



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



LARISSA ISABELLE SOARES DE SOUZA

**EFEITO DO EXERCÍCIO AERÓBIO SOBRE A PRESSÃO ARTERIAL E
VARIABILIDADE CARDIOVASCULAR EM JOVENS NORMOTENSOS FILHOS DE
PAIS HIPERTENSOS COM PRIVAÇÃO PARCIAL DO SONO:
*UM ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO***

João Pessoa, 2019

LARISSA ISABELLE SOARES DE SOUZA

**EFEITO DO EXERCÍCIO AERÓBIO SOBRE A PRESSÃO ARTERIAL E
VARIABILIDADE CARDIOVASCULAR EM JOVENS NORMOTENSOS FILHOS DE
PAIS HIPERTENSOS COM PRIVAÇÃO PARCIAL DO SONO:
*UM ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO***

Dissertação de Mestrado apresentada
ao Programa Associado de Pós-
graduação em Educação Física
UPE/UFPB como requisito parcial à
obtenção do título de Mestre.

Área de concentração: Saúde, Desempenho e Movimento Humano

Linha de pesquisa: Exercício Físico na Saúde e na Doença

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

Co-Orientador: Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos

João Pessoa, 2019

Catálogo na publicação
Seção de Catalogação e Classificação

S729e Souza, Larissa Isabelle Soares de.

Efeito do exercício aeróbio sobre a pressão arterial e variabilidade cardiovascular em jovens normotensos filhos de pais hipertensos com privação parcial do sono: Um ensaio clínico randomizado / Larissa Isabelle Soares de Souza. - João Pessoa, 2019.

64 f. : il.

Orientação: Maria do Socorro Brasileiro Santos.

Coorientação: Amilton da Cruz Santos.

Dissertação (Mestrado) - UFPB/CCS.

1. Hipotensão pós-exercício. 2. Privação do sono. 3. Filhos de pais hipertensos. I. Santos, Maria do Socorro Brasileiro. II. Santos, Amilton da Cruz. III. Título.

UFPB/BC

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

A Dissertação **Efeito do exercício aeróbio sobre a pressão arterial e variabilidade cardiovascular em jovens normotensos filhos de pais hipertensos com privação parcial do sono: Um ensaio clínico randomizado.**

Elaborada por Larissa Isabelle Soares de Souza

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: 13 de dezembro de 2019.

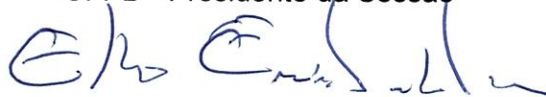


Prof. Dr. Ytalo Mota Soares
Vice-Coordenador – UFPB

BANCA EXAMINADORA



Profa. Dra. Maria do Socorro Brasileiro Santos
UFPB - Presidente da Sessão



Prof. Dr. Eduardo Eriko Tenório de França
UFPB – Membro Externo



Profª. Drª. Adriana Sarmiento de Oliveira
Universidade Anhembi Morumbi – Membro Externo

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, por serem os maiores incentivadores durante toda a minha caminhada acadêmica, por sempre se sacrificarem para me proporcionar a melhor educação possível. Obrigada por sempre insistirem e mostrarem que a dedicação aos estudos é um ato revolucionário e que dessa forma eu poderia realizar sonhos além-mar.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por abençoar minha caminhada até aqui, por me fornecer doses diárias de força e esperança por dias melhores, por ter atendido às minhas preces e me acompanhado em cada passo dado, em cada desafio enfrentado e em cada sonho realizado.

Aos meus pais, que são minha base, meu teto, minha fortaleza. Aqueles aos quais dedico todas as minhas conquistas desde sempre e para sempre. É por vocês que busco ser a melhor versão de mim, fruto de toda dedicação, educação e incentivo que vocês me proporcionaram. Sigo no desejo de que possam ter orgulho de mim da mesma forma que me orgulho de vocês, seja como pais, como profissionais e como seres humanos. Serei eternamente grata por todo esforço que sempre fizeram por nós, por todo cansaço, que tem sido demasiado ao longo de todos esses anos, por essa força que não sei de onde vem, no intuito de nos proporcionar sempre o melhor. A vocês, minha eterna gratidão e admiração.

À minha família, meu ninho de amor, por ser sustento, por ser acolhida e descanso. Por reconhecer o meu valor e acreditar na minha capacidade de conquistar tudo o que almejo. A torcida e a confiança de vocês me impulsionam e me dão forças para correr atrás dos meus objetivos.

À minha orientadora, Maria do Socorro Brasileiro Santos, pelo voto de confiança ao me aceitar em seu laboratório sem sequer me conhecer, pela acolhida, por todo ensinamento compartilhado, que foram muitos. Sua inteligência é admirável! Obrigada por me proporcionar experiências enriquecedoras ao me permitir ministrar aulas, ao me incentivar a apresentar trabalhos em grandes congressos, ao apoiar meu sonho de estudar fora, ao confortar diante às dúvidas quanto a questões profissionais e pessoais e pelo seu trato pessoal e fraterno com os seus orientandos e alunos.

Ao meu coorientador Amilton da Cruz Santos, o qual esteve disposto a ajudar desde as ideias iniciais para a elaboração do projeto até o ajuste dos detalhes finais, por também me permitir participar de suas aulas ativamente e por confiar na minha capacidade enquanto mestranda. O estímulo que o senhor e Profª Socorro me dão, reavivam minha esperança em dias melhores.

Aos companheiros do LETFAS, por me acolherem tão bem, por terem me ajudado tanto desde a minha chegada repentina. Sorte a minha ter encontrado vocês pelo caminho. O mestrado não seria tão rico se não tivesse a presença de cada um de vocês, pelos quais tenho um apreço imenso.

Em especial, agradeço a Anderson Rocha, o irmão que o mestrado me presenteou. Obrigada, meu amigo, pela sua companhia, pelas nossas conversas, por todas as risadas e lamentações, por sempre me ouvir e confiar a mim também as suas angústias. Tantas vezes te falei o quão grata eu sou por todo o apoio que me deste, seja operacional, tocando à frente as nossas coletas na minha ausência, seja emocional, desde o “boa sorte!” no dia da entrevista até o “vai dar tudo certo!” em todos os dias que a sucederam, até o fim. “O que vamos fazer hoje, Cérebro?!”

Aos professores Eduardo Tenório e Adriana Sarmento, os quais foram fundamentais no processo de desenvolvimento do projeto de dissertação até o produto final. Tenho muito orgulho da vossa participação em minha banca por serem excelentes profissionais e fontes de inspiração.

A todos os professores do PAPGEF e da FADEUP que tive a oportunidade de conhecer, por todos os ensinamentos transmitidos. Aos funcionários da UFPB, em especial, ao secretário Ricardo que sempre esteve disposto a ajudar desde o dia que realizei a minha matrícula no Programa, por efetuar minha inscrição na seleção do intercâmbio (e por sua torcida!) e por sempre me orientar quanto aos procedimentos do mestrado. Obrigada, Ricardo, pela sua disponibilidade, competência, dedicação no que faz e, principalmente, pelo trato pessoal com todos os alunos.

Às minhas amigas-irmãs da escola, ao meu “quarteto fantástico” da Fisioterapia e aos amigos do PAPGEF, por todos os bons momentos e perrengues vividos, todas as conversas construtivas, todas as lamentações compartilhadas e palavras de apoio e incentivo.

Aos voluntários dessa pesquisa, pela disponibilidade e confiança depositada em mim. Obrigada por tornarem as coletas leves, pela preocupação com o encaminhamento da pesquisa e pela paciência. Vocês foram peça essencial para a execução deste trabalho. Espero ter contribuído em algum aspecto na saúde de vocês.

“Não sou nada. Nunca serei nada. Não posso querer ser nada. À parte isso, tenho em mim todos os sonhos do mundo”

Fernando Pessoa

RESUMO

Introdução: Fatores de risco como a hereditariedade e o estilo de vida contribuem para o surgimento da hipertensão arterial e desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Associada a carga genética, a privação de sono que vem sendo comumente vivida pela sociedade nos tempos atuais, pode promover desregulação no sistema de controle cardiovascular. Por outro lado, o exercício físico pode modular benéficamente os parâmetros hemodinâmicos e o controle autonômico cardiovascular. **Objetivo:** Avaliar o efeito da privação parcial do sono e do exercício aeróbio sobre a pressão arterial (PA) e variabilidade cardiovascular em jovens normotensos, filhos de pais hipertensos. **Métodos:** Trata-se de um ensaio clínico randomizado, que avaliou 20 jovens normotensos filhos de pais hipertensos, de ambos os sexos, com idade média de $24,6 \pm 3,3$ anos e IMC médio de $23,8 \pm 2$ kg/m², os quais foram alocados no grupo sono habitual e grupo sono privado. Todos os voluntários participaram de uma sessão de exercício aeróbio de moderada intensidade e uma sessão controle (sem exercício). A privação do sono foi realizada utilizando-se de 50% do tempo de sono habitual de cada participante. Os dados foram tabulados no Excel e SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences, IBM®*) versão 20.0 para *Windows*. Foi calculado o tamanho do efeito com o objetivo de avaliar as magnitudes das diferenças intrasessões (pós vs pré) e entre as sessões (pós vs pós). A transformação logarítmica foi empregada nos componentes absolutos da banca de alta e baixa frequência da frequência cardíaca. **Resultados:** A PA reduziu ao longo das 24 horas após a sessão exercício, sendo essa hipotensão mais expressiva quando o sujeito realiza o exercício após uma noite de sono regular comparado a uma noite de sono parcialmente privado: PAS -5mmHg ($d=0,57$) vs -1mmHg ($d=0,16$) e PAD -5mmHg ($d=1,08$) vs -4mmHg ($d=0,6$). Quando comparado à sessão controle,

foi observado que o exercício promoveu maior redução da PA em todos os momentos pós-intervenção, no grupo que teve o sono privado, com tamanho de efeito médio na PAS_{60min} ($d=0,44$), forte na PAD_{60min} ($d=0,94$), e médio na PAD_{Vigília} ($d=0,51$).

Conclusão: A privação parcial do sono acarreta aumento na PA em jovens normotensos filhos de pais hipertensos, e o exercício físico é capaz de minimizar, tais desarranjos hemodinâmicos.

Palavras-chaves: Hipotensão pós-exercício; Privação do sono; Filhos de pais hipertensos.

ABSTRACT

Background: Risk factors such as heredity and lifestyle contribute to the onset of hypertension and the development of cardiovascular disease. Associated with the genetic burden, sleep deprivation (SD), which has been commonly experienced by society today, can promote dysregulation in the cardiovascular control system. On the other hand, physical exercise can beneficially modulate hemodynamic parameters and cardiovascular autonomic control. **Objective:** To evaluate the effect of partial sleep deprivation and aerobic exercise on blood pressure (BP) and cardiovascular variability in normotensive young children of hypertensive parents. **Methods:** Randomized clinical trial that evaluated 20 normotensive young children of hypertensive parents, of both sexes, with a mean age of 24.6 ± 3.3 years and a mean BMI of 23.8 ± 2 kg/m², which were allocated to the usual sleep group and the sleep deprivation group. All volunteers participated in a moderate intensity aerobic exercise session and a control session (without exercise). SD was performed using 50% of each participant's usual sleep time. Data were tabulated in Excel and SPSS (Statistical Package for Social Sciences, IBM®) version 20.0 for Windows. The effect size was calculated to evaluate the magnitude of intrasessional differences (post vs pre) and between sessions (post vs post). Logarithmic transformation was employed in the absolute components of high frequency (HF) and low frequency (LF) heart rate banking. **Results:** BP decreased over 24 hours after the exercise session, which is more expressive when the subject performs the exercise after a regular night's sleep compared to a partially private night's sleep: SBP -5mmHg (d=0.57) vs -1mmHg (d=0.16) and DBP -5mmHg (d=1.08) vs -4mmHg (d=0.6). When compared to the control session, it was observed that exercise promoted greater BP reduction at all post-intervention moments, in the private sleep group, with an average effect size in SBP_{60min} (d=0.44), strong in DBP_{60min} (d=0.94) and mean in DBP_{Wake} (d=0.51). **Conclusion:** Partial sleep deprivation leads to increased BP in normotensive young children of hypertensive parents, and physical exercise is able to minimize such hemodynamic disorders.

