



**PROGRAMA ASSOCIADO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
EDUCAÇÃO FÍSICA UPE/UFPB
CURSO DE MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA**



**EFEITO DA PRIVAÇÃO PARCIAL DO SONO E DO EXERCÍCIO
INTERVALADO DE ALTA INTENSIDADE SOBRE A PRESSÃO
ARTERIAL E MODULAÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA EM JOVENS
COM DIFERENTES NÍVEIS DE ATIVIDADE FÍSICA**

Anderson Igor Silva de Souza Rocha

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

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

João Pessoa, 2020

ANDERSON IGOR SILVA DE SOUZA ROCHA

**EFEITO DA PRIVAÇÃO PARCIAL DO SONO E DO EXERCÍCIO
INTERVALADO DE ALTA INTENSIDADE SOBRE A PRESSÃO
ARTERIAL E MODULAÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA EM JOVENS
COM DIFERENTES NÍVEIS DE ATIVIDADE FÍSICA**

Dissertação apresentada ao Programa
Associado de Pós-Graduação em Educação
Física UPE/UFPB como requisito para
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, 2020

Catálogo na publicação
Seção de Catalogação e Classificação

R672e Rocha, Anderson Igor Silva de Souza.

EFEITO DA PRIVAÇÃO PARCIAL DO SONO E DO EXERCÍCIO
INTERVALADO DE ALTA INTENSIDADE SOBRE A PRESSÃO
ARTERIAL E MODULAÇÃO AUTÔNOMICA CARDÍACA EM JOVENS COM
DIFERENTES NÍVEIS DE ATIVIDADE FÍSICA / Anderson Igor
Silva de Souza Rocha. - João Pessoa, 2020.

89 f. : il.

Dissertação (Mestrado) - UFPB/CCS - PAPGEDF.

1. Privação do sono. 2. Sistema Nervoso Autônomo. 3.
Exercício Físico. I. 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 da Privação Parcial do Sono e do Exercício Intervalado de Alta Intensidade Sobre a Pressão Arterial e Modulação Autonômica Cardíaca em Jovens com Diferentes Níveis de Atividade Física.**

Elaborada por Anderson Igor Silva de Souza Rocha

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. 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. Anna Myrna Jaguaribe de Lima
UFRPE – Membro Externo

Dedicatória

DEDICATÓRIA

Dedico esta vitória a minha mãe (Maria Jocilda Silva), esposa (Thayná dos Anjos Santos Rocha) e filhos (Isabela dos Anjos Santos Rocha e Arthur dos Anjos Santos Rocha), sem os quais não seria possível sonhar tão alto e alcançar tantos sonhos. Mãe dedicada, com todo seu amor me mostrou os caminhos certos para vencer na vida e sempre pregou saberes dignos de um bom homem, assim como, passou a vida em função de seus filhos. Fez de tudo para que pudesse proporcionar a vida que ela não teve.

Esposa e filhos que são meu estímulo diário de vitórias e aprendizado. Faço público à dedicação a Thayná perante nossos filhos, apoio e suporte para que eu pudesse desenvolver esse trabalho tão especial.

Agradecimientos

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus, o senhor de toda honra e toda glória. Guiou-me durante toda caminhada e não nos deixa desamparados. Obrigado senhor.

A minha mãe, por ser o alicerce da minha vida e também maior incentivadora e apoiadora da trajetória acadêmica.

À minha esposa, pois sem a sua dedicação e empenho em conciliar seus estudos e cuidados aos nossos filhos não seria possível concluir com êxito essa etapa da minha vida.

Aos meus familiares, Adson Íkaro, Alexandre Ítalo, Aline Isis, Márcia Jocélia, Jocerlan e Silva, Roberto Carlos e aos familiares de minha esposa, em especial minha sogra Maria Milza e sogro Antônio Carlos, por sempre fazerem-se presente e apoiar-me.

Agradeço aos meus orientadores: Prof^a Dr^a Maria do Socorro Brasileiro Santos e Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos, por toda competência que possuem, sobretudo a paciência em nos ensinar e fazer com que nos tornemos profissionais éticos e dignos. Os elogios são meras palavras no que diz respeito à pessoa humana que a professora Socorra representa. De forma muito sincera, peço-te um muito obrigado por tudo que me ensinastes, aconselhando, pegando na mão, direcionando-me para ser uma pessoa melhor. A senhora é, reconhecidamente, um ser de luz. Obrigado.

Agradeço profundamente a todos os integrantes do nosso Laboratório de Pesquisa do Treinamento Físico Aplicado à Saúde (LETFAS). A todos vocês meu agradecimento pelos momentos produtivos profissionalmente, mas principalmente, pelos divertidos e produtivos momentos nos mais diversos assuntos do cotidiano. Agradeço especialmente aos que de forma mais próxima contribuíram diretamente para a execução desse trabalho, Matheus Barbosa, Davi Leão e Alex Andrade.

Agradeço a minha amiga/irmã Larissa Isabelle por todos os momentos que vivemos nessa caminhada, aos quais conseguimos desenvolver com destreza e maestria.

Aos professores do PAPGEF, em especial ao professor Alexandre Sérgio Silva, pois através dele iniciei a carreira acadêmica, sou muito grato. Assim como a todos os integrantes de seu grupo de estudos. Em especial agradeço as amigas Lydiane Toscano, Luciana Toscano e Glêbia Cardoso. Elas compunham uma banca

para segunda etapa da seleção de mestrado com intuito de me preparar para a arguição em prol de minha aprovação.

Aos colegas do PAPGEF, onde pude conhecer pessoas incríveis, compartilhar angústias, alegrias e saber que todos nós temos problemas acadêmicos, mas principalmente, que somos capazes de superá-los.

Aos funcionários da UFPB, em especial ao secretário Ricardo, pela competência, disponibilidade e empenho em resolver os mais diversos problemas do dia a dia e, principalmente, pelos laços de amizade firmados nesse período.

Agradeço profundamente aos professores que se dispuseram a participar das etapas de avaliação dessa dissertação, nas etapas de qualificação, pré-banca e banca, bem como, aos professores e professoras que ficaram como suplentes de todas essas etapas.

Meu agradecimento ao médico cardiologista do Hospital Universitário Lauro Wanderley da Universidade Federal da Paraíba, Rômulo Leal Almeida, pelo suporte profissional e pela pessoa que és.

Não poderia de forma alguma deixar de agradecer com muito carinho aos voluntários desta pesquisa, que se submeteram a privação de sono, em nome da ciência, sobretudo em consideração ao amigo que vos fala. Esse se trata de um agradecimento especial, pois sem vocês não seria possível à realização desse trabalho. Com licença, meu muito obrigado!

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.

Epígrafe

*"Um sonho sonhado sozinho é um
sonho. Um sonho sonhado junto é
realidade" (Yoko Ono)*

Listas

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Desenho do Estudo.....	38
Figura 2. Exercício Intervalado de Alta Intensidade.....	43
Figura 3. Fluxograma do Estudo.....	47
Figura 4. Variabilidade da frequência cardíaca nos momentos basal (pré-sessão) e durante o sono na sessão controle com sono habitual e sono parcialmente privado nos grupos BNAF e MANAF.	55
Figura 5. Balanço autonômico cardíaco nos momentos basal (pré-sessão) e durante o sono na sessão controle com sono habitual e sono privado nos grupos BNAF e MANAF.	56
Figura 6. Variabilidade da frequência cardíaca nos momentos basal (pré-sessão) e durante o sono após a sessão de EIAI com sono habitual e sono privado nos grupos BNAF e MANAF.	59
Figura 7. Balanço autonômico cardíaco nos momentos basal (pré-sessão) e durante o sono após a sessão EIAI com sono habitual e sono privado nos grupos BNAF e MANAF.	60

LISTA DE TABELAS E QUADRO

Tabela 1. Estudos com participantes submetidos a exercício e sem exercício após privação do sono.....	29
Tabela 2. Características dos participantes.....	48
Tabela 3. Avaliação do nível de atividade física por acelerometria.....	49
Tabela 4. Valores de pressão arterial aos 60min, na vigília, no sono e 24horas após término das sessões experimentais em jovens com diferentes níveis de atividade física.	50
Tabela 5. Valores de pressão arterial aos 60min, na vigília, no sono e 24horas após término das sessões experimentais em jovens com diferentes níveis de atividade física.....	52
Tabela 6. Atividade autonômica cardíaca no momento basal da sessão controle do sono habitual e sono privado em jovens normotensos.....	53
Tabela 7. Atividade autonômica cardíaca nas sessões EIAI com sono habitual e parcialmente privado em indivíduos jovens.....	58
Quadro 1. Parâmetros com significância estatística e respectivos tamanhos dos efeitos.....	62

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AF, Alta Frequência (Densidade Espectral)

BF, Baixa Frequência (Densidade Espectral)

BNAF, Baixo Nível de Atividade Física

EIAI, Exercício Intervalado de Alta Intensidade

FC, Frequência Cardíaca

IMC, Índice de Massa Corpórea

MANAF, Moderado/Alto Nível de Atividade Física

PA, Pressão Arterial

PAD, Pressão Arterial Diastólica

PAS, Pressão Arterial Sistólica

PPS, Privação Parcial do Sono

SH, Sono Habitual

VFC, Variabilidade da Frequência Cardíaca

VO_{2pico}, Capacidade Aeróbia Máxima no Pico do Exercício

Resumo

RESUMO

Introdução: A privação do sono é uma prática recorrente na sociedade moderna e associada a baixos níveis de atividade física predispõe a população a morbi-mortalidade cardiovascular. Por outro lado, o nível de atividade física pode ser um fator protetor contra os efeitos deletérios da privação do sono, visto que a prática de atividade física regular promove melhora da saúde cardiorrespiratória e metabólica, melhorando o condicionamento físico. **Objetivos:** Avaliar em jovens normotensos com diferentes níveis de atividade física as respostas de pressão arterial e atividade autonômica cardíaca a uma noite de privação parcial do sono e o impacto de uma sessão de Exercício Intervalado de Alta Intensidade (EIAI). **Métodos:** Foram avaliados 13 jovens ($24,6 \pm 3,7$ anos) classificados com Baixo Nível de Atividade Física (BNAF) e 12 jovens (idade $24,1 \pm 2,6$ anos) com Moderado/Alto Nível de Atividade Física (MANAF) os quais se submeteram randomicamente a quatro sessões experimentais: duas noites com sono habitual (SH + sessão controle e SH + EIAI) e duas noites com privação parcial do sono (PPS + sessão controle e PPS + EIAI). O EIAI consistiu em 10 estímulos/recuperação passiva (sem exercício) de 1:1min a 92% da FCmáx. Todos os participantes realizaram teste ergométrico, acelerometria e avaliação antropométrica, avaliação ambulatorial da pressão arterial e ECG pré e após sessão. O Holter foi empregado para avaliar a modulação autonômica cardíaca durante o sono. A privação parcial 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®). Os valores da PA e a modulação autonômica cardíaca foram avaliados pelo teste t, teste U de *Mann Whitney* ou teste de *Wilcoxon* com o objetivo de avaliar as magnitudes das diferenças intrasessão (pós vs. pré) e entre as sessões (pós vs. pós). A transformação logarítmica foi empregada nos componentes absolutos da banda de alta (AF) e baixa frequência (BF) da frequência cardíaca. Foi considerado nível de significância estatística $p \leq 0,05$ e o tamanho do efeito (*Cohen d*). **Resultados:** Houve diferença significativa para a PAD de 24 horas apenas entre os grupos na sessão exercício (MANAF -2mmHg vs. BNAF 1mmHg, $p=0,05$; $d=0.56$). A sessão de SH + EIAI promoveu melhores respostas de hipotensão pós-exercício (HPE) no grupo MANAF para 60 minutos, vigília, sono e 24 horas na PAS e PAD ($p > 0,05$), similar resposta na PAS no sono foi observada na sessão PPS + EIAI ($p=0,012$; $d=1.12$) e de 24 horas ($p=0,04$; $d=0.85$). Para comparação intergrupo, o grupo MANAF apresentou maiores reduções para PAS e PAD no sono (-8mmHg vs. -1mmHg, $p=0,039$; $d=0.94$; -5mmHg vs. 4mmHg, $p=0,050$; $d=0.97$, respectivamente) e PAD 24 horas (-4mmHg vs. 1mmHg, $p=0,05$; $d=0.56$). Na avaliação autonômica cardíaca identificamos aumento de SDNN no sono restaurador tanto na sessão com PPS, como na sessão com SH ($p \leq 0,05$). O grupo MANAF apresentou redução do balanço autonômico cardíaco nas sessões com SH (BF/AF, $\Delta=-0,7$, $p=0,028$; $d=0.51$) e PPS (BF/AF $\Delta=-0,8$, $p=0,026$; $d=0.71$) durante o sono restaurador, diferentemente não observada no grupo BNAF ($p > 0,05$). **Conclusão:** Jovens com MANAF ao realizarem uma sessão EIAI com o sono privado parcialmente apresentam reduções na PAS e PAD durante o sono restaurador e na PAS de 24 horas. Essas respostas pressóricas podem ter contribuição da redução da atividade simpática e aumento da variabilidade da frequência cardíaca.

Palavras-chave: Privação do sono; Sistema Nervoso Autonômico; Exercício Físico.

Abstract

ABSTRACT

Introduction: Sleep deprivation is a recurrent practice in modern society and associated with low levels of physical activity, predisposes the population to cardiovascular morbidity and mortality. On the other hand, the level of physical activity can be a protective factor against the deleterious effects of sleep deprivation, since the practice of regular physical activity promotes an improvement in cardiorespiratory and metabolic health, improving physical conditioning. **Objectives:** To evaluate in normotensive young people with different levels of physical activity the responses of blood pressure and cardiac autonomic activity to a night of partial sleep deprivation and the impact of a session of High Intensity Interval Exercise (HIIE). **Methods:** 13 young people (24.6 ± 3.7 years old) classified as Low Physical Activity Level (LPAL) and 12 young people (age 24.1 ± 2.6 years old) with Moderate / High Physical Activity Level (MHPAL) were evaluated who randomly underwent four experimental sessions: two nights with habitual sleep (HS+ control session and HS + HIIE) and two nights with partial sleep deprivation (PSD + control session and PSD + HIIE). The HIIE consisted of 10 stimuli / passive recovery (without exercise) from 1: 1min to 92% of HRmax. All participants underwent exercise testing, accelerometry and anthropometric assessment, ambulatory blood pressure assessment and ECG before and after the session. Holter was used to assess cardiac autonomic modulation during sleep. Partial sleep deprivation was performed using 50% of each participant's usual sleep time. The data were tabulated in Excel and SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, IBM®). BP values and cardiac autonomic modulation were assessed using the t test, Mann Whitney U test or Wilcoxon test in order to assess the magnitude of the differences between sessions (post vs. pre) and between sessions (post vs. post). The logarithmic transformation was used in the absolute components of the high (HF) and low frequency (LF) band of the heart rate. The level of statistical significance was set at $p \leq 0.05$ and the size of the effect (Cohen d). **Results:** There was a significant difference for the 24-hour DBP only between the groups in the exercise session (MHPAL -2mmHg vs. LPAL 1mmHg, $p = 0.05$; $d = 0.56$). The HS + HIIE session promoted better post-exercise hypotension responses (PEH) in the MHPAL group for 60 minutes, wakefulness, sleep and 24 hours in SBP and DBP ($p > 0.05$), similar response in SBP in sleep was observed in session PSD + HIIE ($p = 0.012$; $d = 1.12$) and 24 hours ($p = 0.04$; $d = 0.85$). For intergroup comparison, the MHPAL group showed greater reductions for SBP and DBP in sleep (-8mmHg vs. -1mmHg, $p = 0.039$; $d = 0.94$; -5mmHg vs. 4mmHg, $p = 0.050$; $d = 0.97$, respectively) and DBP 24 hours (-4mmHg vs. 1mmHg, $p = 0.05$; $d = 0.56$). In the cardiac autonomic evaluation, we identified an increase in SDNN in restorative sleep both in the session with PSD and in the session with HS ($p \leq 0.05$). The MHPAL group showed a reduction in cardiac autonomic balance in sessions with SH (LF / HF, $\Delta = -0.7$, $p = 0.028$; $d = 0.51$) and PSD (LF / HF, $\Delta = -0.8$, $p = 0.026$; $d = 0.71$) during restorative sleep, differently not observed in the LPAL group ($p > 0.05$). **Conclusion:** Young people with MHPAL when performing an HIIE session with private sleep partially show decreases in SBP and DBP during restorative sleep and in 24-hour SBP. These pressure responses may contribute to a reduction in sympathetic activity and an increase in heart rate variability.

Keywords: Sleep deprivation; Autonomic Nervous System; Physical exercise

Sumário

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	22
2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....	25
2.1 Fisiologia do Sono.....	25
2.2 O que é a Privação do Sono?.....	26
2.3 A privação do sono acarreta quais prejuízos ao organismo humano?.....	26
2.4 O exercício físico consegue proteger o organismo contra os efeitos deletérios da privação do sono?.....	32
3 OBJETIVOS.....	35
4 CASUÍSTICA E MÉTODOS	37
4.1 Casuística.....	37
4.2 Desenho do estudo.....	37
4.3 Aspectos Éticos.....	38
4.4 Variáveis Analisadas.....	39
4.5 Acolhimento dos Participantes e Sessão de Familiarização.....	39
4.6 Tamanho Amostral.....	39
4.7 Avaliação Antropométrica.....	40
4.8 Teste Cardiopulmonar de Exercício.....	40
4.9 Caracterização do Nível de Atividade Física e Padrão do Sono.....	40
4.10 Protocolo de Privação do Sono.....	41
4.11 Medidas.....	41
4.11.1 Pressão Arterial.....	40
4.11.2 Modulação Autonômica Cardíaca.....	42
4.12 Qualidade do Sono.....	43
4.13 Sessão de Exercício Intervalo de Alta Intensidade e Controle.....	43
4.14 Análise Estatística.....	44
5 RESULTADOS.....	46
6 DISCUSSÃO.....	64
REFERÊNCIAS.....	72
ANEXOS.....	81
APÊNDICES.....	86

1 INTRODUÇÃO

Um estilo de vida sedentário é comum em aproximadamente 31% da população mundial que são insuficientemente ativos (HALLAL et al., 2012) e isso tem sido considerado um problema de saúde pública. Entre os jovens, esta redução do nível de atividade física está associada a várias doenças crônicas degenerativas, tais como, as doenças cardiovasculares, diabetes tipo II, dislipidemia e obesidade (CUREAU et al., 2014; REZENDE et al., 2015).

Além disso, os jovens consomem mais bebidas alcoólicas, possuem rotinas estressantes em relação às obrigações acadêmicas (TEIXEIRA et al., 2004; FISCHER, NAGAI; TEIXEIRA, 2008; GONÇALVES; SILVA, 2016, CASTRO et al., 2016; DE ALMEIDA SILVA et al., 2017) e dormem menos, principalmente durante a semana (ROBERTS; DUONG, 2014; OWENS et al., 2014). Estudos epidemiológicos têm mostrado que dormir menos tem sido identificado como fator de risco para morbi-mortalidade cardiovascular (BANKS; DINGES, 2007; MEIER-EWERT et al., 2004), contudo, os mecanismos essenciais relacionados a restrição de sono e aumento do risco cardiovascular são desconhecidos (BANKS; DINGES, 2007).

