



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

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



PEDRO CRISÓSTOMO ALVES FREIRE JÚNIOR

**IMPACTO DA GRAVIDADE DA SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO
SOBRE ÀS RESPOSTAS CARDIOVASCULARES E METABÓLICAS AO TESTE
CARDIOPULMONAR DE EXERCÍCIO EM IDOSOS COM HIPERTENSÃO
ARTERIAL: *Um Estudo Observacional***

João Pessoa, PB

2021

PEDRO CRISÓSTOMO ALVES FREIRE JÚNIOR

**IMPACTO DA GRAVIDADE DA SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO
SOBRE ÀS RESPOSTAS CARDIOVASCULARES E METABÓLICAS AO TESTE
CARDIOPULMONAR DE EXERCÍCIO EM IDOSOS COM HIPERTENSÃO
ARTERIAL: *Um Estudo Observacional***

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

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
Coorientador: Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos

João Pessoa, PB

2021

Catálogo na publicação
Seção de Catalogação e Classificação

J95i Freire Júnior, Pedro Crisóstomo Alves.

Impacto da gravidade da síndrome da apneia obstrutiva do sono sobre às respostas cardiovasculares e metabólicas ao teste cardiopulmonar de exercício em idosos com hipertensão arterial: um estudo observacional / Pedro Crisóstomo Alves Freire Júnior. - João Pessoa, 2021.

72 f. : il.

Orientação: Maria do Socorro Brasileiro Santos.

Coorientação: Amilton da Cruz Santos.

Dissertação (Mestrado) - UFPB/CCS.

1. Educação física. 2. Distúrbios do sono. 3. Hipertensão arterial sistêmica. 4. Capacidade de exercício. 5. Frequência cardíaca de recuperação. I. Santos, Maria do Socorro Brasileiro. II. Santos, Amilton da Cruz. III. Título.

UFPB/CCS

CDU 796.4(043)

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

A dissertação de mestrado **IMPACTO DA GRAVIDADE DA SÍNDROME DA APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO SOBRE ÀS RESPOSTAS CARDIOVASCULARES E METABÓLICAS AO TESTE CARDIOPULMONAR DE EXERCÍCIO EM IDOSOS COM HIPERTENSÃO ARTERIAL: *Um Estudo Observacional***

Elaborada por PEDRO CRISÓSTOMO ALVES FREIRE JÚNIOR

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: 28 de Janeiro de 2021.



Prof^a. Dr^a. Maria do Socorro Brasileiro Santos
Coordenadora do Programa Associado de Pós-Graduação em Educação Física

BANCA EXAMINADORA:



Prof^a. Dr^a. Maria do Socorro Brasileiro Santos
Universidade Federal da Paraíba



Prof^a Dr^a Anna Myrna Jaguaribe de Lima
Universidade Federal Rural de Pernambuco



Prof^a Dr^a Eliane de Araújo Oliveira
Universidade Federal da Paraíba

Dedicatória

Dedico esta vitória especialmente aos meus pais *Mosani Maria de Araújo* e *Pedro Crisóstomo Alves Freire*, por serem exemplos de pais e professores, que com bastante afinco educou seus filhos de uma maneira exemplar e aguerrida. Mãe dedicada ao extremo com seus filhos, com todo seu amor me mostrou os caminhos certos para vencer na vida e sempre pregou saberes dignos de um bom homem e de um bom filho.

A minha esposa *Pollyanna Queiroz de Souza Freire* e filhos *Júlia Queiroz de Souza Freire* e *Arthur Queiroz de Souza Freire*, sem os quais não seria possível sonhar e conquistar essa vitória. São meu estímulo diário de ânimo, perseverança, vitórias e aprendizado. Não tenho dúvidas que sem vocês não teria conseguido.

Agradecimientos

À Deus, por nortear meus caminhos e minhas decisões, pelo dom da minha vida e dos meus familiares. Obrigado senhor.