Keywords: Post-exercise hypotension; Sleep deprivation; Offspring of hypertensive parents.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 – Protocolo do Estudo.....	34
FIGURA 2 – Fluxograma do Estudo	36
FIGURA 3 – Comportamento pressão arterial sistólica, diastólica e média durante a vigília, sono e 24horas antes e após as sessões experimentais	39
FIGURA 4 - Delta de resposta da pressão arterial sistólica e diastólica após as sessões experimentais em relação ao repouso nos grupos sono habitual e sono privado	42
FIGURA 5 - Variabilidade Real Média da Pressão Arterial Sistólica e Diastólica de 24 horas	46

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Estudos com jovens normotensos com histórico familiar de hipertensão arterial submetidos a exercício físico	23
TABELA 2 - Características dos participantes	37
TABELA 3 - Parâmetros do sono baseado na Actigrafia	38
TABELA 4 - Resposta da pressão arterial sistólica e diastólica no repouso, vigília, sono e aos 60min e 24horas após o término das sessões de exercício aeróbio e controle nos grupos sono habitual sono privado	41
TABELA 5 - Tamanho de efeito entre os momentos (60min, vigília, sono e 24horas) na PAS e PAD em jovens normotensos filhos de pais hipertensos	43
TABELA 6 - Comparação das respostas da pressão arterial no sono, vigília e aos 60min e 24hs, entre as sessões controle e exercício em jovens com sono habitual e privado	45
TABELA 7 - Variabilidade da frequência cardíaca antes e após as sessões experimentais em jovens normotensos, filhos de pais hipertensos alocados nos grupos sono habitual e sono privado	47
TABELA 8 - Tamanho de efeito dos índices de variabilidade da frequência cardíaca entre os momentos pré e pós-sessão em jovens normotensos filhos de pais hipertensos	48

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AF	Alta frequência
BF	Baixa frequência
BF/AF	Balanço autonômico
ECG	Eletrocardiograma
FCmáx	Frequência cardíaca
FH+	Histórico positivo para hipertensão
FH-	Histórico negativo para hipertensão
HA	Hipertensão arterial
HPE	Hipotensão pós-exercício
IC	Intervalo de confiança
IMC	Índice de massa corpórea
MAPA	Monitorização ambulatorial da pressão arterial
NAF	Nível de atividade física
NO	Óxido nítrico
PA	Pressão arterial
PAD	Pressão arterial diastólica
PAM	Pressão arterial média
PAS	Pressão arterial sistólica
RMSSD	Raiz quadrada da média da soma dos quadrados das diferenças sucessivas dos intervalos cardíacos
RVP	Resistência vascular periférica
SDNN	Desvio padrão dos intervalos cardíacos normais
SH	Sono habitual
SP	Sono privado
TCLE	Termo de consentimento livre e esclarecido

TCMI	Treinamento contínuo de moderada intensidade
TEM	Teste de esforço máximo
TIAI	Treinamento intervalado de alta intensidade
VFC	Variabilidade da frequência cardíaca
VO2máx	Consumo de oxigênio máximo
VRM	Variabilidade real média

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	16
REVISÃO DE LITERATURA.....	19
Exercício Físico em Filhos de Hipertensos	19
Privação do Sono e Exercício Físico.....	24
OBJETIVOS	27
MÉTODOS E PROCEDIMENTOS	28
Casuística e Considerações Éticas	28
Delineamento do Estudo	28
Avaliação Antropométrica.....	29
Teste de Esforço Máximo	29
Avaliação do Padrão do Sono e do Nível de Atividade Física	30
Protocolo de Privação do Sono	30
Desfechos	31
Primário	31
Secundário	32
Sessões de Exercício Aeróbio e Controle	33
Protocolo Experimental	33
Análise Estatística	34
RESULTADOS	36
DISCUSSÃO	50
CONCLUSÃO	55
REFERÊNCIAS	56
ANEXO I	62
APÊNDICE I	63

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial (HA) é caracterizada pelo aumento dos níveis pressóricos de forma crônica e, frequentemente, está relacionada a outras condições clínicas que atingem órgãos-alvo (MALACHIAS *et al.*, 2016). Atualmente, é considerada um desafio de saúde pública, pois estima-se que até o ano de 2025, 29% da população adulta do mundo apresente hipertensão, o que representa 1,6 bilhões de pessoas com altos níveis de pressão arterial (PA) (KEARNEY *et al.*, 2005). No Brasil, estima-se que 32,5% da população adulta e mais de 60% dos idosos são acometidos pela HA, a qual está associada com doenças cardiovasculares, principal causa de morte no país (MALACHIAS *et al.*, 2016).

Alguns fatores de risco, como a idade, dieta inadequada, estilo de vida sedentário, tabagismo e o histórico familiar de hipertensão podem predispor a distúrbios cardiovasculares, e contribuem para o surgimento da HA e desenvolvimento de doenças cardiovasculares (BENJAMIN *et al.*, 2018; CHOBANIAN *et al.*, 2003; HOTTENGA *et al.*, 2006). Estudos que investigam o impacto da carga hereditária da HA demonstram que jovens normotensos, filhos de pais hipertensos, já apresentam alterações cardiovasculares, como aumento da rigidez arterial, diminuição na vasodilatação e reduzida modulação autonômica, além de apresentar valores de PA mais altos quando comparados a filhos de pais normotensos (ALMEIDA *et al.*, 2017; CIOLAC *et al.*, 2010; EVRENGUL, H., TANRIVERDI, H., KILIC, I. D., DURSUNOGLU, D., OZCAN, E. E., KAFTAN, A., & KILIC, 2012). No entanto, os mecanismos

fisiopatológicos envolvidos no aumento da PA em filhos de hipertensos ainda permanecem pouco elucidados.

Além da carga genética, o atual padrão do estilo de vida é um importante fator de risco para o desenvolvimento da HA, considerando que a população jovem dorme consideravelmente menos nos dias atuais, quando comparados há décadas atrás devido a demanda de trabalho, aos compromissos escolares, laborais e sociais, além da demasiada exposição à dispositivos eletrônicos, os quais influenciam negativamente no padrão do sono, podendo acarretar em distúrbios do sono e consequente má qualidade de vida (BULCK, 2004; CHEN; GELAYE; WILLIAMS, 2014; MATRICCIANI; OLDS; PETKOV, 2012).

A privação do sono de forma contínua impacta na fisiologia humana, aumentando os níveis de marcadores inflamatórios, afetando o perfil imunológico e promovendo ajustes nos mecanismos cognitivo e físico (MEIER-EWERT et al., 2004; ORZEŁ-GRYGLEWSKA, 2010; RUIZ et al., 2012). No sistema cardiovascular, a privação do sono crônica pode aumentar a atividade simpática, diminuir a modulação parassimpática, atenuar a sensibilidade barorreflexa e levar a disfunção endotelial venosa (DETTONI et al., 2012; ZHONG et al., 2005). Dessa forma, doenças cardiovasculares, em especial a HA, podem se desenvolver precocemente se o indivíduo mantém um estilo de vida que comprometa sua qualidade de sono.

Entre as estratégias que podem ser utilizadas para a melhorar a qualidade do sono, o exercício físico mostra-se como uma interessante terapia, pois além de ajustar os parâmetros do sono, é fundamental para a ajustar as funções cardiovasculares, atuando especialmente na redução da pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD), fenômeno conhecido como hipotensão pós-exercício (MACDONALD, 2002;

MALACHIAS et al., 2016). Esses ajustes pressóricos obtidos após o exercício físico são decorrentes da redução da hiperatividade simpática, redução da resistência vascular periférica (RVP) e aumentos da sensibilidade barorreflexa e/ou da modulação vagal (MACDONALD, 2002). Estes mecanismos são divergentes dos que ocorrem com a privação crônica do sono (ZHONG et al., 2005).

Entendendo que a privação do sono e a carga hereditária da HA parecem predispor a desregulação no controle cardiovascular e que o exercício físico pode modular benéficamente as funções cardiovasculares, nós testamos as seguintes hipóteses: a) a privação do sono parcial pode comprometer as respostas hemodinâmicas em jovens normotensos filhos de hipertensos, devido a hiperatividade simpática cardíaca, e; b) o exercício físico pode minimizar o impacto negativo da privação do sono nestas respostas hemodinâmicas e variabilidade cardiovascular em jovens normotensos filhos de hipertensos.

REVISÃO DE LITERATURA

Exercício Físico em Filhos de Hipertensos

O atual padrão de morbimortalidade se caracteriza pelo predomínio de doenças crônicas não-transmissíveis, devido à diversos fatores socioeconômicos e mudanças de hábitos de vida. Entre as doenças crônicas, as cardiovasculares constituem a principal causa de morte no Brasil e no mundo e, ocorreram 17,9 milhões de mortes em 2016 (SCHMIDT et al., 2011; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2018). A HA é um importante fator de risco para as doenças cardiovasculares, sendo uma condição clínica multifatorial definida pela elevação crônica da PAS ≥ 140 mmHg e/ou PAD ≥ 90 mmHg (MALACHIAS et al., 2016). Estudo realizado por Kearney e colaboradores (2005) mostrou que no ano de 2000, 26,4% da população adulta global tinha hipertensão e estima-se que esse valor aumente 60%, de forma que 1,56 bilhões de pessoas desenvolva a doença em 2025, sendo, portanto, um importante desafio de saúde pública em todo o mundo.

A HA pode se desenvolver e ser agravada pela presença de alguns fatores de risco como a idade, dieta inadequada, estilo de vida sedentário, tabagismo e o histórico familiar de hipertensão (BENJAMIN et al., 2018; CHOBANIAN et al., 2003; HOTTENGA et al., 2006; MALACHIAS et al., 2016). O fator genético se torna objeto de estudo de recentes pesquisas, visto a necessidade de se conhecer os mecanismos que levam o desenvolvimento da HA em sujeitos que, ainda normotensos, já apresentam alterações fisiológicas.

Alguns estudos já foram realizados a fim de acompanhar e entender o comportamento cardiovascular em jovens com histórico de hipertensão na família e apresentam

informações relevantes para o conhecimento do perfil desses indivíduos. Motta e colaboradores (2016) decidiram avaliar as variáveis antropométricas, hemodinâmicas e autonômicas em adultos jovens normotensos com história familiar positiva e negativa para hipertensão e avaliar o balanço autonômico antes e após a ingestão de aproximadamente 70g de carboidratos de alto índice glicêmico. Inicialmente não observaram nenhuma diferença no controle autonômico da variabilidade da frequência cardíaca em jejum. Porém, após a carga de carboidratos, o grupo com história familiar positiva apresentou ativação simpática cardíaca e inibição parassimpática 40 minutos após a ingestão de carboidratos. Além disso, verificaram que jovens normotensos, filhos de pais hipertensos exibem maior PAS, PAD, pressão de pulso, circunferência abdominal e cervical, peso e maior IMC do que filhos de pais normotensos. Andersson e colaboradores (2016), sabendo que a hipertensão é uma condição hereditária, testaram a hipótese de que filhos de pais com hipertensão podem apresentar maior rigidez arterial antes da hipertensão clinicamente manifesta. Ao comparar as medidas de 1564 participantes normotensos do Framingham Heart Study com e sem descendência hipertensa, perceberam que o histórico familiar de hipertensão está associado à maior pressão arterial média (PAM) e maior rigidez arterial. Isto pode ser explicado por um estudo realizado por Tapia-Castillo e colaboradores (2014) no qual perceberam que o polimorfismo rs836478 foi associado a um aumento da expressão em marcadores de inflamação e dano endotelial (Interleucina-6) em crianças com antecedentes genéticos hipertensos.

Essas alterações podem se desenvolver por diversos mecanismos a nível metabólico e hormonal e alguns estudos já identificaram que as concentrações séricas de biomarcadores que podem interferir no desenvolvimento da PA como, por exemplo, a proteína C-reativa são maiores nos descendentes normotensos com um ou ambos

os pais hipertensos sugerindo que a inflamação pode mediar as influências familiares sobre o risco de hipertensão (LIEB et al., 2008; WANG et al., 2007). Além disso, os níveis de hormônios vasoconstrictores como a endotelina-1 e norepinefrina são mais altos em filhos de pais hipertensos, ao passo que a concentração de vasodilatadores como o óxido nítrico é menor nesta população quando comparadas a filhos de pais normotensos (CIOLAC et al., 2010), o que explica, em parte, as alterações hemodinâmicas supracitadas.

Os níveis de pressão arterial de jovens normotensos, filhos de pais hipertensos, já se mostram um pouco mais elevado em comparação aos jovens filhos de pais normotensos, especialmente nos níveis de PAM e PAD (ANDERSSON et al., 2016; BOUTCHER; HOPP; BOUTCHER, 2010; LEMOS; CONSOLIM-COLOMBO; MOYSES, 2016). Porém, a prática de exercício físico é capaz de reduzir os valores da pressão arterial e anormalidades hemodinâmicas em jovens com histórico familiar de hipertensão (CIOLAC et al., 2010; GOLDBERG; BOUTCHER; BOUTCHER, 2011).

Indivíduos normotensos com histórico familiar de hipertensão já apresentam um perfil cardiovascular diferente dos indivíduos sem histórico de hipertensão na família. As medidas de fluxo sanguíneo se mostram reduzidas em descendentes de hipertensos, possivelmente em consequência da alta RVP que promove maior rigidez aórtica, menor distensibilidade e dilatação mediada por fluxo quando comparadas com jovens sem histórico de hipertensão (ANDERSSON et al., 2016; BOUTCHER; HOPP; BOUTCHER, 2010; BOUTCHER; PARK; BOUTCHER, 2009; EVRENGUL, H., TANRIVERDI, H., KILIC, I. D., DURSUNOGLU, D., OZCAN, E. E., KAFTAN, A., & KILIC, 2012; PORTELA et al., 2017). Diversos estudos mostram que após a prática de exercícios, essas medidas se normalizam, melhorando significativamente a

capacidade vasodilatadora em filhos de hipertensos com o aumento da liberação do óxido nítrico e redução dos níveis de endotelina-1 e norepinefrina (BOUTCHER; HOPP; BOUTCHER, 2010; CIOLAC et al., 2010; GOLDBERG; BOUTCHER; BOUTCHER, 2011).