Por outro lado, estudos têm relatado que os processos inflamatórios e/ou distúrbios da função metabólica e endócrina podem ser potenciais mecanismos envolvidos com a privação de sono (BANKS; DINGES, 2007; MEIER-EWERT et al., 2004; COPINSCHI, 2005), resultando em diversas anormalidades fisiológicas no repouso (MEIER-EWERT et al., 2004; COPINSCHI, 2005; OMIYA et al., 2009) e em resposta ao exercício (OMIYA et al., 2009; OLIVER et al., 2009).

Sabendo-se que uma única sessão de exercício físico é capaz de promover alterações no músculo esquelético, sistemas cardiovascular, nervoso, endócrino, metabólico e imunológico, e esta intervenção é amplamente indicada para promover melhora para saúde dos indivíduos (MOONEY et al, 2016; WALSH & OLIVER 2016; SIMPSON et al, 2015). Em especial, o exercício intervalado de alta intensidade (EIAI) destaca-se por ser um método de curta duração e de boa aceitação pela população jovem (GIBALA, 2007; THUM et al., 2017), proporciona uma série de benefícios e ajustes hemodinâmicos e na modulação autonômica (KIVINIEMI et al., 2014; COTE et al., 2015) e pode ser utilizado como um estímulo para avaliar a

homeostase do organismo, sobretudo para a pressão arterial e variabilidade da frequência cardíaca, favorecendo o aumento da modulação parassimpática de repouso (DE ABREU et al., 2018; PIMENTA et al., 2019; CIOLAC et al., 2009).

Estudos prévios têm demonstrado que o exercício intervalado de alta intensidade associado a uma noite de privação parcial de sono interfere diretamente no sistema autonômico cardíaco (SAUVET et al., 2010; SAUVET et al., 2017), por sua vez prejudica a recuperação, ocasionando elevação da pressão arterial e desajustes fisiológicos (ERA et., 2017; PATRICK et al., 2017). Logo, torna-se importante testar a hipótese que jovens fisicamente ativos com sono privado parcialmente apresentam melhor resposta hemodinâmica e autonômica cardíaca após uma sessão de exercício físico de alta intensidade quando comparados aos indivíduos com reduzido nível de atividade física.

Fundamentação Teórica

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 Fisiologia do Sono

Contextualizando resumidamente a fisiologia do sono, em termos conceituais sabe-se que o sono é caracterizado por um limiar de excitação aumentado para estímulos sensoriais, redução da produção motora e ausência de consciência (PILCHER & HUFFCUTT, 1996; BUXTON et al., 2010), tornando-o assim imprescindível para o organismo humano, pois possui função restauradora complexa e multifacetada. Portanto, o sono é vital para a saúde, visto que desempenha papéis cruciais nas funções cognitiva (FULLAGAR et al., 2015; HURDIEL et al., 2015; KREUTZMANN, et al., 2015), imunológica e hormonal (ALLADA & SIEGEL, 2008), assim como no sistema cardiovascular (MEIER-EWERT et al., 2004). A literatura preconiza que para um sono eficiente e restaurador são necessárias de 7 a 9 horas de sono por noite para promover benefícios à saúde (WATSON et al., 2015).

Assim, o sono habitual consiste na alternância dos estágios *Rapid Eye Movement* (REM) e *Non-Rapid Eye Movement* (NREM). A fase NREM é caracterizada pela presença de ondas sincronizadas no eletroencefalograma (EEG) e de baixa amplitude (0–4 Hz) (SHAPIRO, 1981; LANQUART et al., 2018), pode ser subdividido em três estágios, os quais são classificados de acordo com parâmetros cerebrais (EEG), hemodinâmico (pressão arterial) e movimento ocular (LEE-CHIONG, 2005). O sono NREM é caracterizado por consolidar a memória (KLINZING, NIETHARD & BORN, 2019) e restaurar a função celular (GÓMEZ-GONZÁLEZ et al., 2012). Enquanto o sono REM, também conhecido como sono paradoxal, consiste em atividade cerebral altamente desordenada que se assemelha a atividade cerebral no estado de vigília. Nesse estado, as ondas na faixa teta com frequência de 4 a 8 Hz são predominantes e os músculos esqueléticos ficam com tonicidade reduzida ou “paralisados” (HUTCHISON & RATHORE, 2015).

O conjunto dos estágios do sono (1, 2, 3 e 4) caracteriza um ciclo de sono que tem duração de 70 a 120 minutos e para termos um sono restaurador é necessário a presença de quatro a seis ciclos de sono ao longo da noite (LEE-CHIONG, 2005). Apesar de não se conhecer todos os fenômenos envolvidos no sono do ser humano, sabe-se que dormir é indispensável e essencial para a homeostase do organismo.

2.2 O que é a Privação do Sono?

A remoção parcial ou supressão do sono em um organismo é conhecida como Privação do Sono (KUSHIDA, 2005). Walters (2002) define a privação do sono como um estado em que o sono adequado não foi alcançado. Classificada como um distúrbio do sono e considerado um problema de saúde pública (HARVEY; BRUCE; ALTEVOGT, 2006), essa situação está cada vez mais recorrente na sociedade moderna, em que se experimenta a privação do sono parcial ou total (TAKASE et al., 2004; OWENS et al., 2014; SUNBUL et al., 2014). No século XX, a duração média do sono era cerca de 9 horas por noite, diferentemente a observada nos dias atuais que mostra uma duração média de sono de 7,5 horas (TASKAR; HIRSHKOWITZ, 2003).

A privação do sono também exerce efeitos negativos no indivíduo tanto no estágio agudo como crônico. Estudos epidemiológicos mostraram que a redução da duração do sono foi identificada como um fator de risco para morbidade e mortalidade cardiovascular (BANKS; DINGES, 2007; KING et al., 2008; GANGWISCH, 2014). A população jovem sofre mais essas consequências por está constantemente experimentando a privação do sono, seja por necessidades acadêmicas (TAKASE et al., 2004), demanda de trabalho (FISCHER, NAGAI; TEIXEIRA, 2008; GOMES FELDEN et al., 2017) ou distúrbios do sono (MENG; ZHENG; HUI, 2013). Enquanto os níveis de atividade física declinam nessa população, este se mostra como uma possível ferramenta protetiva contra os efeitos deletérios da privação do sono (SAUVET et al., 2017; DE SOUZA et al., 2017).

Estudo prévio tem identificado que a associação entre treinamento intervalado de alta intensidade combinado com treinamento contínuo de intensidade moderada uma estratégia efetiva para melhorar a reatividade macro e micro-vascular (MITRANUN et al., 2014), bem como os parâmetros autonômicos e hemodinâmicos (KIVINIEMI et al., 2014; COTE, al., 2015). No entanto estudos que avaliaram as respostas à privação do sono e a associação do exercício como fator protetivo em relação à variabilidade da frequência cardíaca são escassos (VAARA et al., 2008; OMIYAET al., 2009; KONISHI, et al., 2013).

2.3 A privação de sono acarreta prejuízos ao organismo humano?

Existem amplas evidências científicas que mostram que o sono é um processo fisiológico fundamental para garantir a vida, caracterizado pela ativação de

várias redes neurais corticais e subcorticais (BANKS; DINGES, 2007; BUXTON et al., 2012). Por outro lado, a privação do sono impede que reações restauradoras sejam estabelecidas, assim, a privação do sono tem sido considerada como um marcador de doença cardíaca subclínica (IRWIN e ZIEGLER, 2005).

Tem sido tema em vários estudos as consequências negativas que a privação do sono desencadeia no organismo humano, seja afetando o sistema cardiovascular (MEJRI et al., 2017; DE SOUZA et al., 2017; YUAN; WANG; GUO, 2016), respostas inflamatórias (WRIGHT et al., 2015; HURTADO-ALVARADO et al., 2013), a memória (KREUTZMANN, et al., 2015; OCCHIONERO; CICOGLA; ESPOSITO, 2017), a cognição (HURDIEL et al., 2015; KREUTZMANN, et al., 2015; PATRICK et al., 2017; SLUTSKY et al., 2017) e o desempenho físico (FULLAGAR et al., 2015; ANTUNES et al., 2017), assim, contribuindo para prejuízos sistêmicos e suscetibilidade a patógenos.

O sono, em particular o sono profundo, exerce uma influência inibitória sobre o eixo Hipotálamo-Pituitária-Adrenal (HPA). Enquanto um dos potenciais mecanismos pelos quais a privação do sono afeta o organismo é através do eixo HPA, um dos principais sistemas de estresse neuroendócrino (MEERLO et al., 2002), evidenciado por administração central (intracerebroventricular) de Hormônio Liberador de Corticotrofina (CRH) (OPP; OBAL; KRUEGER, 1989; OPP, 1995) ou a administração sistêmica de glicocorticoides (CHROUSOS et al., 1993) que causaram excitação e insônia. Minkel *et al.* (2014) após privar o sono de voluntários por uma noite, concluíram que a privação do sono está associada tanto à liberação elevada do cortisol em repouso quanto à resposta exacerbada do cortisol a um estímulo estressor. Adicionalmente, a privação do sono culmina em sonolência e na hipersecreção diurna de Interleucina-6 (IL-6) (VGONTZAS; CHROUSOS, 2002).

Estudos têm evidenciado que privação do sono leva várias disfunções no sistema cardiovascular, provavelmente devido à hiperatividade simpática. Desta forma, quando o sono é privado de forma crônica, este pode se mostrar como um fator de risco para mortalidade cardiovascular (MULLINGTON et al., 2009). Apesar da hiperatividade simpática ser um marcador importante para morbi-mortalidade cardiovascular, existem escassas evidências sobre esse marcador com o sono privado parcialmente e de forma aguda. Dettoni *et al.* (2012) ao submeter homens saudáveis à privação parcial do sono durante 5 noites, observaram um aumento significativo na atividade simpática evidenciada pelo aumento do componente de

baixa frequência (BF) e uma diminuição no componente de alta frequência (AF) da FC, assim como aumento na banda de baixa frequência da pressão arterial e aumento da norepinefrina sérica. Outro estudo com estudantes universitários saudáveis, em que foi avaliado o controle autonômico cardíaco antes e após privação crônica de sono por 4 semanas durante as provas finais (acadêmicas), mostrou uma diminuição na VFC associado a um aumento de norepinefrina intracelular (TAKASE et al., 2004).

Existe um notório interesse na linha de investigações dos efeitos autonômicos da privação aguda e crônica do sono. Embora os resultados apresentem-se inconsistentes. Estudo de Sauvet *et al.* (2012) demonstraram que após 32 horas de privação aguda de sono, homens saudáveis tiveram aumento significativo da pressão arterial sistólica, no componente AF normalizado e uma disfunção vascular. Entretanto, Pagani *et al.* (2009) avaliando sujeitos saudáveis após uma noite de privação de sono, observaram aumentos no cansaço e redução no desempenho cognitivo, contudo, não houve alteração nos parâmetros hemodinâmicos e autonômicos cardíacos.

Contudo, Zhong et al. (2005) avaliaram os efeitos de 36 horas da privação de sono sobre modulação autonômica cardíaca em sujeitos normais, observando que a BF e BF/AF aumentaram enquanto AF diminuiu como a sensibilidade barorreflexa que é uma medida da capacidade da FC em responder a mudanças na pressão arterial.

Na tabela 1, estão apresentados de forma sucinta os principais achados dos estudos que avaliaram a privação do sono e as respostas ao exercício físico.

Tabela 1. Estudos com participantes submetidos a exercício e sem exercício após privação do sono

Métodos			Resultados	
Autores, ano	Amostra/Grupo(s)	Protocolo de privação do sono e exercício	Respostas ao Exercício	p
Slutsky et al., 2017	24 Adultos jovens, ativos e saudáveis (24,7 ± 3,7 anos):	24 horas	↑ do tempo de reação (ms) após exercício: SH (367,83 ± 7,42) vs. PS (449,80 ± 17.84)	0,000
	Crossover	15 min a baixa intensidade (35-40% FCR)		
Hurdiel et al., 2015	17 Atletas de Ultramaratona (43,4 ± 6,4 anos)	46 horas	↑ do tempo de reação (ms) após exercício: SH (289 ± 43) vs. PS (359 ± 92)	<0,001
	Crossover	Corrida de 168 km (36h02min ± 7h18min)		
Patrick et al., 2017	57 Adultos jovens (22 ± 4 anos):	24 horas	↑ da PAS (mmHg) e tempo de reação após exercício: SH (135 ± 12) vs. PS (140 ± 17) SH (0,18 ± 0,04) vs. PS (0,19 ± 0,03)	0,012 0,030
	Crossover	Teste submáximo de 8 min		
Jarraya et al, 2014	12 Goleiros de handball (18,5 ± 1,7 anos)	Privação parcial Início da noite 22 às 03hs Fim da noite 03 às 07hs	↑ do tempo de reação (ms) após PS: SH (398,28 ± 4,91) PS início da noite (593,00 ± 8.27) PS fim da noite (560,87 ± 7,33)	<0,001
	Crossover	Sem exercício		
Jarraya et al, 2013	12 Goleiros de handball (18,5 ± 1,7 anos)	Privação parcial Início da noite 22 às 03hs Fim da noite 03 às 07hs	↑ do tempo de reação (ms) à tarde após PS: SH (398,29 ± 17,02) PS início da noite (560,88 ± 25,42) PS fim da noite (593 ± 28,66)	<0.001 <0.001
	Crossover	Sem exercício		
Scottet al., 2006	6 Homens (22 ± 0,3 anos)	30 horas	↑ do tempo de reação (ms) de duas escolhas após exercício 26/30 horas: SH (398 ± 25,4) vs. PS (388 ± 48,5) SH (391 ± 32,2) vs. PS (393 ± 48,4)	<0.01
	Crossover	Exercício intermitente (a 50% do VO ₂ máx, 2x durante 20 min a cada 2horas)		
Temesi et al., 2013	12 Homens saudáveis e ativos (28 ± 9) Crossover	24 horas 40 min de exercício de ciclismo submáximo (50%) + exercício até falha de tarefa (incrementos de 5min)	↑ do tempo de reação (ms) após exercício: SH (337 ± 10) vs. PS (371 ± 16)	0.002

Rae et al., 2017	16 Ciclistas treinados (32,3 ± 7,1 anos): Crossover	Privação parcial (50%) EIAI de 18 × 1 min no pico de potência, com 2 min de recuperação ativa (50 W).	↑Δ PAS (mmHg) após exercício: SH (-10 ± 6) vs. PS (-4 ± 8)	0.012
Sauvet et al., 2017	16 Homens saudáveis (27,3 ± 5,4 anos): Grupo único	40 horas Treinamento combinado (7 semanas, 1 aeróbio + 2 EIAI)	Preveniu ↓ da vasodilatação induzida por ACh relacionada à PS após a recuperação do sono, bem como o ↑ da Velocidade da Onda de Pulso após a PS.	<0.05
Cincin et al., 2014	30 Trabalhadores por turno (33,25 ± 8,78) Crossover	Privação parcial (<50%) Protocolo de Bruce SH 10min56s ± 1min18s PS 10min19s ± 1min6s (p=0.005)	↑ da PAS (mmHg) após exercício: SH (166,2 ± 9,9) vs. PS (173,8 ± 16,3)	0,019
Konishi et al., 2013	10 Homens jovens saudáveis (22,6 ± 0,7 anos) Crossover	24 horas Sem exercício	↑ de BF/AF após PS: 00:00 - 03:00 horas SH (0,8 ± 0,1) vs. PS (2,7 ± 0,3) 03:00 - 06:00 horas SH (0,9 ± 0,1) vs. PS (3,1 ± 0,4) 08:00 - 10:00 horas SH (2,5 ± 0,2) vs. PS (3,3 ± 0,4)	<0,01 <0,01 <0.05
Omiyaet al., 2009	16 Homens saudáveis (21,5 ± 2,6 anos) Crossover	Privação do sono aguda (<3 horas) Privação do sono crônica (<60% do habitual durante um mês) Protocolo de rampa em cicloergômetro [aquecimento de 4 min (20 W) seguido de aumento de carga (1 W por 3 s)]	FC (bpm) no Repouso SH (79,6 ± 8,7) vs. PSA (73,4 ± 8,4) FC (bpm) no Limiar anaeróbio SH (123,1 ± 15,6) vs. PSA (113,9 ± 15,6) VO ₂ (ml/kg/min) no Limiar anaeróbio SH (17,3 ± 2,5) vs. PSA (14,7 ± 2,5) vs. PSC (15,7 ± 1,9)	<0.05 <0.05 <0.01

Oliver et al., 2009	11 Homens saudáveis e ativos Crossover	30 horas Pré-carga de 30 min a 60% $VO_{2\text{máx}}$ + um teste de distância em esteira de 30 minutos	Sem diferença significativa após exercício no 1ª teste para FC (bpm), VE ($L\text{min}^{-1}$), VO_2 ($L\text{min}^{-1}$) e VCO_2 ($L\text{min}^{-1}$) (SH vs. PS).	
			Com diferença significativa no 2º teste para FC (bpm) PS < SH	<0.05
Azboy; Kaygisiz, 2009	10 Corredores ($18,1 \pm 0,35$ anos) e 10 Jogadores de vôlei ($17,8 \pm 0,36$ anos)	24 horas Testes espirométricos até exaustão (2 min de descanso, 99 segundos de aquecimento com 25 watts de carga e incrementos de 25 watts por minuto)	VCO_2 (ml/kg/min) no Repouso: Corredores	
			SH ($0,2 \pm 0,01$) vs. PS ($0,23 \pm 0,02$)	<0.05
			Jogadores de Vôlei	
			SH ($0,21 \pm 0,02$) vs. PS ($0,26 \pm 0,02$)	<0.05
			Respostas ao teste máximo Tempo de exaustão (s) dos Jogadores de Vôlei	
Vaara et al., 2008	20 cadetes saudáveis e ativos (26 ± 3 anos) Crossover	60 horas (3 dias) Teste ortostático ativo (5min sentado seguido por 3min em pé)	($701 \pm 10,62$) vs. ($667 \pm 16,44$)	<0.01
			VE (L/min) 125.63 ± 4.77 115.49 ± 2.39	<0.05
			VE (L/min) dos Corredores ($159,54 \pm 5,69$) vs. ($142,03 \pm 4,78$)	<0.05
			↑ AF (ms^2) na posição sentado do dia 1 ($6,1 \pm 0,2$) vs. dia 3 ($7,0 \pm 0,1$) e dia 2 ($6,4 \pm 0,1$) vs. dia 3 ($7,0 \pm 0,1$)	<0.001
			↑ BF (ms^2) na posição em pé do dia 1 ($6,5 \pm 0,2$) vs. dia 3 ($7,2 \pm 0,2$) e dia 1 ($6,5 \pm 0,2$) vs. dia 2 ($7,1 \pm 0,2$)	<0.005 e <0.001
Vaara et al., 2008	20 cadetes saudáveis e ativos (26 ± 3 anos) Crossover	60 horas (3 dias) Teste ortostático ativo (5min sentado seguido por 3min em pé)	PA não se alterou	

EIAI: Exercício Intervalado de Alta Intensidade; PS: Privação do Sono; SH: Sono Habitual; PAS: Pressão Arterial Sistólica; FC: Frequência Cardíaca; VE: Ventilação Minuto; $VO_{2\text{máx}}$: Consumo de Oxigênio Máximo; BF: Baixa Frequência; AF: Alta Frequência; PA: Pressão Arterial; ↑: Aumento; ↓: Redução.