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

À minha esposa, por sua dedicação profissional e materna, pela sua paciência em aturar muitos momentos de estresses e tensão nesses últimos meses, sem sua plenitude não seria possível concluir com êxito essa etapa da minha vida profissional. Obrigado meu amor, te amo.

Agradeço a minha orientadora *Prof.^a Dr.^a Maria do Socorro Brasileiro Santos*, quanta gratidão tenho pelo seu comprometimento profissional e pessoal, e ao *Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos*, por toda competência que possuem, sobretudo a paciência e o ensinamentos não só acadêmicos como também éticos e de amor ao próximo. Nunca imaginaria ter uma percepção com características materna em outra mulher como você Maria do Socorro representou nessa fase da minha vida. Obrigado de coração, e que Deus abençoe abundantemente você e sua família.

Agradeço a *Anderson Igor*, um amigo que a universidade me presenteou, amigo apoiador, incentivador, companheiro, de caráter puro e coração bondoso, você esteve em todas as etapas dessa fase acadêmica, obrigado meu amigo você foi primordial na fase final dessa dissertação.

As cunhadas e concunhados pelo apoio e pela fé depositada em mim. Particularmente a *Pammella* e *Gustavo* pelo espelho de pós-graduandos que vocês foram e hoje são exemplos de profissionais dedicados e realizados na área acadêmica.

Aos amigos *Aldo Neves*, *Davi Leão* e *Rômulo Leal*, companheiros de disciplinas, viagens, pesquisas, muito obrigado pelo companheirismo de vocês e pelos momentos de descontração.

Aos integrantes do nosso Laboratório de Pesquisa do Treinamento Físico Aplicado à Saúde (LETFAS), a todos vocês meu agradecimento pelos momentos vividos nas reuniões, nas aulas, nos encontros, momentos únicos e inesquecíveis.

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.

Agradeço à todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização desse sonho.

Epígrafe

*“O senhor é o meu pastor,
nada me faltará”
(Salmo 23.1)*

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Fluxograma do estudo.....	43
Figura 2. Relação entre o IAH com as respostas da frequência cardíaca de recuperação em idosos com hipertensão arterial e SAOS	47
Figura 3. Respostas da frequência cardíaca e da pressão arterial durante o teste cardiopulmonar de exercício em idosos com hipertensão arterial e SAOS.....	48
Figura 4. Qualidade subjetiva do sono em idosos com hipertensão arterial e SAOS.....	49

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Tipos e características da monitorização do sono.....	29
Tabela 2. Frequência cardíaca de recuperação em idosos hipertensos com síndrome da apneia obstrutiva do sono.....	34
Tabela 3. Características dos idosos.....	44
Tabela 4. Parâmetros cardiorrespiratórios do teste cardiopulmonar de exercício máximo em idosos hipertensos com síndrome da apneia obstrutiva do sono.....	45
Tabela 5. Frequência cardíaca de recuperação em idosos hipertensos com síndrome da apneia obstrutiva do sono.....	46

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CCR	Capacidade Cardiorrespiratória
DCV	Doença Cardiovascular
DSatO₂	Desaturação de Oxigênio
ECG	Eletrocardiograma
EEG	Eletroencefalograma
EMG	Eletromiografia
EOG	Eletrooculograma
FC	Frequência Cardíaca
FC_{max}	Frequência Cardíaca Máxima
FC_{pico}	Frequência Cardíaca de Pico
FC_{rec}	Frequência Cardíaca de Recuperação
FC_{rec1'}	Frequência Cardíaca de Recuperação no primeiro minuto
FC_{rec2'}	Frequência Cardíaca de Recuperação no segundo minuto
HA	Hipertensão Arterial
IAH	Índice de Apneia/Hipopneia
IMC	Índice de Massa Corpórea
PA	Pressão Arterial
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAD_{max}	Pressão Arterial Diastólica Máxima
PAD_{rec}	Pressão Arterial Diastólica de Recuperação
PAM	Pressão Arterial Média
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PAS_{max}	Pressão Arterial Sistólica Máxima
PAS_{rec}	Pressão Arterial Sistólica de Recuperação
PSG	Polissonografia
PSQI	Pittsburgh Sleep Quality Index
PuO₂	Pulso de Oxigênio
RER	Quociente Respiratório
SAOS	Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono
SatO₂	Saturação de Oxigênio
SNA	Sistema Nervoso Autônomo