Estudos sugerem que a sensibilidade barorreflexa cardiopulmonar e arterial estão comprometidos em indivíduos jovens normotensos com história familiar de hipertensão, além de haver disfunção autonômica (BOUTCHER; HOPP; BOUTCHER, 2010; BOUTCHER; PARK; BOUTCHER, 2009; OOKUWA et al., 1987). A prática de exercício pode promover melhora na sensibilidade barorreflexa e aumentar a modulação simpática cardíaca em repouso nos filhos de pais hipertensos em níveis semelhantes aos observados em filhos de pais normotensos (BOUTCHER; HOPP; BOUTCHER, 2010; FRANCICA et al., 2012). Adicionalmente, indivíduos normotensos com história familiar de hipertensão apresentam uma redução na modulação autonômica cardíaca durante o exercício (ALMEIDA et al., 2017).

Na tabela 1 estão apresentados estudos que avaliaram as respostas hemodinâmicas e metabólicas em jovens normotensos filhos de pais hipertensos submetidos a variados tipos de exercício físico. Após uma revisão na literatura, pode-se perceber que embora os estudos investiguem as respostas hemodinâmicas, os mecanismos fisiopatológicos envolvidos no aumento da PA em filhos de hipertensos, ainda permanecem pouco elucidados.

Tabela 1. Estudos com jovens normotensos com histórico familiar de hipertensão arterial submetidos a exercício físico.

Autores, Ano	Amostra/Grupos	Protocolo	Respostas ao Exercício
Boutcher et al., 2010	40 Adultos jovens, normotensos e ativos (18-27 anos). FH+ (n=20); FH- (n=20).	1 sessão: 20 min de exercício aeróbio (60% VO ₂ max).	↓ da RVP aumentando a capacidade vasodilatadora dos indivíduos com HF+: Pré (55.8 ± 4.4) vs. Pós (29.8 ± 3.2).
Ciolac et al., 2010	59 Mulheres normotensas (20-30 anos). TIAI FH+(n=16); TCMI FH+(n=16); FH+(n=12); FH-(n=15).	48 sessões (3x/semana): TAI (2min 50-60% VO ₂ máx; 1 min 80-90% VO ₂ máx) ou TCMI (60-70% do VO ₂ máx) ou Controle.	TIAI ↓ da PA e da rigidez arterial; ↑ VO ₂ máx. TIAI e TCMI ↓ endotelina-1 e norepinefrina; ↑ NO.
Goldberg et al., 2011	30 Adultos jovens, normotensos, FH+ (18-25 anos). Grupo exercício (n=15); Grupo controle (n=15).	12 sessões (3x/semana): 30 min de exercício aeróbio (65% VO ₂ max).	↑ da capacidade vasodilatadora e ↓ da rigidez arterial e da PAM no grupo exercício.
Francica et al., 2012	20 Adultos jovens normotensos. FH+ (n=10; 22 ± 0,6 anos); FH- (n=10; 22 ± 0,7 anos).	Teste de estresse mental; Teste isométrico de esforço máximo.	↑ da modulação simpática cardíaca em repouso nos FH+ em níveis semelhantes aos observados em FH-; O teste isométrico ↑ PAS e FC em FH+.
Portela et al., 2017	37 Adultos jovens normotensos. FH+ (n=23; 24 ± 3 anos); FH- (n=14; 27 ± 5 anos).	1 sessão de exercício isométrico a 30% da contração voluntária máxima (<i>handgrip</i>).	Ausência de redução da RVP em FH+ durante o exercício.
Almeida et al., 2017	28 Adultos jovens normotensos. FH+ (n=14; 24,5 ± 1,0 anos); FH- (n=14; 26,6 ± 1,6 anos).	1 sessão de exercício isométrico a 30% da contração voluntária máxima (<i>handgrip</i>).	↓ na modulação autonômica cardíaca durante o exercício em FH+.

FH+= Histórico positivo para hipertensão; FH-= Histórico negativo para hipertensão; VO₂máx= Consumo de Oxigênio Máximo; RVP= Resistência Vascular Periférica; PAM= Pressão Arterial Média; TIAI= Treinamento intervalado de alta intensidade; TCMI= Treinamento contínuo de moderada intensidade; NO= Óxido Nítrico.

Privação do Sono e Exercício Físico

Assim como o fator genético, o atual padrão do estilo de vida é um potencial fator de risco para o desenvolvimento da HA, visto que a população se encontra dormindo cada vez menos, devido às diversas atividades e compromissos os quais as pessoas se encarregam diariamente e ao uso abusivo de dispositivos eletrônicos (BULCK, 2004; MATRICCIANI; OLDS; PETKOV, 2012). Chen e colaboradores (2014) mostraram que a PS está intimamente relacionada a baixa qualidade de vida, quando 35,6% dos participantes do *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) referiram ter sono inadequado e 41,9% relataram sofrer de insônia. Além disso, 29,2% dos jovens entrevistados não praticavam atividade física e 21,9% relataram baixa qualidade de vida global. Quanto aos hábitos, 30% eram fumantes, 65% faziam consumo de álcool e 31% estavam acima do peso, sendo que 28% dessa população eram obesos.

Dessa forma, observa-se que a privação crônica do sono pode levar o indivíduo a desenvolver distúrbios do sono, comprometendo sua qualidade de vida e isso pode impactar negativamente na fisiologia humana, aumentando os níveis de marcadores inflamatórios, afetando o perfil imunológico e promovendo ajustes nos mecanismos físico e cognitivo, pois a função imunológica é prejudicada quando a falta de sono é sentida (CHEN; GELAYE; WILLIAMS, 2014; MEIER-EWERT et al., 2004; NAMNI GOEL, HENGYI RAO, JEFFREY S. DURMER; DINGES, 2007; ORZEŁ-GRYGLEWSKA, 2010; RUIZ et al., 2012). A PS e o desalinhamento circadiano crônico modulam os níveis de cortisol e aumentam as concentrações plasmáticas de proteínas pró-inflamatórias como a interleucina 10 e a proteína C-reativa, fazendo da PS crônica um potencial fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares,

metabólicas e neurodegenerativas (HURTADO-ALVARADO et al., 2013; WRIGHT et al., 2015).

Particularmente no sistema cardiovascular, a privação do sono crônica pode aumentar a atividade simpática, diminuir a modulação parassimpática, atenuar a sensibilidade barorreflexa e levar a disfunção endotelial venosa (DETTONI et al., 2012; ZHONG et al., 2005). Dessa forma, doenças cardiovasculares, em especial a HA, podem se desenvolver precocemente se o indivíduo mantém um estilo de vida que comprometa sua qualidade de sono. Dettoni e colaboradores. (2012) avaliaram os efeitos da privação parcial do sono de forma crônica durante cinco noites e perceberam que, comparado com o controle, a privação do sono causou um aumento significativo na atividade simpática, aumento da norepinefrina sérica, bem como redução da vasodilatação endotelial, reforçando a associação entre sono curto e aumento do risco cardiovascular. Já Zhong e colaboradores. (2005), avaliaram a modulação autonômica cardiovascular após 36 horas de privação total de sono e percebeu que a PS aguda foi associada com aumento da modulação simpática, diminuição da função cardiovascular parassimpática e diminuição da sensibilidade barorreflexa.

A fim de proporcionar melhora na qualidade do sono e conseqüentemente, atenuar os distúrbios relacionados à PS, o exercício físico se mostra uma interessante e eficaz terapia, pois além de ajustar os parâmetros do sono, é fundamental para a regular as funções cardiovasculares, atuando especialmente na redução da PA, fenômeno conhecido como hipotensão pós-exercício (MACDONALD, 2002; MALACHIAS et al., 2016).

Konishi e colaboradores. (2013) investigaram os efeitos da PS na função autonômica durante o dia e na tolerância ao exercício à noite. A regulação autonômica, particularmente a regulação parassimpática, foi significativamente maior no grupo de PS do que no grupo controle durante o período da manhã e tarde. A frequência cardíaca durante o exercício foi significativamente menor após a PS e perceberam que a PS prejudica a tolerância ao exercício à noite.

Com o objetivo de determinar se o exercício físico pode limitar a disfunção cardiovascular induzida pela PS em jovens saudáveis Sauvet e colaboradores (2017) perceberam que um protocolo de treinamento combinado (Aeróbico + TIAI) foi capaz de limitar a disfunção vascular induzida pela PS, possivelmente através de respostas de citocinas pró-inflamatórias que foram atenuadas após o período de treinamento.

Apesar de haver estudos que possam fundamentar a teoria de que o exercício possa atenuar os efeitos deletérios da PS, ainda há controvérsias acerca dos mecanismos que possam atuar nesses eventos cardiovasculares, especialmente, na regulação da PA. Portanto, sabendo que a PS, assim como a hereditariedade predis põem o indivíduo a desenvolver HA e que o exercício pode promover benefícios nas funções cardiovasculares o interesse por verificar o comportamento do mecanismo cardiovascular em jovens normotensos, filhos de pais hipertensos que tem o sono privado submetidos ao exercício se torna relevante para a pesquisa científica e aplicações na prática clínica, visto que ao nosso conhecimento, até o presente momento não existem estudos que atendam a essas questões.

OBJETIVOS

Geral

Avaliar o efeito da privação parcial do sono e do exercício aeróbio sobre a pressão arterial e variabilidade cardiovascular em jovens normotensos filhos de pais hipertensos.

Específicos

Nestes jovens com sono privado e submetidos a sessão de exercício, iremos:

- Avaliar a pressão arterial sistólica, diastólica e média de 24 horas.
- Analisar a variabilidade da PAS e PAD de 24 horas.
- Analisar a variabilidade da frequência cardíaca.

MÉTODOS E PROCEDIMENTOS

Casuística e Considerações Éticas

Foram admitidos no estudo adultos jovens, normotensos, com histórico familiar de hipertensão arterial, fisicamente ativos, de ambos os sexos, com idade entre 18 e 30 anos e índice de massa corpórea (IMC) entre 18,5 e 29,9 Kg/m². Indivíduos que relataram apresentar doenças cardiometabólicas, crônico-degenerativas e que faziam uso de medicamentos (cardiovascular, psicotrópicas e agentes vasoativos) não participaram do estudo, bem como, aqueles que ingeriram simpaticomiméticos (café ou estimulantes) ou álcool nas últimas 24 horas prévias a cada avaliação.

Para estabelecer o poder dos resultados deste estudo, utilizamos o programa *GPower* 3.1, e considerando erro alfa de 0,05 com *effect size* de 0,6 alcançamos um poder de 89%. Os voluntários foram esclarecidos quanto aos objetivos do estudo, a intervenção e outros procedimentos aos quais foram submetidos e assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), atendendo assim as exigências da resolução 466/12 do CNS e declaração de Helsinki para experimentos com seres humanos. Este projeto foi aprovado ao Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Paraíba, sob número de parecer 2.852.128.

Delineamento do Estudo

O presente estudo trata-se de um ensaio clínico randomizado. O estudo teve o protocolo experimental cadastrado na plataforma Registro Brasileiro de Ensaios Clínicos sob protocolo RBR-33vr5n. Os participantes da pesquisa foram recrutados nos Departamentos dos cursos do Centro de Ciências da Saúde, na Universidade

Federal da Paraíba. 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).

Jovens normotensos, filhos de pais hipertensos, foram convidados para participar do estudo sendo esclarecidos quanto aos objetivos e intervenções, assinaram o TCLE e responderam a um formulário com dados sociodemográficos e antropométricos. Após essa fase, os voluntários foram submetidos ao teste de esforço máximo (TEM) a fim de determinar a capacidade aeróbia e fizeram acompanhamento com o acelerômetro durante 7 dias para estabelecer o padrão de atividade física e sono. Finalmente, os voluntários foram randomicamente (www.randomizer.org) alocados em dois grupos: grupo sono habitual e grupo sono privado e todos participaram de uma sessão de exercício aeróbio de moderada intensidade e uma sessão controle, com um *washout* de 7 dias entre as sessões.

Avaliação Antropométrica

As medidas de peso e altura foram realizadas pela balança eletrônica acoplada a um estadiômetro (Welmy® modelo W200, São Paulo, Brasil) com precisão de 0,1 kg e 0,1 cm, respectivamente e serviram de base para o cálculo do índice de massa corpórea (IMC).

Teste de Esforço Máximo

Os procedimentos para a realização do teste de esforço máximo atenderam às normas da *American Thoracic Society/American College of Chest Physicians* (WEISMAN et al., 2003). O teste de esforço máximo foi realizado em esteira ergométrica Centurion-200 (Micromed, Brasília, Distrito Federal, Brasil), com protocolo

de rampa incremental, o qual aumenta gradativamente a inclinação e velocidade até a exaustão, sob a supervisão de um médico cardiologista. A definição do protocolo foi individualizada levando em consideração idade, sexo, peso, altura e o condicionamento físico e foi utilizado para determinação da aptidão cardiovascular. A frequência cardíaca máxima foi utilizada para a prescrição do protocolo da sessão de exercício aeróbio de moderada intensidade.

