho aos voluntários desta pesquisa, que se submeteram a diversos exames e esforços. Meu muito obrigado. - Sem vocês, esse momento não seria possível.

Agradeço a Universidade Federal da Paraíba por todo suporte físico e financeiro. Por fim, agradeço o suporte financeiro da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) e a todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização desse sonho.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Fluxograma do estudo	22
Figura 2. Protocolo experimental	26
Figura 3. Comportamento da PAS, PAD e PAM de 24 horas obtidos no exame MAPA nas sessões controle e exercício nos grupos HA+SAOS e HA.	29
Figura 4. Correlação do índice de apnéia/hipopnéia com a resposta da PAM de 24 horas ao exercício aeróbio em idosos hipertensos com e sem SAOS.	34
Figura 5. Descenso noturno da pressão arterial sistólica e diastólica, nas sessões controle e exercício para os grupos com apneia obstrutiva do sono e sem apneia obstrutiva do sono.	35

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Características da amostra.....	28
Tabela 2. Resposta da pressão arterial sistólica, diastólica e média no repouso, vigília, sono e de 24horas em idosos hipertensos com e sem SAOS nas sessões controle e exercício	31
Tabela 3. Valores de PAS, PAM e PAD no repouso e nos períodos de vigília e sono e de 24horas em idosos hipertensos com e sem SAOS nas sessões controle e exercício.	33

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

FCmax(pico), Frequência Cardíaca Máxima no Pico do Exercício

FCreserva, Frequência Cardíaca de Reserva

HA, Hipertensão Arterial

HPE, Hipotensão Pós Exercício

IAH, Índice de Apneia/ Hipopneia

MAPA, Monitoramento Ambulatorial da Pressão Arterial

PA, Pressão Arterial

PAD, Pressão Arterial Diastólica

PAM, Pressão Arterial Média

PAS, Pressão Arterial Sistólica

SAOS, Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono

RESUMO

Introdução: Nas últimas décadas, diversos estudos demonstraram que a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) também é altamente prevalente em pacientes com Hipertensão Arterial (HA), podendo inclusive representar risco adicional as doenças cardiovasculares. **Objetivo:** Deste modo o objetivo deste estudo foi avaliar o impacto da SAOS sobre a PA em idosos hipertensos submetidos a uma sessão de exercício aeróbio de moderada intensidade. **Métodos:** Foram admitidos no estudo 18 idosos com idade média de 66 ± 3 anos, de ambos os gêneros, com hipertensão controlados com e sem SAOS. Eles foram divididos em dois grupos experimentais: HA+SAOS e HA e submetidos a duas sessões experimentais: exercício aeróbio e controle. Foi realizado o teste ergométrico e a monitorização da pressão arterial de 24 horas usando a MAPA. Os dados foram tabulados no SPSS versão 21 para Windows. Foram apresentados como média, desvio padrão, valores absolutos ou relativos, diferença entre as médias e intervalo de confiança. Foi realizado o test t de student para amostras independentes. Foi calculado o tamanho do efeito para avaliar a magnitude das diferenças intra-sessões e inter-sessões. Foi realizado também a correlação de *Pearson* para IAH e HPE. **Resultados:** O comportamento da HPE da PAS, PAD e PAM durante as 24 horas, tanto no grupo HA+SAOS ($\Delta = -11$; $\Delta = -5$; $\Delta = -7$) como no grupo HA ($\Delta = -11$; $\Delta = -7$; $\Delta = -7$), foram semelhantes. Na avaliação intra-grupo, tanto o grupo HA+SAOS ($\Delta = -16$; $\Delta = -12$) como o HA ($\Delta = -14$; $\Delta = -12$) quando submetidos a uma sessão de exercício aeróbio reduziram a PAS e PAM durante o sono de forma similar, resultando em um aumento do tamanho do efeito de $d=0,80$ para $d=0,99$, respectivamente. Na avaliação inter-grupo verificou-se que a resposta da HPE para a PAS, PAD e PAM ao exercício aeróbio de moderada intensidade não foi diferente entre os grupos com SAOS ($\Delta = -5$; $\Delta = -0$; $\Delta = -1$) e sem SAOS ($\Delta = -6$; $\Delta = -1$; $\Delta = -2$) e apresentaram um tamanho do efeito moderado para a PAS; Na correlação de *Pearson* foi encontrado uma correlação positiva moderada ($r=0,53$; $p=0,03$). O descenso noturno foi mais atenuado no grupo HA+SAOS. **Conclusão:** Com bases nos resultados podemos concluir que idosos hipertensos com SAOS não possuem efeito atenuado da HPE quando comparado aos valores de HPE encontrados nos idosos hipertensos sem SAOS. Esses resultados no conjunto refutaram a hipótese do nosso estudo.

Palavras-chaves: Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono, Exercício Aeróbio, Hipertensão Arterial, Hipotensão Pós Exercício; Distúrbios do Sono.

ABSTRACT

Introduction: In recent decades, several studies have shown that Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) is also highly prevalent in patients with Arterial Hypertension (AH), and may even represent an additional risk for cardiovascular diseases. **Objective:** Thus, the objective of this study was to evaluate the impact of OSAS on BP in hypertensive elderly people submitted to a session of moderate intensity aerobic exercise. **Methods:** Eighteen elderly people with a mean age of 66 ± 3 years, of both genders, with controlled hypertension with and without OSAS were admitted to the study. They were divided into two experimental groups: AH + SAOS and AH and submitted to two experimental sessions: aerobic exercise and control. Exercise testing and 24-hour blood pressure monitoring were performed using ABPM. The data were tabulated in SPSS version 21 for Windows. Mean, standard deviation, absolute or relative values, difference between means and confidence intervals were presented. Student's t-test was performed for independent samples. The effect size was calculated to assess the magnitude of intra-session and inter-session differences. Pearson's correlation for AHI and HPE was also performed. **Results:** The HPE behavior of SBP, DBP and MBP during 24 hours, both in the HA + OSAS group ($\Delta = -11$; $\Delta = -5$; $\Delta = -7$) and in the AH group ($\Delta = -11$; $\Delta = -7$; $\Delta = -7$), were similar. In the intra-group evaluation, both the AH + OSAS group ($\Delta = -16$; $\Delta = -12$) and the AH group ($\Delta = -14$; $\Delta = -12$) when submitted to an aerobic exercise session reduced SBP and MAP during sleep in a similar way, resulting in an increase in effect size from $d = 0.80$ to $d = 0.99$, respectively. In the inter-group evaluation, it was found that the HPE response to SBP, DBP and MAP to aerobic exercise of moderate intensity was not different between groups with OSAS ($\Delta = -5$; $\Delta = -0$; $\Delta = -1$) and without OSAS ($\Delta = -6$; $\Delta = -1$; $\Delta = -2$) and presented a moderate effect size for SBP; Pearson's correlation found a moderate positive correlation ($r = 0.53$; $p = 0.03$). The nocturnal decline was more attenuated in the AH + OSAS group. **Conclusion:** Based on the results, we can conclude that hypertensive elderly people with OSAS do not have an attenuated effect of PEH when compared to the values of HPE found in hypertensive elderly people without OSAS. These results as a whole refuted the hypothesis of our study.

Keywords: Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Aerobic Exercise, Arterial Hypertension, Post Exercise Hypotension; Sleep Disorders

Sumário

1 INTRODUÇÃO	10
1.1 OBJETIVOS.....	13
1.2.1 Objetivo Primário	13
1.2.2 Objetivos Secundários	13
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	14
2.1 Envelhecimento Humano	14
2.2 Envelhecimento Humano e Hipertensão Arterial	14
2.3 Envelhecimento Humano e Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono. ...	17
2.4 Hipotensão Pós- exercício.....	19
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	20
3.1 Caracterização da Pesquisa.....	20
3.2 População e Amostra	20
3.3 Considerações Éticas.....	21
3.4 Instrumentos para Coleta de Dados e Testes.....	21
3.4.1 Exame da Polissonografia	22
3.4.2 Teste Ergométrico.....	23
3.4.3 Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA).....	24
3.4.5 Sessão de Exercício Aeróbio.....	24
3.4.6 Protocolo Experimental.....	25
3.4.7 Análise Estatística.....	26
4 RESULTADOS	28
4.1 Caracterização dos indivíduos	28
5 DISCUSSÃO	36
6 CONCLUSÕES	41
7 REFERÊNCIAS.....	42

1 INTRODUÇÃO

A estrutura etária populacional e os padrões de morbimortalidade estão sofrendo intensas alterações devido ao aumento da expectativa de vida. A queda da natalidade mais acentuada que a taxa de mortalidade veem promovendo um aumento significativo na população de idosos, contribuindo para duplicar o tempo médio de vida desse no último século. Nos próximos anos, acredita-se que as curvas (natalidade x mortalidade) devem se inverter (ALVES, 2014; BRASIL, 2009). A Organização Mundial da Saúde (OMS) prevê para o ano 2025 no Brasil, 30 milhões de idosos, o que corresponderá a 10% da população.

Por outro lado, na contramão do que foi citado anteriormente, sabe-se que o envelhecimento traz alterações impactantes a saúde do ser humano, essas alterações representam a somatória de todos os processos no organismo que provocam um desequilíbrio nos diversos sistemas orgânicos. Doenças crônico-degenerativas, diminuição da capacidade funcional, redução da massa muscular, aumento da massa gorda são considerados consequências deste processo (SPIRDUSO W.W., 1995; OKUMA, 1998; CARVALHO e ANDRADE, 2000; EATON et al., 1988; OGDEN et al., 2006; MAZO et al., 2004; ACSM, 2012).

Particularmente, entre as doenças crônicas, as doenças cardiovasculares (DCV) constituem a principal causa da mortalidade nos indivíduos idosos, sendo a hipertensão arterial (HA) a mais prevalente e que se agrava progressivamente com a idade (ROCHA e MARTINS, 2017). O aumento da HA pode estar ligado a diversos mecanismos, entre eles a disfunção autonômica, hiperatividade simpática, desarranjo nos barorreceptores arteriais e quimiorreceptores, entre outros (ITURRIAGA, ANDRADE, DEL, 2015; SMITH et. al., 2004; CHAPLEAU et. al., 2001). No idoso a HA causa importante morbidade, pois atua acelerando

as alterações próprias da senescência (AMADO, 2004) e sua prevalência chega a ser superior a 50% (ROCHA e MARTINS, 2017)

Adicionalmente, nas últimas décadas, quantidade substancial de estudos epidemiológicos revelaram que a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) também é altamente prevalente em pacientes com HA (WORSNOP et. Al., 1998; BIXLER et. Al., 2000), podendo inclusive representar risco adicional de DCV em indivíduos hipertensos (DRAGER et. Al., 2007; THOMOPOULOS et. Al., 2009). Nos dias de hoje, atinge mais de 20% dos idosos e, nesta população em específico, sua taxa de prevalência tende a ser mais elevada (ANCOLI-ISRAEL et al., 2001; SFORZA et al., 2012).