TCPE	Teste Cardiopulmonar de Exercício
VCO₂	Dióxido de Carbono
VE	Ventilação
VE/VCO₂	Equivalente Ventilatório de VCO ₂
VE/VCO₂slope	Índice de Eficiência Ventilatória
VE/VO₂	Equivalente Ventilatório de VO ₂
VO₂	Consumo de Oxigênio
VO₂max	Consumo de Oxigênio Máximo
VO₂pico	Consumo de Oxigênio Pico

Resumo

RESUMO

Introdução: o processo de envelhecimento ocasiona disfunção autonômica e endotelial, as quais estão associadas a hipertensão arterial e síndrome da apneia obstrutiva do sono. Estas enfermidades quando associadas, pode exacerbar a hiperatividade simpática e atenuar a frequência cardíaca de recuperação, e ambos desarranjos estão relatados a pior desfechos cardiovasculares. **Objetivo:** avaliar o impacto da gravidade da síndrome da apneia obstrutiva do sono sobre às respostas cardiovasculares e metabólicas ao teste cardiopulmonar de exercício em idosos com hipertensão arterial. **Métodos:** foram incluídos 39 idosos hipertensos com SAOS que foram alocados em 3 grupos, de acordo com o índice de apneia/hipopneia (IAH): SAOS leve (IAH ≥ 5 e ≤ 15 eventos/h; n = 15), SAOS moderada (IAH > 15 e ≤ 30 eventos/h; n = 18) e SAOS grave (IAH > 30 eventos/h; n = 9). Todos realizaram TCPE, exame de polissonografia e preencheram o questionário de qualidade do sono (PSQI). Os testes de *Shapiro-Wilk* e *Levene* foram utilizados para avaliar a distribuição dos dados e a homogeneidade da amostra. Foram empregados os testes de ANOVA de um fator, *Kruskal-Wallis* e a *Correlação de Spearman*. O nível de significância aceito foi $p \leq 0,05$. **Resultados:** não ocorreu diferenças estatística no consumo de oxigênio, pulso de oxigênio, ventilação minuto, eficiência ventilatória, trocas respiratórias, frequência cardíaca máxima e prevista e pressão arterial entre os grupos de idosos avaliados durante o TCPE ($p > 0,05$ para todas as comparações). Os idosos com SAOS grave apresentaram menor $\Delta FC_{rec1'}$ em comparação ao grupo SAOS moderada ($18,3 \pm 4,9$ vs $13,7 \pm 6,9$ bpm; $p = 0,041$) e SAOS leve ($18,2 \pm 3,4$ vs $13,7 \pm 6,9$ bpm; $p = 0,042$). Não se verifica diferenças significante na $\Delta FC_{rec2'}$ entre os idosos com SAOS grave em comparação ao grupo SAOS moderada ($26,4 \pm 7,4$ vs $29,0 \pm 5,1$ bpm, respectivamente; $p = 0,059$) e em relação ao grupo SAOS leve ($26,4 \pm 7,4$ vs $30,7 \pm 4,7$ bpm, respectivamente; $p = 0,094$). Não existe correlação entre o IAH com a $\Delta FC_{rec1'}$ ($r = -0,210$; $p = 0,198$) e $\Delta FC_{rec2'}$ ($r = -0,114$; $p = 0,488$). Os idosos com SAOS grave apresenta pior qualidade do sono, comparado aos idosos com SAOS Leve ($9,5 \pm 3,11$ vs $4,3 \pm 0,96$; respectivamente, $p = 0,018$). De modo similar, também observa-se que os idosos com SAOS moderada são maus dormidores em comparação aos idosos com SAOS leve ($7,0 \pm 1,52$ vs $4,3 \pm 0,96$, respectivamente; $p = 0,019$). Por outro lado, não se observa diferença significativa entre os grupos de idosos com SAOS grave e moderada ($9,5 \pm 3,11$ vs $7,0 \pm 1,52$, respectivamente; $p = 0,133$). **Conclusão:** a gravidade da síndrome da apneia obstrutiva do sono atenua a reativação parassimpática e piora a qualidade subjetiva do sono em idosos hipertensos, mas não altera a capacidade de exercício e as respostas hemodinâmicas durante o esforço físico máximo.