Avaliação do Padrão do Sono e do Nível de Atividade Física

Para avaliar o padrão do sono e o nível de atividade física (NAF), os participantes utilizaram o acelerômetro WGT3-X (Actigraph, modelo WGT3-X, Flórida). O acelerômetro foi colocado no quadril direito dos voluntários e fixado por um cinto elástico durante 7 dias/ noites consecutivos. O dia foi considerado válido quando foram registradas, no mínimo, 10 horas de gravação. Os dados foram coletados numa frequência de 30 Hz e analisados em *epochs* de 60 segundos, confirmando manualmente os horários de sono dos participantes a partir das anotações em diários individualizados. Esta avaliação forneceu os seguintes dados: latência, horas início e fim do sono, duração do sono, horas na cama e eficiência do sono.

Para o cálculo dos minutos dedicados a atividades leves, moderadas e vigorosas por semana, foi realizado o somatório de sete dias consecutivos, obtendo assim, o tempo de atividade física semanal. Os participantes foram orientados a remover o aparelho somente quando estivessem em ambiente aquático (p. ex. tomar banho, nadar, entre outros). Os dados foram analisados por um *Software* fornecido pelo fabricante (Actilife, versão 6.13.3).

Protocolo de Privação do Sono

A privação do sono foi realizada utilizando-se de 50% do tempo de sono habitual de cada participante. Para avaliar o comportamento do sono, os indivíduos tiveram o sono monitorado por 7 dias com o actígrafo WGT3-X (Actigraph, modelo WGT3-X, Flórida). A partir da média de horas dormidas, o sono do indivíduo foi privado pela metade, previamente ao dia da sessão de exercício aeróbio de moderada intensidade e da sessão controle. Os indivíduos dormiram em suas respectivas residências e para a comprovação da correta privação do sono, a qual ocorreu no início da noite, os participantes foram orientados a responder a um questionário online (Apêndice I) a cada 45 minutos durante a noite (PATRICK et al., 2017), começando no momento que habitualmente iniciavam o sono, até que completassem 50% do tempo de sono habitual e, em seguida, eram instruídos a dormir o restante dos 50% do tempo de sono habitual.

Desfechos

Primário

Pressão Arterial

A PA foi aferida pelo método de monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) (Dynamapa Cardios®, São Paulo, São Paulo, Brasil) imediatamente antes e após as intervenções por 60 minutos. Adicionalmente, os sujeitos permaneceram instrumentados com a MAPA para monitorizar a resposta da PA nas 24 horas seguintes à intervenção, conforme diretrizes nacionais (BRANDAO et al., 2018) e internacionais (O'BRIEN, 2013; PARATI, 2014). O aparelho de MAPA foi instrumentado no braço não dominante dos indivíduos e programado para realizar medidas a cada 15 minutos durante o período de vigília (07:00h às 23:00h) e a cada 30 minutos durante o período de sono (23:00h às 07:00h). As medidas dos períodos

de vigília e sono foram ajustadas conforme relato constante nos diários dos pacientes. Considerou-se a coleta válida quando mais de 80% das medidas foram bem-sucedidas.

Secundários

Variabilidade Cardiovascular

Previamente a análise da variabilidade da frequência cardíaca, foi coletado o eletrocardiograma (ECG), com a adesão de três eletrodos no tórax do voluntário, nas posições bipolares, na derivação DII. O sinal do ECG foi gravado no programa *WINDAQ (DATAQ Instruments DI-200 Acquisition, Akron, Ohio, Estados Unidos)*, numa frequência de 500Hz.

Para a análise da variabilidade da frequência cardíaca foram identificados os intervalos R-R do ECG para gerar as séries temporais do intervalo cardíaco (*DATAQ Instruments DI-720 Playback, Akron, Ohio, EUA*). No domínio do tempo, foram usados o SDNN (*standard deviation of the N-N interval*) que representa o simpático e parassimpático, e é avaliado pelo desvio padrão dos intervalos cardíacos normais, expressos em milissegundos (ms); e o RMSSD (*square root of the mean squared differences of successive N-N intervals*) que representa a atividade parassimpático, o qual é obtido pela raiz quadrada da média da soma dos quadrados das diferenças entre intervalos cardíacos normais adjacentes, expresso em milissegundos. Os valores normalizados das bandas de baixa frequência (BF: 0.03 a 0.15 Hz), alta frequência (AF: 0.15 a 0.40 Hz), e a razão entre os componentes absolutos da banda BF e AF (balanço autonômico) foram indicadores da modulação autonômica cardíaca no domínio da frequência (TASK FORCE, 1996).

A MAPA foi utilizada para avaliar a variabilidade da PA sistólica e diastólica, e o índice da Variabilidade Real Média (VRM) foi empregado para calcular a variabilidade pressórica nas 24 horas das sessões de exercício e controle. A VRM representa a diferença média entre medições consecutivas da PA (HANSEN et al., 2010; PARATI et al., 2013).

Sessões de Exercício Aeróbio e Controle

De acordo com o *American College of Sports Medicine* (ACSM, 2014) as sessões de exercício físico aeróbio de moderada intensidade tiveram duração de 40 minutos, dos quais 5 minutos foram destinados ao aquecimento (caminhada a 2,5 km/h), 30 minutos de caminhada/corrida em esteira ergométrica, sucedidos por 5 minutos de volta à calma em intensidade abaixo da utilizada no aquecimento (caminhada a 2,0 km/h). Dessa forma, as intensidades para aquecimento e volta à calma foram similares, diferindo apenas na intensidade durante os 30 minutos, que foi 64% à 76% da FCmax (ACSM, 2014). A frequência cardíaca foi continuamente monitorada durante o exercício com o aparelho Polar RS800CX (Polar®, Kempele, Finlândia). Além disso, os participantes foram questionados quanto a percepção de esforço (BORG, 1982). A sessão controle compreendeu a mesma rotina de coletas de medida da sessão exercício, entretanto, sem exercício, no qual os voluntários permaneceram em repouso na posição sentada por 40 minutos.

Protocolo Experimental

O protocolo desenvolvido neste estudo está apresentado na Figura 1. Os voluntários ao chegarem ao LETFAS foram convidados a ficar em posição sentada e em repouso por um período de 10 minutos e, em seguida, foram instrumentados com

a MAPA para obtenção da PA, momento em que foram obtidas duas medidas para a PA. Após esse momento, foram posicionados em decúbito dorsal, para ser realizada a instrumentação com o eletrocardiograma (ECG) e a cinta respiratória (sinal da respiração).

Após instrumentação, os voluntários permaneceram em repouso por 10 minutos, e, em seguida, foi iniciada a coleta dos sinais da PA, do ECG e da respiração por 10 minutos. Após o registro dos sinais biológicos os voluntários foram submetidos a sessão de exercício aeróbio de moderada intensidade ou sessão controle, conforme randomização. Imediatamente após a sessão, os voluntários repetiram o procedimento inicial para registro dos sinais da PA, do ECG e do sinal da respiração. Por fim, foram instrumentados com a MAPA (*Dynamapa Cardios®*, São Paulo, Brasil) para avaliação da PA de 24h.

Todos os sinais biológicos, com a exceção da MAPA, foram gravados e armazenados no computador através do programa *WINDAQ (DATAQ Instruments DI-200 Acquisition*, Akron, Ohio, Estados Unidos), numa frequência de 500Hz por canal.



Figura 1. Protocolo do Estudo.

Análise Estatística

Os dados foram tabulados no Excel 2016 e SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences, IBM®*) versão 20.0 para Windows. Os dados estão apresentados

como média, desvio padrão, absolutos, relativos, diferença entre as médias e intervalo de confiança (95%IC). A transformação logarítmica foi empregada nos componentes absolutos da banca de alta (AF) e baixa frequência (BF) da frequência cardíaca.

Foi calculado o tamanho do efeito com o objetivo de avaliar as magnitudes das diferenças intrasessões (pós vs pré) e entre as sessões (pós vs pós). O tamanho do efeito foi classificado de acordo com o valor do d de Cohen obtido: a partir de 0,15 (baixo); a partir 0,4 (moderado); a partir 0,75 (alto); a partir 1,10 (muito alto) (THALHEIMER; COOK, 2002).

RESULTADOS

Após a triagem e avaliação da elegibilidade, 20 jovens normotensos, filhos de pais hipertensos foram incluídos no estudo e, após randomização, 10 foram alocados no grupo intervenção com sono habitual e 10 no grupo sono privado. A figura 2 apresenta a triagem, inclusão, randomização e alocação dos jovens normotensos filhos de pais hipertensos nos grupos intervenção do estudo. Todos os indivíduos fizeram ambas sessões (controle e exercício) delineadas no estudo.

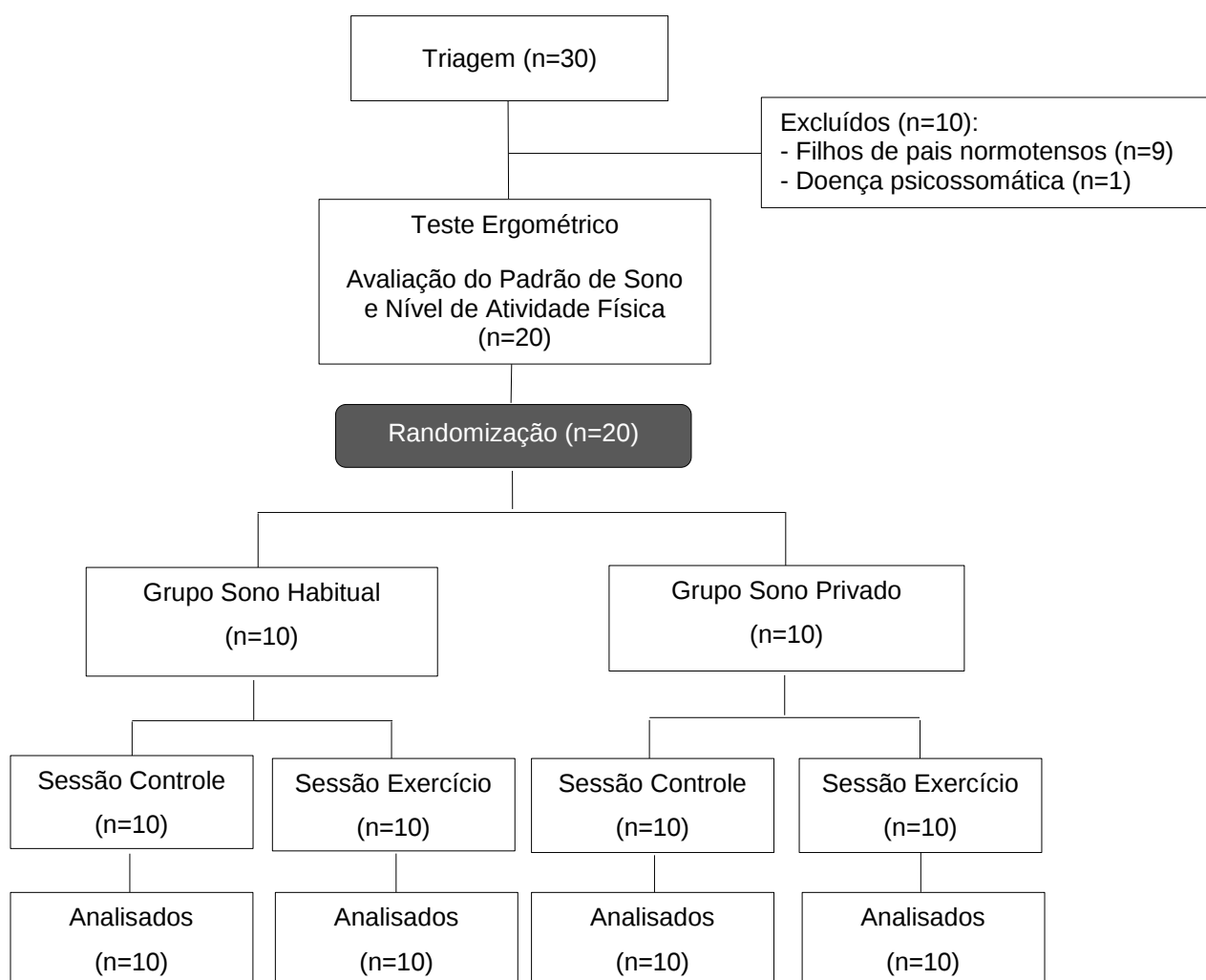


Figura 2. Fluxograma do estudo (CONSORT, 2010).

Características dos Participantes

Na tabela 2 estão apresentadas as características antropométricas e o tempo total de atividade física semanal (TTAF) dos voluntários alocados nos grupos experimentais. A amostra foi constituída por 14 homens e 06 mulheres pareados por idade e IMC. Todos os voluntários eram fisicamente ativos (FREEDSON, 1998) e apresentaram tempo médio de atividade física de 2221 ± 530 minutos/semana.