A SAOS pode induzir o organismo a uma hipóxia severa e à retenção de gás carbônico durante o sono com episódios de desaturação de O₂, desregulando o sistema nervoso autonômico e as respostas hemodinâmicas (SOMERS et al., 1993). Ao final dos episódios de apneia, a pressão arterial (PA) sistólica e diastólica podem alcançar níveis tão altos quanto 240/130mmHg, respectivamente; estes picos hemodinâmicos são reflexos da hipoxemia, hipercapnia e ativação adrenérgica, que provocam uma série de mecanismos fisiopatológicos (KATO et al., 2000; KOHLER et al., 2008).

De forma a intervir ou atenuar esses processos deletérios, o treinamento físico tem sido utilizado como uma intervenção não farmacológica de fundamental importância, por promover aguda e cronicamente a redução dos níveis de repouso da PA (KENNEY, 1993; FORJAZ, 2004; CARDOSO, 2010). Conforme os estudos realizados por QUAN et. al.(2007) e PEPPARD et. al., (2004) o exercício intervém indiretamente para a melhora do SAOS , facilitando

a redução do peso, da gordura corporal e consequentemente do índice de apneia/hipopneia.

Embora estes estudos tenham mostrado que a HA e a SAOS podem ser atenuadas/tratadas com o treinamento físico, pouco se sabe da influência de uma sessão de exercício aeróbio de moderada intensidade sobre as respostas pressóricas em idosos hipertensos com SAOS. Desta forma, neste estudo nós queremos testar a hipótese de que a SAOS atenua a magnitude da HPE ao exercício aeróbio de moderada intensidade em idosos com hipertensão arterial.

1.1 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo Primário

Avaliar o efeito da SAOS sobre a PA em idosos hipertensos submetidos a uma sessão de exercício aeróbio de moderada intensidade.

1.2.2 Objetivos Secundários

Verificar o comportamento da PAS, PAM e PAD na vigília, no sono e de 24 horas.

Comparar o efeito de uma sessão de exercício aeróbio de moderada intensidade sobre a PA de vigília, sono e 24 horas em idosos hipertensos com e sem SAOS.

Correlacionar o índice de apneia/hipopneia com a resposta da PA após uma sessão de exercício aeróbio de moderada intensidade.

Verificar o comportamento da PAS e PAD no descenso noturno em idosos hipertensos com e sem SAOS.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Envelhecimento Humano

Durante o processo de envelhecimento os indivíduos são acometidos por mudanças que envolvem diversos aspectos fisiológicos de extrema complexidade (KIRKWOOD, 2008; LIBERTINI, 2014). Tais mudanças acarretam prejuízos funcionais e anatômicos aos sistemas cardiovascular (LAKATTA, 2003; LAKATTA; LEVY, 2003a, 2003b), respiratório (JANSSENS, 2005; SHARMA; GOODWIN, 2006) e musculoesquelético (FRONTERA et al., 1991, 2000; SOER et al., 2012) que em conjunto podem levar a incapacidades funcionais. Ademais, essas alterações são extremamente preocupantes visto que existe previsão de que até 2025 o Brasil seja o sexto país com maior quantidade de idosos no mundo (WHO, 2002).

2.2 Envelhecimento Humano e Hipertensão Arterial

Hipertensão Arterial em adultos é uma condição clínica multifatorial caracterizada por elevação sustentada dos níveis pressóricos ≥ 140 e/ou 90 mmHg. Regularmente se associa a distúrbios metabólicos, alterações funcionais e/ou estruturais de órgãos-alvo, que se agravam na presença de outros fatores de risco como dislipidemia, obesidade abdominal, intolerância à glicose e diabetes melito (AWTRY et. Al., 2002; LEWINGTON et. Al., 2002; WEBER et. Al., 2014), como também conduzem a disfunção autonômica, hiperatividade simpática, desarranjo nos barorreceptores arteriais e quimiorreceptores (ITURRIAGA, ANDRADE, DEL, 2015; SMITH et. al., 2004; CHAPLEAU et. al., 2001). Ademais a HA é uma doença de alta prevalência que se apresenta como um importante fator de risco cardiovascular que abrange componentes

etiológicos ambientais e hereditários, podendo ser considerada uma doença poligênica e multifatorial (MACDONALD, 2002; CHOBANIAN et al, 2003; RONDON; BRUM, 2003; IRIGOYEN et al, 2005).

No Brasil, HA atinge 32,5% (36 milhões) de indivíduos adultos, mais de 60% dos idosos, contribuindo direta ou indiretamente para 50% das mortes por doenças cardiovasculares (SCALA et. Al., 2015) e entre as mulheres com mais de 75 anos, a prevalência de hipertensão pode chegar a 80% (BRANDÃO, 2002; FERREIRA, 2000). É a doença crônica não transmissível mais predominante entre os idosos (WOLZ, 2000). Sua prevalência aumenta progressivamente com o envelhecimento, sendo considerada o principal fator de risco cardiovascular modificável na população geriátrica (MESSERLI et. Al.; 2006). Existe uma relação direta e linear da PA com a idade, sendo a prevalência de HA superior a 60% na faixa etária acima de 65 anos (SBC; SBH; SBN, 2016). O Estudo de Framingham aponta que 90% dos indivíduos com PA normal até os 55 anos desenvolverão HA ao longo da vida (ARONOW et. Al., 2011) e que sua evolução na população idosa tem como principal aspecto o envelhecimento vascular, caracterizado por alterações na microarquitetura da parede dos vasos, com consequente enrijecimento arterial. Clinicamente, a rigidez da parede das artérias se expressa como Hipertensão Sistólica Isolada, condição com alta prevalência na população geriátrica e considerada um fator de risco independente para aumento da morbimortalidade cardiovascular (ARONOW et. Al., 2011).

Sintomas como dor de angina, infarto do miocárdio, morte cardíaca súbita e acidente vascular encefálico são mais comuns entre 06:00-12:00h, com as menores incidências ocorrendo na maioria das populações clínicas durante a

noite (KARIO et al., 2003; MULLER, 1999; MULLER et al., 1987; SMOLENSKY et al., 2007; WILLICH et al., 1989). Estes resultados também podem mostrar um pico secundário no início da noite (MULLER et al., 1987; SMOLENSKY et al., 2007). Vários mecanismos fisiopatológicos podem explicar essa variação de 24h nos eventos cardíacos, mas acredita-se que um fator importante seja o aumento do risco de ruptura da placa aterosclerótica na manhã (MULLER et al., 1989). Os possíveis desencadeadores da ruptura da placa nesta altura do dia incluem aumentos da atividade simpática, agregação plaquetária, disfunção endotelial (JONES et al., 2009^a) e os níveis de catecolamina e cortisol, bem como aumentos da PA arterial e da FC (ATKINSON et al. 2006, MULLER et al., 1987, SMOLENSKY et al., 2007).

Devido a variação de horários de incidências destes sintomas, principalmente da grande variação da PA na população idosa. A monitoração ambulatorial da pressão arterial (MAPA) é o método que permite o registro indireto e intermitente da PA durante 24 horas ou mais, enquanto o paciente realiza suas atividades habituais durante os períodos de vigília e sono. Uma de suas características mais específicas é a possibilidade de identificar as alterações circadianas da PA, sobretudo em relação às medições durante o sono, que têm implicações prognósticas consideráveis (OHKUBO et. al., 1997). São atualmente consideradas anormais as médias de PA de 24 horas $\geq 130/80$ mmHg, vigília $\geq 135/85$ mmHg e sono $\geq 120/70$ mmHg (O'BRIEN et. al., 2013; SBC; SBH; SBN, 2016; MAPA; MRPA, 2011). A MAPA torna-se uma ferramenta muito útil que proporciona um monitoramento mais preciso por um longo período de tempo (SBC; SBH; SBN, 2016)

Apesar desta relação linear da PA com o passar do tempo, ainda sim, encontra-se dificuldades em se definir os níveis normais de PA para indivíduos acima de 60 anos. Os níveis de PAS > 140 mmHg e/ou de PAD > 90 mmHg não devem ser considerados fisiológicos para os idosos (DUARTE, 2000). A OMS (2016) com base em diversos estudos, recomenda que, deve-se realizar intervenções no estilo de vida de idosos hipertensos que apresentem pressão arterial sistólica (PAS) $\geq$ 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) $\geq$ 90 mmHg como objetivo terapêutico anti-hipertensivo.

2.3 Envelhecimento Humano e Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono.

A SAOS também tem sido apontado como um fator de risco independente no envelhecimento (BIXLER,1998), estudos do tipo corte transversal sobre a prevalência da SAOS têm mostrado aumento desta doença com o avanço da idade (FERINI-STRAMBI, 2004). Estudo realizado por Ancoli et al., (1991) encontraram alta prevalência de síndrome da apneia obstrutiva do sono (cerca de 24%) em idosos submetidos a um rastreamento para detecção de apneia do sono em San Diego, Califórnia. Em um estudo italiano (CIRIGNOTTA, 1989), avaliando 1.510 homens, a prevalência de síndrome da apneia obstrutiva do sono foi de 2,7%. De acordo com o 1º Posicionamento Brasileiro sobre o Impacto dos Distúrbios de Sono nas Doenças Cardiovasculares da SBC(2018), quatro estudos demonstraram aumento de mortalidade cardiovascular em pacientes com SAOS moderada à severa (MARIN et. al., 2005; CAMPOS-RODRIGUEZ et. al., 2012; YOUNG et. al., 2008; MARTÍNEZ-GARCÍA et al., 2012), esses resultados foram consistentes em homens de meia idade (MARIN et. al., 2005), idosos(MARTÍNEZ-GARCÍA et al., 2012) e mulheres(CAMPOS-RODRIGUEZ et.

al., 2012). Ambos estudos analisaram amostras populacionais, tendo como métodos de diagnóstico a polissonografia ou a monitorização ambulatorial do sono.

No Brasil, estudo realizado em São Paulo revelou que 32,8% da população se encaixa nos critérios para definição da SAOS, e que a estimativa de prevalência da SAOS é maior em homens e aumenta com a idade em ambos os gêneros (CINTRA et al., 2011).

Em uma meta-análise realizada por Xia et. al. (2018), foram incluídos seis estudos de coorte com tamanho total amostral de 6098 indivíduos que demonstraram um incremento de 17% de risco de HA para cada 10 eventos /h de aumento do IAH.

O diagnóstico da SAOS pela polissonografia é definido pela presença de cinco ou mais episódios de apneia e/ou hipopneia por hora de sono (STROLLO, 1996). A associação da SAOS com a HA tem adquirido notoriedade na literatura com o surgimento de trabalhos prospectivos, utilizando polissonografia em um grande número de pacientes (DRAGER, 2002).

Segundo Drager (2006), diante dos multifatores que ocasionam a HA e que possivelmente estão relacionados à patologia, a SAOS é considerada uma causa secundária de HA e estima-se que entre 35% e 50% dos indivíduos hipertensos tenham SAOS, mas isso não significa necessariamente que a SAOS em pacientes com HA seja secundária, pois pode haver sobreposição da ocorrência da SAOS em indivíduos previamente hipertenso. Alterações fisiopatológicas ocasionadas pela SAOS resultam em hiperatividade simpática, aumento do estresse oxidativo, processos inflamatórios que culminam para a disfunção endotelial, levando ao aumento da resistência vascular periférica e

redução da vasodilatação, e por fim, picos de PA, reforçando sua relação com a HA (KATO et al., 2000; KOHLER et al., 2008).