2.4 O exercício físico consegue proteger o organismo contra os efeitos deletérios da privação do sono?

Existem escassos estudos que avaliaram diretamente os efeitos protetivos do exercício físico sobre a privação do sono. No melhor do nosso conhecimento, os primeiros achados avaliando sujeitos fisicamente ativos, verificaram que em indivíduos fisicamente ativos os efeitos adversos da privação do sono foram atenuados (Atkinson et al.,1993). Neste estudo de Atkinson *et al.* (1993) foi evidenciado que indivíduos fisicamente ativos apresentaram menor frequência cardíaca submáxima e taxa de trabalho auto-selecionada quando submetidos à privação do sono, sugerindo efeitos benéficos do exercício regular. Suvanto *et al.* (1993) estudaram a adaptação dos ritmos circadianos de sonolência subjetiva e melatonina salivar após longos vôos transmeridianos. Após os vôos para o leste, a adaptação do ritmo circadiano da sonolência subjetiva foi mais rápida nos indivíduos de meia-idade com tipo matutino, mas não nos jovens. Surpreendentemente, esses fatores não foram significativos após os vôos para o oeste, mas os indivíduos fisicamente ativos se ajustam mais rapidamente ao fuso horário. A duração do dia (época do ano) foi claramente o fator mais importante que afetou a adaptação do ritmo da melatonina salivar, mas os comissários de bordo "mais velhos" que praticavam exercício físico regularmente, ainda se ajustaram mais rapidamente do que os jovens não fisicamente ativos.

Em 1988, em estudo crossover, Symons *et al.* avaliaram 11 homens fisicamente ativos, em um modelo de privação do sono de 60 horas, não observaram diferença significativa na FC de recuperação, na privação do sono e Percepção Subjetiva do Esforço, como também não houve diferença nas variáveis de força muscular para membros inferiores e superiores e no teste de *endurance* comparados a sessão controle (sono habitual). Esses achados sugeriram que a privação do sono não prejudica o desempenho físico em sujeitos fisicamente ativos. Aditivamente, Meney *et al.* (1998) avaliando jovens saudáveis submetidos à privação do sono, verificaram que os sujeitos fisicamente ativos apresentaram melhores respostas aos testes físicos do que sujeitos com reduzido nível de atividade física.

Em estudo mais recentes, avaliando 16 sujeitos, os quais foram submetidos a protocolo de treinamento combinado (aeróbico + EIAI) durante 7 semanas, verificou

que o treinamento foi capaz de prevenir a diminuição da vasodilatação induzida por ACh (Acetilcolina) e aumentou a velocidade da onda de pulso após 40 horas de privação do sono. Um efeito de redução global do treinamento foi encontrado em valores de FC durante a privação do sono, no entanto não foi capaz de alterar a PA (SAUVET et al., 2017).

Por fim, De Souza *et al.* (2017), objetivando investigar os efeitos do treinamento intervalado de alta intensidade (TIAI) na resistência a insulina induzida pela privação de sono, submeteram os sujeitos ao protocolo: uma única noite de sono habitual (SH), 24 h de privação total de sono (PTS), TIAI seguido de sono habitual (TIAI + condição SH) e TIAI seguido de 24 h de privação total de sono (TIAI + condição PTS). Eles realizaram seis sessões de treinamento durante 2 semanas. A privação do sono aumentou os níveis de glicemia e insulina, assim como a área sob a curva. Além disso, um aumento nas concentrações de ácidos graxos livres e no metabolismo basal foi observado. Não houve diferenças nas concentrações de cortisol. No entanto, o TIAI antes de 24 horas de privação de sono atenuou o aumento de glicose, insulina e ácidos graxos livres. A partir desses achados, os autores verificaram que vinte horas de privação de sono posterior ao TIAI resultaram em reduzir a resistência à insulina agudamente. Desta forma, o TIAI é uma estratégia eficaz para minimizar os efeitos deletérios desta condição para o organismo.

Nesse contexto, a literatura mostra-se carente de estudos que investiguem os potenciais efeitos protetivos do exercício físico sistematizado, sobretudo no que abrange os estudos que se utilizam protocolos de TIAI, por se tratar de um método de curta duração e de boa aceitação pela população jovem (GIBALA, 2007; THUM et al., 2017), proporciona uma série de benefícios e ajustes hemodinâmicos e na modulação autonômica cardíaca (KIVINIEMI et al., 2014; COTE, al., 2015) e pode ser utilizado como um estímulo para avaliar a homeostase do organismo.

Objetivos

3 OBJETIVOS

- Avaliar as respostas de pressão arterial e atividade autonômica cardíaca em jovens normotensos com diferentes níveis de atividade física submetidos a uma noite de privação parcial do sono.
- Avaliar o impacto de uma sessão de EIAI sobre pressão arterial e atividade autonômica cardíaca em jovens com diferentes níveis de atividade física normotensos após uma noite de privação parcial do sono.

4 CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1 Casuística

Foram incluídos no estudo universitários adultos jovens, de ambos os sexos, com idade entre 18 a 30 anos. Adotados como critérios de elegibilidade, apresentar baixo ou elevado nível de atividade física, não apresentar distúrbios do sono, sono habitual de 7 a 8 h/noite, ausência de doenças crônicas degenerativas, não apresentar alterações no eletrocardiograma em repouso e/ou durante o exercício, não ser fumante ou ex-fumante, não consumir mais do que 2 doses/dia de álcool, não fazer uso de medicamentos (cardiovascular, psicotrópicos e agentes vasoativos) e índice de massa corporal $\leq 30 \text{ kg/m}^2$. Os critérios de exclusão adotados foram: ingestão de simpaticomiméticos (café ou estimulantes) ou álcool nas últimas 24 horas que antecedem cada avaliação, faltar uma das sessões experimentais e realizar exercícios físicos fora do protocolo (dias de descanso).

4.2 Desenho do Estudo

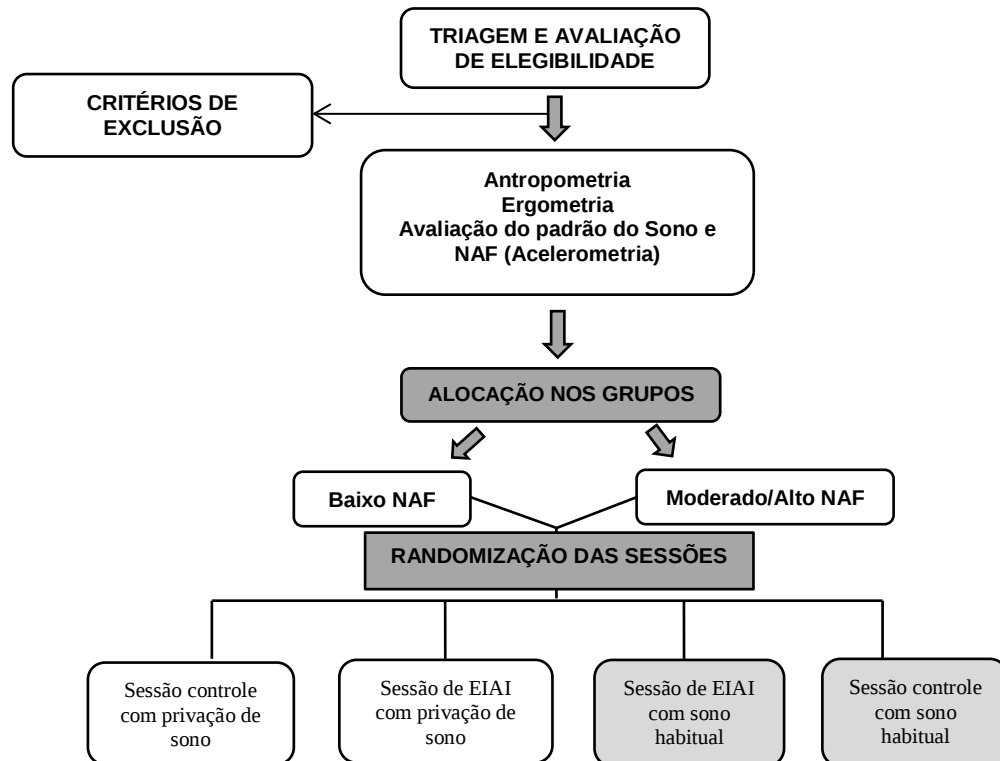
Trata-se de um ensaio de caso controle do tipo crossover de caráter quase experimental, quantitativo e com ordem das sessões experimentais decidida de forma aleatória. Inicialmente os participantes passaram por avaliação física previamente ao protocolo experimental que contemplou: medida de peso, estatura, percentual de gordura, teste ergométrico e actigrafia. O teste cardiopulmonar de exercício foi realizado para avaliar a condição clínica dos voluntários, bem como para prescrever o exercício físico.

Os participantes foram submetidos a sete dias monitorados por actígrafo para quantificar o padrão de sono e níveis de atividade física. Após essa monitoração, foram solicitados a ficar um período de 48 horas com abstenção de atividade física, bem como não poderiam ingerir café, álcool ou qualquer ergogênico nas últimas 24 horas que antecederam a avaliação. Após essa coleta, os participantes estavam aptos a iniciar os procedimentos que contemplaram: pressão arterial, modulação autonômica cardíaca e questionário para avaliar qualidade subjetiva do sono. O sono da noite após o término das sessões foi monitorado pelo Holter®, para avaliar a modulação autonômica cardíaca, sendo denominado de “sono restaurador”.

A alocação dos sujeitos nos grupos foi mediante o nível de atividade física conforme apresentada na figura 1. Os indivíduos foram alocados em dois grupos:

Baixo Nível de Atividade Física (BNAF) e Moderado/Alto Nível de Atividade Física (MANAF). As sessões experimentais controle e de EIAI foram randomizadas (www.randomizer.org), conforme apresentado na figura1.

Figura 1. Desenho do estudo.



NAF: Nível de Atividade Física; EIAI: Exercício Intervalado de Alta Intensidade.

4.3 Aspectos Éticos

O estudo foi aprovado no Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Educação Superior da Paraíba, sob protocolo de nº 2.896.205 e Registro Clínico (RBR-94r9wx). Todos os participantes foram previamente esclarecidos quanto aos procedimentos e solicitados a assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) de acordo com a resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde.

4.4 Variáveis Analisadas da Pesquisa

Dependentes

- Modulação Autonômica Cardíaca
- Pressão Arterial
- Padrão do Sono

Independentes

- Nível de atividade Física
- Sessão de Exercício Intervalado de Alta Intensidade
- Sessão controle

Intervenientes

- Hábitos Alimentares
- Rotina diária (trabalho e estudo)

4.5 Acolhimento dos Participantes e Sessão de Familiarização

O processo de acolhimento foi realizado no ambiente do Laboratório de Estudos do Treinamento Físico Aplicado à Saúde (LETFAS) do Departamento de Educação Física da Universidade Federal da Paraíba, onde foi realizada a anamnese, o teste ergométrico (sob responsabilidade de um cardiologista pesquisador/colaborador do laboratório) e as medidas antropométricas.

Após alocação, todos os participantes realizaram uma sessão de familiarização, com a finalidade de conhecer o protocolo ao qual foi submetido, bem como para adaptação biomecânica no ergômetro esteira.

4.6 Tamanho Amostral

Para esta análise foi utilizado o estudo de Detonni et al. (2012), onde utilizamos o componente normalizado de baixa frequência da frequência cardíaca (50 ± 15 vs. 59 ± 8 ; $p=0,045$; *Effect Size*: 0,75). O programa *G-Power 3.1 Statistical* foi utilizado para avaliar o tamanho amostral, a qual indicou um tamanho amostral total de 22 indivíduos, a partir do *Power* de 95%, erro alfa de 0,05 e *effect size* médio de 0,75.

4.7 Avaliação Antropométrica

A estatura foi medida com os participantes de pés descalços, formando um ângulo reto com o estadiômetro (precisão de 0,1 cm) acoplado a uma balança eletrônica (Welmy® modelo W200, São Paulo, Brasil), os calcanhares, a cintura pélvica, a cintura escapular e região occipital em contato com o instrumento. A massa corporal total, o Índice de Massa Corpórea, massa magra e percentual de gordura (%G) foram quantificados por meio de bioimpedância (InBody 570 Biospace®, San Francisco – Califórnia, EUA).

4.8 Teste Cardiopulmonar de Exercício

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 ergométrico foi realizado na esteira ergométrica Centurion-200 (Micromed, Brasília, Distrito Federal, Brasil). Este teste teve a finalidade de avaliar o estado de saúde cardiovascular e foi utilizado para prescrição da sessão de exercício físico. A frequência cardíaca foi utilizada para a prescrição do protocolo de exercício intervalado de alta intensidade (KARVONEN, 1957).

4.9 Caracterização do Nível de Atividade Física e Padrão de Sono

Para avaliar o nível de atividade física, os participantes utilizaram acelerômetro WGT3-X (Actigraph, modelo WGT3-X, Flórida), considerando sete dias 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. Para o cálculo dos minutos despendidos em atividades moderadas e vigorosas por semana, foi realizado o somatório de sete dias consecutivos, obtendo assim, a atividade física semanal individual e total. Para a classificação da atividade física nas diferentes intensidades o ponto de corte adotado foi o proposto por Freedson *et al.* (1998), sendo considerada como atividade moderada os *counts* entre 1.952 e 5.724, e acima de 5.725 *counts* como atividades vigorosas. Este equipamento foi colocado no quadril (lado esquerdo) dos participantes, fixado por um cinto elástico por sete dias/noites consecutivos (168 horas). Como orientação mandatória, o aparelho deveria ser removido somente quando o indivíduo estivesse em ambiente aquático (p. ex. tomar banho, nadar, entre outros) (NAM; KIM; LEE, 2016). Para a classificação dos indivíduos quanto ao

Nível de Atividade Física foi adotado o percentil 50, os jovens que estavam acima deste percentil foram alocados no grupo MANAF e os classificados abaixo deste percentil foram alocados no grupo BNAF.

Para avaliar o padrão do sono foram registradas sete noites consecutivas com a acelerometria (Actigraph®). Os dados foram coletados em *epochs* de 60 segundos para serem analisados pelo algoritmo de Sadeh (1994), 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. Os dados foram analisados por *software* fornecido pelo fabricante (Actilife, versão 6.13.3).

4.10 Protocolo de Privação do Sono

Os participantes foram submetidos à privação parcial do sono em suas respectivas residências, atrasando a hora de iniciar o sono (dormir 50% do sono habitual, mediante avaliação prévia do padrão do sono com actigrafia®). A privação do sono foi no início da noite, ou seja, os participantes eram orientados a responder perguntas de um questionário, começando no momento que habitualmente iniciavam o sono, até que completassem 50% de privação, em seguida eram instruídos a dormir 50% do sono habitual. Para assegurar que os participantes não dormissem no início da noite, eles responderam questionário *online* a cada 45 minutos durante a privação do sono, conforme protocolo de (PATRICK et al., 2017) (Apêndice 2). O total de privação de sono de todos os participantes foi duas vezes, apenas nas noites prévias aos experimentos (privação + controle e privação + exercício). O indivíduo seria excluído, caso o mesmo deixasse de responder uma única vez o questionário *online*. Foi sugerido que eles não fizessem consumo de álcool, cafeína ou simpaticomiméticos nas últimas 24 horas que antecederam a privação do sono. Também foram estimulados a praticar atividades com baixo dispêndio de energia, tais como leitura, assistir TV e uso de dispositivos eletrônicos.

4.11 Medidas

4.11.1 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 o MAPA para monitorizar a resposta da PA nas 24 horas seguintes à intervenção, conforme diretrizes nacionais (BRANDÃO 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 (06:00h às 20:59h) e a cada 30 minutos durante o período de sono (21:00h às 05:59h). 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.

4.11.2 Modulação Autonômica Cardíaca

A modulação autonômica cardíaca foi avaliada pela análise dos intervalos R-R do eletrocardiograma, para gerar as séries temporais do intervalo cardíaco (tacograma) (*DATAQ Instruments DI-720 Playback, Akron, Ohio, EUA*). O Holter de quatro canais (*Holter CardioLight®*, São Paulo, Brasil) foi utilizado para monitorar os voluntários na noite seguinte à privação parcial do sono. Os pacientes foram solicitados a continuar suas atividades normais e seu ritmo normal de vigília após sessão durante o monitoramento eletrocardiográfico ambulatorial. As medidas da VFC foram obtidas utilizando o programa fornecido pelo fabricante (*CardioNet, SP, Brasil*).

Após a análise inicial computadorizada, todas as gravações foram editadas manualmente para eliminar ectopia supraventricular, ventricular e artefatos. Os parâmetros no domínio do tempo foram avaliados a partir dos registros de Holter (TASK FORCE, 1996). Os seguintes índices da VFC no domínio do tempo foram medidos: o desvio padrão de todos os intervalos RR normais para normais (SDNN, ms); raiz quadrada média das diferenças sucessivas entre os ciclos normais (RMSSD, ms). Domínio da frequência: bandas de baixa frequência (BF: 0,03 a 0,15 Hz), alta frequência (AF: 0,16 a 0,40 Hz), a razão entre os componentes absolutos da banda BF e AF (balanço autonômico).

Para análise foi utilizado o *software Linear Analysis* (*Departamento de Ciências Pré-Clínica da Università Di Milano, Milão, Lombardia, Itália*) e o *software Kubios HRV Analysis* (versão 2.2, Biosignal Analysis and Medica ImageGroup, Finland).