Palavras-chave: Distúrbios do Sono, Hipertensão Arterial Sistêmica, Capacidade de Exercício, Frequência Cardíaca de Recuperação.

Abstract

ABSTRACT

Background: the aging process causes autonomic and endothelial dysfunction, such as which are associated with arterial hypertension and obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). These diseases, when associated, can exacerbate sympathetic hyperactivity and attenuate the heart rate of recovery, both disorders are reported to have worse cardiovascular outcomes.

Aim: to evaluate the impact of the severity of obstructive sleep apnea on the cardiovascular and metabolic responses to the cardiopulmonary exercise test in elderly people with arterial hypertension. **Methods:** thirty nine hypertensive elderly people with OSAS were included, who were allocated into 3 groups, according to the apnea / hypopnea index (AHI): mild OSA (AHI ≥ 5 and ≤ 15 events / h; n = 15), OSAS moderate (AHI > 15 and ≤ 30 events / h; n = 18) and severe OSAS (AHI > 30 events / h; n = 9). All underwent CPET, polysomnography and completed the sleep quality questionnaire (PSQI). The Shapiro-Wilk and Levene tests were used to assess data distribution and sample homogeneity. One-way ANOVA, Kruskal-Wallis and Spearman's Correlation tests were used. The level of significance accepted was $p \leq 0.05$.

Results: there were no statistical differences in oxygen consumption, oxygen pulse, minute ventilation, ventilatory efficiency, respiratory changes, maximum and expected heart rate and blood pressure between the elderly groups assessed during the CPET ($p > 0.05$ for all comparisons). The elderly with severe OSAS had a lower HRrec1' response delta compared to the moderate OSAS group (18.3 ± 4.9 vs 13.7 ± 6.9 bpm; $p = 0.041$) and mild OSAS (18.2 ± 3.4 vs 13.7 ± 6.9 bpm; $p = 0.042$). There are no significant differences in $\Delta FC_{rec2'}$ among the elderly with severe OSAS compared to the moderate OSAS group (26.4 ± 7.4 vs 29.0 ± 5.1 bpm, respectively; $p = 0.059$) and in relation to the group Mild OSAS (26.4 ± 7.4 vs 30.7 ± 4.7 bpm, respectively; $p = 0.094$). There is no correlation between the AHI and $\Delta FC_{rec1'}$ ($r = -0.210$; $p = 0.198$) and $\Delta FC_{rec2'}$ ($r = -0.114$; $p = 0.488$). Elderly people with severe OSAS present worse sleep quality, compared to mild OSAS (9.5 ± 3.11 vs 4.3 ± 0.96 ; respectively, $p = 0.018$). Similarly, it is also observed that the elderly with moderate OSAS are poor sleepers compared to mild OSAS (7.0 ± 1.52 vs 4.3 ± 0.96 ; respectively, $p = 0.019$). On the other hand, there is no significant difference between groups of elderly people with severe and moderate OSAS (9.5 ± 3.11 vs 7.0 ± 1.52 ; respectively, $p = 0.133$). **Conclusion:** the severity of obstructive sleep apnea attenuates parasympathetic reactivation and worsens the subjective quality of sleep in elderly hypertensive patients, but does not alter the exercise capacity and hemodynamic responses during maximum physical effort.