2.4 Hipotensão Pós- exercício

A hipotensão pós-exercício (HPE), consiste em níveis pressóricos no período de recuperação inferiores àqueles aferidos na situação pré-intervenção (HALLIWILL, 2001).

Diversos estudos demonstraram que uma única sessão de exercício aeróbio seria capaz de reduzir a PA (KAJEKAR et al., 2002; MIKI et al., 2003 FORJAZ et. al.; PESCATELLO et. al., 2004). A magnitude da HPE e o tempo pelo qual a hipotensão perdura variam de acordo com as características individuais do sujeito (FORJAZ et al., 2000), tipo de atividade física realizada (MACDONALD, 2002; CARDOSO Jr. et. al., 2010), intensidade e duração do exercício físico praticado (FORJAZ et. al., 2004; CARDOSO Jr. Et al., 2010). Ensaios clínicos e revisões com metanálise trazem resultados consistentes sobre a ocorrência da redução da PA pós-treinamento aeróbio em hipertensos (CASONATTO, 2009; CARPIO-RIVERA, 2016).

Diante deste fenômeno, Cunha et. al., (2013) relataram que, após uma sessão de exercício aeróbio, os mecanismos da HPE envolvem tanto fatores centrais (ex.: diminuição do débito cardíaco em resposta ao decréscimo da atividade nervosa simpática, que por sua vez relaciona-se com a diminuição da atividade excitatória dos neurônios da região rostroventrolateral medial, resultando em reajuste do barorreflexo para baixo e na diminuição da eferência simpática pós-exercício), como periféricos (ex.: redução da resistência vascular

periférica em resposta a vasodilatação local sustentada pela liberação de NO₂, prostaglandinas e receptores da histamina H₁ e H₂).

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Caracterização da Pesquisa

O presente estudo tem delineamento quase experimental, caso controle e transversal. Os participantes da pesquisa foram recrutados por meio da divulgação com panfletos, cartazes e mídias sociais. As coletas de dados foram realizadas no Laboratório de Estudos do Treinamento Físico Aplicado à Saúde do Departamento de Educação Física da Universidade Federal da Paraíba (LETFAS/DEF/UFPB).

3.2 População e Amostra

Foram admitidos no estudo idosos com idade superior a 60 anos, de ambos os gêneros, com índice de massa corpórea (IMC) entre 18,5 e 29,9 Kg/m² e diagnosticados com HAS nos estágios 1 e 2 (SBC; SBH, 2016); com e sem SAOS; não-tabagista ou ex-tabagista há no mínimo 6 meses. Idosos acometidos de diabetes mellitus, doenças respiratórias restritivas/obstrutivas não poderão participar do estudo. Para o cálculo amostral foi utilizado o programa G-Power 3.1 Statistical Power Analyses, adotando-se um Poder de 80%, erro alfa de 0,05 e um effect size médio de 0,25.

3.3 Considerações Éticas

Os idosos foram esclarecidos quanto aos objetivos do estudo, a intervenção e outros procedimentos aos quais foram submetidos e, em concordância, assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido, atendendo assim as exigências da resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde e Declaração de Helsinki para experimentos com seres humanos. Aprovado pelo CEP(HULW) com número de parecer (2.981.341).

3.4 Instrumentos para Coleta de Dados e Testes

O estudo cumpriu um cronograma previamente elaborado pelo pesquisador para organizar o processo de coleta de dados que foi dado início pelo convite/chamada dos participantes, aplicação de anamnese, dos questionários, exames clínicos e testes nas fases pré, durante e pós-intervenção. Cada participante realizou o teste ergométrico e em seguida o exame da polissonografia (Tipo II- ver item 3.4.1), em sua residência, para diagnosticar a presença ou a ausência de distúrbios do sono e sua gravidade. Com a obtenção dos resultados do exame, os idosos foram divididos em dois grupos: Grupo de idosos hipertensos com SAOS (HA+SAOS) e o Grupo de idosos hipertensos sem SAOS (HA). Ambos os grupos participaram de uma sessão de exercício aeróbio de intensidade moderada e uma sessão controle (sem exercício), foi dado um intervalo de sete dias entre as sessões de exercícios (Figura 1). Foram perdidos 4 participantes do grupo HA, sendo 1 por óbito e 3 por faltarem procedimentos. Por fim, foram analisados 18 indivíduos sendo 10 do grupo HA+SAOS e 08 do grupo HA.

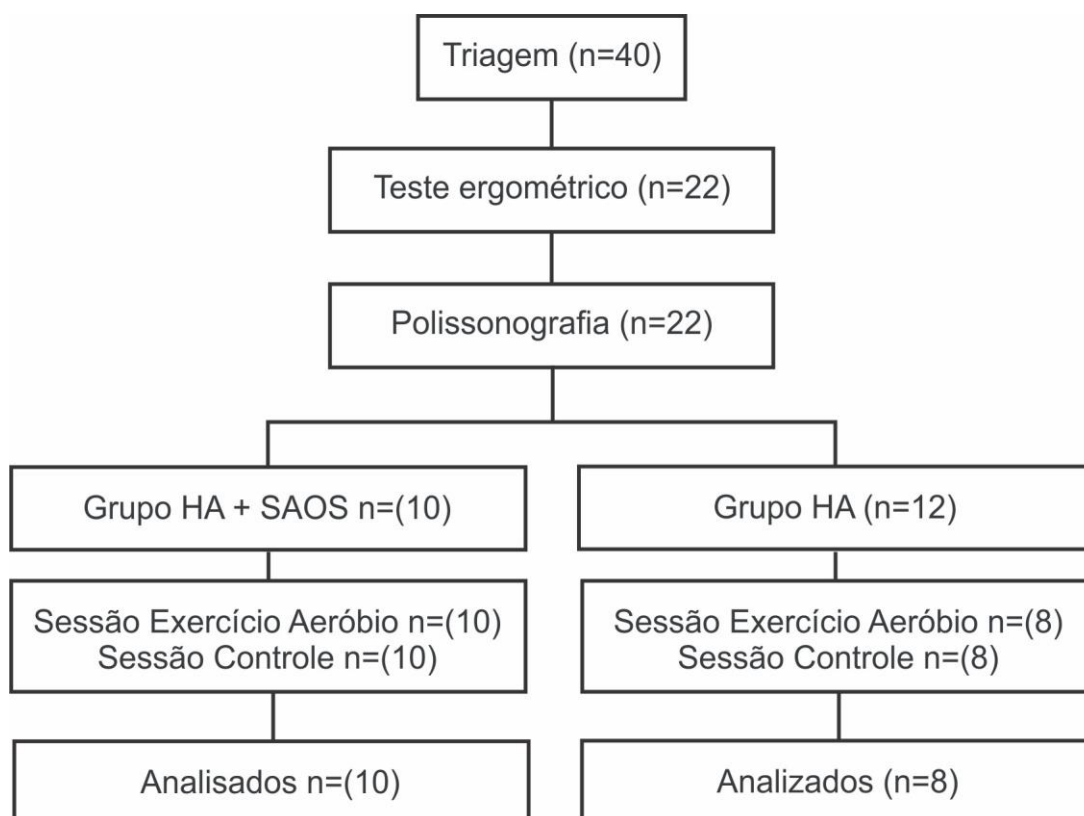


Figura 1. Fluxograma do estudo

3.4.1 Exame da Polissonografia

O exame foi conduzido durante uma noite completa, na residência do participante, em sono espontâneo e sem nenhuma sedação. A monitorização e o acompanhamento das variáveis foram realizados utilizando um monitor respiratório portátil do tipo Embletta (Embla, Embletta® Gold, EUA), previamente validado (NG et al., 2010). Os aparelhos permaneceram ligados desde a hora de dormir e o momento em que o idoso acordou pela manhã (sendo previamente estimadas, de acordo com as informações fornecidas pelo próprio participante).

O monitor Embletta monitorizou continuamente a oximetria de pulso, detectou os esforços respiratórios, mediu o fluxo respiratório e gravou os roncos. Frequência Cardíaca foi medida continuamente através da leitura da onda de pulso pela oximetria, bem como eletrodos em C3, D1, D2 mentoniano foram

afixados para detectar atividades cerebrais e musculares. Todos os dados foram gravados no *software* do equipamento para posterior avaliação. Os laudos dos exames foram atestados por um médico pneumologista colaborador do LETFAS.

Os eventos respiratórios (apneia ou hipopnéia) foram avaliados seguindo as recomendações da American Academy of Sleep Medicine (AASM, 2017). Dessa forma, a apneia foi definida pela ausência do fluxo aéreo $\geq 10s$ e a hipopnéia pela diminuição do fluxo aéreo $\geq 50\%$ associada à redução da saturação de oxigênio (SatO₂) arterial $\geq 3\%$. A presença da SAOS foi confirmada pelo índice apneia/hipopnéia (IAH). A SAOS considerada moderada e grave é avaliada com $15 < IAH \leq 30$ eventos/h e $IAH > 30$ eventos/h, respectivamente (APA, 2013).

3.4.2 Teste Ergométrico

Para determinação do nível de capacidade física e da frequência cardíaca máxima ou de pico foi utilizado o teste ergométrico ou teste de esforço máximo. O protocolo utilizado foi o de rampa que consiste em aumentos progressivo na intensidade do esforço, permitindo uma mensuração mais acurada da capacidade dos sujeitos, com uma duração entre 8 a 12 minutos.

O teste de esforço máximo seguiu às orientações das Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico (2016), no qual se fez necessário ter um médico cardiologista experiente, área física com dimensões, iluminação e ventilação adequadas, esteira ergométrica, monitor e sistema de registro do eletrocardiograma, esfigmomanômetro, estetoscópio desfibrilador e medicamentos para eventuais emergências.

3.4.3 Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA)

Para realizar a medida da PA ambulatorial (Dynamapa Cardios®, São Paulo, Brasil), os idosos foram instrumentados com o aparelho no braço não dominante. Foram feitos registros de repouso antes de qualquer intervenção. Após a sessão experimental cada indivíduo foi novamente instrumentado com a MAPA e ela foi programada para realizar medidas a cada 15 minutos durante o período de vigília e a cada 30 minutos durante o período de sono. Por fim, ao final das 24 horas de gravação, o aparelho foi retirado e os dados transferidos para o computador. Os valores de PA foram agrupados por hora, para o período de vigília e para o período de sono para interpretação dos efeitos do período experimental ou controle. Considerou-se a coleta válida, quando mais de 75% das medidas forem bem-sucedidas. O descenso noturno foi calculado de acordo com estudos de Ohkubo (1997), pelo seguinte cálculo: $(\text{média da PA de vigília} - \text{média da PA de sono}) \times 100 / \text{média da PA de vigília}$.