4.12 Qualidade *Subjetiva* do Sono

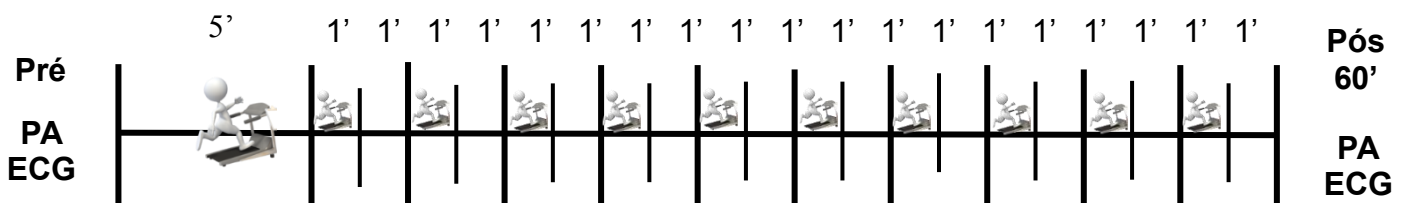
A qualidade do sono foi avaliada pelo *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI), o qual avalia, de forma subjetiva, a qualidade do sono em relação ao último mês e fornece característica quantitativa e qualitativa importantes. O PSQI consiste de 19 (dezenove) questões auto administradas e 5 (cinco) questões respondidas por seus companheiros de quarto, quando for o caso. As 19 (dezenove) questões são agrupadas em 7 (sete) componentes, com pesos distribuídos numa escala de 0 a 3. Os componentes do PSQI correspondem à qualidade subjetiva do sono, a latência para o sono, a duração do sono, a eficiência habitual do sono, os transtornos do sono, o uso de medicamentos para dormir e a disfunção diurna.

As pontuações destes componentes foram somadas para produzirem um escore global, que varia de 0 a 21, onde, quanto maior a pontuação, pior a qualidade do sono. Um escore global do PSQI > 5 indica que o indivíduo está apresentando grandes dificuldades em pelo menos 2 componentes, ou dificuldades moderadas em mais de 3 componentes. As classificações da qualidade do sono dependem do escore alcançado. Para tal: 0-4, qualidade subjetiva do sono boa; 5-10, qualidade subjetiva do sono ruim; acima de 11, presença de algum distúrbio do sono.

4.13 Sessão de Exercício Intervalado de Alta Intensidade e Controle

A sessão do exercício intervalado de alta intensidade (EIAI) teve a seguinte prescrição: EIAI contemplou 10 estímulos de 1 min a 92% do VO_{2pico} com recuperação passiva (sem exercício) de 1 min. A sessão iniciou com aquecimento prévio de 5 min a 50% do VO_{2pico} , fazendo uso de esteira ergométrica [*Treadmill* T2-100 GE Healthcare® (Lynn Medical, Wixon, Michigan)], retratados na figura 2.

Figura 2. Exercício Intervalado de Alta Intensidade



PA: Pressão Arterial; ECG: Eletrocardiograma.

Durante o exercício físico, a frequência cardíaca foi continuamente monitorada durante o exercício com o frequencímetro Polar RS800CX (Polar®, Kempele, Finlândia). Adicionalmente, os participantes foram questionados quanto à percepção de esforço (BORG, 1982), bem como sobre a sensação de conforto ou mal-estar, e caso fosse necessário seria motivo de interrupção da intervenção a qualquer momento. A sessão controle (sem exercício) consistiu de repouso em posição sentada por tempo igual à sessão do EIAI (30 minutos).

4.14 Análise Estatística

Os dados foram tabulados no SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*, IBM®) versão 20.0 para *Windows*. A normalidade foi verificada pelo teste de Shapiro-Wilk (FIELD, 2009). Os dados estão apresentados como média e desvio padrão, diferença da media com intervalo de confiança (95%), valores relativo (%) e absoluto. Transformação logarítmica foi utilizada nos componentes absolutos de baixa e alta frequência da frequência cardíaca.

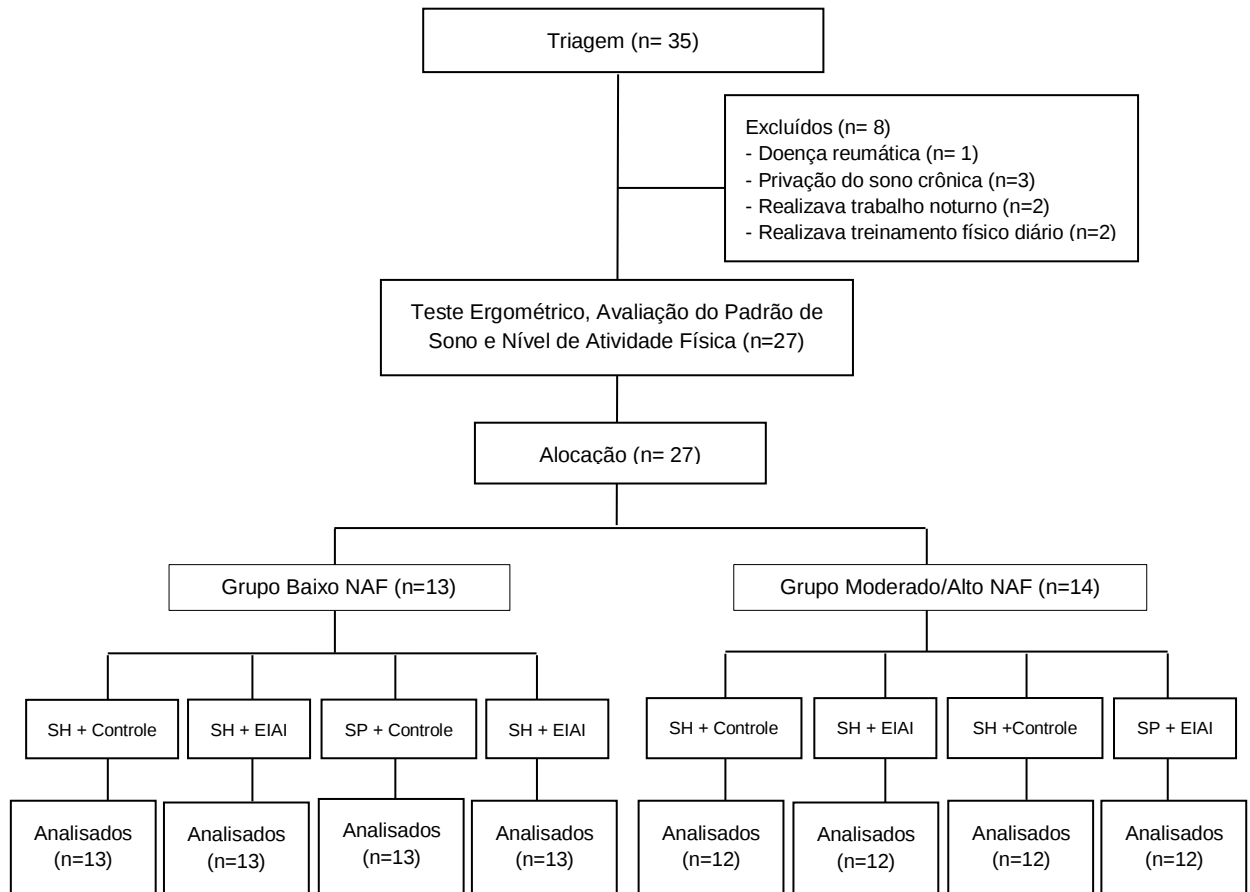
Para avaliar as características dos participantes foi empregado o teste t independente ou teste U de *Mann Whitney* (parâmetros do sono, nível de atividade física, antropometria, idade, carga horária de estudo e trabalho semanal) ou o teste Exato de *Fisher* (sexo e estado civil).

Para realizar a análise inferencial, foram aplicados o teste t dependente e independente para avaliar a pressão arterial e o teste U de Mann Whitney e o teste de Wilcoxon para avaliar a modulação autonômica cardíaca. Para todas as análises foi considerado como diferença estatística quando o valor de p foi $<0,05$ e o tamanho do efeito foi avaliado pelo *Cohen d*, o qual infere a magnitude de resposta fisiológica e clínica dos parâmetros avaliados. Para classificar o tamanho do efeito utilizamos a seguinte escala: insignificante ($d \leq 0.19$), efeito pequeno ($d = 0.20 - 0.49$), médio ($d = 0.50 - 0.79$), grande ($d = 0.80 - 1.29$) e muito grande ($d \geq 1.30$) (COHEN, 1988; ROSENTHAL, 1996).

RESULTADOS

Inicialmente 32 jovens foram incluídos no estudo, após a triagem cinco foram excluídos conforme motivos apresentados na Figura 3. Vinte e sete jovens realizaram o teste ergométrico e acelerometria e mediante classificação do nível de atividade física foram alocados nos grupos BNAF e MANAF. Posteriormente, os jovens foram randomizados para realizar as sessões experimentais: sessões controle (sem exercício) com sono habitual e com sono privado parcialmente; sessões exercício com sono habitual e com sono privado parcialmente. Posteriormente, dois participantes do grupo MANAF não tiveram seus dados analisados por reportarem uso de suplementação esportiva.

Na tabela 2 estão apresentadas as características dos participantes elegíveis para este estudo. Nela, podemos verificar que a amostra foi composta por 27 participantes, alocados em dois grupos mediante classificação do nível de atividade física. Treze jovens com idade média de $24,6 \pm 3,7$ anos foram alocados no grupo BNAF e 12 jovens com média de idade $24,1 \pm 2,5$ anos foram alocados no grupo MANAF.

Figura 3. Fluxograma do estudo (CONSORT, 2010).

NAF: Nível de Atividade Física; SH: Sono Habitual; SP: Sono Privado; EIAI: Exercício Intervalado de Alta Intensidade.

Características dos Participantes

Ambos os grupos são considerados estróficos (OMS, 2017) e são semelhantes quanto ao percentual de massa magra e gordura ($p > 0,05$ para todas as comparações). Com exceção da qualidade subjetiva do sono, os demais parâmetros do sono foram avaliados pela acelerometria (Actigraph®). Na avaliação subjetiva da qualidade do sono, verifica-se que 65% dos jovens do grupo BNAF e 64% do grupo MANAF reportaram ser maus dormidores, mas em nenhum dos grupos os participantes apresentaram indicativo de distúrbio do sono (escore geral > 10), conforme avaliação pelo Questionário *Pittsburg*. Ambos os grupos relataram dormir ~7h por noite com eficiência do sono $> 90\%$.

Tabela 2. Características dos participantes.

	Grupo BNAF (n=13)	Grupo MANFA (n=12)
<i>Sociodemográfica</i>		
Idade (anos)	24,6 ± 3,7	24,1 ± 2,6
Sexo, (M/F)	8/5	8/4
Estado Civil, (C/S)	5/8	2/10
Carga horária de estudo semanal (h)	22,5 ± 7,4	28,3 ± 21,8
Carga horária de trabalho semanal (h)	26,7 ± 26,1	17,8 ± 19,4
<i>Antropométrica</i>		
Massa corpórea (kg)	68,5 ± 10,8	70,1 ± 10,8
Estatutura (cm)	172,3 ± 10,8	172,2 ± 11,7
IMC (kg/m ²)	23,2 ± 1,9	23,6 ± 2,1
Percentual de Gordura (%)	22,9 ± 8,5	21,7 ± 8,9
Massa magra (kg)	50,3 ± 11,0	51,9 ± 11,2
<i>Avaliação do Sono</i>		
Hora de dormir (h:min)	23:42 ± 01:18	00:06 ± 01:06
Hora de acordar (h:min)	08:00 ± 01:06	07:48 ± 01:12
Tempo total de sono (h)	7,7 ± 0,9	7,2 ± 0,7
Tempo total na cama (h)	8,2 ± 0,8	7,8 ± 0,8
Eficiência (%)	94,5 ± 3,7	93,2 ± 3,4
Latência (min)	26,1 ± 19,8	31,1 ± 17,5
Qualidade Subjetiva do Sono	4,5 ± 1,4	5,5 ± 2,0

BNAF: Baixo Nível de Atividade Física; MANAF: Moderado/Alto Nível de Atividade Física; C: Casado; S: Solteiro; h: horas; min: minutos; Kg/m²: Quilograma dividido por metro ao quadrado. Dados apresentados como média e desvio padrão, valores absolutos e percentuais (%).

Avaliação do Nível de Atividade Física

O comportamento de atividade física obtido por acelerômetro durante sete dias consecutivos por semana está sumarizado na tabela 3. Pode-se observar que o grupo MANAF realizavam atividades consideradas moderadas maior em relação ao grupo BNAF (189 ± 40 minutos vs. 99 ± 31 minutos, p<0,001).

Tabela 3. Avaliação do nível de atividade física por acelerometria.

	Baixo NAF (n=13)	Moderado/Alto NAF (n=12)
Sedentário, min	5495 ± 850	5674 ± 1001
Leve, min	2087 ± 514	2003 ± 595
Moderado, min	99 ± 31	189 ± 40*
Vigoroso, min	4 ± 7	27 ± 37
TTAF, min	2190 ± 522	2218 ± 607

TTAF: Tempo Total de Atividade Física; NAF: Nível de Atividade Física. Dados apresentados como média e desvio padrão. * $p < 0,001$ (teste t para amostras independentes).

Avaliação da Pressão Arterial

A tabela 4 apresenta a comparação dos valores médios da pressão arterial aos 60 minutos, na vigília, no sono e de 24hs nos grupos BNAF e MANAF com sono habitual. Quando avaliamos a PAS e PAD (sessão controle vs. EIAI) no grupo BNAF verifica-se que a PA não apresentou reduções significantes aos 60 minutos (PAS: -1mmHg, $p=0,619$; PAD: -2mmHg, $p=0,449$) e na vigília (PAS: -1mmHg, $p=0,780$). Semelhante comportamento ocorreu na PAS durante o sono e de 24 horas e na PAD de vigília, no sono e de 24 horas ($p > 0,05$ para todas as comparações).

No grupo MANAF, também não se verifica reduções significantes para a PA aos 60 minutos (PAS: -2mmHg, $p=0,496$; PAD: 1mmHg, $p=0,281$), na vigília (PAS: -3mmHg, $p=0,171$; PAD: -2mmHg, $p=0,281$), no sono (PAS: -2mmHg, $p=0,468$; PAD: -3mmHg, $p=0,269$) e de 24 horas (PAS: -3mmHg, $p=0,226$; PAD: -3mmHg, $p=0,302$).

Ao avaliarmos as respostas da PAS entre os grupos BNAF e MANAF com sono habitual, não se observa diferença estatística para os valores de PA aos 60 minutos (PAS: -1mmHg vs. -2mmHg, $p=0,847$; PAD: -2mmHg vs. 1mmHg, $p=0,448$), de vigília (PAS: -1mmHg vs. -3mmHg, $p=0,463$; PAD: 0mmHg vs. -3mmHg, $p=0,438$), no sono (PAS: 1mmHg vs. -2mmHg, $p=0,378$; PAD: 0mmHg vs. -3mmHg, $p=0,199$) e de 24 horas (PAS: 0mmHg vs. -3mmHg, $p=0,362$; PAD: 0mmHg vs. -3mmHg, $p=0,248$).

Tabela 4. Valores de pressão arterial aos 60min, na vigília, no sono e 24horas após término das sessões experimentais em jovens com diferentes níveis de atividade física.

Pressão Arterial, mmHg	Sono Habitual					
	Grupo BNAF			Grupo MANAF		
	Sessão Controle	Sessão EIAI	Δ (IC 95%)	Sessão Controle	Sessão EIAI	Δ (IC 95%)
PAS _{60min}	115 $\pm$ 11,4	114 $\pm$ 4,9	-1 (-7 a 4)	113 $\pm$ 9,3	111 $\pm$ 13,9	-2 (-9 a 4)
PAS _{Vigília}	116 $\pm$ 6,5	115 $\pm$ 6,0	-1 (-4 a 3)	118 $\pm$ 9,9	115 $\pm$ 7,7	-3 (-6 a 1)
PAS _{Sono}	103 $\pm$ 6,8	104 $\pm$ 8,4	1 (-3 a 4)	110 $\pm$ 7,8	108 $\pm$ 7,2	-2 (-8 a 3)
PAS _{24horas}	112 $\pm$ 7,1	112 $\pm$ 6,4	0 (-3 a 3)	116 $\pm$ 9,3	113 $\pm$ 7,4	-3 (-6 a 1)
PAD _{60min}	76 $\pm$ 9,1	74 $\pm$ 5,9	-2 (-6 a 2)	73 $\pm$ 7,7	74 $\pm$ 9,4	1 (-6 a 8)
PAD _{Vigília}	72 $\pm$ 5,3	72 $\pm$ 5,5	0 (-3 a 3)	73 $\pm$ 6,5	71 $\pm$ 2,5	-2 (-6 a 2)
PAD _{Sono}	59 $\pm$ 4,5	59 $\pm$ 6,0	0 (-2 a 4)	66 $\pm$ 8,5	63 $\pm$ 5,2	-3 (-9 a 1)
PAD _{24horas}	67 $\pm$ 4,3	68 $\pm$ 5,3	1 (-2 a 3)	71 $\pm$ 6,6	68 $\pm$ 2,9	-3 (-6 a 1)

PAS: Pressão arterial sistólica; PAD: Pressão Arterial diastólica; Δ : delta obtido pelas diferenças entre sessão controle vs. sessão EIAI. Dados são apresentados em valores de média, desvio-padrão, diferença entre médias e intervalo de confiança (95%).

Na tabela 5 estão apresentados os valores médios e as diferenças entre as médias com os intervalos de confiança da PA, após uma noite de privação parcial de sono. No grupo BNAF (tabela 4 e 5), comparando o sono habitual (SH) com o sono privado (SP) na sessão controle, não se observam reduções significantes na PAS e PAD de 24 horas (SH vs. SP: 112mmHg e 110mmHg, $p=0,552$; 67mmHg e 66mmHg, $p=0,326$, respectivamente). Comportamento similar foi observado no grupo MANAF para a PAS (116mmHg e 115 mmHg; $p=0,878$) e PAD (71mmHg e 71 mmHg; $p=0,812$).

Na avaliação intragrupo (sessão controle vs. sessão EIAI) com o sono parcialmente privado, no grupo BNAF verifica-se que não houve redução significativa para a PAS aos 60 minutos (-2mmHg; $p=0,433$). No grupo MANAF não ocorreu reduções significantes da PAS aos 60 minutos (-6mmHg, $p=0,06$) e de vigília (-5 mmHg, $p=0,07$) e na PAD de vigília (-4 mmHg, $p=0,061$). Por outro lado, ocorreu redução da PAS durante o sono com tamanho de efeito expressivo (-8mmHg, $p=0,012$; $d=1.12$), PAS de 24 horas (-5mmHg, $p=0,041$; $d=0.85$) e na PAD aos 60 minutos (-8mmHg; $p=0,008$, $d=0.94$). Contudo, a PAD do sono e de 24 horas não reduziram significativamente (-5 mmHg, $p=0,161$; -4mmHg, $p=0,09$, respectivamente).

Já para as análises entre os grupos, verifica-se que os deltas de respostas da PA (sessões controle vs. EIAI) do grupo MANAF não apresentaram reduções significantes para a PAS aos 60 minutos (-2mmHg vs. -6mmHg, $p=0,325$), na vigília (1mmHg vs. -5mmHg, $p=0,157$) e de 24 horas (2mmHg vs. -6mmHg, $p=0,07$); e para a PAD de vigília (0mmHg vs. -4mmHg, $p=0,09$). Diferentemente, ocorreu redução da PAS e PAD no sono com tamanho do efeito grande (-1mmHg vs. -8mmHg, $p=0,03$, $d=0.94$; 4mmHg vs. -5mmHg, $p=0,05$; $d=0.97$, respectivamente) e PAD de 24 horas com tamanho do efeito moderado (1mmHg vs. -4mmHg, $p=0,05$; $d=0.56$).