Tabela 2. Características dos participantes.

	Todos (n=20)	Grupo Sono Habitual (n=10)	Grupo Sono Privado (n=10)
Idade (anos)	$24,6 \pm 3,3$	$25,6 \pm 3,5$	$23,6 \pm 2,9$
Massa corpórea (kg)	$71 \pm 9,6$	$69,2 \pm 9,3$	$72,8 \pm 10,1$
Estatura (cm)	$173,2 \pm 9,3$	$172,9 \pm 10,5$	$173,5 \pm 8,6$
IMC (kg/m^2)	$23,8 \pm 2$	$23,5 \pm 2,0$	$24,2 \pm 2,1$
TTAF (min)	2221 ± 530	2395 ± 476	2027 ± 546
FCmax (bpm)	$190,3 \pm 6,3$	$190,8 \pm 6,4$	$189,8 \pm 6,5$
Pai hipertenso	6 (30%)	3 (30%)	3 (30%)
Mãe hipertensa	10 (50%)	5 (50%)	5 (50%)
Pai e Mãe hipertensos	4 (20%)	2 (20%)	2 (20%)

IMC: Índice de Massa Corpórea; TTAF: Tempo total de Atividade Física; FCmáx: Frequência Cardíaca Máxima. Dados são apresentados em média, desvio padrão, valores absolutos e percentuais.

Parâmetros do Comportamento do Sono

Os parâmetros do sono baseados na actigrafia estão apresentados na tabela 3. Nela, indicam a hora de dormir (horário em que o sujeito iniciou o sono, relacionada à ausência de fontes de luz e movimentos reduzidos), a latência (período entre a hora de deitar até o início do sono), a hora de acordar (horário que os movimentos voltam a aumentar), o tempo total na cama (tempo entre a hora de dormir e o despertar final),

o tempo total de sono (tempo entre o início do sono e o despertar final, excluindo os períodos de despertar noturno), o WASO (representa a duração dos despertares noturnos) e a eficiência do sono (o tempo total de sono dividido pelo tempo na cama).

Ao observar o padrão de sono dos voluntários durante as 7 noites de avaliação por actigrafia, previamente ao início das intervenções, percebe-se que os sujeitos alocados no grupo sono habitual costumam dormir mais cedo e ter um maior tempo total na cama do que os sujeitos do grupo sono privado. Contudo, ambos os grupos demonstram ter eficiência do sono similar.

Tabela 3. Parâmetros do sono baseado na Actigrafia.

Parâmetros do sono	Todos (n=20)	Grupo Sono Habitual (n=10)	Grupo Sono Privado (n=10)
Hora de Dormir (h:min)	23:52 ± 01:04	23:31 ± 00:41	00:13 ± 01:18
Latência (min)	29,7 ± 18,9	31,4 ± 20,9	28 ± 17,6
Hora de Acordar (h:min)	07:40 ± 01:05	07:31 ± 00:46	07:49 ± 01:21
Tempo Total na Cama (min)	467 ± 49,4,8	484,6 ± 46,8	443,5 ± 50,8
Tempo Total de Sono (min)	429,9 ± 43	440,2 ± 43,1	412,8 ± 45,2
Eficiência (%)	94 ± 2,6	94,3 ± 2,6	93,9 ± 2,9
WASO	23,5 ± 8,3	22,5 ± 11,4	25 ± 2,6

WASO: *Wake After Onset*.

Avaliação do Comportamento da Pressão Arterial

O comportamento da PAS, PAD e PAM após as sessões experimentais em ambos os grupos está apresentado na figura 3. Nela podemos observar que a PAS, PAD e PAM tiveram comportamento semelhantes tanto nas 24hs ($p > 0,05$) como durante o sono e a vigília ($p > 0,05$) nos dois grupos avaliados tanto na sessão controle como sessão exercício.

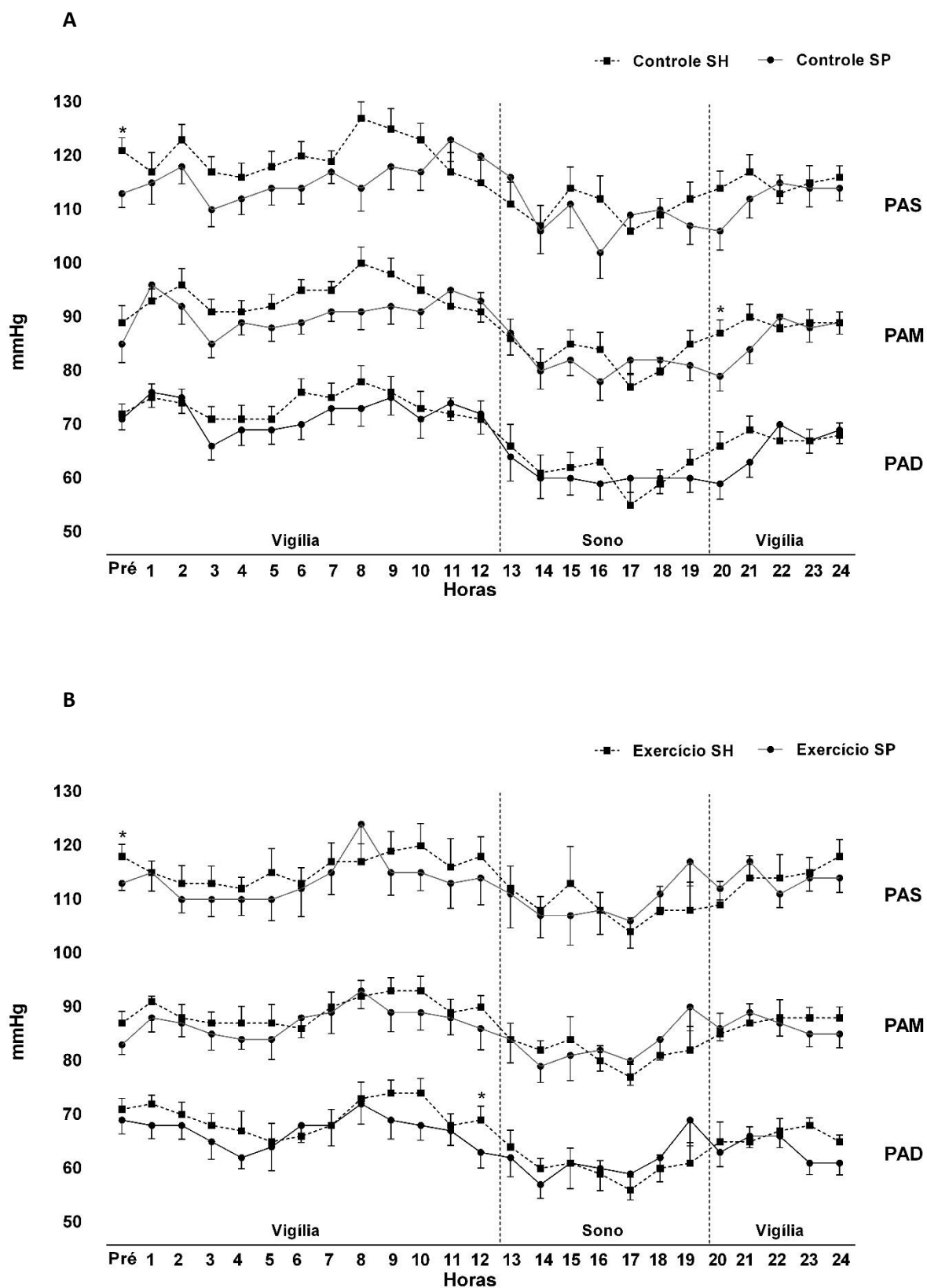


Figura 3. Comportamento pressão arterial sistólica, diastólica e média durante a vigília, sono e 24 horas antes e após as sessões controle (A) e exercício (B) em jovens normotensos filhos de pais hipertensos, com e sem privação do sono. SH: Sono Habitual; SP: Sono Privado.

Avaliação da Pressão Arterial Intrasessão

Na tabela 4 estão apresentados os valores de PAS e PAD no repouso, 60 min e 24 horas pós intervenção e nos períodos de vigília e sono, para os grupos sono habitual e sono privado.

Quando avaliamos as respostas da PAS e PAD intra-sessão verifica-se no grupo sono habitual, uma redução da PAS nos momentos vigília, sono e 24 horas após a sessão exercício (-2mmHg, -10mmHg e -5mmHg), bem como da PAD (-2mmHg, -11mmHg e -5mmHg) em relação ao repouso. De forma similar, quando avaliamos o grupo sono privado, verifica-se que redução da PAS no sono e nas 24 horas após sessão exercício (-7mmHg e -1mmHg) e da PAD na vigília, sono e nas 24 horas (-1mmHg, -11mmHg e -4mmHg).

Com a sessão controle verifica-se no grupo sono habitual, uma redução da PAS nos momentos vigília, sono e 24 horas após a sessão exercício (-2mmHg, -10mmHg e -5mmHg), bem como da PAD (-2mmHg, -11mmHg e -5mmHg) em relação ao repouso. De forma similar, quando avaliamos o grupo sono privado, verifica-se que redução da PAS no sono e nas 24 horas após sessão exercício (-7mmHg e -1mmHg) e da PAD na vigília, sono e nas 24 horas (-1mmHg, -11mmHg e -4mmHg). Estas diferenças da resposta da PAS e PAD também podem ser visualizadas na Figura 4.

Tabela 4. Resposta da pressão arterial sistólica e diastólica no repouso, vigília, sono e aos 60min e 24horas após o término das sessões de exercício aeróbio e controle nos grupos sono habitual sono privado.

Pressão Arterial, mmHg	Grupos			
	Sono Habitual		Sono Privado	
	Controle	Exercício	Controle	Exercício
PAS				
Repouso	121 ± 6,9	118 ± 10,6	113 ± 8,1	113 ± 4,3
60min	118 ± 6,5	118 ± 12,0	119 ± 12,9	115 ± 11,9
Vigília	120 ± 7,8	116 ± 8,1	116 ± 4,7	115 ± 8,3
Sono	109 ± 7,9	108 ± 10,5	108 ± 9,5	106 ± 9,3
24horas	116 ± 7,3	113 ± 7,5	113 ± 5,9	112 ± 8,1
$\Delta_{60\text{min}}$ (IC 95%)	-3 (-10 a 4)	0 (-11 a 11)	6 (-2 a 13)	2 (-7 a 11)
$\Delta_{\text{Vigília}}$ (IC 95%)	-1 (-8 a 6)	-2 (-2 a -5)	3 (-2 a 7)	2 (-4 a 7)
Δ_{Sono} (IC 95%)	-12 (-19 a -6)	-10 (-46 a 3)	-5 (-13 a 3)	-7 (-13 a -14)
$\Delta_{24\text{horas}}$ (IC 95%)	-5 (-12 a 1)	-5 (-9 a -1)	0 (-6 a 6)	-1 (-7 a 4)
PAD				
Repouso	72 ± 5,3	71 ± 5,9	71 ± 6,2	69 ± 7,5
60min	75 ± 6,5	72 ± 7,0	79 ± 12,3	69 ± 9,3
Vigília	74 ± 5,2	69 ± 3,9	71 ± 6,2	68 ± 5,9
Sono	60 ± 5,8	60 ± 4,5	60 ± 6,1	58 ± 8,8
24horas	69 ± 4,5	66 ± 3,6	67 ± 5,8	65 ± 6,4
$\Delta_{60\text{min}}$ (IC 95%)	3 (-4 a 10)	1 (-3 a 6)	8 (7 a 1)	0 (-5 a 6)
$\Delta_{\text{Vigília}}$ (IC 95%)	2 (-2 a 6)	-2 (-6 a 3)	0 (-5 a 4)	-1 (-5 a 3)
Δ_{Sono} (IC 95%)	-12 (-17 a -8)	-11 (-32 a -2)	-11 (-14 a -9)	-11 (-14 a -7)
$\Delta_{24\text{horas}}$ (IC 95%)	-3 (-7 a 0)	-5 (-5 a -9)	-4 (-7 a -1)	-4 (-8 a -1)

PAS: Pressão arterial sistólica; PAD: Pressão Arterial diastólica; Δ : Delta obtido pelas diferenças entre momentos pós 60 minutos, vigília, sono e 24 horas – repouso. Dados são apresentados em valores de média, desvio-padrão, diferença entre médias e intervalo de confiança (95%).