3.4.5 Sessão de Exercício Aeróbio

O American College of Sports Medicine (ACSM, 2014) determina um percentual da FC_{reserva} de 40 a <60% para exercícios de intensidade moderada, sendo assim, a sessão de exercício aeróbio de intensidade moderada teve a duração de 40 minutos, dos quais 5 minutos foram destinados ao aquecimento (20 a <30% FC_{reserva}), 30 minutos de caminhada/corrida foram utilizados para a parte principal da sessão, sucedidos por 5 minutos de volta à calma em intensidade similar à do aquecimento. Para garantir que os indivíduos executem o exercício na intensidade correta, foi utilizado um frequencímetro (Polar

RS800CX (Polar®) para monitorar a frequência cardíaca da intervenção de acordo com a FC_{reserva} determinada pela $FC_{\text{max(pico)}}$ no teste ergométrico.

A sessão controle teve a mesma estrutura da sessão exercício, entretanto, sem exercício, a qual consistiu permanecer em repouso em posição em pé por 40 minutos. Ambas as sessões seguiram os mesmos procedimentos para a coleta de dados, diferenciando-se apenas do momento da intervenção. FC_{reserva} foi determinada subtraindo da $FC_{\text{max(pico)}}$ obtida no teste ergométrico a FC_{repouso} .

3.4.6 Protocolo Experimental

O protocolo experimental foi composto por três etapas ou momentos, independentes conforme ilustrado na figura 2, a primeira etapa foi constituída de registros (pré-intervenção); a segunda etapa os pacientes foram submetidos ao exercício aeróbio de moderada intensidade ou a sessão controle (sem exercício), na terceira etapa foi realizada os registros pós-intervenção.

Nas 24 horas que antecederam o registro da PA, os indivíduos receberam instruções para manter a rotina normal de uso de medicamentos, horário de sono e alimentação. Também foram orientados a realizar refeição leve até 2 horas que antecede o experimento, não ingerissem bebidas alcoólicas, chá, café, refrigerante, ou qualquer alimento contendo cafeína no dia do experimento.

Para colocação da MAPA (*Dynamapa Cardios®*, São Paulo, Brasil). Os voluntários chegaram ao LETFAS e em seguida foram convidados a ficarem sentados em repouso por um período de 10 minutos, em sequência foi feito o registro da pressão arterial de repouso. Em seguida foi retirado a MAPA e os idosos foram para a sala da intervenção experimental, foi realizada a

randomização e dependendo do resultado eles foram submetidos a sessão controle ou exercício. Após a sessão experimental os idosos os foram convidados a tomar banho. Para essa finalidade eles receberam sabonete líquido e toalha limpa de uso individual e em seguida foram instrumentados novamente com a MAPA para a monitoração da PA de 24h pós-exercício.

Após a instrumentação eles permaneceram no laboratório por mais uma hora para verificação do funcionamento do equipamento (foram aferidos a PA em 4 momentos com intervalos de 15'). Durante as 24 horas da aquisição da PA, os pacientes foram solicitados a registrar em diário suas atividades diárias: trabalho, horário de sono, refeições e medicamentos com os seus respectivos horários.



Figura 2. Protocolo experimental

3.4.7 Análise Estatística

Os dados foram tabulados no software SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*, IBM®) versão 21.0 para Windows e foram testados quanto a normalidade e homogeneidade das variâncias com os testes Shapiro Wilk e Levene, respectivamente. Foram apresentados como média, desvio padrão, valores absolutos ou relativos, diferenças entre as médias e intervalo de confiança (95%IC). Foi realizado o test *t de student* para amostras independentes (caracterização da amostra) e dependentes (descenso noturno) para d foi calculado o tamanho do efeito com o objetivo de avaliar as magnitudes

das diferenças intra-sessões e entre as sessões. O tamanho do efeito foi classificado de acordo com o valor do *d* de Cohen obtido: a partir de 0,4 (Moderado); a partir 0,75 (Alto); a partir 1,10 (Muito Alto) (THALHEIMER; COOK, 2002). A correlação entre o índice de apneia/hipopneia com a resposta da PA foi analisada pelo teste de correlação de *Person*.

4 RESULTADOS

4.1 Caracterização dos indivíduos

As características da amostra estão descritas na tabela 1. A amostra foi constituída por 18 indivíduos idosos hipertensos controlados, diagnosticados com HAS estágio 1 e 2, distribuídos nos grupos com apneia do sono (HA+SAOS) e sem apneia do sono (HA). Na comparação entre os dois grupos quanto a idade, IMC, pressão arterial sanguínea e frequência cardíaca os valores observados não foram significantes.

Tabela 1. Características da amostra

Variáveis	Total (n=18)	GRUPO HA+SAOS (n=10)	GRUPO HA (n=8)
Sexo F/M (n)	16/2	9/1	7/1
Idade (anos)	66±3	66±3	67±4
IMC (kg/m ²)	24±5	25±4	25±4
PASrep (mmHg)	131±15	138±16	130±13
PADrep (mmHg)	74±8	80±7	72±8
FCrep (bpm)	74±11	75±12	73±10
FCmax(bpm)	159±8	156±11	158±8
IAH	10±1	21±4	3±2
Medicamentos			
BRA	11	4	7
BRA+Biguanidas	1	1	-
BRA+Biguanidas+Diurético	1	1	-
BRA+Biguanidas+inibidores de SGLT2	1	1	-
BRA+Bloqueadores dos canais de cálcio	1	-	1
BRA+Bloqueadores dos canais de cálcio+Diurético+Biguanida	1	1	-
BRA+Biguanida+inibidor da hidroximetilglutaril coenzima A redutase	1	1	-

PAS= Pressão arterial sistólica; PAD= Pressão arterial diastólica; FC= Frequência cardíaca; rep= Repouso; BRA= Bloqueador do Receptor da Angiotensina; SGLT2= Sodium-Glucose Co-Transporter; IMC: Índice de massa corporal; M: masculino; F: feminino.

A figura 3 apresenta a PAS, PAM e PAD durante 24 horas, nas sessões controle e exercício dos grupos HA+SAOS e HA. Quando visualizamos o comportamento dos valores de PAS, PAM e PAD, podemos sugerir que eles são semelhantes tanto nas 24 horas como no sono e na vigília comparando a sessões controle e exercício.

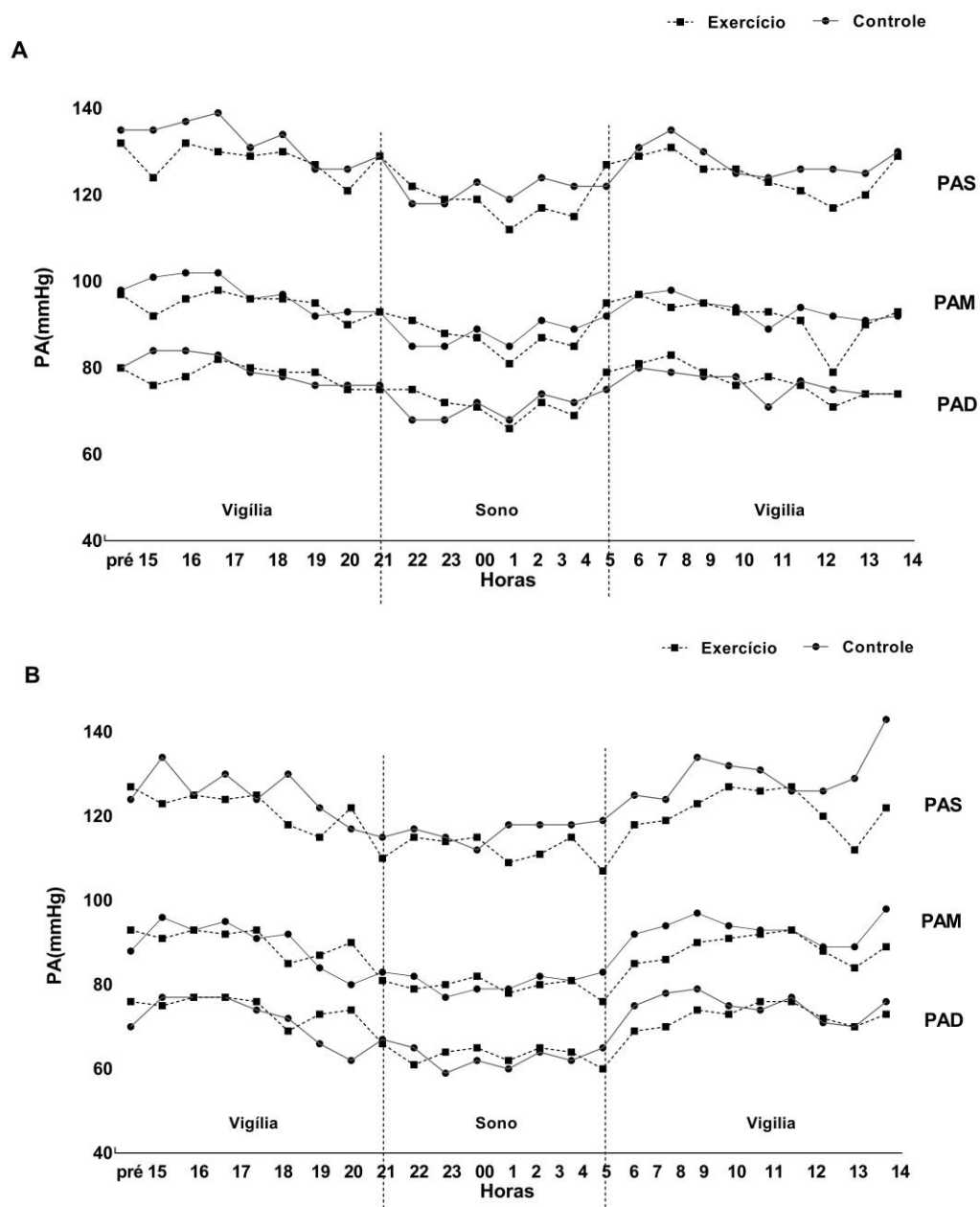


Figura 3. Comportamento da PAS, PAD e PAM de 24 horas obtidos no exame MAPA nas sessões controle e exercício nos grupos HA+SAOS (painel A) e HA (painel B).

Os valores da PA antes e após as intervenções estão representados na tabela 2. Nesta tabela, observa-se o comportamento da PAS, PAD e PAM no momento repouso, na vigília, no sono e nas 24 horas seguintes às sessões experimentais (controle e exercício). Quando avaliamos as respostas intra-grupo na sessão controle, a PAS no período do vigília, sono e nas 24 horas no grupo HA+SAOS, apresentam tamanhos do efeito moderado ($d=0,5$; $d=0,8$; $d=0,7$, respectivamente); entretanto, quando esse grupo realizou exercício houve redução da PAS durante o sono com tamanho do efeito alto ($d=0,99$).

Na avaliação da resposta da PAD e PAM, verifica-se reduções no período sono com tamanhos do efeito alto na sessão controle para o grupo HA+SAOS ($d=0,75$; $d=0,85$, respectivamente) e muito alto para o HA ($d=1,19$; $d=1,49$, respectivamente). Na sessão exercício ocorreram reduções da PAD no período de sono com tamanhos do efeito alto no grupo HA+SAOS ($d=1,0$) e tamanho do efeito muito alto no grupo HA ($d=1,19$). Ainda se verifica que o exercício promoveu reduções da PAM no período do sono com tamanhos do efeito muito alto em ambos os grupos HA+SAOS e HA ($d=1,2$; $d=1,24$, respectivamente).