Tabela 5. Valores de pressão arterial aos 60min, na vigília, no sono e 24horas após término das sessões experimentais em jovens com diferentes níveis de atividade física.

Pressão Arterial, mmHg	Sono Privado					
	Grupo BNAF			Grupo MANAF		
	Sessão Controle	Sessão EIAI	Δ (IC 95%)	Sessão Controle	Sessão EIAI	Δ (IC 95%)
PAS _{60min}	114 $\pm$ 10,6	112 $\pm$ 7,2	-2 (-6 a 2)	115 $\pm$ 8,9	109 $\pm$ 8,2	-6 (-10 a -0,3)
PAS _{vigília}	114 $\pm$ 7,8	115 $\pm$ 7,7	1 (-3 a 5)	117 $\pm$ 5,8	112 $\pm$ 6,5	-5 (-9 a 0,3)
PAS _{Sono}	103 $\pm$ 11,4	104 $\pm$ 10,7	1 (-4 a 6)	111 $\pm$ 7,9	103 $\pm$ 6,2*	-8 (-13 a -3)**
PAS _{24horas}	110 $\pm$ 8,7	112 $\pm$ 8,1	2 (-3 a -5)	115 $\pm$ 5,8	110 $\pm$ 5,9*	-5 (-10 a -0,4)
PAD _{60min}	74 $\pm$ 7,9	72 $\pm$ 8,5	-2 (-6 a 2)	77 $\pm$ 10,7	69 $\pm$ 5,5*	-8 (-13 a -3)
PAD _{vigília}	70 $\pm$ 5,9	70 $\pm$ 6,5	0 (-2 a 2)	74 $\pm$ 6,5	70 $\pm$ 4,6	-4 (-8 a -0,5)
PAD _{Sono}	57 $\pm$ 4,5	61 $\pm$ 5,1	4 (1 a 8)	64 $\pm$ 7,6	59 $\pm$ 6,2	-5 (-9 a 2)**
PAD _{24horas}	66 $\pm$ 5,7	67 $\pm$ 5,2	1 (-0,4 a 4)	71 $\pm$ 6,4	67 $\pm$ 4,3	-4 (-8 a 0,2)**

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; Δ : delta obtido pelas diferenças entre sessão controle vs. sessão EIAI. Dados são apresentados em valores de média, desvio-padrão, diferença entre médias [Δ] e intervalo de confiança (IC 95%). * $p \leq 0,05$, comparação intragrupo (MANAF), Teste *t* para amostras dependentes; ** $p \leq 0,05$ comparação entre grupos [Δ], Teste *t* para amostras independentes.

Avaliação da Variabilidade Cardíaca

Na tabela 6 está apresentada a modulação autonômica cardíaca no domínio do tempo (SDNN e RMSSD) e no domínio da frequência (componentes de BF e AF e balanço autonômico [AF/BF]).

Na avaliação intragrupo, a privação do sono no grupo BNAF não promoveu redução nos índices SDNN ($72,4 \pm 34,4\text{ms}$ vs. $61,8 \pm 22,3\text{ms}$, $p=0,311$), no RMSSD ($78,1 \pm 39,4\text{ms}$ vs. $71,1 \pm 28,7\text{ms}$, $p=0,609$), do componente de BF ($3,3 \pm 0,4\text{ms}^2$ vs. $3,1 \pm 0,4\text{ms}^2$, $p=0,172$), no balanço autonômico cardíaco ($2,0 \pm 2,2$ vs. $1,3 \pm 1,6$; $p=0,480$) e no componente de AF ($p=0,903$). Ainda, verifica-se que no grupo MANAF não houve ajustes significativos nestes índices autonômicos (SDNN: $p=0,965$, RMSSD: $p=0,756$ BF: $p=0,783$, AF: $p=0,782$, BF/AF: $p=0,964$).

Na avaliação entre grupos, o balanço autonômico cardíaco (BF/AF) não apresenta diferenças estatísticas significantes ($p>0,05$) no sono habitual ($p=0,460$) e no sono privado ($p=0,364$). Similar avaliação inferencial foi verificada nos demais parâmetros autonômicos SDNN (sono habitual: $p=0,417$; sono privado: $p=0,754$), RMSSD (sono habitual: $p=0,514$; sono privado: $p=0,906$), componente de BF (sono habitual: $p=0,593$; sono privado: $p=0,609$) e no componente de AF (sono habitual: $p=0,721$; sono privado: $p=0,637$).

Tabela 6. Atividade autonômica cardíaca no momento basal da sessão controle do sono habitual e sono privado em jovens normotensos

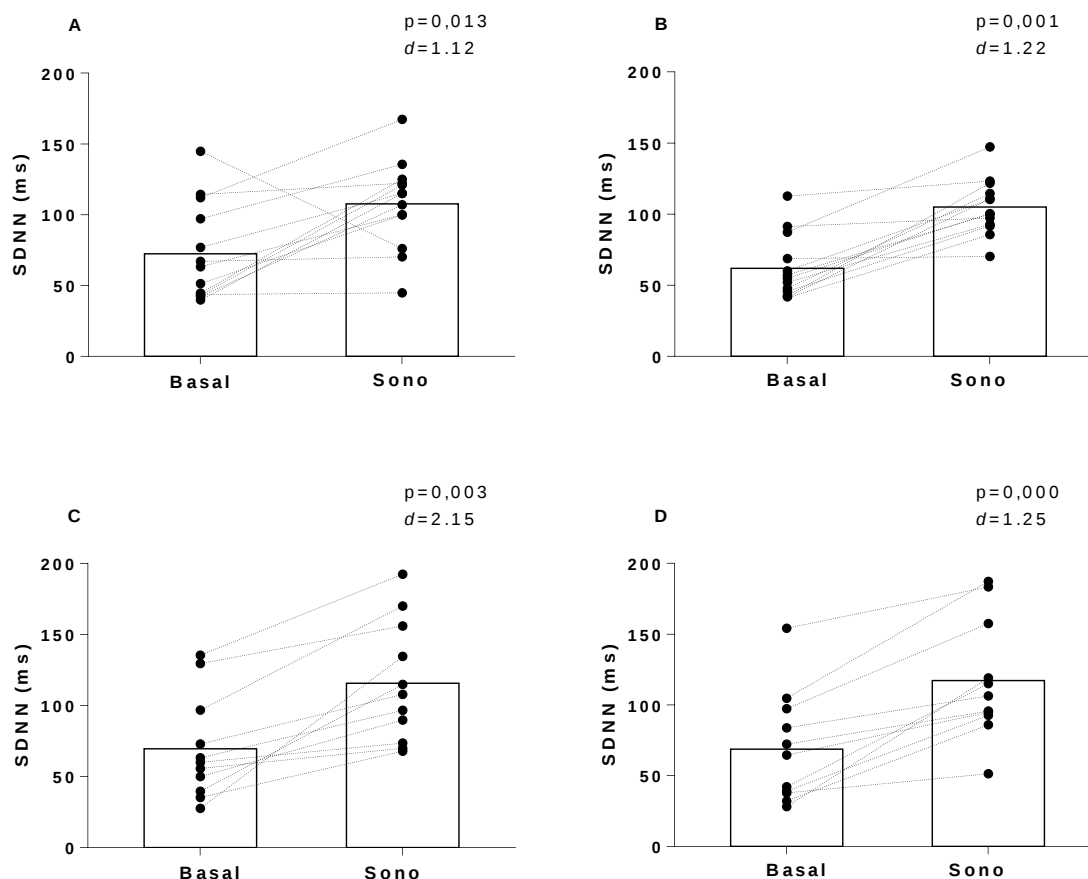
Parâmetros Autonômicos	Sono Habitual	Sono Privado
Cardíacos		
<i>Grupo BNAF</i>		
SDNN, ms	72,4 ± 34,4	61,8 ± 22,3
RMSSD, ms	78,1 ± 39,4	71,1 ± 28,7
BF _{log} , ms ²	3,3 ± 0,4	3,1 ± 0,4
AF _{log} , ms ²	3,2 ± 0,5	3,2 ± 0,4
BF/AF	2,0 ± 2,2	1,3 ± 1,6
<i>Grupo MANAF</i>		
SDNN, ms	69,7 ± 36,4	68,7 ± 39,0
RMSSD, ms	76,9 ± 46,7	77,1 ± 50,1
BF _{log} , ms ²	3,2 ± 0,4	3,2 ± 0,5
AF _{log} , ms ²	3,2 ± 0,6	3,1 ± 0,6
BF/AF	1,5 ± 1,2	1,6 ± 1,1

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: Baixa frequência; AF: Alta frequência; BF/AF: Balanço simpato-vagal.

A figura 4 apresenta o índice no domínio do tempo simpatovagal (SDNN) da frequência cardíaca nos momentos basal e durante o sono, em ambos os dias com sono habitual e do sono privado parcialmente, nos grupos BNAF (Painel A e B) e MANAF (Painel C e D).

Nela observa-se que em ambos os grupos BNAF e MANAF, tanto no sono habitual quanto no sono privado, ocorreram aumento do SDNN no sono restaurador em relação aos momentos basal (Painel A: 72,4 ± 34,4ms vs. 107,6 ± 31,1ms, $p=0,013$, $d=1.12$; Painel B: 61,8 ± 23,3ms vs. 105,1 ± 19,5ms, $p=0,001$, $d=2.0$, Painel C: 69,7 ± 36,4ms vs. 115,8 ± 42,5ms $p=0,003$, $d=1.22$; Painel D: 68,7 ± 39,0ms vs. 117,2 ± 42,3ms $p=0,000$, $d=1.25$).

Figura 4. Variabilidade da frequência cardíaca nos momentos basal e durante o sono na sessão controle com sono habitual e sono parcialmente privado nos grupos BNAF e MANAF.

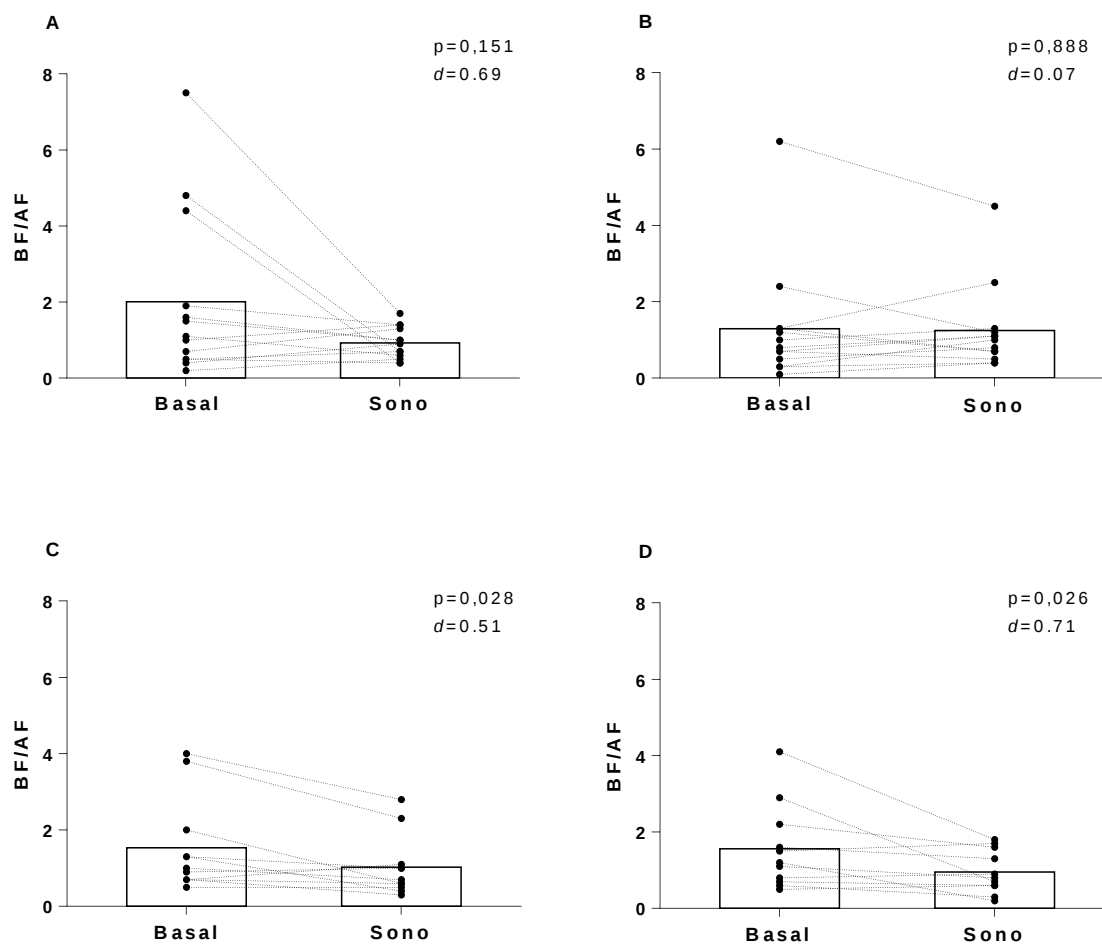


Grupo BNAF: Painel A: Sessão Controle Sono Habitual; Painel B: Sessão Controle Sono Parcialmente Privado; Grupo MANAF: Painel C: Sessão Controle Sono Habitual; Painel D: Controle Sono Parcialmente Privado.

Na figura 5 pode-se avaliar a sessão controle, e nela verifica-se o balanço autonômico cardíaco no basal e sono restaurador nos grupos BNAF e MANAF. O balanço autonômico cardíaco dos grupos BNAF e MANAF, com o sono habitual e sono privado, estão apresentados no Painel A, B, C e D, respectivamente. Após análise verificou-se que não ocorreu redução do balanço autonômico na sessão controle do sono habitual para o grupo BNAF (Painel A: $2,0 \pm 2,2$ vs. $0,9 \pm 0,4$, $p=0,151$), mas houve redução para o grupo MANAF com tamanhos do efeito moderado (Painel C: $1,5 \pm 1,2$ vs. $1,0 \pm 0,8$, $p=0,028$, $d=0.51$). Quando submetido à privação do sono, ocorreu redução relevante apenas no grupo MANAF com

tamanho do efeito grande (Painel D: $1,6 \pm 1,1$ vs. $1,0 \pm 0,6$, $p=0,026$, $d=0.71$) e não houve redução no grupo BNAF ($1,3 \pm 1,6$ vs. $1,2 \pm 1,1$, $p=0,888$).

Figura 5. Balanço autonômico cardíaco nos momentos basal e durante o sono na sessão controle com sono habitual e sono privado nos grupos BNAF e MANAF.



Grupo BNAF: Painel A: Sessão Controle Sono Habitual; Painel B: Sessão Controle Sono Parcialmente Privado; Grupo MANAF: Painel C: Sessão Controle Sono Habitual; Painel D: Controle Sono Parcialmente Privado.

Os valores absolutos e relativos dos parâmetros autonômicos cardíaco ao EIAI estão apresentados na tabela 7. Na avaliação intragrupo com sono habitual e com sono parcialmente privado do grupo BNAF, verifica-se que não houve reduções significantes nos parâmetros autonômicos SDNN [-24,9 (-37 a -10ms) vs. -32,6 (-43 a -22ms), $p=0,463$], RMSSD [-32,1 (-46 a -17ms) vs. -40,0 (-53 a -30ms), $p=0,594$], BF [-0.5 (-0,8 a -0,1 ms²) vs. -0,9 (-1,5 a -0,3 ms²), $p=0,395$] e AF [-1.0 (-1,4 a -0,6ms²) vs. -1,1 (-1,3 a -0,8ms²), $p=0,788$].

Similar comportamento foi observado no grupo MANAF quando realizaram uma sessão de EIAI, com o sono habitual e o sono privado, verifica-se que não ocorreram reduções no SDNN [-38,0 (-51 a -25ms) vs. -38,1 (-53 a -23ms), $p=0,927$], RMSSD [-42,7 (-62 a -25ms) vs. (-45,2 -964 a -27ms), $p=0,789$] e AF [-1,2 (-1,5 a -0,8ms²) vs. -1,0 (-1,5 a -0,6ms²), $p=0,717$]. Opostamente, o componente absoluto de BF promoveu uma redução expressiva no sono habitual em relação ao sono privado [-1,3 (-1,9 a -0,7ms²) vs. -0,4 (-0,8 a 0,1ms²) $p=0,018$, $d=0.97$].

Na avaliação entre os grupos para o balanço autonômico cardíaco (BF/AF), na sessão EIAI com o sono habitual, não se verifica diferença estatística entre os grupos [BNAF: 4,1 (2 a 7); MANAF: 2,0 (0,7 a 3,5), $p=0,379$]. E quando são submetidos à privação do sono, observa-se comportamento similar [BNAF: 4,6 (3 a 6); MANAF: 2,4 (0,7 a 4), $p=0,171$].

Tabela 7. Atividade autonômica cardíaca nas sessões EIAI com sono habitual e parcialmente privado em indivíduos jovens.