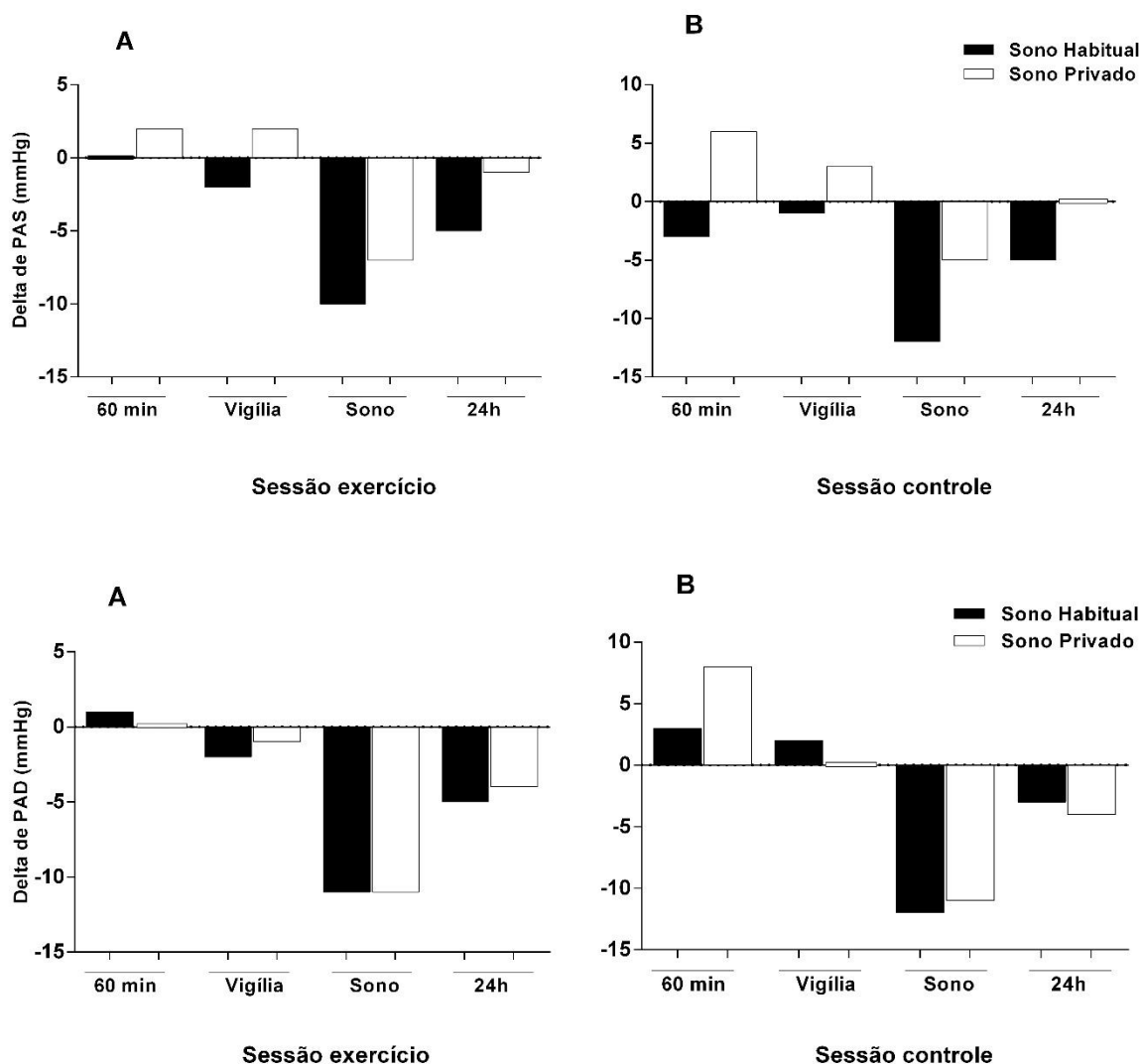


Figura 4. Delta de resposta da pressão arterial sistólica e diastólica após as sessões exercício (A) e controle (B) em relação ao repouso nos grupos sono habitual e sono privado.

A tabela 5 apresenta os tamanhos de efeito, avaliados pelo Cohen d , nos momentos repouso em relação aos 60 minutos, a vigília, ao sono e nas 24 horas para cada grupo experimental. Considerando a PAS e a PAD, ambos os grupos apresentaram efeito médio, alto ou muito alto no momento “sono”, tanto após a sessão controle quanto na sessão exercício.

Tabela 5. Tamanho de efeito entre os momentos (60min, vigília, sono e 24horas) na PAS e PAD em jovens normotensos filhos de pais hipertensos.

Pressão Arterial, mmHg	Grupos			
	Sono Habitual		Sono Privado	
	Controle	Exercício	Controle	Exercício
PAS				
60 min	0.47 ^a	0.00	0.59 ^a	0.24
Vigília	0.14	0.22	0.48 ^a	0.32
Sono	1.75 ^c	1.12 ^c	0.60 ^a	1.02 ^b
24 horas	0.74 ^a	0.57 ^a	0.00	0.16
PAD				
60 min	0.53 ^a	0.16	0.87 ^b	0.00
Vigília	0.40 ^a	0.42 ^a	0.00	0.16
Sono	2.28 ^c	2.21 ^c	1.89 ^c	1.42 ^c
24 horas	0.64 ^a	1.08 ^b	0.70 ^a	0.6 ^a

PAS: Pressão arterial sistólica; PAD: Pressão Arterial diastólica; TE: Tamanho do Efeito; ^aTamanho do efeito intra-sessões determinado por Cohen's *d* classificado como médio ($d \geq 0.4$); ^bTamanho do efeito intra-sessões determinado por Cohen's classificado como alto ($d \geq 0.75$); ^cTamanho do efeito intra-sessões determinado por Cohen's classificado como muito alto ($d \geq 1.10$).

Avaliação da Pressão Arterial Entre os Grupos

A tabela 6 apresenta a comparação das respostas da pressão arterial no sono, vigília e aos 60min e 24hs, entre os grupos de jovens com sono habitual e privado. Nela, pode-se observar os valores médios, mínimos e máximos da PAS e PAD. Quando avaliamos a resposta da pressão arterial do grupo sono habitual, verifica-se uma redução de 4mmHg ($d=0,52$), 1mmHg e 3mmHg ($d=0,42$) na PAS no período de vigília, sono e nas 24 horas, respectivamente. Para a PAD, houve redução aos 60 minutos, na vigília e 24 horas pós-sessão de 3mmHg ($d=0,46$), 5mmHg ($d=1,12$) e 3mmHg ($d=0,76$). Por outro lado, quando avaliamos a resposta da pressão arterial no grupo sono privado, verificou-se que as respostas da PAS reduziram em 4mmHg ($d=0,44$), 1mmHg, 2mmHg e 1mmHg aos 60 minutos, na vigília, no sono e nas 24h

pós-sessão, respectivamente. Para a PAD, a redução foi de 10mmHg ($d=0,94$), 3mmHg ($d=0,51$), 2mmHg e 2mmHg nos 60 minutos, na vigília, no sono e nas 24h pós exercício, respectivamente.

Tabela 6. Valores de pressão arterial aos 60min, na vigília, no sono e 24horas após término das sessões experimentais em jovens normotensos filhos de pais hipertensos.

<i>Pressão Arterial, mmHg</i>	Grupos					
	Sono Habitual			Sono Privado		
	Sessão Controle	Sessão Exercício	Δ (IC 95%)	Sessão Controle	Sessão Exercício	Δ (IC 95%)
PAS _{60min}	118 (109-127)	118 (104-138)	0 (-8 a 8)	119 (103-140)	115 (101-134)	-4 (-13 a 5)
PAS _{Vigília}	120 (109-138)	116 (106-128)	-4 (-8 a 1)	116 (111-124)	115 (104-125)	-1 (-6 a 2)
PAS _{Sono}	109 (98-124)	108 (97-132)	-1 (-8 a 6)	108 (95-125)	106 (96-120)	-2 (-12 a 4)
PAS _{24horas}	116 (105-132)	113 (104-126)	-3 (-7 a 2)	113 (106-122)	112 (102-121)	-1 (-7 a 2)
PAD _{60min}	75 (63-82)	72 (60-86)	-3 (-10 a 5)	79 (60-97)	69 (60-91)	-10 (-19 a -2)
PAD _{Vigília}	74 (65-84)	69 (61-74)	-5 (-9 a 0)	71 (65-83)	68 (62-78)	-3 (-7 a 0)
PAD _{Sono}	60 (51-70)	60 (53-67)	0 (-4 a 3)	60 (50-69)	58 (49-78)	-2 (-9 a 4)
PAD _{24horas}	69 (62-77)	66 (63-71)	-3 (-7 a 1)	67 (61-79)	65 (58-78)	-2 (-6 a 2)

MAPA: Monitorização ambulatorial da pressão arterial; PAS: Pressão arterial sistólica; PAD: Pressão Arterial diastólica; Δ: Delta obtido pela diferença entre os momentos pós 60 minutos, vigília, sono e 24 horas da sessão exercício e sessão controle. Dados são apresentados em valores de média, mínimos e máximos, diferença entre médias e intervalo de confiança (95%).

Avaliação da Variabilidade Cardiovascular

As respostas da variabilidade cardiovascular estão apresentadas na figura 5. Observa-se redução da variabilidade real média (VRM) da PAS no grupo sono habitual (SH) entre as sessões controle e exercício (9,3mmHg; 8,7mmHg; $d=0.23$, respectivamente) e no grupo sono privado (SP) também entre a sessão controle e exercício (9,5mmHg; 8,6mmHg; $d=0.32$, respectivamente). Quanto a PAD observou-se redução somente no grupo que teve o SP em que a VRM-PAD foi de 7,4mmHg para 6,6mmHg ($d=0.54$).

Na avaliação entre grupos, verifica-se que no grupo sono privado, o exercício físico promoveu redução significativa na VRM-PAD, quando comparado ao grupo sono habitual (7,9mmHg; 6,6mmHg; $d=0.66$).

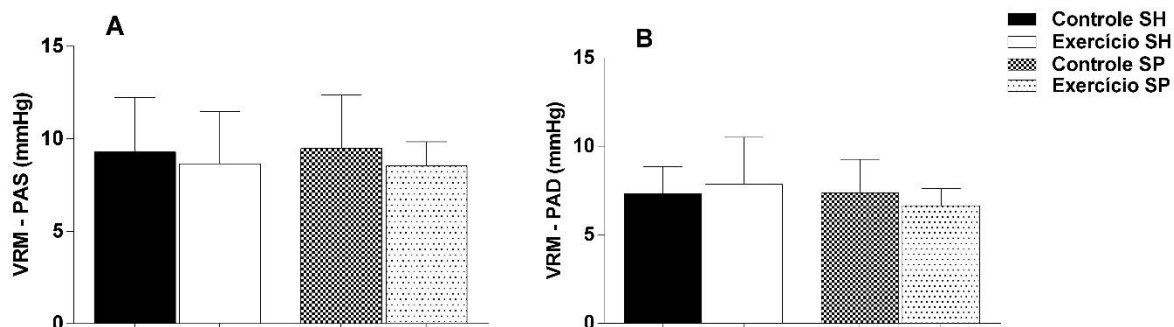


Figura 5. Variabilidade Real Média da Pressão Arterial Sistólica e Diastólica de 24 horas.

Os valores absolutos e normalizados dos parâmetros autonômicos cardíacos e seus respectivos tamanhos do efeito estão representados na tabela 7 e 8. O tamanho do efeito foi avaliado pelo Cohen d , entre os momentos pré e pós-sessão para cada grupo experimental.

Tabela 7. Variabilidade da frequência cardíaca antes e após as sessões experimentais em jovens normotensos filhos de pais hipertensos alocados nos grupos sono habitual e sono privado.

	Sessão Controle			Sessão Exercício		
	Pré Sessão	Pós Sessão	Δ (IC 95%)	Pré Sessão	Pós Sessão	Δ (IC 95%)
<i>Sono Habitual</i>						
SDNN, ms	56 $\pm$ 23,3	57,9 $\pm$ 29,9	1,9 (-4,9 a 9,2)	55,4 $\pm$ 20,2	46,1 $\pm$ 15,6	-9,3 (-19,7 a -2,2)
RMSSD, ms	59,2 $\pm$ 30,5	63,9 $\pm$ 32,3	4,7 (-1,2 a 12,7)	59,6 $\pm$ 27	44,4 $\pm$ 18	-15,2 (-27,9 a -6,2)
BF/AF	1,04 $\pm$ 0,16	1,1 $\pm$ 0,9	0,06 (-0,37 a 0,66)	1,8 $\pm$ 1,9	2,7 $\pm$ 1,6	0,9 (-0,84 a 1,9)
BF _{log} , ms ²	3,11 $\pm$ 0,36	3,02 $\pm$ 0,43	-0,09 (-0,25 a 0,06)	3,09 $\pm$ 0,32	3,05 $\pm$ 0,33	-0,04 (-0,22 a 0,1)
AF _{log} , ms ²	2,98 $\pm$ 0,47	3,07 $\pm$ 0,50	0,09 (-0,02 a 0,23)	3,02 $\pm$ 0,42	2,63 $\pm$ 0,55	-0,39 (-0,63 a -0,24)
<i>Sono Privado</i>						
SDNN, ms	66,5 $\pm$ 38	58,4 $\pm$ 23,1	-8,1 (-20,6 a 3)	61,3 $\pm$ 29,2	53,5 $\pm$ 37,1	-7,8 (-18,7 a -2,4)
RMSSD, ms	75,8 $\pm$ 53,4	71,2 $\pm$ 34,9	-4,6 (-20,8 a 8,5)	70,2 $\pm$ 45,7	52,6 $\pm$ 46,1	-17,6 (-32,5 a -7)
BF/AF	2,1 $\pm$ 2,1	1,4 $\pm$ 1,0	-0,7 (-2,5 a 0,02)	2,4 $\pm$ 3,0	4,3 $\pm$ 3,8	1,9 (0,69 a 4,1)
BF _{log} , ms ²	3,18 $\pm$ 0,39	3,07 $\pm$ 0,33	-0,11 (-0,24 a 0,04)	3,14 $\pm$ 0,34	3,07 $\pm$ 0,49	-0,07 (-0,3 a -0,07)
AF _{log} , ms ²	3,06 $\pm$ 0,67	3,03 $\pm$ 0,47	-0,03 (-0,22 a 0,18)	3,01 $\pm$ 0,57	2,57 $\pm$ 0,68	-0,44 (-0,69 a -0,2)

SDNN: *standard deviation of the N-N interval* – desvio padrão dos intervalos cardíacos normais gravados em um intervalo de tempo, expressos em ms; RMSSD: *square root of the mean squared differences of successive N-N intervals* – raiz quadrada da média da soma dos quadrados das diferenças entre intervalos cardíacos normais adjacentes, em um intervalo de tempo expresso em ms; BF: Baixa frequência; AF: Alta frequência; BF/AF: Balanço simpato-vagal; Δ : Delta obtido pelas diferenças entre os momentos pré-sessão e pós-sessão. Dados são apresentados em valores de média, desvio-padrão e diferença entre médias.