Tabela 2. Resposta da pressão arterial sistólica, diastólica e média no repouso, vigília, sono e de 24 horas em idosos hipertensos com e sem SAOS nas sessões controle e exercício

Pressão Arterial (mmHg)	GRUPO HA+SAOS (n=10)		GRUPO HA (n=8)	
	Controle	Exercício	Controle	Exercício
PAS				
Repouso	138±16	135±18	130±13	127±16
Vigília	132±8	127±9	128±10	122±10
Sono	125±18	119±16	116±10	113±11
24horas	129±12	124±11	124±10	118±9
Δ vigília (IC 95%)	-6(-15 a 7)*	-8(-18 a 2)*	-2(-13 a 10)	-5(-15 a 9)*
Δ Sono (IC 95%)	-13(-26 a 4)*	-16(-30 a 0)**	-4(-25 a -1)**	-14(-29 a 4)***
Δ 24horas (IC 95%)	-8(-19 a 5)*	-11(-21 a 0)*	-6(-17 a 5)*	-11(-21 a 7)**
PAD				
Repouso	80±7	82±10	72±8	76±11
Vigília	79±9	80±7	74±6	73±7
Sono	73±12	73±9	64±6	64±6
24horas	77±9	77±7	70±5	69±6
Δ vigília (IC 95%)	-1(-7 a 3)	-2(-8,1 a 3,9)	2(-5,2 a 7,2)	-3(-8 a 3)
Δ Sono (IC 95%)	-7(-15 a 0)**	-11(-18 a -1)**	-8(-14,6 a -3,5)***	-12(-20 a -2,1)***
Δ 24horas (IC 95%)	-3(-10 a 1)	-5(-11 a 1)*	-2(-8,4 a 2,4)	-7(-13 a 1)**
PAM				
Repouso	99±9	100±10	91±8	93±12
Vigília	97±8	96±7	92±6	90±8
Sono	90±13	88±11	81±6	81±8
24horas	94±9	93±7	88±5	86±7
Δ vigília (IC 95%)	-2(-9 a 4)	-4(-11 a 3)*	1(-7 a 7)	-3(-10 a 5)
Δ Sono (IC 95%)	-9(-19 a 1)**	-12(-21 a -2)***	-10(-17 a -3)**	-12(-23 a 0)***
Δ 24horas (IC 95%)	-5(-12 a 2)*	-7(-14 a 0)**	-3(-10 a 3)*	-7(-15 a 3)**

PAS: Pressão arterial sistólica; PAD: Pressão Arterial diastólica; Δ: Delta obtido pelas diferenças entre momentos pós vigília, sono e 24 horas – repouso. Dados são apresentados em valores de média, desvio-padrão, diferença entre as médias e intervalo de confiança (95%). *Tamanho do efeito inter-sessões determinado por Cohen's classificado como moderado (a partir de d=0,4); ** Tamanho do efeito inter-sessões determinado por Cohen's classificado como alto (a partir de d=0,75); ***Tamanho do efeito inter-sessões determinado por Cohen's classificado como muito alto (a partir de d=1,1).

Na tabela 3 estão apresentados os valores da PA antes e após a intervenção. Nela, observa-se os valores da PAS, PAD e PAM na vigília, sono e nas 24 horas. Quando avaliamos a resposta da PAS na vigília e nas 24 horas no grupo HA+SAOS, verificamos tamanhos do efeito moderado ($d=0,62$; $d=0,46$, respectivamente), e similares a aqueles observadas no grupo HA ($d=0,64$; $d=0,71$, respectivamente). Contudo, para PAS durante o sono verificou-se uma queda mais acentuada da pressão no grupo HA+SAOS em comparação ao grupo HA (-6mmHg e -3mmHg , respectivamente)

Os deltas da PAM foram semelhantes em ambos os grupos (HA+SAOS: PA de vigília: $d=1,0$; Sono: $d=2,0$; 24 horas: $d=1,0$; e HA: PA de vigília: $d=2,0$; Sono: $d=0,0$; 24 horas: $d=2,0$), sendo mais acentuada durante o sono no grupo HA+SAOS com queda de -2mmHg quando comparada ao grupo HA. Entretanto as diferenças encontradas pós exercício para os valores da PAM como também para PAD na vigília, no sono e nas 24 horas resultou em tamanho de efeito inexpressivo para ambos os grupos.

Tabela 3. Valores de PAS, PAM e PAD no repouso e nos períodos de vigília e sono e de 24horas em idosos hipertensos com e sem SAOS nas sessões controle e exercício.

Pressão Arterial (mmHg)	IDOSOS							
	GRUPO HA+SAOS (n=10)				GRUPO HA (n=8)			
	Controle	Exercício	Δ	IC 95%	Controle	Exercício	Δ	IC 95%
VIGÍLIA								
Sistólica	132±8	127±9	-5	(-11 a 1)*	128±10	122±10	-6	(-11 a 0)*
Diastólica	79±9	80±7	1	(-4 a 7)	74±6	73±7	-1	(-5 a 4)
Média	97±8	96±7	-1	(-6 a 4)	92±6	90±8	-2	(-6 a 2)
SONO								
Sistólica	125±18	119±16	-6	(-13 a 1)	116±10	113±11	-3	(-10 a 3)#
Diastólica	73±12	73±9	0	(-5 a 5)	64±6	64±6	0	(-5 a 7)
Média	90±13	88±11	-2	(-7 a 4)	81±6	81±8	0	(-6 a 5)
24h								
Sistólica	129±12	124±11	-5	(-10 a 0)*	124±9	118±9	-6	(-10 a 0)*
Diastólica	77±9	77±7	0	(-4 a 6)	70±5	69±6	-1	(-4 a 4)
Média	94±9	93±7	-1	(-6 a 3)	88±5	86±7	-2	(-6 a 2)

PAS: pressão arterial sistólica; PAM: pressão arterial média; PAD: pressão arterial diastólica; Δ=diferença da média; IC 95%= intervalo de confiança 95%. PAS: Pressão arterial sistólica; PAD: Pressão Arterial diastólica; Δ: Delta obtido pelas diferenças entre momentos pós vigília, sono e 24 horas – repouso. Dados são apresentados em valores de média, desvio-padrão, diferença entre as médias e intervalo de confiança (95%). *Tamanho do efeito intra-sessões determinado por Cohen's classificado como moderado (a partir de d=0,4); ** Tamanho do efeito intra-sessões determinado por Cohen's classificado como forte (a partir de d=0,75); ***Tamanho do efeito intra-sessões determinado por Cohen's classificado como muito forte (a partir de d=1,1); # Tamanho do efeito intra-grupo determinado por Cohen's classificado como moderado (a partir de d=0,4) ..

A figura 4 apresenta a correlação entre o índice de apneia/hipopneia com a redução da PAM nos grupos HA+SAOS e HA. Nela foi observado correlação positiva ($r=0,53$), juntamente com um resultado estatístico significativo ($p=0,03$), demonstrado que quanto maior foi o índice de apneia/hipopneia menores foram os valores de redução da pressão arterial média.

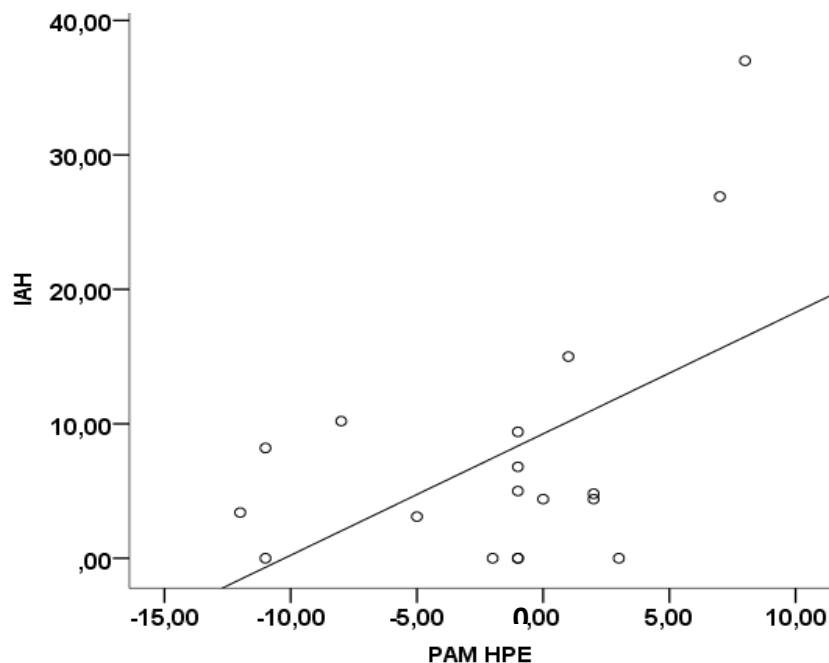


Figura 4. Correlação do índice de apneia/hipopneia com a resposta da PAM de 24 horas ao exercício aeróbio em idosos hipertensos com e sem SAOS.

A figura 5 apresenta os resultados do descenso noturno para PAS e PAD nos grupos HA+SAOS e HA. Nela, quando se comparou a sessão exercício versus a controle, observou-se que o descenso noturno foi menor em ambos os grupos após a sessão de exercício aeróbio tanto para a PAS como para a PAD.

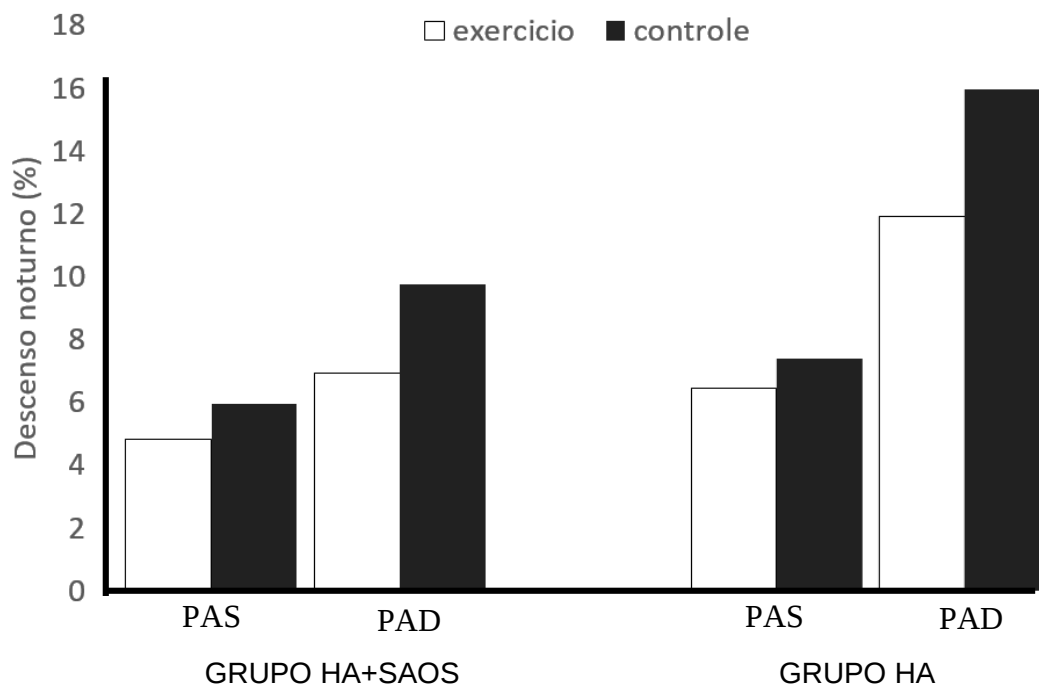


Figura 5. Descenso noturno da pressão arterial sistólica e diastólica, nas sessões controle e exercício para os grupos com apneia obstrutiva do sono (HA+SAOS) e sem apneia obstrutiva do sono (HA).