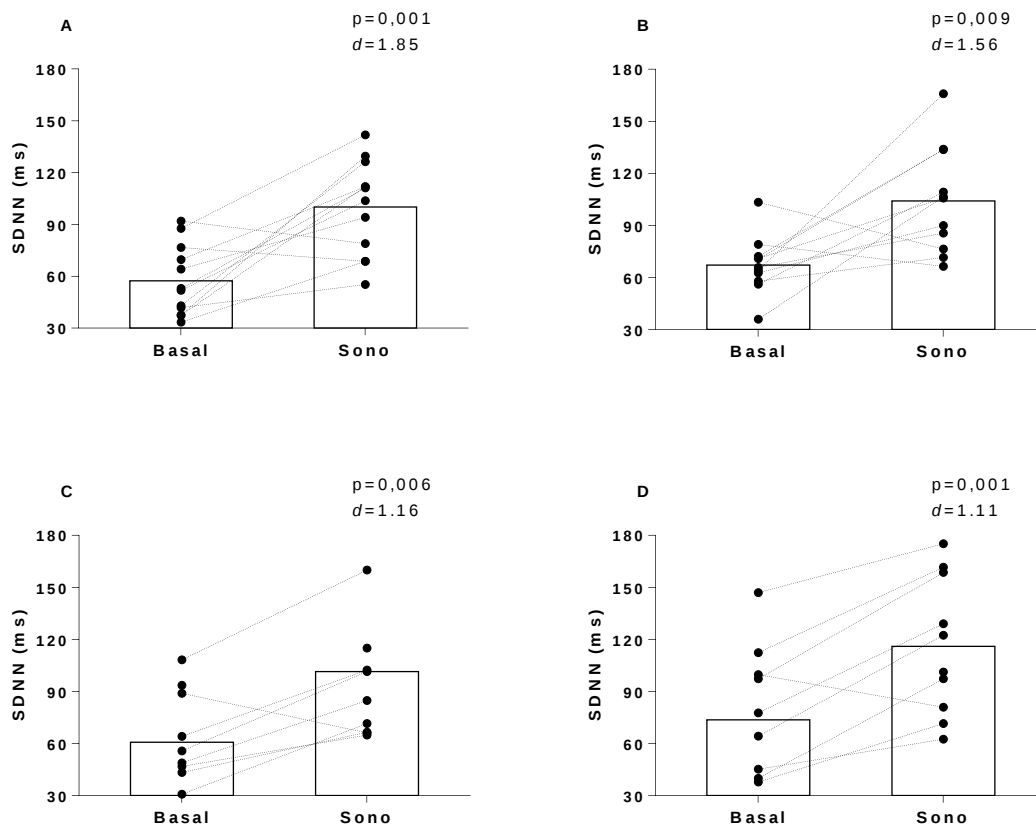
Parâmetros Autonômicos Cardíacos	Sessão EIAI Sono Habitual			Sessão EIAI Sono Privado		
	Pré	Pós	Δ (IC 95%)	Pré	Pós	Δ (IC 95%)
Grupo BNAF						
SDNN, ms	57,4 $\pm$ 20,3	32,5 $\pm$ 13,4	-24,9 (-37 a -10)	67,2 $\pm$ 16,5	34,5 $\pm$ 12,8	-32,6 (-43 a -22)
RMSSD, ms	62,3 $\pm$ 21,6	30,2 $\pm$ 15,7	-32,1 (-46 a -17)	71,0 $\pm$ 23,8	31,0 $\pm$ 12,4	-40,0 (-53 a -30)
BF _{log} , ms ²	3,1 $\pm$ 0,4	2,6 $\pm$ 0,5	-0,5 (-0,8 a -0,1)	3,7 $\pm$ 0,9	2,8 $\pm$ 0,5	-0,9 (-1,5 a -0,3)
AF _{log} , ms ²	3,0 $\pm$ 0,4	2,0 $\pm$ 0,6	-1,0 (-1,4 a -0,6)	3,2 $\pm$ 0,3	2,1 $\pm$ 0,5	-1,1 (-1,3 a -0,8)
BF/AF	1,6 $\pm$ 1,1	5,7 $\pm$ 4,4	4,1 (2 a 7)	1,8 $\pm$ 1,5	6,4 $\pm$ 4,2	4,6 (3 a 6)
Grupo MANAF						
SDNN, ms	60,8 $\pm$ 27,6	22,8 $\pm$ 10,5	-38,0 (-51 a -25)	73,7 $\pm$ 40,6	35,9 $\pm$ 28,8	-38,1 (-53 a -23)
RMSSD, ms	64,8 $\pm$ 37,6	22,1 $\pm$ 10,8	-42,7 (-62 a -25)	78,2 $\pm$ 48,2	33,2 $\pm$ 30,2	-45,2 (-64 a -27)
BF _{log} , ms ²	3,6 $\pm$ 1,0	2,3 $\pm$ 0,5	-1,3 (-1,9 a -0,7)	3,3 $\pm$ 0,6	2,9 $\pm$ 0,6*	-0,4 (-0,8 a 0,1)
AF _{log} , ms ²	3,0 $\pm$ 0,5	1,8 $\pm$ 0,6	-1,2 (-1,5 a -0,8)	3,1 $\pm$ 0,7	2,1 $\pm$ 0,8	-1,0 (-1,5 a -0,6)
BF/AF	2,2 $\pm$ 2,1	4,2 $\pm$ 2,9	2,0 (0,7 a 3,5)	2,1 $\pm$ 2,5	4,3 $\pm$ 2,4	2,4 (0,7 a 4)

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: Nível de Atividade Física; EIAI: Exercício Intervalado de Alta Intensidade.

Na figura 6 estão apresentadas as médias da variabilidade autonômica cardíaca (colunas) e o comportamento individual (linhas) dos jovens alocados nos grupos BNAF e MANAF. Nela, verifica-se que após o EIAI o SDNN aumentou significativamente em ambos os grupos no sono restaurador em relação ao momento basal no dia com sono habitual (BNAF: $57,4 \pm 20,3\text{ms}$ vs. $100,2 \pm 27,3\text{ms}$, $p=0,001$, $d=1,85$; MANAF: $66,8 \pm 32,9\text{ms}$ vs. $108,7 \pm 45,7\text{ms}$, $p=0,006$, $d=1,16$).

Ainda observa-se que a privação parcial do sono aumentou o SDNN no sono restaurador dos participantes (BNAF: $67,2 \pm 16,5\text{ms}$ vs. $104,1 \pm 30,7\text{ms}$, $p=0,009$, $d=1,56$; MANAF: $73,7 \pm 40,6\text{ms}$ vs. $116,1 \pm 39,8\text{ms}$, $p=0,001$, $d=1,11$).

Figura 6. Variabilidade da frequência cardíaca nos momentos basal e durante o sono após a sessão de EIAI com sono habitual e sono privado nos grupos BNAF e MANAF.

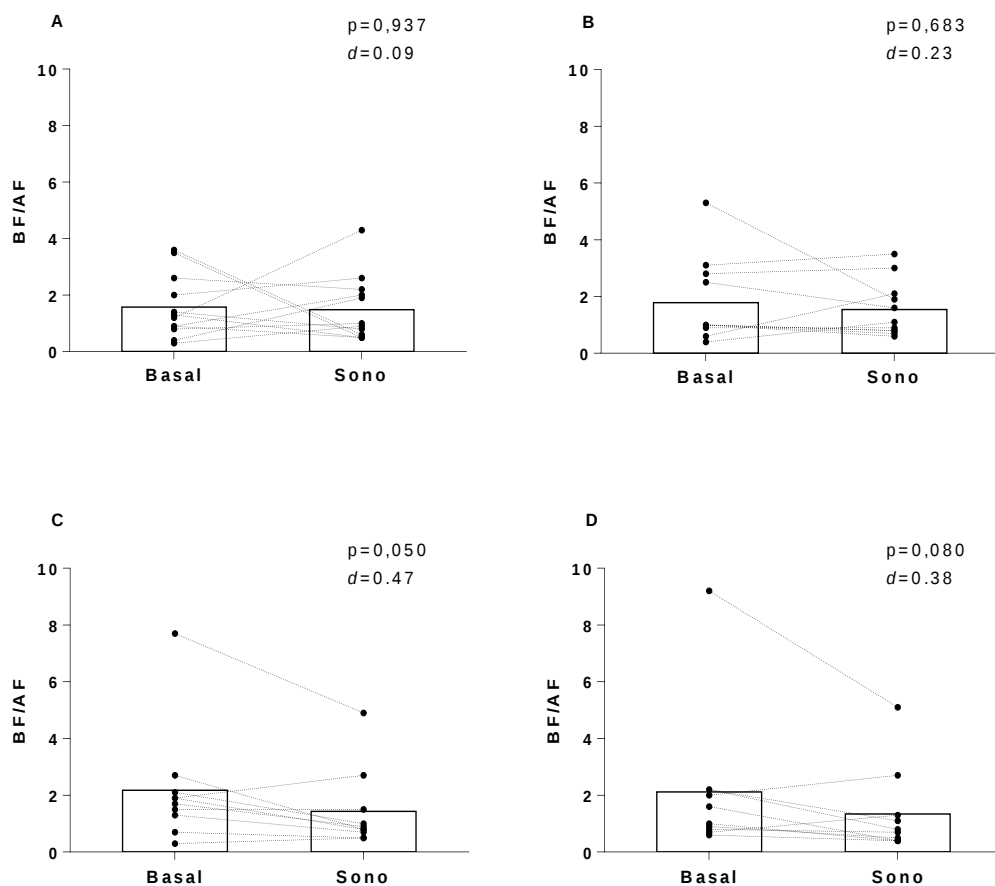


Grupo BNAF: Pannel A: Sessão EIAI Sono Habitual; Pannel B: Sessão EIAI Sono Parcialmente Privado; Grupo MANAF: Pannel C: Sessão EIAI Sono Habitual; Pannel D: Sessão EIAI Sono Parcialmente Privado.

Na figura 7 estão apresentadas as médias do balanço autonômico cardíaco (colunas) e o comportamento individual (linhas) dos grupos BNAF e MANAF. Após

realizar uma sessão de EIAI, os jovens do grupo MANAF apresentaram reduções expressivas no balanço autonômico cardíaco durante o sono restaurador em relação ao momento basal no dia com SH ($2,2 \pm 2,1$ vs. $1,4 \pm 1,4$, $p=0,05$, $d=0,47$) e com o SP ($2,1 \pm 2,5$ vs. $1,3 \pm 1,5$, $p=0,08$). Diferentemente, com SH, não se verificam reduções significativas no balanço autonômico cardíaco no grupo BNAF quando comparou o sono restaurador em relação ao momento basal ($1,6 \pm 1,1$ vs. $1,5 \pm 1,1$, $p=0,937$), assim como com PPS ($1,8 \pm 1,5$ vs. $1,5 \pm 1,0$, $p=0,683$).

Figura 7. Balanço autonômico cardíaco nos momentos basal e durante o sono após a sessão EIAI com sono habitual e sono privado nos grupos BNAF e MANAF.



Grupo BNAF: Painel A: Sessão EIAI Sono Habitual; Painel B: Sessão EIAI Sono Parcialmente Privado; Grupo MANAF: Painel C: Sessão EIAI Sono Habitual; Painel D: Sessão EIAI Sono Parcialmente Privado.

Sumário dos Resultados

Para melhor compreensão dos resultados obtidos neste estudo, os achados estão sumarizados no quadro 1. Neste quadro estão apresentados os parâmetros que obtiveram significância estatística com os respectivos tamanhos dos efeitos (*Cohen d*).

No primeiro momento são apresentados os resultados intragrupo que se refere à sessão controle e sessão EIAI com o sono habitual e com o sono privado e logo após, a análise entre os grupos MANAF e BNAF. A partir dos resultados, podemos inferir os seguintes achados:

- Ocorreram reduções da PAS durante o sono ($p=0,012$) e de 24 horas ($p=0,041$) e na PAD aos 60 minutos ($p=0,008$) no grupo MANAF quando comparou a sessão controle vs. EIAI com o sono privado.
- Houve aumentos no SDNN, tanto no grupo BNAF quanto MANAF com o sono habitual e sono privado, seguindo a noite de sono restaurador.
- Quando os jovens realizaram a sessão controle após sono habitual, ocorreu redução do balanço autonômico cardíaco durante o sono no grupo BNAF, já no grupo MANAF ocorreram reduções durante o sono após o sono habitual e com sono privado.
- Ao realizarem uma sessão de EIAI após o sono habitual e privado, os jovens de ambos os grupos apresentaram aumento do SDNN durante a noite de sono que seguiu a sessão. Acompanhada esta resposta, ao realizarem uma noite de sono habitual, o grupo MANAF apresentou também uma redução do balanço autonômico cardíaco na noite após realizar a sessão de EIAI.
- Na análise entre grupos, avaliando as resposta da pressão arterial a sessão exercício vs. a sessão controle, verificamos que o grupo MANAF apresentou redução da PAS ($p=0,03$) e PAD ($p=0,05$) do sono e na PAD de 24 horas ($0,05$) após realizarem uma noite de privação parcial do sono.
- Em resposta a sessão de EIAI, após sono habitual, observa-se maior redução do componente de BF no grupo MANAF em relação ao grupo BNAF.

Quadro 1. Parâmetros com significância estatística e respectivos tamanhos dos efeitos

AVALIAÇÃO INTRAGRUPO				
Grupos (momentos)	Medidas	Resultados	Valor de p	Cohen d
MANAF (sessão controle vs. EIAI – Sono Privado)	PAS sono	↓ - 8mmHg	0,012	1.12
	PAS 24horas	↓ - 5mmHg	0,041	0.85
MANAF (sessão controle vs. EIAI – Sono Privado)	PAD 60 minutos	↓ -8mmHg	0,008	0.94
BNAF Sessão controle (Sono Habitual: Basal vs. Sono restaurador)	SDNN	↑ 65,2 ms	0,013	1.12
BNAF Sessão controle (Sono Privado Basal vs. Sono restaurador)	SDNN	↑ 43,3 ms	0,001	1.22
MANAF Sessão controle (Sono Habitual: Basal vs. Sono restaurador)	SDNN	↑ 46,1 ms	0,003	2.15
MANAF Sessão controle (Sono Privado Basal vs. Sono restaurador)	SDNN	↑ 48,5 ms	0,000	1.25
MANAF Sessão controle (Sono Habitual: Basal vs. Sono restaurador)	BF/AF	↓ - 0,5	0,028	0.51
MANAF Sessão controle (Sono Privado Basal vs. Sono restaurador)	BF/AF	↓ - 0,6	0,026	0.71
BNAF Sessão EIAI (Sono Habitual: Basal vs. Sono restaurador)	SDNN	↑ 42,6ms	0,001	1.85
BNAF Sessão EIAI (Sono Privado Basal vs. Sono restaurador)	SDNN	↑ 36,9ms	0,009	1.56
MANAF Sessão EIAI (Sono Habitual: Basal vs. Sono restaurador)	SDNN	↑ 41,9ms	0,006	1.16
MANAF Sessão EIAI (Sono Privado Basal vs. Sono restaurador)	SDNN	↑ 42,4ms	0,001	1.11
MANAF Sessão EIAI (Sono Habitual: Basal vs. Sono restaurador)	BF/AF	↓ -0,8	0,050	0.47
AVALIAÇÃO INTERGRUPOS				
MANAF vs. BNAF (Sono Privado)	PAS sono	↓ -7mmHg vs. 1mmHg	0,030	0,94
	PAD sono	↓ -5mmHg vs. 4mmHg	0,050	0,97
	PAD 24horas	↓ -4mmHg vs. 1mmHg	0,050	0,56
MANAF vs. BNAF (Resposta ao EIAI no Sono Habitual)	BF	↓ -1,3 ms ² vs. ↓ -0,4 ms ²	0,018	0.97

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; ↑: Aumento; ↓: Redução.

Discussão

DISCUSSÃO

O objetivo do presente estudo foi avaliar as respostas da pressão arterial e autonômica cardíaca em jovens com diferentes níveis de atividade física que tiveram o sono parcialmente privado e foram submetidos a uma sessão de exercício intervalado de alta intensidade.

Os principais achados nos possibilita deduzir que: a) Em ambos os grupos, que estavam sob sono habitual não ocorreu HPE; b) Houve hipotensão após o exercício intervalado de alta intensidade da pressão arterial sistólica de 24 horas apenas nos jovens do grupo MANAF quando tiveram o sono parcialmente privado; c) Essa redução da pressão arterial (PAS e PAD) também foi evidenciada apenas no sono restaurador no grupo MANAF; d) Acompanhada dessa redução pressórica (PAS e PAD) foi evidenciada redução do balanço autonômico (BF/AF) e aumento da variabilidade cardíaca (SDNN), embora essa resposta do SDNN também ocorreu no grupo BNAF; e) Sob sono habitual, ambos os grupos durante o sono restaurador apresentaram aumento da variabilidade da frequência cardíaca (SDNN) acompanhado de reduções do balanço autonômico.

Quando avaliamos os participantes deste estudo, verificamos uma duração de sono por noite considerada suficiente para promover saúde e restaurar as diversas funções do organismo (WATSON et al., 2015). Ainda, esses jovens não apresentavam indicativo de distúrbio do sono e possuíam boa eficiência do sono (>93%), pois segundo Fernandes (2006) a eficiência do sono é considerada boa a partir de 85%. Outra questão que carece ser apreciada concerne ao perfil dos participantes, os quais eram eutróficos e não eram fumantes ou etilistas, que referenda hábitos de vida saudável.

No melhor do nosso conhecimento, este estudo é pioneiro em investigar o impacto cardiovascular da privação parcial do sono em jovens com diferentes níveis de atividade física, os quais foram avaliados por acelerometria. Ressaltamos a importância do presente estudo, por fortalecer as evidências relatadas à privação parcial do sono no sistema cardiovascular, além de avaliar estratégias que podem minimizar esses desarranjos no organismo, já que os efeitos adversos e diretos da privação do sono predispõe a fatores de risco e aumento da morbi-mortalidade (RISO et al., 2018; LIU et al., 2017).

O primeiro achado deste estudo, reporta que jovens após dormirem uma noite de sono habitual e quando submetidos a uma sessão de exercício intervalado de alta intensidade, não ocorreu redução da pressão arterial, independente do nível de atividade física. Diferentemente do nosso achado, estudos tem demonstrado que o EIAI promove HPE (PIMENTA et al., 2019; CIOLAC et al., 2009; QUINN, 2000), contudo as características da população avaliada e os protocolos de EIAI devem ser considerados. Ainda, a HPE depende dos níveis de repouso que antecede a sessão de exercício (ANUNCIAÇÃO & POLITO, 2011), e avaliamos jovens normotensos, com hábitos de vida saudável que estavam sob condição fisiológica restaurada, devido à noite de sono habitual. Desta forma, para entender esses resultados, dois pontos-chaves são relevantes e que provavelmente estão envolvidos nessas respostas observadas, o primeiro seria devido ao estímulo provocado pelo EIAI.

No exercício de alta intensidade a pressão arterial aumenta transitoriamente devido a resposta evocada, que possivelmente devem-se as perturbações neurais (fibras aferentes III / IV) e locais (estresse oxidativo) (HUNTER, 1980; HUNTER & MCCARTHY, 1983). Adicionalmente, existe a produção excessiva de espécies reativas de oxigênio, levando a desarranjos na função endotelial e, consequente aumento da pressão arterial (DURAND; GUTTERMAN, 2014), provavelmente devido ao retorno do fluxo sanguíneo decrescente, interferindo no estresse de cisalhamento laminar, o qual libera o óxido nítrico (NO) e a expressão da NO sintase (LAUGHLIN et al., 2008). Esses ajustes endoteliais, aumento do estresse oxidativo associado à hiperatividade simpática podem inibir e impactar na hipotensão após o EIAI.

O segundo ponto, seria referente à privação do sono, pois sabe-se que tanto agudamente (LUSARDI et al. 1996; LUSARDI et al. 1999) quanto cronicamente, têm associação com aumento da pressão arterial, principalmente nas pessoas de meia-idade e na dislipidemia (CALHOUN & HARDING, 2010; PALAGINI et al., 2013). Os mecanismos primários relacionados a essa resposta pressórica, indicam a disfunção endotelial (DETTONI et al., 2012), acompanhado de aumento simpático, concomitante a diminuição das contribuições parassimpáticas para a modulação cardiovascular (ZHONG, 2005).