Na análise da VFC no domínio do tempo, identificam-se no SDNN (índice simpático e parassimpático) e no RMSSD (índice parassimpático) reduções com tamanho de efeito moderado na sessão de exercício do grupo sono habitual ($d=0.53$ e 0.68). Considerando o balanço autonômico pela razão entre os componentes BF e AF, ambos os grupos apresentaram efeito médio na sessão exercício. Na análise do componente de baixa frequência (BF_{log}) verifica-se que houveram reduções pouco expressivas em ambos os grupos ($d<0.3$) e no índice de alta frequência (AF_{log}) também identificam-se reduções significativas com tamanhos do efeito moderado tanto no grupo sono habitual como no grupo sono privado, após a sessão exercício ($d=0.82$ e $d=0.72$, respectivamente).

Tabela 8. Tamanho de efeito dos índices de variabilidade da frequência cardíaca entre os momentos pré e pós-sessão em jovens normotensos filhos de pais hipertensos alocados nos grupos sono habitual e sono privado.

VFC	Sono Habitual		Sono Privado	
	Controle	Exercício	Controle	Exercício
SDNN, ms	0.07	0.53 ^a	0.26	0.24
RMSSD, ms	0.15	0.68 ^a	0.1	0.39
BF/AF	0.1	0.53 ^a	0.44 ^a	0.57 ^a
BF_{log} , ms ²	0.23	0.13	0.31	0.17
AF_{log} , ms ²	0.05	0.82 ^b	0.05	0.72 ^a

TE: Tamanho do Efeito; ^aTamanho do efeito intra-sessões determinado por Cohen's classificado como médio ($d>0,4$); ^bTamanho do efeito intra-sessões determinado por Cohen's classificado como alto ($d>0,75$).

Na análise entre os grupos, no momento pós-sessão controle e exercício, identificam-se tamanhos de efeitos pequenos e inexpressivos no componente BF_{log} ($3,02 \pm 0,43\text{ms}^2$ vs $3,07 \pm 0,33\text{ms}^2$, $d=0.10$; $3,05 \pm 0,33\text{ms}^2$ vs $3,07 \pm 0,49\text{ms}^2$, $d=0.04$, respectivamente) no índice SDNN ($57,9 \pm 29,9\text{ms}$ vs $58,4 \pm 23,1\text{ms}$, $d=0.02$; $46,1 \pm$

15,6ms vs $53,5 \pm 37,1$ ms, $d=0.26$, respectivamente). Na avaliação do RMSSD, verifica-se que tanto nas sessões controle e exercício ocorreu tamanho de efeito pequeno ($63,9 \pm 32,3$ ms vs $71,2 \pm 34,9$ ms, $d=0.22$; $44,4 \pm 18$ ms vs $52,6 \pm 46,1$ ms, $d=0.23$, respectivamente). Comportamento similar ocorreu no componente de $AF_{\log}$ com tamanhos de efeitos muito pequenos ($3,07 \pm 0,50$ ms² vs $3,03 \pm 0,47$ ms², $d=0.08$; $2,63 \pm 0,55$ ms² vs $2,57 \pm 0,68$ ms², $d=0.09$, respectivamente) e efeito pequeno no balanço autonômico cardíaco ($1,1 \pm 0,9$ vs $1,4 \pm 1,0$; $d=0.31$). Por outro lado, quando se comparou o balanço autonômico cardíaco entre os grupos após término da sessão exercício, observa-se um tamanho do efeito grande ($2,7 \pm 1,6$ vs $4,3 \pm 3,8$; $d=0.55$).

DISCUSSÃO

Os principais resultados encontrados no estudo sustentam a hipótese de que: a) a privação do sono parcial pode comprometer as respostas hemodinâmicas em jovens normotensos filhos de hipertensos, e; b) o exercício físico minimiza o impacto negativo ocasionado pela privação parcial do sono nas respostas hemodinâmicas e autonômica cardíaca nestes jovens. Os resultados indicam que a PA reduz ao longo das 24 horas após a sessão exercício e que essa hipotensão pós-exercício (HPE) é mais expressiva quando o sujeito realiza o exercício após uma noite de sono regular. Entretanto, quando comparado à sessão controle, foi observado que o exercício promove maior redução da PA em todos os momentos pós-intervenção, no grupo que teve o sono privado.

Ao nosso conhecimento, este é o primeiro estudo que se prontificou a avaliar as respostas hemodinâmicas em jovens normotensos filhos de pais hipertensos que tiveram o sono privado parcialmente, o que o torna relevante, dado a necessidade em dar maior atenção a uma população que já apresenta alterações cardiovasculares quando comparada a filhos de normotensos, como valores de PA mais elevados, aumento da rigidez arterial, diminuição na resposta vasodilatadora e reduzida modulação autonômica cardíaca (ALMEIDA et al., 2017; CIOLAC et al., 2010; EVRENGUL, H., TANRIVERDI, H., KILIC, I. D., DURSUNOGLU, D., OZCAN, E. E., KAFTAN, A., & KILIC, 2012; TOKER et al., 2015). Porém, por se tratar de sujeitos saudáveis e por esses ajustes cardiovasculares não serem considerados clinicamente preocupante, esta população ainda não é foco de estudos.

O padrão de sono dos jovens que participaram do presente estudo está dentro do preconizado, considerando que a necessidade diária de sono entre adultos é de,

no mínimo, 7 horas, para que se sintam completamente recompostos, ainda que as exigências sociais, laborais e culturais dificultem esse padrão (FERNANDES, 2006).

Segundo Fernandes (2006), a eficiência do sono é considerada normal a partir de 85%, o que pôde ser observado na população deste estudo em que os jovens apresentaram uma média de 94% de eficiência do sono. Esta característica pode estar diretamente relacionada ao perfil destes jovens, os quais não eram fumantes, não estavam acima do peso e não faziam consumo excessivo de álcool, hábitos que estão intimamente relacionados à privação do sono (CHEN; GELAYE; WILLIAMS, 2014).

Sabe-se que a privação parcial do sono é capaz de causar hiperatividade simpática, observado pelo aumento no índice normalizado do componente de baixa frequência e diminuição do componente de alta frequência da VFC, além de disfunção endotelial venosa, verificados pelo aumento nos níveis de noradrenalina, como foi observado por Dettoni e colaboradores (2012) ao privar parcialmente o sono de jovens saudáveis. Desta forma, estas descobertas prévias, corroboram com os achados do presente estudo, e esses resultados podem ajudar a explicar a relação entre sono privado e aumento do risco cardiovascular, como por exemplo, a possibilidade de ocorrência da hipertensão observado pelo National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES, 2010).

Diversos estudos já reportam que a prática de exercício físico é capaz de reduzir os valores da PA e promover alterações hemodinâmicas em jovens com histórico familiar de hipertensão (CIOLAC et al., 2010; GOLDBERG; BOUTCHER; BOUTCHER, 2011). Na análise da PA dos sujeitos que participaram do presente estudo, observou-se que, dentro da sessão, não houve redução da PA aos 60 minutos pós-exercício, mas a HPE ocorreu ao longo das 24 horas em ambos os grupos (sono

privado e sono habitual), sendo essa redução mais expressiva do grupo “sono habitual”. Contudo, os achados observados reforçam o papel protetor do exercício físico em reduzir a pressão arterial, mesmo na condição de privação parcial do sono, em jovens com carga hereditária para a hipertensão arterial.

Estudo realizado por Ciolac e colaboradores (2010), observou que jovens saudáveis filhos de pais hipertensos foram submetidos a dois diferentes protocolos de exercício físico, exercício intervalado de alta intensidade e exercício contínuo de moderada intensidade. Estes autores verificaram que ambos protocolos promoveram redução da PAS e PAD de 24 horas, não havendo diferença entre os tipos de exercício. Adicionalmente, ao comparar os sujeitos que realizaram os exercícios com aqueles que se mantiveram em repouso (controle), observou-se uma redução nos níveis de endotelina-1 e aumento do óxido nítrico, durante o exercício e no período de recuperação, apenas naqueles que realizaram as sessões de exercício. Este fator pode explicar as reduções de PA observadas na análise intergrupo do presente estudo, promovidas pelo exercício, no qual houve reduções nos grupos “sono habitual” e “sono privado”.

A privação do sono causa desarranjos ao sistema cardiovascular, a partir do aumento da concentração de substâncias pró-inflamatórias e aumento da atividade simpática (DETTONI et al., 2012; HURTADO-ALVARADO et al., 2013; WRIGHT et al., 2015), o que poderia reduzir ou impedir a HPE, já que o exercício é também um estímulo estressor ao organismo, especialmente nesta população que já apresenta níveis de proteína C-reativa relativamente elevados (LIEB et al., 2008; WANG et al., 2007). Por outro lado, observamos redução da PA nos jovens avaliados, o que pode-se presumir que as substâncias vasodilatadoras tem papel fundamental nestas

reduções pressóricas, mesmo durante a privação parcial do sono, já que o aumento do fluxo sanguíneo modula a liberação de substâncias vasoativas, causada pelo estresse de cisalhamento (TINKEN et al., 2010).

Esta redução nos níveis de substâncias vasoconstrictoras e aumento de substâncias vasodilatadoras durante e na recuperação do exercício (CIOLAC et al., 2010) permitem melhor entendimento do comportamento de redução da PA após as sessões exercício, especificamente no grupo “sono privado” do presente estudo, onde esperava-se que o exercício promovesse aumento da PA, comparado ao controle. Por outro lado, a sessão controle promoveu um aumento da PA após 60 minutos, indicando uma possível hiperatividade simpática, o que também influenciou na ausência de HPE nas 24 horas pós-intervenção.

Estudos prévios reportam que jovens normotensos filhos de pais hipertensos apresentam uma disfunção vascular caracterizada pela ausência da diminuição da resistência vascular periférica durante o exercício físico (GOLDBERG; BOUTCHER; BOUTCHER, 2011; PORTELA et al., 2017) e que, além disso, apresentam maior espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo, bem como maiores níveis de PA durante 24 horas, quando comparados a filhos de normotensos (TOKER et al., 2015).

Estas características podem explicar o aumento da PAS aos 60 minutos pós-intervenção no grupo “sono privado”, observado no presente estudo, dado a hipótese de que a PAS está relacionada a pós-carga e consequente aumento da pressão central, que pode ser influenciada pelo aumento da espessura da parede ventricular presente em jovens normotensos filhos de hipertensos, somado ao aumento do débito cardíaco promovido pelo exercício aeróbio (ROMERO; MINSON; HALLIWILL, 2017).

Estudos prévios tem identificado que o aumento do comportamento sedentário e as altas demandas sociais, laborais e acadêmicas dificultam noites de sono regulares (BULCK, 2004; CHEN; GELAYE; WILLIAMS, 2014; MATRICCIANI; OLDS; PETKOV, 2012). A associação destes comportamentos ao histórico familiar da hipertensão arterial promovem desregulação cardiovascular pela hiperatividade simpática, atividade deprimida dos pressorreceptores arteriais, aumento de substâncias vasoconstritoras e do estresse oxidativo que são fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (ANDERSSON et al., 2016; LIEB et al., 2008). Contudo, verificamos que o exercício físico é capaz de minimizar, mesmo de forma aguda, estes desarranjos hemodinâmicos, possibilitando indicá-lo como terapia não farmacológica para manter a saúde cardiovascular destes jovens, que constantemente tem o sono privado.