Keywords: Obstructive Sleep Apnea Syndrome; Hypertension; Cardiopulmonary Exercise Test; Heart Rate Recovery.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	232
OBJETIVOS	265
<i>Geral</i>	265
<i>Específicos</i>	265
FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....	287
<i>O que é Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono?</i>	287
<i>Qual o Exame Utilizado para Diagnosticar a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono?</i>	287
<i>Quais as Modalidades do Exame de Polissonografia?</i>	298
<i>Qual a Prevalência da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono?</i>	29
<i>Qual a Relação Fisiopatológica entre a Hipertensão Arterial e a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono?</i>	29
<i>Por que avaliar a Frequência Cardíaca de Recuperação em Pacientes com Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono?</i>	310
MÉTODOS E PROCEDIMENTOS	376
<i>Desenho do Estudo</i>	376
<i>Casuística</i>	376
<i>Critérios de Elegibilidade</i>	376
<i>Considerações Éticas</i>	387
<i>Variáveis Sociodemográfica, Clínicas e Antropométricas</i>	387
<i>Cálculo do Tamanho Amostral</i>	387
<i>Medidas e Avaliação</i>	387
<i>Exame de Polissonografia</i>	387
<i>Teste Cardiopulmonar de Exercício</i>	398
<i>Avaliação da Qualidade do Sono</i>	39
<i>Protocolo Experimental</i>	410
<i>Análise Estatística</i>	410
RESULTADOS	432
<i>Características dos Participantes</i>	432
<i>Respostas Cardiorrespiratórias ao Teste Cardiopulmonar de Exercício (TCPE)</i> .	454
DISCUSSÃO	510
CONCLUSÃO.....	576
REFERÊNCIAS	58
APÊNDICE E ANEXOS.....	698

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial é considerada uma doença crônica não transmissível, sendo um dos grandes desafios para saúde pública em todo o mundo (AOUNALLAH-SKHIRI et al., 2012). No Brasil, a Hipertensão Arterial abrange 32,5% (36 milhões) de indivíduos adultos, mais de 60% dos idosos, sendo uma condição fortemente associada com morbidade e mortalidade cardiovascular (MARIN et al., 2012; MALACHIAS, 2016).

O processo de envelhecimento está diretamente associado à hipertensão arterial, que é um importante fator de risco para às doenças cardiovasculares e está relatada a alta mortalidade em idosos, por comprometer a função do sistema cardiovascular (LAKATTA; LEVY, 2003; BUFORD, 2016). Além da hipertensão arterial apresentar alta prevalência em idosos, ela pode ser associada a outras comorbidades, em especial, as doenças metabólicas e os distúrbios do sono (LIONAKIS et al., 2012; BONSIGNORE et al., 2019).

Nos últimos anos, os distúrbios do sono vêm causando forte impacto na saúde e qualidade de vida das pessoas (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2013), sendo altamente associado com as doenças cardiovasculares, as quais são extremamente influenciados pelo estilo de vida. Os distúrbios do sono mais frequentes são a síndrome das pernas inquietas, insuficiência na quantidade de horas dormidas, insônia e a síndrome da apneia obstrutiva do sono, esta última apresenta-se como o distúrbio mais prevalente em pessoas com hipertensão arterial (TUREK; RICARDO; LASH, 2012).

A síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) é caracterizada por situações repetidas de cessação do fluxo respiratório, ocasionada pela obstrução das vias aéreas superiores durante o sono, interrompendo a saturação do oxigênio (TISHLER et al., 2003), episódios repetitivos de hipóxia, hipercapnia e despertares frequentes (PHAM et al., 2015; JORDAN et al., 2014; BRADLEY et al., 2009; SOMERS et al., 2008).