Contrário ao observado na resposta da pressão arterial da sessão de sono habitual com EIAI, ao avaliarmos essa resposta pressórica, verificamos redução da pressão arterial apenas no grupo MANAF no dia seguinte a privação parcial sono. Essa hipotensão provavelmente deve-se, em parte, a redução da atividade simpática associada ao aumento da variabilidade da frequência cardíaca e, portanto, sugere que o nível de atividade física causa adaptações capazes de prevenir uma hiperatividade simpática e acionar uma maior ativação vagal, mesmo após a privação parcial do sono (SAUVET et al., 2017; PAGANI et al., 2009).

Evidências têm apontado que a privação do sono desencadeia desregulação cardiovascular central, levando a hiperatividade simpática que acarreta aumento da pressão arterial e dos batimentos cardíacos (PALAGINI et al., 2013), via elevação da alça simpática (noradrenalina) e inibição parassimpática (DETTONI et al., 2012), consequentemente afetando a periferia, causando aumento da rigidez arterial, assim, dificultando a contração e o relaxamento de vasos sanguíneos por redução da resposta vasodilatadora (SUNBUL et al., 2014). A disfunção vascular mediada por citocinas pró-inflamatórias (TNF- α e IL-6) antecede o aumento da atividade simpática e da PAS como consequências da privação do sono (SAUVET et al., 2010; PALAGINI et al., 2013; IRWIN et al., 2015).

Provavelmente o que pode justificar estas respostas observadas no grupo MANAF, seria referente às adaptações promovidas pela intensidade e o tempo de realização do exercício físico regular que estes jovens realizavam. Sabe-se que existe uma relação entre o exercício regular com a melhoria da função vascular, redução da atividade simpática, aumento da responsividade vagal e da sensibilidade barorreflexa, redução do estresse oxidativo e da inflamação, entre outros ajustes (CONVERTINO, 1991; BELLENGER et al., 2016; MACINNIS & GIBALA, 2017; ZUCKER & MUSCH, 2018.; CIPRYAN, 2018). Portanto, essas adaptações fisiológicas atuam protegendo o sistema cardiovascular de efeitos deletérios da privação do sono e, provavelmente, propiciam melhor responsividade aos estímulos físicos.

Portanto, esses mecanismos causados pela privação do sono estão potencialmente retardados nos ajustes da HPE do grupo MANAF, visto que o nível de atividade física está intimamente ligado a respostas cardiovasculares protetivas

contra os efeitos deletérios da privação do sono (SAUVET et al., 2017). Então se justifica que mesmo após uma noite de privação parcial do sono, a HPE continuar sustentada nos participantes desse grupo, enquanto parcialmente inibidas para o grupo de BNAF, além de não apresentarem boa responsividade autonômica.

Por se tratar de um exercício exaustivo e muito intenso, o EIAI é capaz de promover aumento da capacidade aeróbica ($\dot{V}O_{2max}$) e conteúdo mitocondrial (MACINNIS & GIBALA, 2017), por sua vez alterar o equilíbrio simpatovagal em favor do sistema parassimpático (BELLENGER et al., 2016). Corroborando nossos achados para a atividade autonômica cardíaca após o EIAI, os dois grupos indicaram reduções simpáticas, destacada para o componente parassimpático RMSSD, acompanhado de diminuição de SDNN. Os quais se modificaram na noite de sono seguinte, enfatizando uma recuperação. Isso se deve ao fato de que o componente vagal da VFC aumenta apenas em determinado intervalo.

A resposta do balanço autonômico cardíaco observado no grupo BNAF, indica que estes jovens com BNAF apresentam desarranjo autonômico após uma noite de privação parcial do sono, evidenciado pelo aumento da ativação simpática no dia seguinte e mediado por respostas acentuadas ao exercício, o que não foi evidenciado no grupo MANAF. Nesse sentido, Cipryan (2018) demonstrou que um maior nível de condicionamento físico está associado às alterações autonômicas cardíacas pós-exercício menos pronunciadas e à sua restauração mais rápida, mesmo quando houve respostas cardiorrespiratórias agudas semelhantes. De acordo com nossos achados, sugerindo que o nível de atividade física previne desajustes nessa população.

A principal limitação do nosso estudo é o número de participantes, pois mostrar-se como um limitante estatístico, no entanto a partir do tamanho da amostra calculado foi indicado um tamanho amostral total de 22 indivíduos, com *Power* de 95% e *effect size* médio de 0.75. Nesse estudo, as sessões experimentais foram randomizadas com análise cega dos dados e a utilização de métodos padrão ouro reforça a robustez do estudo, de modo que a variabilidade da frequência cardíaca foi obtida com Eletrocardiograma (Holter®), as medidas da PA de 24 horas foi obtida pela Monitoração Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA - Cardyos®). O nível de atividade física foi coletado por acelerômetro (ActiGraph®) durante sete dias, assim

como o padrão de sono durante sete noites consecutivas. Todos os participantes incluídos realizaram teste de esforço máximo para avaliação clínica e empregada para prescrição da sessão de exercício intervalado de alta Intensidade.

Conclusão

CONCLUSÃO

Jovens com MANAF ao realizarem uma sessão EIAI com o sono parcialmente privado apresentam reduções na PAS e PAD durante o sono restaurador e na PAS de 24 horas. Essas respostas pressóricas podem ter contribuição da redução da atividade simpática e aumento da variabilidade da frequência cardíaca. Desta forma, pode-se conjecturar que esses ajustes hemodinâmicos e autonômicos sugerem efeito protetivo do nível de atividade física sobre o sistema cardiovascular nestes jovens normotensos.

Referências

REFERÊNCIAS

- ALLADA, R.; SIEGEL, J.M. Unearthing the phylogenetic roots of sleep. **Current biology**, v. 18, n. 15, p. R670-R679, 2008.
- ANTUNES, B.M. et al. Sleep quality and duration are associated with performance in maximal incremental test. **Physiology & behavior**, v. 177, p. 252-256, 2017.
- ANUNCIAÇÃO, P.G; POLITO, M.D. A review on post-exercise hypotension in hypertensive individuals. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 96, n. 5, p. e100-109, 2011.
- AZBOY, O.; KAYGISIZ, Z. Effects of sleep deprivation on cardiorespiratory functions of the runners and volleyball players during rest and exercise. **Acta Physiologica Hungarica**, v. 96, n. 1, p. 29-36, 2009.
- BANKS, S. Behavioral and physiological consequences of sleep restriction. **Journal of clinical sleep medicine**, v. 3, n. 05, p. 519-528, 2007.
- BRANDÃO, A.A. et al. 6ª Diretrizes de monitorização ambulatorial da pressão arterial e 4ª diretrizes de monitorização residencial da pressão arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 110, n. 5, p. 1–29, 2018.
- BUXTON, O.M. et al. Adverse metabolic consequences in humans of prolonged sleep restriction combined with circadian disruption. **Science Translational Medicine**, v. 4, n. 129, p. 1243-1243, 2012.
- BUXTON, O.M., et al. Sleep restriction for 1 week reduces insulin sensitivity in healthy men. **Diabetes**, v. 59, n. 9, p. 2126-2133, 2010.
- CALHOUN, D.A.; HARDING, S.M. Sleep and hypertension. **Chest**, v. 138, n. 2, p. 434-443, 2010.
- CASTRO, J.A.C.; NUNES, H.E.G.; SILVA, D.A.S. Prevalence of abdominal obesity in adolescents: association between sociodemographic factors and lifestyle. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 34, n. 3, p. 343-351, 2016.
- CHROUSOS, G.A. et al. Side effects of glucocorticoid treatment: experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. **Jama**, v. 269, n. 16, p. 2110-2112, 1993.
- CINCIN, A. et al. Effect of acute sleep deprivation on heart rate recovery in healthy young adults. **Sleep and Breathing**, v. 19, n. 2, p. 631-636, 2015.
- CIOLAC, E.G. et al. Acute effects of continuous and interval aerobic exercise on 24-h ambulatory blood pressure in long-term treated hypertensive patients. **International Journal of Cardiology**, v. 133, n. 3, p. 381-387, 2009.
- CIPRYAN, L. The effect of fitness level on cardiac autonomic regulation, IL-6, total antioxidant capacity, and muscle damage responses to a single bout of high-intensity interval training. **Journal of Sport and Health Science**, v. 7, n. 3, p. 363-371, 2018.

COHEN, J. **Statistical power analysis for the behavioral sciences**. 2º Edição, Abingdon, 1988.

COPINSCHI G. Metabolic and endocrine effects of sleep deprivation. **Essent Psychopharmacol**, v.6, p.341-7, 2005.

COTE, A.T. et al. Greater autonomic modulation during post-exercise hypotension following high-intensity interval exercise in endurance-trained men and women. **European Journal of Applied Physiology**, v. 115, n. 1, p. 81-89, 2015.

CONVERTINO, V.A. Blood volume: its adaptation to endurance training. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 23, p. 1338–1348, 1991.

CUREAU, F.V. et al. Clustering of risk factors for noncommunicable diseases in Brazilian adolescents: prevalence and correlates. **Journal of Physical Activity and Health**, v. 11, n. 5, p. 942-949, 2014.

DE ABREU, R.M. et al. Can high-intensity interval training change cardiac autonomic control? A systematic review. **Brazilian Journal of Physical Therapy**, 2018.

DE REZENDE, L.F.M. et al. Effect of physical inactivity on major noncommunicable diseases and life expectancy in Brazil. **Journal of Physical Activity and Health**, v. 12, n. 3, p. 299-306, 2015.

DE SOUZA, J.F.T. et al. High-Intensity Interval Training Attenuates Insulin Resistance Induced by Sleep Deprivation in Healthy Males. **Frontiers in Physiology**, v. 8, p. 992, 2017.

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.

DURAND M.J.; GUTTERMAN D.D. Exercise and vascular function: how much is too much? **Canadian Journal of Physiology and Pharmacology**, v. 92, p. 551–557, 2014.

FISCHER, F.M; NAGAI, R.; TEIXEIRA, L.R. Explaining sleep duration in adolescents: the impact of socio-demographic and lifestyle factors and working status. **Chronobiology International**, v. 25, n. 2-3, p. 359-372, 2008.

FULLAGAR, H.H.K. et al. Sleep and athletic performance: the effects of sleep loss on exercise performance, and physiological and cognitive responses to exercise. **Sports Medicine**, v. 45, n. 2, p. 161-186, 2015.

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. 777–81, 1998.

GANGWISCH, J.E. A review of evidence for the link between sleep duration and hypertension. **American journal of hypertension**, v. 27, n. 10, p. 1235-1242, 2014.

GIBALA, M.J. High-intensity interval training: a time-efficient strategy for health promotion?. **Current sports medicine reports**, v. 6, n. 4, p. 211-213, 2007.

GOMES FELDEN, É.P. et al. Factors associated with sleep duration in Brazilian high school students. **Chronobiology international**, v. 34, n. 6, p. 773-781, 2017.

GÓMEZ-GONZÁLEZ, B. et al. Role of sleep in the regulation of the immune system and the pituitary hormones. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 1261, n. 1, p. 97-106, 2012.

GONÇALVES, E.C.A.; SILVA, D.A.S. Factors associated with low levels of aerobic fitness among adolescents. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 34, n. 2, p. 141-147, 2016.

HALLAL, P.C. et al. Global physical activity levels: surveillance progress, pitfalls, and prospects. **The Lancet**, v. 380, n. 9838, p. 247-257, 2012.

HARRIS, N.K. et al. Acute responses to resistance and high-intensity interval training in early adolescents. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 31, n. 5, p. 1177-1186, 2017.

HARVEY R.C.; BRUCE, M.A. Committee on Sleep Medicine and Research; Board on Health Sciences Policy. **Sleep Disorders and Sleep Deprivation: an unmet public health problem**. The National Academies Press. Ed 1^a. Washington: DC, 2006.

HUNTER, G.R. Overtraining and systolic blood pressure. **Int Olympic Lifter**, v. 7, n. 7-9, p. 30-1, 1980.

HUNTER, G.R.; MCCARTHY, J.P. Pressor response associated with high-intensity anaerobic training. **The Physician and Sportsmedicine**, v. 11, n. 4, p. 150-162, 1983.

HURDIEL, R. et al. Combined effects of sleep deprivation and strenuous exercise on cognitive performances during The North Face® Ultra Trail du Mont Blanc®(UTMB®). **Journal of Sports Sciences**, v. 33, n. 7, p. 670-674, 2015.

HURTADO-ALVARADO, G. et al. Sleep loss as a factor to induce cellular and molecular inflammatory variations. **Clinical and Developmental Immunology**, v. 2013, 2013.

HUTCHISON, I.C. & RATHORE, S. The role of REM sleep theta activity in emotional memory. **Frontiers in psychology**, v.6, p. 1439, 2015.

Institute of Medicine. IOM report: Sleep disorders and sleep deprivation: An unmet public health problem. Washington, D.C.: **The National Academies Press**, 2006

IRWIN, M.R. et al. Sleep deprivation potentiates activation of cardiovascular and catecholamine responses in abstinent alcoholics. **Hypertension**, v. 45, n. 2, p. 252-257, 2005.

IRWIN, M.R. et al. Sleep loss activates cellular inflammation and signal transducer and activator of transcription (STAT) family proteins in humans. **Brain, Behavior, and Immunity**, v. 47, p. 86-92, 2015.

JARRAYA, M. et al. The impact of partial sleep deprivation on the diurnal variations of cognitive performance in trained subjects. **Procedia-Social and Behavioral Sciences**, v. 82, p. 392-396, 2013.

JARRAYA, S. et al. Effect of time of day and partial sleep deprivation on the reaction time and the attentional capacities of the handball goalkeeper. **Biological Rhythm Research**, v. 45, n. 2, p. 183-191, 2014.

JUDITH et al. Insufficient sleep in adolescents and young adults: an update on causes and consequences. **Pediatrics**, p. 2014-1696, 2014.

KING, C.R. et al. Short sleep duration and incident coronary artery calcification. **Jama**, v. 300, n. 24, p. 2859-2866, 2008.

KIVINIEMI, A.M. et al. Cardiac autonomic function and high-intensity interval training in middle-age men. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 46, n. 10, p. 1960-1967, 2014.

KLINZING, J.G.; NIETHARD, N.; BORN, J. Mechanisms of systems memory consolidation during sleep. **Nature neuroscience**, v. 22, n. 10, p. 1598-1610, 2019.

KONISHI, M. et al. Effects of sleep deprivation on autonomic and endocrine functions throughout the day and on exercise tolerance in the evening. **Journal of Sports Sciences**, v. 31, n. 3, p. 248-255, 2013.

KREUTZMANN, J.C. et al. Sleep deprivation and hippocampal vulnerability: changes in neuronal plasticity, neurogenesis and cognitive function. **Neuroscience**, v. 309, p. 173-190, 2015.

KUSHIDA, C.A. **Sleep deprivation: basic science, physiology and behavior**. Ed 3^a. New York: Marcel Dekker, 2005.

LANQUART, J.P. et al. The dichotomy between low frequency and delta waves in human sleep: a reappraisal. **Journal of neuroscience methods**, v. 293, p. 234-246, 2019.

LAUGHLIN, M. Harold; NEWCOMER, Sean C.; BENDER, Shawn B. Importance of hemodynamic forces as signals for exercise-induced changes in endothelial cell phenotype. **Journal of Applied Physiology**, v. 104, n. 3, p. 588-600, 2008.

LEE-CHIONG, T.L. **Sleep: a comprehensive handbook**. John Wiley & Sons, 2005.

LEE, I.M. et al. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. **The Lancet**, v. 380, n. 9838, p. 219-229, 2012.

LIU, T.Z. et al. Sleep duration and risk of all-cause mortality: a flexible, non-linear, meta-regression of 40 prospective cohort studies. **Sleep Medicine Reviews**, v. 32, p. 28-36, 2017.

LUSARDI, P.; MUGELLINI, A.; PRETI, P, ZOPPI, A.; DEROSA, G.; FOGARI, R. Effects of a restricted sleep regimen on ambulatory blood pressure monitoring in normotensive subjects. **American Journal of Hypertension**, v. 9, p. 503-5, 1996.

MACINNIS, M.J.; GIBALA, M.J. Physiological adaptations to interval training and the role of exercise intensity. **The Journal of Physiology**, v. 595, n. 9, p. 2915-2930, 2017.

MALEKSHAH, A.F. et al. The combined effects of healthy lifestyle behaviors on all-cause mortality: The Golestan cohort study. **Archives of Iranian Medicine**, v. 19, n. 11, p. 752, 2016.

MEERLO, P. et al. Sleep restriction alters the hypothalamic-pituitary-adrenal response to stress. **Journal of Neuroendocrinology**, v. 14, n. 5, p. 397-402, 2002.

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.

MEJRI, M.A. et al. One night of partial sleep deprivation increased biomarkers of muscle and cardiac injuries during acute intermittent exercise. **The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, v. 57, n. 5, p. 643-651, 2017.

MENEY, I. et al. The effect of one night's sleep deprivation on temperature, mood, and physical performance in subjects with different amounts of habitual physical activity. **Chronobiology International**, v. 15, n. 4, p. 349-363, 1998.

MENG, L.; ZHENG, Y.; HUI, R. The relationship of sleep duration and insomnia to risk of hypertension incidence: a meta-analysis of prospective cohort studies. **Hypertension Research**, v. 36, n. 11, p. 985, 2013.

MICHAIL, E. et al. EEG and HRV markers of sleepiness and loss of control during car driving. In: **Engineering in Medicine and Biology Society**. 30th Annual International Conference of the IEEE, p. 2566-2569, 2008.

MINKEL, Jared et al. Sleep deprivation potentiates HPA axis stress reactivity in healthy adults. **Health Psychology**, v. 33, n. 11, p. 1430, 2014.

MITRANUN, W. et al. Continuous vs interval training on glycemic control and macro- and microvascular reactivity in type 2 diabetic patients. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, v. 24, n. 2, p. e69-e76, 2014.

MOONEY, R.A. et al. Acute aerobic exercise modulates primary motor cortex inhibition. **Experimental Brain Research**, v. 234, n. 12, p. 3669-3676, 2016.

MULLINGTON, J.M. et al. Cardiovascular, inflammatory, and metabolic consequences of sleep deprivation. **Progress in Cardiovascular Diseases**, v. 51, n. 4, p. 294-302, 2009.

NASCENTE, F.M.N. et al. Sedentary lifestyle and its associated factors among adolescents from public and private schools of a Brazilian state capital. **BMC Public Health**, v. 16, n. 1, p. 1177, 2016.

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.

OCCHIONERO, M.; CICOGLA, P.; ESPOSITO, M.J. The effect of sleep loss on dual time-based prospective memory tasks. **American Journal of Psychology**, v. 130, n. 1, p. 93-103, 2017.

OLIVER, S.J. et al. One night of sleep deprivation decreases treadmill endurance performance. **European Journal of Applied Physiology**, v. 107, n. 2, p. 155-161, 2009.

OMIYA, K. et al. Heart-rate response to sympathetic nervous stimulation, exercise, and magnesium concentration in various sleep conditions. **International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism**, v. 19, n. 2, p. 127-135, 2009.