5 DISCUSSÃO

Os resultados encontrados no nosso estudo refutaram a hipótese proposta de que idosos hipertensos com SAOS teriam uma magnitude da HPE de 24h atenuada, quando comparada a aqueles que não apresentam SAOS, após uma sessão de exercício aeróbio de intensidade moderada. Esta afirmação pode ser verificada na figura 3 onde se observou que o comportamento da magnitude da HPE na PAS, PAM e PAD durante 24 horas, tanto no grupo HA+SAOS como no grupo HA, foram semelhantes comparando a sessões controle a exercício, como também, a baixa média de IAH do grupo com SAOS.

A relação entre a SAOS e a HA pode ser atribuída, parcialmente, ao fato de que a SAOS servir como um modelo de ativação simpática mantido, levando a uma diminuição na sensibilidade dos barorreceptores, hiper-responsividade vascular que em conjunto podem contribuir para a elevação da pressão arterial (LORENZI-FILHO 2009). De fato, já existe evidências na literatura que demonstram que alterações no sistema cardiovascular que levam à HAS muitas vezes iniciam suas manifestações após o decorrer de anos de instalação da SAOS. Por exemplo: em estudo realizado por Drager et al (2007), demonstrou-se que a associação entre SAOS e lesões em órgãos-alvo que normalmente eram atribuídas à hipertensão, também estavam presentes em pacientes normotensos com SAOS. Alterações cardíacas como o aumento da porcentagem de hipertrofia ventricular, rigidez arterial foram detectadas em normotensos com SAOS na mesma proporção que em pacientes hipertensos.

Na discussão do papel do exercício físico na SAOS, em sua revisão sistemática Cooper et al. (2017), verificaram que não existe consenso no impacto do exercício aeróbio no tratamento da apneia devido principalmente a sua

complexidade, sobrepeso/obesidade, pressão elevada, sedentarismo, entre outras. Dobrosielski, et. al. (2015) avaliou dois grupos de indivíduos com sobrepeso/obesidade que foram submetidos um ao programa de dieta e outro a um programa de dieta mais exercício por 6 meses. Após o programa, os pesquisadores observaram alterações semelhantes no peso corporal, gordura abdominal total, capacidade de oxigênio pico e distúrbios do sono nos dois grupos. Eles concluíram que a redução da gordura abdominal foi mais eficaz do que o exercício para reduzir os distúrbios do sono. Curiosamente, esses resultados diferem daqueles encontrado por Iftikhar et al, (2014), que realizaram uma meta-análise sobre os efeitos do treinamento físico na apneia do sono e descobriram que a gravidade da apneia, não foi reduzida por uma diminuição no peso corporal, mas foi melhorada pelo treinamento físico, contudo sem explicar os mecanismos fisiológicos envolvidos neste acontecimento.

Em nosso estudo nós avaliamos a PA de 24 horas, nas sessões controle e exercício dos grupos com e sem SAOS. Quando visualizamos o comportamento dos valores de PAS, PAM e PAD na figura 3, verificamos que eles foram semelhantes tanto nas 24 horas como no sono e na vigília comparando as sessões controle e exercício. Em concordância quando fizemos a comparação entre a PA de 24 horas entre as sessões de exercício dos grupos avaliados (Tabela 3), encontramos que idosos hipertensos com SAOS modificou a PAS, PAM e PAD de forma semelhante ao grupo de idosos sem SAOS. Esses achados refutaram a nossa hipótese de que a SAOS atenuaria a resposta da PA ao exercício aeróbio no grupo HA+SAOS.

Na avaliação intra-grupo quando avaliamos a resposta da PAS, PAM e PAD no período da vigília, sono e das 24 horas no grupo de idosos com

hipertensão arterial e SAOS após a sessão controle, encontramos uma redução da PA menor do que aquela observada quando esse grupo realizou exercício aeróbio. Esse mesmo resultado foi encontrado na avaliação do grupo HA. Diante deste fato podemos entender que o exercício físico tem o efeito hipotensor semelhante em ambos os grupos e que a maior magnitude de redução da PA verificada no grupo HA+SAOS (tabela 2) pode ser atribuída em parte aos valores iniciais da PA desse grupo que são maiores. Segundo Forjaz et al., (2000), a magnitude da redução da PA depende dos seus valores iniciais. Com base nesses resultados podemos entender que o exercício aeróbio de moderada intensidade também pode ser considerado como uma ferramenta promissora no tratamento de pacientes hipertensos com SAOS, desde que os níveis de redução da pressão arterial observados foram similares nos dois grupos.

Com relação a avaliação inter-grupo quando comparamos a resposta da PA ao exercício aeróbio entre os grupos HA+SAOS e HA, podemos concluir que os achados do nosso estudo corroboram com aqueles da literatura que demonstram que uma única sessão de exercício aeróbio é capaz de reduzir a PA em hipertensos (FORJAZ et. Al.; PESCATELLO et. Al., 2004). Nos nossos resultados nós encontramos valores de redução da PA e efeito similares na avaliação inter-grupo que demonstraram que nossa hipótese foi refutada. Numa perspectiva de tentar explicar este resultado nós evidenciamos que nesse estudo avaliamos idosos hipertensos com e sem SAOS e que o processo de envelhecimento inevitavelmente favorece os mecanismos morfofisiopatológicos que atuam de forma negativa o sistema cardiovascular, viabilizando o aparecimento da rigidez arterial, diminuição da respostas vasodilatadoras, disfunção autonômica e diminuição do tônus vagal (ITURRIAGA, ANDRADE,

DEL, 2015; SMITH et. al., 2004; CHAPLEAU et. al., 2001), que se assemelham fortemente aos sintomas promovidos pela SAOS (KATO et al., 2000; KOHLER et al., 2008). Neste sentido, e no nosso entendimento a reduzida resposta da PA ao exercício e o reduzido tamanho do efeito poderiam ser atribuídos ao impacto ocasionado pelo envelhecimento que se adicionam aos efeitos da HA e da SAOS.

Um outro objetivo do nosso estudo foi avaliar a relação entre o índice de apneia/hipopneia e a resposta da PA ao exercício. Neste sentido nós encontramos que quanto maior foi o índice de apnéia/hipopneia menores foram os valores de redução da pressão arterial média (figura 4). Na literatura os estudos tem verificado que a SAOS tem implicações diretas para o desenvolvimento da HA, um IAH ≥ 15 eventos/h aumenta o risco dos indivíduos desenvolverem HA em 3 vezes, neste estudo conhecido como Estudo da Coorte de Sono de Wisconsin, observou-se ainda uma forte correlação do IAH e a pressão arterial, onde, a possibilidade de desenvolvimento de HA nos indivíduos sem SAOS possuíam uma razão de chance de 1,42 (IC 95% 1,13 a 1,78) enquanto que nos com SAOS eram de 2,89 (IC 95% 1,46 a 5,64) (PEPPARD et. al., 2000). Corroborando com esses achados mais recentemente Marin et. al. (2012) também reportaram em seu estudo a correlação da IAH e o aumento do risco de desenvolver HA.

Nós também avaliamos o percentual de redução da pressão arterial durante o descenso noturno, nesta avaliação nos encontramos que tanto a PAS como a PAD tiveram o descenso reduzido no dia da sessão exercício aeróbico quando se comparou a sessão controle (figura 5), esse fato parece estar associado aos ajustes autonômicos promovidas pelo exercício. Adicionalmente,

observamos que o grupo HA+SAOS teve um menor descenso noturno do que o grupo HA, no nosso entendimento essa diferença pode ser atribuída em parte aos microdespertares noturnos, redução da saturação de O₂, ativação dos quimiorreceptores e aumento da atividade simpática observado nestes indivíduos (AASM, 1999), o que resulta em consequente aumento da PA. Estudos sobre o descenso noturno tem demonstrado associação com morbimortalidade cardiovascular devido à queda atenuada da PA noturna (O'BRIEN E and SHERIDAN J, 1998).

Por fim nós entendemos que o número reduzido de indivíduos avaliados e a baixa média do IAH do grupo com SAOS pode ter influenciado os resultados e ser considerado um ponto fraco do nosso estudo, entretanto o cálculo amostral realizado demonstrou um poder de 80% para um erro alfa de 0,05; justificando em parte a importância dos resultados do nosso estudo. Com relação aos pontos fortes podemos destacar que foi realização a polissonografia na residência dos participantes, além disso ela é considerada padrão ouro no diagnóstico da SAOS, a realização do teste cardiopulmonar também pode ser considerado outro ponto forte, visto que seus resultados foram utilizados para prescrição da sessão de exercício, minimizando assim o efeito de algum medicamento com impacto cronotrópico. Curioso ainda foi o fato de os valores de HPE encontrado no grupo HA+SAOS serem semelhantes a aqueles encontrada no grupo HA, clinicamente estes resultados podem ser considerados relevantes, visto que a redução de apenas 5mmHg está associada a redução do risco infarto e de doenças cardíacas entre 15-20% (LOWES, et al 2004).

6 CONCLUSÕES

Considerando a hipótese, os objetivos propostos e com base nos resultados encontrados, podemos concluir que idosos hipertensos com SAOS não possuem efeito atenuado da HPE quando comparado aos valores de HPE encontrados nos idosos hipertensos sem SAOS. Esses resultados no conjunto refutaram a hipótese do nosso estudo.

No estudo observamos que: a) Na avaliação intra-grupo, os idosos com hipertensão arterial e SAOS quando foram submetidos a uma sessão de exercício aeróbio de moderada intensidade reduziram a PAS e PAM durante o sono e resultado semelhante foi observado no grupo de idosos sem SAOS; b) Para avaliação inter-grupo quando se verificou a resposta da HPE ao exercício aeróbio de moderada intensidade entre os grupos HA+SAOS e HA, observou-se um tamanho do efeito médio; c) Quanto maior foi o índice de apnéia/hipopnéia menores foram os valores de redução da pressão arterial média pós exercício aeróbio de moderada intensidade e d) O percentual de redução da pressão arterial durante o descenso noturno foi menor no grupo HA+SAOS quando comparado a aqueles encontrados no grupo HA.

Esses resultados demonstram que mesmo a hipótese tendo sido refutada, existem outros fatores intervenientes no agravamento da hipertensão associada a SAOS que devem ser investigados.

7 REFERÊNCIAS

AASM. American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline." Journal of Clinical Sleep Medicine 13.03 (2017): 479-504

AASM. **American Academy of Sleep Medicine Task Force**. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. Sleep 1999;22:667-89

ACSM .**American College of Sports Medicine**. Diretrizes do ACSM para os Testes de Esforço e sua Prescrição. 9. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014

ACSM .**American College of Sports Medicine**., Exercise and the Older Adult.