Estudos prévios têm identificado que idosos com hipertensão arterial são mais predispostos a ter distúrbios do sono (PEDROSA et al., 2011; GANGWISCH et al., 2010; YILMAZ et al., 2007; RAMLY, KAAFARANI, VELMAHOS, 2015.). Por conseguinte, mecanismos fisiopatogênicos, como a hiperatividade simpática e disfunção endotelial, estão presentes na hipertensão arterial e nos distúrbios do sono

(CASTRO JÚNIOR et al., 2014). A síndrome da apneia obstrutiva do sono em indivíduos com hipertensão arterial adiciona exacerbação na atividade simpática, redução do consumo de oxigênio, aumento da produção de dióxido de carbono e atenuação da frequência cardíaca de recuperação (BEITLER et al., 2014; KASIAKOGIAS et al., 2013; NANAS et al., 2010; ANUNCIATO et al., 2013; HAACK et al., 2013).

Uma menor frequência cardíaca de recuperação representa desbalanço autonômico e está relacionado a pior desfechos cardiovasculares (RAMOS et al., 2012) e essa desregulação autonômica tem sido observada em pacientes com hipertensão arterial (ENDORGAN et al., 2011; BEST et al., 2014) e com SAOS (NANAS et al., 2010; ÇIÇEK et al., 2012; CEPEDA et al., 2015). Ademais, quando a hipertensão arterial está associada a SAOS também verifica-se retardo na frequência cardíaca de recuperação e/ou aumento da resposta hipertensiva ao TCPE (KASIAKOGIAS et al., 2013; BARBOSA et al., 2018).

Além destes desarranjos cardiovasculares comprometerem a saúde dos pacientes com SAOS. E neste sentido, estudo tem apontado que existe correlação entre a qualidade do sono e o risco cardiovascular (CHAIR et al., 2017) e ainda, os sintomas atrelados a SAOS, como os despertares noturnos e a sonolência diurna excessiva, características de uma qualidade do sono ruim, alteram as respostas da frequência cardíaca e do consumo de oxigênio ao exercício (AGUILLARD et al., 1998; UCOK et al., 2009).

Desta forma, além da gravidade da SAOS adicionar exacerbação nos desarranjos autonômicos (MAEDER et al., 2008; WANG et al., 2020), a idade pode ser um fator influenciador dessa disfunção em indivíduos com hipertensão arterial (BEST et al., 2014). Portanto, nós iremos testar a hipótese de que *“a gravidade da síndrome da apneia obstrutiva do sono poderá adicionar maior atenuação na frequência cardíaca de recuperação, aumento nas respostas hemodinâmicas ao TCPE e prejuízo na qualidade subjetiva do sono em idosos com hipertensão arterial”*.

Objetivos

OBJETIVOS

Geral

Avaliar o impacto da gravidade da síndrome da apneia obstrutiva do sono sobre às respostas cardiovasculares e metabólicas ao teste cardiopulmonar de exercício em idosos com hipertensão arterial.

Específicos

Em idosos com hipertensão e SAOS nós iremos avaliar:

- o consumo de oxigênio, o pulso de oxigênio e o índice de eficiência ventilatória de dióxido de carbono
- a frequência cardíaca de recuperação no primeiro e segundo minuto
- a resposta da frequência cardíaca e da pressão arterial, sistólica, diastólica e média
- a qualidade subjetiva do sono

Ainda iremos avaliar a correlação entre:

- o índice de apneia e hipopneia com às respostas da frequência cardíaca de recuperação no primeiro e segundo minuto

Fundamentação Teórica

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

O que é Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono?

A síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) é caracterizada por ocorrências repetidas de cessação do fluxo respiratório, ocasionada pela obstrução das vias aéreas superiores durante o sono, interrompendo a saturação do oxigênio (TISHLER et al., 2003) e com isso determinando episódios repetitivos de hipóxia, hipercapnia e despertares noturnos frequentes (PHAM et al., 2015; JORDAN et al., 2014; BRADLEY et al., 2009; SOMERS et al., 2008).