OPP, M.; OBAL J.R.F.; KRUEGER, J. M. Corticotropin-releasing factor attenuates interleukin 1-induced sleep and fever in rabbits. **American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 257, n. 3, p. R528-R535, 1989.

OPP, M.R. Corticotropin-releasing hormone involvement in stressor-induced alterations in sleep and in the regulation of waking. **Advances in neuroimmunology**, v. 5, n. 2, p. 127-143, 1995.

OWENS, J. et al. Insufficient sleep in adolescents and young adults: an update on causes and consequences. **Pediatrics**, v. 134, n. 3, p. e921-e932, 2014.

PAGANI, M. et al. Hemodynamic, autonomic and baroreflex changes after one night sleep deprivation in healthy volunteers. **Autonomic Neuroscience**, v. 145, n. 1-2, p. 76-80, 2009.

PALAGINI, L. et al. Sleep loss and hypertension: a systematic review. **Current Pharmaceutical Design**, v. 19, n. 13, p. 2409-2419, 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.

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.

PILCHER, J.J. & HUFFCUTT, A.I. Effects of sleep deprivation on performance: a meta-analysis. **Sleep**, v.19, n.4, p. 318-326, 1996.

PIMENTA, F.C. et al. High-intensity interval exercise promotes post-exercise hypotension of greater magnitude compared to moderate-intensity continuous exercise. **European Journal of Applied Physiology**, v. 119, n. 5, p. 1235-1243, 2019.

QUINN, T. J. Twenty-four hour, ambulatory blood pressure responses following acute exercise: impact of exercise intensity. **Journal of Human Hypertension**, v. 14, n. 9, p. 547-553, 2000.

RAE, D.E. et al. One night of partial sleep deprivation impairs recovery from a single exercise training session. **European Journal of Applied Physiology**, v. 117, n. 4, p. 699-712, 2017.

RISO, E.M. et al. Physical activity, sedentary time and sleep duration: associations with body composition in 10–12-year-old Estonian schoolchildren. **BMC Public Health**, v. 18, n. 1, p. 496, 2018.

ROBERTS, R.E.; DUONG, H.T. The prospective association between sleep deprivation and depression among adolescents. **Sleep**, v. 37, n. 2, p. 239-244, 2014.

ROSENTHAL, J.A. Qualitative descriptors of strength of association and effect size. **Journal of Social Service Research**, v. 21, n. 4, p. 37-59, 1996.

SAADATI, H. et al. Prior regular exercise reverses the decreased effects of sleep deprivation on brain-derived neurotrophic factor levels in the hippocampus of ovariectomized female rats. **Regulatory Peptides**, v. 194, p. 11-15, 2014.

SADEH, A.; SHARKEY, M.; CARSKADON, M.A. Activity-based sleep-wake identification: an empirical test of methodological issues. **Sleep**, v. 17, n. 3, p. 201-207, 1994.

SAUVET, F. et al. Efeito de privação aguda do sono na função vascular em indivíduos saudáveis. **Journal of Applied Physiology**, v. 108, p. 68-75, 2010.

SAUVET, F. et al. Protective effects of exercise training on endothelial dysfunction induced by total sleep deprivation in healthy subjects. **International journal of cardiology**, v. 232, p. 76-85, 2017.

SAUVET, F. et al. Vascular response to 1 week of sleep restriction in healthy subjects. A metabolic response? **International Journal of Cardiology**, v. 190, p. 246-255, 2015.

SCOTT, J.P.R.; MCNAUGHTON, L.R.; POLMAN, R.C.J. Effects of sleep deprivation and exercise on cognitive, motor performance and mood. **Physiology & Behavior**, v. 87, n. 2, p. 396-408, 2006.

- SILVA, D.A.S.; SILVA, R.J.S. Association between physical activity level and consumption of fruit and vegetables among adolescents in northeast Brazil. **Revista Paulista de Pediatria** (English Edition), v. 33, n. 2, p. 167-173, 2015.
- SILVA, F.A.; MENEZES, A.S. Sedentary behavior, psychosocial stress indicators, and health-risk behaviors among adolescents in northeastern Brazil. **Journal of Physical Activity and Health**, v. 15, n. 3, p. 169-175, 2017.
- SILVA, R.J.S.; SILVA, D.A.S.; OLIVEIRA, A.C. Low physical activity levels and associated factors in Brazilian adolescents from public high schools. **Journal of Physical Activity and Health**, v. 11, n. 7, p. 1438-1445, 2014.
- SHAPIRO, C.M. Sleep and the athlete. **British Journal of Sports Medicine**, v. 1, n.15, p. 51–5, 1981.
- SIMPSON, R.J. et al. Exercise and the regulation of immune functions. **Progress in Molecular Biology and Translational Science**, p. 355-380, 2015.
- SLUTSKY, A.B. et al. The effects of low-intensity cycling on cognitive performance following sleep deprivation. **Physiology & behavior**, v. 180, p. 25-30, 2017.
- SUNBUL, M. et al. Acute sleep deprivation is associated with increased arterial stiffness in healthy young adults. **Sleep and Breathing**, v. 18, n. 1, p. 215-220, 2014.
- SYMONS, J.D.; VANHELDER, T.; MYLES, W.S. Physical performance and physiological responses following 60 hours of sleep deprivation. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 20, n. 4, p. 374-380, 1988.
- TAKASE, B. et al. Effects of chronic sleep deprivation on autonomic activity by examining heart rate variability, plasma catecholamine, and intracellular magnesium levels. **Biomedicine & Pharmacotherapy**, v. 58, p. S35-S39, 2004.
- TASKAR, V.; HIRSHKOWITZ, M.. Health effects of sleep deprivation. **Clinical Pulmonary Medicine**, v. 10, n. 1, p. 47-52, 2003.
- TEIXEIRA, L.R. et al. Teen at work: the burden of a double shift on daily activities. **Chronobiology International**, v. 21, n. 6, p. 845-858, 2004.
- THUM, J.S. et al. High-intensity interval training elicits higher enjoyment than moderate intensity continuous exercise. **PloS one**, v. 12, n. 1, p. e0166299, 2017.
- VAARA, J. et al. The effect of 60-h sleep deprivation on cardiovascular regulation and body temperature. **European Journal of Applied Physiology**, v. 105, n. 3, p. 439-444, 2009.
- VAN, C.E.; SPIEGEL, K.; TASALI, E.; LEPROULT, R. Metabolic consequences of sleep and sleep loss. **Sleep Medicine**, v. 9, p. S23-S28, 2008.
- VGONTZAS, A.N.; CHROUSOS, G.P. Sleep, the hypothalamic–pituitary–adrenal axis, and cytokines: multiple interactions and disturbances in sleep disorders. **Endocrinology and Metabolism Clinics**, v. 31, n. 1, p. 15-36, 2002.

WALSH, N.P.; OLIVER, S.J. Exercise, immune function and respiratory infection: An update on the influence of training and environmental stress. **Immunology and Cell Biology**, v. 94, n. 2, p. 132-139, 2016.

WALTERS, P.H. Sleep, the athlete, and performance. **Strength & Conditioning Journal**, v. 24, n. 2, p. 17-24, 2002.

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. **Global Recommendations on Physical Activity for Health**. World Health Organization, 2010.

WATSON, N. F. et al. Consensus Conference Panel. Joint consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society on the recommended amount of sleep for a healthy adult: methodology and discussion. **Sleep**, v. 38, n. 8, p. 1161-83, 2015.

WRIGHT J.R., et al. Influence of sleep deprivation and circadian misalignment on cortisol, inflammatory markers, and cytokine balance. **Brain, Behavior, and Immunity**, v. 47, p. 24-34, 2015.

YUAN, R.; WANG, J.; GUO, L.. The Effect of Sleep Deprivation on Coronary Heart Disease. **Chinese Medical Sciences Journal**, v. 31, n. 4, p. 247-253, 2016.

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.

ZUCKER, I.H.; MUSCH, T.I. Benefits of exercise training on cardiovascular dysfunction: molecular and integrative. **American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology**, v. 315, n. 4, p. H1027-H1031, 2018.

Anexos e Apêndices

ANEXO 1

ESCALA DE PITTSBURGH PARA AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DO SONO

As questões seguintes referem-se aos seus hábitos de sono durante o mês passado. Suas respostas devem demonstrar, de forma mais precisa possível, o que aconteceu na maioria dos dias e noites apenas desse mês. Por favor, responda a todas as questões.

1) Durante o mês passado, à que horas você foi deitar à noite na maior das vezes ? Horário: _____

2) Durante o mês passado, quanto tempo (em minutos) você demorou para pegar no sono na maioria das vezes? Número de minutos

3) Durante o mês passado, a que horas você acordou de manhã, na maioria das vezes ?

Horário de acordar: _____

4) Durante o mês passado, quantas horas de sono por noite você dormiu? (isto pode ser diferente do número de horas que você permaneceu na cama) Horas de sono por noite: _____

Para cada uma das questões abaixo, marque a melhor resposta. Por favor, responda a todas as questões.

5) Durante o mês passado, com que frequência você teve problemas de sono porque você...	Vezez por semana			
a. Demora mais de 30 minutos para pegar no sono	0	1	2	3
b. Despertou no meio da noite ou de madrugada	0	1	2	3
c. Teve que levantar à noite para ir ao banheiro	0	1	2	3
d. Teve dificuldade para respirar	0	1	2	3
e. Tossia ou roncava alto	0	1	2	3
f. Sentia muito frio	0	1	2	3
g. Sentia muito calor	0	1	2	3
h. Tinha sonhos ruins	0	1	2	3
i. Tinha dor	0	1	2	3
j. Por outra razão	0	1	2	3

Legenda

0 = nenhuma vez

1 = menos de uma vez por semana

2 = uma ou duas vezes por semana

3 = três vezes por semana ou mais

Outra razão (por favor, descreva):

6) Durante o mês passado, como você avaliaria a qualidade geral do seu sono?

() muito bom () bom () ruim () muito ruim

7) Durante o mês passado, com que frequência você tomou medicamento (prescrito ou por conta própria) para ajudar no sono?	0	1	2	3
8) Durante o mês passado, com que frequência você teve dificuldades em permanecer acordado enquanto estava dirigindo, fazendo refeições, ou envolvido em atividades sociais?	0	1	2	3
9) Durante o mês passado, quanto foi problemático para você manter-se suficientemente entusiasmado ao realizar suas atividades?	0	1	2	3

Legenda

0 = nenhuma vez

1 = menos de uma vez por semana

2 = uma ou duas vezes por semana

3 = três vezes por semana ou mais

10) Você cochila? () não () sim

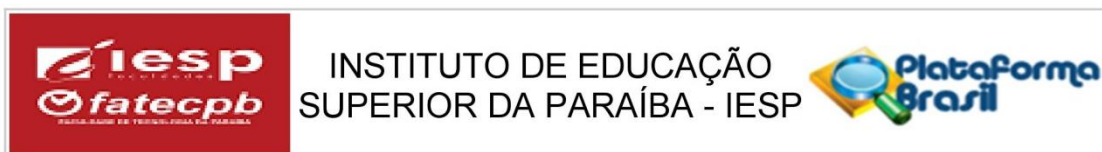
Caso sim – Você cochila intencionalmente, ou seja, por que quer? () não () sim

Para você, cochilar é...

() um prazer () Uma necessidade () outro – qual?

ANEXO 2

PARECER CONSUBSTANCIADO – COMITÊ DE ÉTICA



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Respostas da privação do sono sobre medidas cardiovasculares em jovens com diferentes níveis de atividade física submetidos a uma sessão de exercício intervalado de alta intensidade

Pesquisador: Maria do Socorro Brasileiro Santos

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 98519018.9.0000.5184

Instituição Proponente: Instituto de Educação Superior da Paraíba - IESP

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.896.205

Apresentação do Projeto:

A privação do sono é uma prática recorrente na sociedade moderna e, associada a baixos níveis de atividade física predispõe a população a morbi-mortalidade cardiovascular. Por outro lado, o nível de atividade física pode ser um fator protetor contra os efeitos deletérios da privação do sono. Objetivo: avaliar as respostas cardiovasculares e autonômicas cardíacas em jovens com diferentes níveis de atividade física que terão o sono parcialmente privado, e que serão submetidos a uma sessão de exercício intervalado de alta intensidade. Métodos: serão avaliados jovens (18 a 30 anos) com baixo NAF e moderado/alto NAF serão alocados em quatro condições: uma única noite de sono habitual (SH), privação parcial do sono (PPS), sono habitual seguido EIAI (EIAI + condição SH) e privação parcial do sono seguido EIAI (EIAI + condição PPS). Exercício intervalado de alta intensidade (EIAI): terão 10 estímulos de 1 min a 92% do VO₂pico com recuperação passiva (sem exercício) de 1 min. Todos os participantes realizarão teste ergoespiométrico, acelerometria e avaliação Medidas pré e pós sessões serão sinais de ECG, PA e fluxo sanguíneo. Com esses sinais serão avaliados a resistência vascular e a modulação autonômica cardiovascular. Os dados serão tabulados no SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, IBM®) versão 20.0 para Windows. A normalidade e a homogeneidade da distribuição dos dados serão verificadas pelos testes de Shapiro-Wilk e Levene, respectivamente (FIELD, 2009). Os dados serão apresentados como média e desvio padrão ou mediana e intervalo inter-quartil, a depender da normalidade dos dados; ainda

Endereço: BR 230 - Estrada de Cabedelo Km14

Bairro: Cabedelo

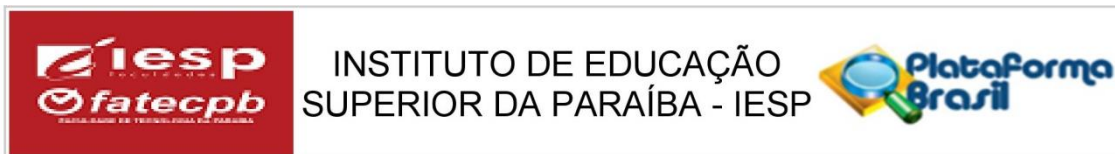
CEP: 58.310-000

UF: PB

Município: CABEDELLO

Telefone: (83)2106-3827

E-mail: comiteiesp@gmail.com



Continuação do Parecer: 2.896.205

serão apresentados como a diferença média e intervalo de confiança 95%. As variáveis hemodinâmicas e autonômicas poderão ser avaliadas pelo teste de anova de dois fatores para medidas repetidas ou será utilizado o teste não paramétrico equivalente.

Objetivo da Pesquisa:

Avaliar as respostas cardiovasculares e autonômicas cardíacas em jovens com diferentes níveis de atividade física que terão o sono parcialmente privado, e que serão submetidos a uma sessão de exercício intervalado de alta intensidade.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Toda pesquisa envolvendo seres humanos oferece riscos potenciais, sejam nas dimensões física, psíquica, moral, intelectual, social, cultural ou espiritual da pessoa. A observação ao princípio da autonomia do participante, sobretudo no tocante a preservação da privacidade dos dados e o sigilo das informações oferecidas, conforme reza a Resolução 466 de 2012 do Conselho Nacional de Saúde/MS. O projeto de pesquisa apresenta riscos mínimos a pessoa humana e que devem ser observados rigorosamente.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

O projeto de pesquisa Respostas da privação do sono sobre medidas cardiovasculares em jovens com diferentes níveis de atividade física submetidos a uma sessão de exercício intervalado de alta intensidade foi devidamente instruído, de acordo com a Resolução 466 de 2012 do Conselho Nacional de Saúde/MS, devendo atender para os devidos comentários do parecer. O tema da pesquisa apresenta relevância científica e social.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Em observação a Resolução 466 de 2012 do Conselho Nacional de Saúde/MS, foram apresentados os seguintes documentos obrigatórios: Ofício solicitando a realização da pesquisa pela instituição proponente, Carta de anuência da instituição co-participante, Instrumento de coleta de dados do tipo questionário, Termo de consentimento livre e esclarecido e o Projeto de pesquisa completo.

Recomendações:

O pesquisador deve informar ao comitê de ética em pesquisa quaisquer alterações realizadas no projeto de pesquisa ou na coleta de dados ou mudança de qualquer outra natureza no desenvolvimento da investigação. Devendo também emitir relatórios parcial e final da pesquisa, anexando-os a Plataforma Brasil.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

CABEDELLO, 14 de Setembro de 2018

Assinado por:
Karelline Izaltemberg Vasconcelos Rosenstock
 (Coordenador)



APÊNDICE 1

(Questionário Sociodemográfico)



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE**

PROGRAMA ASSOCIADO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM EDUCAÇÃO FÍSICA UPE/UEPB

Estudo: Efeito da privação do sono sobre parâmetros cardiovasculares em jovens com diferentes níveis de atividade física submetidos a uma sessão de exercício de alta intensidade

ID: _____ **Data** ____/____/____

Idade: ____ **Sexo:** F ☐ M ☐ **Fone:** () _____ - _____ **E-mail:** _____

Estado civil: ☐ Solteiro (a) ☐ Casado (a) ☐ Viúvo (a) ☐ Divorciado (a)

Nível de Escolaridade:

☐ Fundamental I ☐ Fundamental II ☐ Ensino médio

() *Completo* () *Incompleto*

☐ Ensino Superior ☐ Pós-Graduado (a)

() *Completo* () *Incompleto*

Dados antropométricos e de saúde

Massa corpórea: ____ kg Estatura: ____ cm

Circunferências: Cintura ____ cm Pescoço ____ cm

Pressão arterial: (1ª) ____/____ mmHg (2ª) ____/____ mmHg (3ª) ____/____ mmHg

Filho de mãe hipertensa? ☐ Sim ☐ Não

Filho de pai hipertenso? ☐ Sim ☐ Não

Possui algum tipo de doença? ☐ Diabetes ☐ Hipertensão ☐ Outros

Qual (is)? _____

Faz uso de suplemento (s) nutricional (is): ☐ Sim ☐ Não

Qual (is)? _____

Faz uso de medicamento (s)? ☐ Sim ☐ Não

Qual (is)? _____

Fumante: ☐ Sim ☐ Não

Quanto tempo? _____

Ex-fumante: ☐ Sim ☐ Não

Quanto tempo? _____

Pratica algum exercício físico? ☐ Sim ☐ Não

Quantas vezes na semana? _____ Qual duração? _____

Tipo de exercício? _____

Tem filho (s)? ☐ Sim ☐ Não

Quantos? _____ Tempo dedicado ao (s) filho (s) (horas)? _____

Carga horária de Trabalho? _____ horas diárias _____ horas semanais

Carga horária de Estudo? _____ horas diárias _____ horas semanais

APÊNDICE 2

(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

APÊNDICE 3 (Ficha de Coleta - EIAI)

ID: _____ Nº() DATA: ____/____/____ HORA: ____/____

SESSÃO: _____

Pré		Pós
PA FC MAC		PA FC MAC

Medidas Pré	
PA rep	
FC rep	

Medidas em Exercício										
	1'	2'	3'	4'	5'	6'	7'	8'	9'	10'
FC										
PSE										

Medidas Pós		
	0'	1'
PA rec		
FC rec		