<https://www.acsm.org/docs/current-comments/exerciseandtheolderadult.pdf>.,

Accessed Oct 21, 2015. 2012

ALVES, J.E.D. Transição Demográfica, Transição da Estrutura Etária e Envelhecimento. **Revista Portal de Divulgação**, n.40, Ano IV. Mar/Abr/Mai, 2014, ISSN 2178-3454.

AMADO, T. C. F.; ARRUDA, I. K. G. Hipertensão arterial no idoso e fatores de risco associados. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, v.19, n.02, p.94-99, 2004.

AMER, NADIA MOHAMED, SONIA SILVA MARCON, AND ROSANGELA GETIRANA SANTANA. "Índice de massa corporal e hipertensão arterial em indivíduos adultos no Centro-Oeste do Brasil." **Arq Bras Cardiol** **96.1** (2011): 47-53.

ANCOLI-Israel S., KRIPKE, D.F., KLAUBER, M.R., MASON, W.J., FELL, R., KAPLAN, O. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. **Sleep**. 1991; 14: 486-95.

ANCOLI-ISRAEL S., MOORE P.J, Jones V.. The relationship between fatigue and sleep in cancer patients: **A review Eur. J. Cancer Care**, 10 (2001), pp. 245-255

APA. **American Psychiatric Association**. Diagnostic And Statistical Manual Of Mental Disorders. 5. ed. Washington, DC: [s.n.]. 2013, p. 917.

ARONOW WS, Fleg JL, PEPINE CJ, ARTINIAN NT, BAKRIS G, BROWN AS, et al; ACCF Task Force. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the **American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents**. **Circulation**. 2011;123(21):2434-506. Erratum in: **Circulation**. 2011;123(21):e616. **Circulation**. 2011;124(5):e175.

ATKINSON G, DRUST B, GEORGE K, REILLY T, WATERHOUSE J. (2006). Chronobiological considerations for exercise and heart disease. **Sports Medicine**. 36:487–500.

AWAD, K M. et al. Exercise is associated with a reduced incidence of sleep-disordered breathing. **The American Journal of Medicine**, v. 125, n. 5, p. 485-490, 2012.

AWTRY, E.H., LOSCALZO, J. Doença vascular e hipertensão. In: Andreoli TE ed. chefe, Carpenter CCJ, Griggs RC, Loscalzo J eds. **Cecil Medicina Interna Básica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. p.133-48.

BARBOSA, Odwaldo; RIBEIRO, L.; SOBRAL, D. Teste ergométrico em crianças e adolescentes-Maior tolerância ao esforço com protocolo em rampa. **Arq Bras Cardiol**, v. 89, n. 6, p. 391-397, 2007.

BIXLER EO, VGONTZAS AN, LIN HM, et al. Association of hypertension and sleep-disordered breathing. **Archive Internal Medicine** 2000;160:2289–95.

BIXLER, E.O., VGONTZAS, A.N., HAVE, T.T., TYSON, K., KALES, A. Effects of age on sleep apnea in men. **American Journal Respiratory Critical Care Medicine**. 1998;157:144-8.

BRANDÃO RONDON M.U., ALVES M.J., BRAGA A.M., ET AL. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. **J Am Coll Cardiol**, 39 (2002 Feb 20), pp. 676-682

BRANDÃO, A.P., FILHO, B.M., AMODEO, C., FERREIRA, C., FILHO, J.S., SIQUEIRA, J.E. Diretrizes do grupo de estudos em cardiogeriatría da Soc. Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. 2002; 79, (supl 1):1-45.

BRASIL. **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE**. Sala de Imprensa: Tábuas completas de Mortalidade 2009. Brasília: IBGE, 2009.

CAMPOS-RODRIGUEZ F, MARTINEZ-GARCIA MA, DE LA CRUZ-MORON I, ALMEIDA- GONZALEZ C, CATALAN-SERRA P, MONTSERRAT JM. Cardiovascular mortality in women with obstructive sleep apnea with or without continuous positive airway pressure treatment: a cohort study. **Ann Intern Med**. 2012;156(2):115-22. doi: 10.7326/0003-4819-156-2-201201170-00006

CARDOSO JR., C. G. et al. Acute and Chronic Effects of Aerobic and Resistance Exercise on Ambulatory Blood Pressure. **Clinics**, v. 65, n. 3, p. 317-325, 2010.

CARPIO-RIVERA, Elizabeth et al. Acute effects of exercise on blood pressure: a meta-analytic investigation. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 106, n. 5, p. 422-433, 2016.

CARVALHO, José A. Magno de; ANDRADE, Flávia C. Drummond. Envejecimiento de lapoblación brasileña: oportunidades y desafíos. In:

Encuentro latinoamericano y caribeño sobre las personas de edad, 1999, Santiago. **Anais... Santiago**: CELADE, 2000. p. 81-102

CASONATTO, Juliano; POLITO, Marcos Doederlein. Hipotensão pós-exercício aeróbio&58; uma revisão sistemática Post-exercisehypotension&58; a systematic review. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 15, n. 2, p. 151-157, 2009.

CHAPLEAU MW, Li Z, MEYRELLES SS, Ma X, Abboud FM. Mechanisms Determining Sensitivity of Baroreceptor Afferents in Health and Disease. **Annals New York Academy Science**. 2001;940:1-19.

CHOBANIAN, A. V. et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. **Hypertension**, v. 42, p. 1206-52 2003.

CINTRA, Fátima Dumas et al. Perfil cardiovascular em pacientes com apneia obstrutiva do sono. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 96, n. 4, p. 293-9, 2011.

CIRIGNOTTA, F., D' ALESSANDRO, R., PARTINEN, M. Prevalence of every night snoring and obstructive sleep apneas among 30-69 men in Bologna, Italy. **Acta Neurology Scandinavian**. 1989; 79: 366-72.

CUNHA A. F.; MATOS-SANTOS L.; MASSAFERRI R.O.; MONTEIRO T. P. L.; FARINATTI P. T. V. Hipotensão pós-exercício induzida por treinamento aeróbio, de força e concorrente: aspectos metodológicos e mecanismos fisiológicos. **Revista HUPE**, Rio de Janeiro, 2013;12(4):99-110
doi:10.12957/rhupe.2013.8717

DOBROSIELSKI DA, PATIL S, SCHWARTZ AR, BANDEEN-ROCHE K, STEWART KJ. Effects of exercise and weight loss in older adults with obstructive

sleep apnea. *Med Sci Sports Exerc.* 2015;47(1):20-6.

[ttp://dx.doi.org/10.1249/MSS.0000000000000387](http://dx.doi.org/10.1249/MSS.0000000000000387)

DRAGER LF, BORTOLOTTI LA, FIGUEIREDO AC, et al. Obstructive sleep apnea, hypertension, and their interaction on arterial stiffness and heart remodeling. **Chest** 2007;131:1379–86

DRAGER, L.F. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono, hipertensão e inflamação. **Revista Brasileira de Hipertensão**. vol.13(2): 144-145, 2006.

DRAGER, L.F., LADEIRA, R.T., BRANDÃO-NETO, R.A., LORENZI-FILHO, G., BENSEÑOR, I.M. Síndrome da apnéia obstrutiva do sono e sua relação com a hipertensão arterial sistêmica. Evidências atuais. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. 2002;78:531-6.

DUARTE, A.L.N., NASCIMENTO, M.L. Condutas dietéticas. In: Netto MP ed. Gerontologia - **A velhice e o envelhecimento em visão globalizada**. São Paulo: Atheneu; 2000. p.262-72.

EATON, S B; KONNER M & SHOSTAK M. (1988). Stone agers in the fast lane: chronic degenerative diseases in evolutionary perspective. **American Journal Medicine** 84, 739-749.

FERINI-STRAMBI, L.; FANTINI, M. L.; CASTRONOVO, C. Epidemiology of obstructive sleep apnea syndrome. **Minerva Médica**, v. 95, n. 3, p. 187-202, 2004.

FERREIRA, C., LUNA, F.B., PINTO, L. FONSECA, F.A.H., MENENDES, G., ITO, M.T. Estudo de prevenção de doenças cardiovasculares para servidores da Unifesp-2000 (**EstudoPrevServ-UNIFESP-2000**).

FORJAZ, C. L. M. et al. Factors Affecting Post-Exercise Hypotension in Normotensive and Hypertensive Humans. **Blood Pressure Monitoring**, v. 5, n. 5-6, p. 255-262, 2000.

FORJAZ, C. L. Postexercise Hypotension and Hemodynamics: The Role of Exercise Intensity. **The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, v. 44, n. 1, p. 54-62, 2004.

FRONTERA WR, HUGHES V A, LUTZ KJ, et al. A cross-sectional study of muscle strength and mass in 45- to 78-yr-old men and women. **J Appl Physiol** 1991; 71: 644–50.

FRONTERA WR, HUGHES VA, FIELDING RA, et al. Aging of skeletal muscle: a 12-yr longitudinal study. **J Appl Physiol** 2000; 88: 1321–6.

GIEBELHAUS, Valentina et al. Physical exercise as an adjunct therapy in sleep apnea—an open trial. **Sleep and Breathing**, v. 4, n. 4, p. 173-176, 2000.

HALLIWILL JR. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. **Exercise Sport Science Rev.** 2001 Apr;29(2):65-70

IFTIKHAR IH, KLINE CE, YOUNGSTEDT SD. Effects of exercise training on sleep apnea: a meta-analysis. **Lung.** 2014;192(1):175-84.
<http://dx.doi.org/10.1007/s00408-013-9511-3>

IRIGOYEN, M. C. et al. Sistema nervoso simpático e hipertensão arterial: reflexos cardiocirculatórios. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 12, n. 4, p. 229-233, 2005.

ITURRIAGA R.; ANDRADE D. C.; DEL RIO R. Crucial role of the carotid body chemoreceptors on the development of high arterial blood pressure during chronic intermittent hypoxia. In: *Arterial Chemoreceptors in Physiology and Pathophysiology*. **Springer, Cham**, 2015. p. 255-260.

JANSSENS, J. P. Aging of the respiratory system: Impact on pulmonary function tests and adaptation to exertion. **Clinics in Chest Medicine**, v. 26, n. 3, p. 469–484, 2005.

JONES H, GREEN DJ, GEORGE K, BLACK MA, ATKINSON G. (2009a). Evidence for elevated shear stress following morning exercise. **Medicine. Science Sports Exercise**. 41:1188–1193

KARIO K1,PICKERING TG,UMEDA Y,HOSHIDE S,HOSHIDE Y,MORINARI M,MURATA M,KURODA T,SCHWARTZ JE,SHIMADA K. Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives: a prospective study. **Circulation** 2003 Mar 18;107(10):1401-6

KATO, M. Impairment of endothelium-dependent vasodilation of resistance vessels in patients with obstructive sleep apnea. **Circulation**, v. 102, n. 21, p. 2607–10, 21 nov. 2000.

KAJEKAR R, CHEN CY, MUTOH T & BONHAM AC (2002). GABAA receptor activation at medullary sympathetic neurons contributes to postexercise hypotension. **Am J Physiol Heart Circ Physiol** 282, H1615–H1624.