No presente estudo, temos como limitação o número reduzido de jovens avaliados, contudo verificamos um poder estatístico dos achados de 89%. Como pontos relevantes, identificamos que este estudo é pioneiro em avaliar o efeito da privação parcial do sono e do exercício físico em jovens normotensos filhos de pais hipertensos. Nosso desenho experimental seguiu as recomendações do SPIRIT e do CONSORT (CHAN et al., 2013), avaliamos a PA de 24 horas (MAPA®) e todos os jovens incluídos nesta investigação, realizaram teste de esforço máximo para avaliação clínica pelo cardiologista e para prescrição da sessão de exercício aeróbio de moderada intensidade. O padrão do sono foi avaliado por Actigrafia® durante 7 dias, o qual permitiu realizarmos a privação do sono de forma individualizada para cada indivíduo. Tendo em vista que filhos de hipertensos já apresentam algumas desregulações que estão relacionadas a riscos cardiovasculares, torna-se relevante

maior aprofundamento nesta temática, pois, por se tratar de sujeitos saudáveis e por esses ajustes serem subclínicos, esta população ainda não é foco de estudos.

CONCLUSÃO

Em conclusão, verifica-se que a privação parcial do sono acarreta aumento na pressão arterial em jovens normotensos filhos de pais hipertensos, e em parte, pode ser devido a hiperatividade simpática cardíaca e aumento da retirada vagal. Contudo, o exercício físico foi capaz de minimizar o impacto desta privação parcial, nestes jovens com histórico familiar de hipertensão arterial.

REFERÊNCIAS

ACSM. Diretrizes do ACSM para os Testes de Esforço e sua Prescrição, 9ª edição, 2014.

ALMEIDA, L. B. DE et al. Cardiac Autonomic Dysfunction in Offspring of Hypertensive Parents During Exercise Authors. **International Journal of Sports Medicine**, 2017.

ANDERSSON, C. et al. Association of Parental Hypertension With Arterial Stiffness in Nonhypertensive Offspring The Framingham Heart Study. **Hypertension**, v. 68, p. 584–589, 2016.

BENJAMIN, E. J. et al. **Heart Disease and Stroke Statistics—2018 Update: A Report From the American Heart Association**. [s.l: s.n.].

BORG, G. A. Psychophysical Bases of Perceived Exertion. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 14, n. 5, p. 377–381, 1982.

BOUTCHER, Y. N.; HOPP, J. P.; BOUTCHER, S. H. Acute effect of a single bout of aerobic exercise on vascular and baroreflex function of young males with a family history of hypertension. **Journal of Human Hypertension**, v. 25, n. 5, p. 311–319, 2010.

BOUTCHER, Y. N.; PARK, Y. J.; BOUTCHER, S. H. Vascular and baroreceptor abnormalities in young males with a family history of hypertension. **European Journal of Applied Physiology**, v. 107, p. 653–658, 2009.

BRANDAO, A. A. ET AL . 6ª Diretrizes de monitorização ambulatorial da pressão arterial e 4ª diretrizes de monitorização residencial da pressão arterial. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 110, n. 5, p. 1–29, 2018.

BULCK, J. VAN DEN. Television Viewing , Computer Game Playing , and Internet Use and Self-Reported Time to Bed and Time out of Bed in Secondary-School Children THE IMPACT OF MEDIA USE ON CHILDREN ' S SLEEPING. **SLEEP**, v. 27, n. 1, p. 101–104, 2004.

CHAN, A. et al. SPIRIT 2013 Statement : Defining Standard Protocol Items for Clinical Trials OF THE. **Annals of internal medicine**, v. 158, n. 3, p. 200–207, 2013.

CHEN, X.; GELAYE, B.; WILLIAMS, M. A. Sleep characteristics and health-related quality of life among a national sample of American young adults: Assessments of possible health disparities. **Quality of Life Research**, v. 23, n. 2, p. 613–625, 2014.

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, n. 6, p. 1206–1252, 2003.

CIOLAC, E. G. et al. Effects of high-intensity aerobic interval training vs . moderate exercise on hemodynamic , metabolic and neuro-humoral abnormalities of young normotensive women at high familial risk for hypertension. **Hypertension Research**, v. 33, n. March, p. 836–843, 2010.

DETTONI, J. L. et al. Cardiovascular effects of partial sleep deprivation in healthy volunteers. **Journal of Applied Physiology**, v. 113, n. 2, p. 232–236, 2012.

EVRENGUL, H., TANRIVERDI, H., KILIC, I. D., DURSUNOGLU, D., OZCAN, E. E., KAFTAN, A., & KILIC, M. Aortic stiffness and flow-mediated dilatation in normotensive offspring of parents with hypertension. **Cardiology in the Young**, v. 2, p. 451–456, 2012.

FRANCICA, J. V et al. Impairment on cardiovascular and autonomic adjustments to maximal isometric exercise tests in offspring of hypertensive parents. **European Journal of Preventive Cardiology**, v. 20, n. 3, p. 480–485, 2012.

FREEDSON, P. S.; MELANSON, E.; SIRARD, J. Calibration of the Computer Science and Applications, Inc. accelerometer. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v.30, n.5, p. 777-781, 1998.

GOLDBERG, M. J.; BOUTCHER, S. H.; BOUTCHER, Y. N. The effect of 4 weeks of aerobic exercise on vascular and baroreflex function of young men with a family history of hypertension. **Journal of Human Hypertension**, v. 26, n. 11, p. 644–649, 2011.

HANSEN, T. W. et al. Prognostic Value of Reading-to-Reading Blood Pressure Variability Over 24 Hours in 8938 Subjects From 11 Populations. **Hypertension**, v. 55, n. 6, p. 1049–1057, 2010.

HOTTENGA, J. J. et al. Heritability and stability of resting blood pressure in Australian

twins. **Twin Research and Human Genetics**, v. 9, n. 2, p. 205–209, 2006.

HURTADO-ALVARADO, G. et al. Sleep Loss as a Factor to Induce Cellular and Molecular Inflammatory Variations. **Clinical and Developmental Immunology**, v. 2013, p. 1–14, 2013.

LEMONS, M.; CONSOLIM-COLOMBO, F. M.; MOYSES, R. M. A. Abnormalities of Anthropometric , Hemodynamic , and Autonomic Variables in Offspring of Hypertensive Parents. **The Journal of Clinical Hypertension**, v. 18, n. 9, p. 942–948, 2016.

LIEB, W. et al. Association of Parental Hypertension With Concentrations of Select Biomarkers in Nonhypertensive Offspring. **Hypertension**, v. 52, n. 2, p. 381–386, 2008.

MACDONALD, J. Potential causes , mechanisms , and implications of post exercise hypotension. **Journal of Human Hypertension**, v. 16, p. 225–236, 2002.

MALACHIAS, M. et al. 7ª Diretriz Brasileira De Hipertensão Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 107, n. 3, 2016.

MATRICCIANI, L.; OLDS, T.; PETKOV, J. In search of lost sleep: Secular trends in the sleep time of school-aged children and adolescents. **Sleep Medicine Reviews**, v. 16, n. 3, p. 203–211, 2012.

MEIER-EWERT, H. K. et al. Effect of sleep loss on C-Reactive protein, an inflammatory marker of cardiovascular risk. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 43, n. 4, p. 678–683, 2004.

NAMNI GOEL, HENGYI RAO, JEFFREY S. DURMER, D. F.; DINGES. Behavioral and physiological consequences of sleep restriction. **Journal of Clinical Sleep Medicine**, v. 3, n. 5, p. 519–528, 2007.

O'BRIEN, E. ET AL. European Society of Hypertension Position Paper on Ambulatory Blood Pressure Monitoring. **Journal of Hypertension**, v. 31, n. 9, p. 1731–1768, 2013.

ORZEŁ-GRYGLEWSKA, J. Consequences of sleep deprivation. **International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health**, v. 23, n. 1, p. 95–114, 2010.

PARATI, G. et al. Assessment and management of blood-pressure variability. **Nature Reviews Cardiology**, v. 10, p. 143–156, 2013.

PARATI, G. ET AL. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. **Journal of Hypertension**, v. 32, n. 7, p. 1359–1366, 2014.

PATRICIA M KEARNEY et al. Global burden of hypertension--analysis of worldwide data. **Lancet**, v. 365, p. 217–223, 2005.

PATRICK, Y. et al. Effects of sleep deprivation on cognitive and physical performance in university students. **Sleep and Biological Rhythms**, v. 15, n. 3, p. 217–225, 2017.

PORTELA, N. et al. Peripheral Vascular Resistance Impairment during Isometric Physical Exercise in Normotensive Offspring of Hypertensive Parents. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 109, n. 2, p. 110–116, 2017.

ROMERO, S. A.; MINSON, C. T.; HALLIWILL, X. J. R. Recovery from Exercise The cardiovascular system after exercise. **Journal of Applied Physiology**, v. 122, p. 925–932, 2017.

RUIZ, F. S. et al. Immune alterations after selective rapid eye movement or total sleep deprivation in healthy male volunteers. **Innate Immunity**, v. 18, n. 1, p. 44–54, 2012.

SCHMIDT, M. I. et al. Saúde no Brasil 4 Doenças crônicas não transmissíveis no Brasil : carga e desafios atuais. **Lancet**, v. 377, p. 61–74, 2011.

TAPIA-CASTILLO, A. et al. Polymorphisms in the RAC1 Gene Are Associated With Hypertension Risk Factors in a Chilean Pediatric Population. **American journal of hypertension**, v. 27, n. 3, p. 299–307, 2014.

TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. **European Heart Journal**, v. 17, n. 3, p. 354–381, 1996.

THALHEIMER, W.; COOK, S. How to calculate effect sizes from published research : A simplified methodology. **Work-Learning Research**, v. 1, n. August, 2002.

TINKEN, T. M. et al. Shear Stress Mediates Endothelial Adaptations to Exercise Training in Humans. **Hypertension**, v. 55, p. 312–318, 2010.

TOKER, R. T. et al. Circadian blood pressure rhythm in normotensive offspring of hypertensive parents. **Cardiology Journal**, v. 22, n. 2, p. 172–178, 2015.

WANG, T. J. et al. Biomarkers and Hypertension Multiple Biomarkers and the Risk of Incident Hypertension. **Hypertension**, v. 49, p. 432–438, 2007.

WEISMAN, I. M. et al. ATS / ACCP Statement on Cardiopulmonary. **American journal of respiratory and critical care medicine**, v. 167, n. 2, p. 211–277, 2003.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **World health statistics 2018: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals**. [s.l: s.n.].

WRIGHT, K. P. et al. Influence of sleep deprivation and circadian misalignment on cortisol , inflammatory markers , and cytokine balance. **BRAIN, BEHAVIOUR, AND IMMUNITY**, v. 47, p. 24–34, 2015.

ZHONG, X. et al. Increased sympathetic and decreased parasympathetic cardiovascular modulation in normal humans with acute sleep deprivation. **Journal of Applied Physiology**, v. 98, n. 6, p. 2024–2032, 2005.

ANEXOS E APÊNDICES

ANEXO I

CERTIDÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA

CERTIDÃO

Certifico para os devidos fins, que projeto pesquisa da Profa. Maria do Socorro Brasileiro Santos, intitulado "*Efeito da Privação do Sono sobre a Pressão Arterial em Jovens Normotensos Filhos de Pais Hipertensos Submetidos a uma Sessão de Exercício Aeróbio: Avaliação dos Mecanismos*" foi Aprovado em *Ad Referendum*, pela Chefe do Departamento de Educação Física Professora Dr^a. Sandra Barbosa da Costa. Eu, Sandra Barbosa da Costa, Chefe do Departamento de Educação Física do Centro de Ciências da Saúde, lavrei a presente CERTIDÃO. João Pessoa, 10 de agosto de 2018.

Assinatura manuscrita de Sandra Barbosa da Costa.

Sandra Barbosa da Costa
Chefe do DEF/CCS/UFPB

Prof^a Dr^a Sandra Barbosa da Costa
MAT. 20496 10001011
CHEFE DE DEPT^o DE EDUCAÇÃO FÍSICA/UFPB

APÊNDICE I

QUESTIONÁRIO DE PRIVAÇÃO DO SONO

22/01/2020

Questionário de Privação do Sono

Questionário de Privação do Sono

*Obrigatório

1. Nome *

2. 1 - Qual horário da sua última refeição? (Início da Privação do Sono)

3. 2 - Como você está se sentindo neste momento? (45 min da Privação do Sono)

4. 3 - Como você costuma se sentir após uma noite de Privação de Sono? (1 hora e 30 min da Privação do Sono)

5. 4 - Quais são suas expectativas com o presente estudo? (2 horas e 15 min da Privação do Sono)

6. 5 - De 0 a 10 o quão você indicaria um amigo para ser voluntário deste estudo? (3 horas da Privação do Sono)

Marcar apenas uma oval.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

22/01/2020

Questionário de Privação do Sono

7. 6 - Quanto tempo (em minutos) você demorou para pegar no sono na maioria das vezes? (3 horas e 45 min da Privação do Sono)

8. 7 - Você tem algum problema com o seu sono? (4 horas e 30 min da Privação do Sono)

Este conteúdo não foi criado nem aprovado pelo Google.

Google Formulários