A presença da SAOS é confirmada respeitando alguns critérios de acordo com a *American Academy of Sleep Medicine* (AASM, 1997). O primeiro critério é definido pelo exame de Polissonografia (PSG) com a medida do Índice de Apneia/Hipopneia (IAH) ≥ 5 eventos/h, acompanhado de sintomas como distúrbios respiratórios noturnos, ronco, sonolência diurna e fadiga; enquanto o segundo trata-se da detecção do IAH ≥ 15 eventos/h, independente da presença de outros sintomas. O IAH é a medida mais usada para caracterizar o distúrbio respiratório do sono, logo, a SAOS classifica-se como leve (IAH ≥ 5 e ≤ 15 eventos/h), moderada (IAH > 15 e ≤ 30 eventos/h) e grave (IAH > 30 eventos/h), assim quanto maior o IAH mais grave será este distúrbio no indivíduo (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2013).

Qual o Exame Utilizado para Diagnosticar a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono?

A confirmação diagnóstica da SAOS é obtida pelo exame de polissonografia (PSG), considerada padrão ouro, o qual consiste no registro simultâneo de alguns parâmetros fisiológicos durante o sono, tais como o eletroencefalograma (EEG), eletroculograma (EOG), eletromiograma (EMG), eletrocardiograma (ECG), fluxo aéreo (nasal e oral), esforço respiratório (torácico e abdominal) e gases sanguíneos (saturação de oxigênio; concentração de dióxido de carbono). Estas medidas são monitoradas durante a noite de acordo com um programa de registro, definido previamente e baseado nos dados clínicos do paciente. A PSG possibilita identificar os vários parâmetros alterados em pacientes portadores da SAOS (TRIPATHI, 2008).

Quais as Modalidades do Exame de Polissonografia?

O uso da polissonografia para diagnóstico da SAOS contempla diferentes formas de monitorização do sono, e o uso destas, varia com a necessidade do exame a ser realizado. Existe quatro modalidades de monitorização do sono, a saber:

- Tipo I: Assistida em laboratório com avaliação de no mínimo 7 canais de monitorização;
- Tipo II: Não assistida com avaliação de no mínimo 7 canais de monitorização;
- Tipo III: Monitorização com avaliação entre 4 e 7 canais;
- Tipo IV: Monitorização 1 ou 2 canais, sendo obrigatoriamente a oximetria.

Na tabela 1 estão apresentadas as principais características da monitorização do sono de acordo com os tipos de polissonografia.

Tabela 1. Tipos e características da monitorização do sono.

TIPOS PSG	AValiação DE VARIÁVEIS	FASES DO SONO
I*	eletroencefalograma, eletromiograma (mentoniano e tibial), eletrooculograma, fluxo aéreo, esforço respiratório, saturação do oxigênio, eletrocardiograma, posição corporal e ronco.	avalia
II	eletroencefalograma, eletromiograma mentoniano, eletrooculograma, fluxo aéreo, esforço respiratório, frequência cardíaca e saturação do oxigênio.	avalia
III	saturação do oxigênio, fluxo aéreo, esforço respiratório e frequência cardíaca.	não avalia
IV	oximetria**	não avalia

PSG: polissonografia; * "Gold Standard"; ** obrigatoriedade.

A monitorização do sono realizada pela polissonografia tipo II [monitorização em casa] demonstra resultados semelhantes do IAH em comparação ao tipo I [monitorização em laboratório] (IBER et al., 2004) e estima-se que tenha sensibilidade de 70% com especificidade de 91% (FLEMONS et al., 2003)). Também verifica-se que a monitorização portátil tipo III, denominada cardiorespiratória, apresenta os índices de apneia/hipopneia comparados a polissonografia tipo I, com forte correlação [$r = 0,876$ [IC 95% 0,81 - 0,91] $p < 0.0001$] para qualquer valor de IAH [>5 , >15 e >30] (SANTOS-SILVA et al., 2009).