KENNEY, M. J.; SEALS, D. R. Postexercise hypotension. Key features, Mechanisms, and Clinical Significance. **Hypertension**, v. 22, n. 5, p. 653-664, 1993.

KIRKWOOD, T. B. L. A systematic look at an old problem. **Nature**, v. 451, n. 7179, p. 644–7, 7 fev. 2008.

KOHLER, M. Endothelial function and arterial stiffness in minimally symptomatic obstructive sleep apnea. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 178, n. 9, p. 984–988, 2008.

LAKATTA, E. G. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part III: cellular and molecular clues to heart and arterial aging. **Circulation**, v. 107, n. 3, p. 490–7, 28 jan. 2003.

LAKATTA, E. G.; LEVY, D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part I: aging arteries: a “set up” for vascular disease. **Circulation**, v. 107, n. 1, p. 139–46, 7 jan. 2003a.

LAKATTA, E. G.; LEVY, D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part II: the aging heart in health: links to heart disease. **Circulation**, v. 107, n. 2, p. 346–54, 21 jan. 2003b.

LAWES CM, BENNET TDA, FEIGIN VL, RODGER A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. **Stroke**. 2004;35(4):1024.

LEWINGTON, S.; CLARKE, R.; QIZILBASH, N.; PETO, R.; COLLINS, R.; for the Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. **Lancet, New York**, v.360, p.1903-13, 2002.

LIBERTINI, G. The programmed aging paradigm: How we get old. **Biochemistry (Moscow)**, v. 79, n. 10, p. 1004–1016, 2014.

LORENZI FILHO, GERALDO et al. Consequências cardiovasculares na SAOS. **Jornal brasileiro de pneumologia**. Vol. 36, supl. 2 (jun. 2010), p. S1-S61, 2010.

LORENZI-FILHO G, BRADLEY TD. Cardiac function in sleep apnea. In: Pack AI. Sleep Apnea: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. **New York: M Dekker**; 2002. p. 377-410.

MACDONALD, J. R. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. **Journal of human hypertension**, v. 16, n. 4, p. 225-236, 2002.

MARIN JM, AGUSTI A, VILLAR I, et al. Association between treated and untreated obstructive sleep apnea and risk of hypertension. **JAMA** 2012;307:2169-76.

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(9464):1046-53. doi: 10.1016/ S0140-6736(05)71141-7

MARTÍNEZ-GARCÍA MA, CAMPOS-RODRÍGUEZ F, CATALÁN-SERRA P, SOLER-CATALUÑA JJ, ALMEIDA-GONZALEZ C, DE LA CRUZ MORÓN I, et al. Cardiovascular mortality in obstructive sleep apnea in the elderly: role of long-term continuous positive airway pressure treatment: a prospective observational study. **Am J Respir Crit Care Med**. 2012;186(9):909-16. doi: 10.1164/rccm.201203-0448OC.

MAZO, G. Z.; LOPES, M. A.; BENEDETTI, T. B. Atividade Física e o Idoso Conceção **Gerontológica**. 2ª ed. Porto Alegre, Editora: Sulina, 2004.

MESSERLI FH, MANCIA G, CONTI CR, HEWKIN AC, KUPFER S, Champion A, et al. Dogma disputed: can aggressively lowering blood pressure in hypertensive patients with coronary artery disease be dangerous? *Ann Intern Med*. 2006;144(12):884-93. metabolism. **Rev Quaternary Exercise Sport** 1980;51:234-48.

MIKI K, YOSHIMOTO M & TANIMIZU M (2003). Acute shifts of baroreflex control of renal sympathetic nerve activity induced by treadmill exercise in rats. **J Physiol** 548, 313–322.

MULLER JE, LUDMER PL, WILlich SN, TOFIER GH, AYLMEr G, KLANGOS I, STONE PH. (1987). Circadian variation in the frequency of sudden cardiac death. **Circulation** 75:131–138

MULLER JE, LUDMER PL, WILlich SN, TOFIER GH, AYLMEr G, KLANGOS I, STONE PH. (1987). Circadian variation in the frequency of sudden cardiac death. **Circulation** 75:131–138

MULLER JE, TOFIER GH, STONE PH. (1989). Circadian variation and triggers of onset of acute cardiovascular disease. **Circulation** 79:733–743.

MULLER JE. (1999). Circadian variation in cardiovascular events. **American Journal Hypertension**. 12:35S–42S.

NG, S. S. S. et al. Validation of Embletta portable diagnostic system for identifying patients with suspected obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS). **Respirology (Carlton, Vic.)**, v. 15, n. 2, p. 336–42, fev. 2010.

O'BRIEN E, PARATI G, STERGIOU G, ASMAR R, BEILIN L, BILO G, ET AL; European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. **Journal Hypertension**. 2013;31(9):1731-68. Erratum in: J Hypertens. 2013;31(12):2467

O'BRIEN E, SHERIDAN J, O'MALLEY K. Dippers and non-dippers. **Lancet**. 1988;2(8607):397.

OGDEN, C. L.; CARROLL, M. D.; CURTIN, L. R.; MCDOWELL M. A.; TABAK C. J. & FLEGAL K. M.. (2006) Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. **Jama** 295, 1549-1555.

OHKUBO, T. I., Y.; TSUJI, I.; NAGAI, K.; WATANABE, N.; MINAMI, N.; ET AL. Relation Between Nocturnal Decline in Blood Pressure and Mortality - The

Ohasama Study. **American Journal of Hypertension**, v. 10, n. 11, p. 1201–1207, 1997.

OKUMA, S. S. O Idoso e a Atividade Física: fundamentos e pesquisa. **Campinas: Papirus**, 1998.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Comitê de Especialistas em Controle de Hipertensão Arterial. **Relatório do Comitê da OMS. Geneva 1996**; (Série de informes técnicos N° 862).

PEDROSA RP, DRAGER LF, GONZAGA CC, et al. Obstructive sleep apnea: the most common secondary cause of hypertension associated with resistant hypertension. **Hypertension**. 2011;58(5):811-7.

PEPPARD PE, YOUNG T, PALTA M, et al. Estudo prospectivo da associação entre distúrbios respiratórios do sono e hipertensão. **N Engl J Med** 2000; 342: 1378-84.

PEPPARD, P E.; YOUNG, T. Exercise and sleep-disordered breathing: an association independent of body habitus. **Sleep**, v. 27, n. 3, p. 480-484, 2004.

PESCATELLO LS, GUIDRY MA, BLANCHARD BE, KERR A, TAYLOR AL, JOHNSON AN, ET AL. Exercise intensity alters postexercise hypotension. **Journal Hypertension**. 2004 Oct;22(10):1881-8. <http://dx.doi.org/00004872-200410000-00009>

QUAN SF, O'CONNOR GT, QUAN JS, et al. Association of physical activity with sleep-disordered breathing. **Sleep Breath**. 2007;11(3):149–157.

ROCHA, R. M., AND W. A. MARTINS. "Manual de Prevenção Cardiovascular (SOCERJ)." Rio de Janeiro: Planmark (2017)..

RONDON, M. U. P. B.; BRUM, P. C. Exercício físico como tratamento não farmacológico da hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 10, p. 134-9, 2003.

SBC; SBH; SBN. VII Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, n. 1, p. 1–51, 2016.

SCALA LC, MAGALHÃES LB, MACHADO A. Epidemiologia da hipertensão arterial sistêmica. In: Moreira SM, Paola AV; Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Livro Texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia**. 2ª. ed. São Paulo: Manole; 2015. p. 780-5.

SENGUL, Yesim Salik et al. The effect of exercise on obstructive sleep apnea: a randomized and controlled trial. *Sleep and Breathing*, v. 15, n. 1, p. 49-56, 2011.

SFORZA, Emilia. Sleep apnea syndrome and cognition. **Frontiers in neurology**, v. 3, p. 87, 2012.

SHARMA, G.; GOODWIN, J. Effect of aging on respiratory system physiology and immunology. *Clinical interventions in aging*, v. 1, n. 3, p. 253–60, out. 2006.

SMITH PA, Graham LN, Mackintosh AF, Stoker JB, Mary DA. Relationship Between Central Sympathetic Activity and Stages of Human Hypertension. **American Journal Hypertension**. 2004;17(3):217-22.

SMOLENSKY MH, HERMIDA RC, PORTALUPPI F, HAUS E. (2007). Twenty-four-hour pattern of angina pectoris, acute myocardial infarction and sudden cardiac death: Role of blood pressure, heart rate and rate-pressure product circadian rhythms. *Biol. Rhythm Research*. 38:205–216.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. V Diretrizes Brasileiras de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) e III

Diretrizes Brasileiras de Monitorização Residencial de Pressão Arterial (MRPA).

Arquivos Brasileiros Cardiologia. 2011;97 (3 supl.3):1-24.

SOER, R. et al. Decline of functional capacity in healthy aging workers. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v. 93, n. 12, p. 2326–32, dez. 2012.

SPIRDUSO W. W. Dimensões físicas do envelhecimento. Champaign, IL: **Motricidade Humana**; 1995. 432 p

STROLLO, P.J.J., ROGERS, R.M. Obstructive sleep apnea. **New England Journal Medicine.** 1996; 334: 99- 104.

THOMOPOULOS C, TSIOUFIS C, DIMITRIADIS K, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome is associated with enhanced sub-clinical inflammation and asymmetric dimethyl-arginine levels in hypertensives. **Journal Human Hypertension** 2009;23:65–7.

TSIOUFIS C, THOMOPOULOS K, DIMITRIADIS K, et al. The incremental effect of obstructive sleep apnoea syndrome on arterial stiffness in newly diagnosed essential hypertensive subjects. **J Hypertens.** 2007;25:141–146.

WEBER, M. A. et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community a statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. **The Journal of Hypertension, Los Angeles**, v. 32, no.1, p.3-15, 2014.

WHO. World Health Organization, (2002). Active ageing: a policy framework. Madrid: **World Health Organization**.

WILLICH SN, LINDERER T, WEGSCHEIDER K, LEIZOROVICZ A, ALAMERCERY I, SCHRODER R. (1989). Increased morning incidence of myocardial infarction in the ISAM study: Absence with prior beta-adrenergic blockade. ISAM Study Group. **Circulation** 80:853–858.

WOLZ M, CUTLER J, ROCCELLA EJ, Rohde F, THOM T, BURT V. Statement from the National High Blood Pressure Education Program: prevalence of hypertension. **American Journal Hypertension**. 2000;13(1 Pt 1):103-4.

WORSNOP CJ, NAUGHTON MT, BARTER CE, et al. The prevalence of obstructive sleep apnea in hypertensives. **American Journal Respiratory Critical Care Medicine** 1998;157:111–5.

XIA, Wanyuan, et al. "Relationship between obstructive sleep apnoea syndrome and essential hypertension: a dose–response meta-analysis." *Sleep medicine* 47 (2018): 11-18.

YOUNG T, FINN L, PEPPARD PE, SZKLO-COXE M, AUSTIN D, NIETO FJ, et al. Sleep disordered breathing and mortality: eighteen-year follow-up of the Wisconsin sleep cohort. **Sleep**. 2008;31(8):1071-8. PMID: 18714778