De forma similar, estudos utilizando a monitorização tipo IV, com o mesmo tipo de equipamento, compararam aos índices de IAH com a polissonografia tipo I e,

evidenciaram correlação significativa [$r = 0,9563$; $r = 0,89564$] (RAGETTE et al., 2010; NG et al., 2009).

Não obstante, vale ressaltar que a indicação das monitorizações tipo III e IV ainda estão reservadas a pacientes com alta probabilidade de SAOS, investigados a partir de anamnese, questionários e exame físico. Em caso, destes tipos de monitorizações não diagnosticar a SAOS, será recomendado a monitorização tipo I ou II para se rejeitar um resultado falso negativo (COLLOP et al., 2007; KUNA, 2010).

Qual a Prevalência da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono?

Em recente revisão sistemática, Senaratna et al. (2017) identificaram que a prevalência da SAOS chegou a 38%, apresentando uma maior incidência em homens, e aumenta com a idade, alguns grupos de idosos chegavam a 90% nos homens e 78% nas mulheres. Em indivíduos com IAH > 15 eventos/h, considerados com gravidade moderado/grave, a prevalência atingiu 49% nos idosos.

Sobretudo, a respeito desses dados epidemiológicos, fatores de risco foram fortemente associados a homens e pessoas idosas, sendo estas mais propensas a desenvolver a SAOS. Porém, as diferenças relacionadas ao sexo reduzem com o avanço da faixa etária, tanto por questões hormonais, como na distribuição de massa corporal e diferenças estruturais das vias aéreas (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2013).

Qual a Relação Fisiopatológica entre a Hipertensão Arterial e a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono?

Uma variedade de fatores de risco foi estabelecida estando associada à hipertensão arterial, como idade, índice de massa corporal e outros fatores relacionados ao estilo de vida (POULTER, PRABHAKARAN & CAULFIELD, 2015; CHEN & DAI, 2015; HAJJAR, KOTCHEN & KOTCHEN, 2006; FORMAN & STAMPFER; CURHAN, 2009). O sono é um processo fisiológico, que ajuda a proteger o cérebro, restaurar a força física, mental e a imunidade (HUANG et al., 2018). É um processo de restituição fisiológica do corpo e do cérebro, por outro lado sua ausência acarretada pela SAOS pode causar danos ao sistema endócrino, imunológico e cardiovascular (AKERSTEDT & NILSSON, 2003).

A associação entre sono e DCV pode ser explicada por vários mecanismos fisiológicos diretos e indiretos, como dano endotelial, espessura interna das artérias, calcificação arterial, remodelação do coração, carga cardíaca/estresse cardiovascular e desregulação hormonal (MEIER-EWERT et al., 2004; BURLEY, HAMID & BAXTER, 2007). Em geral, distúrbios crônicos do sono estressa os sistemas orgânicos do corpo ao superestimular os sistemas nervoso e endócrino, o que, por sua vez, tem efeitos deletérios sobre a saúde cardiovascular (SPIEGEL et al., 1999). Considerando que a hiperatividade do eixo Hipotálamo Pituitária Adrenal (HPA) também pode desempenhar um papel importante no mecanismo da fisiopatologia da SAOS na hipertensão arterial, um estudo demonstrou que a aldosterona elevada pode ser considerada como uma das causas de hipertensão na SAOS, sugerindo que a SAOS ativa o eixo renina-angiotensina-aldosterona completo (GOODFRIEND; CALHOUN, 2004).

Por que avaliar a Frequência Cardíaca de Recuperação em Pacientes com Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono?

Existem várias ferramentas para avaliar a função autonômica cardíaca em pacientes saudáveis e com DCV, compreendendo a análise espectral da variabilidade da frequência cardíaca (CATAI et al., 2020; LI, RÜDIGER, ZIEMSEN, 2019) e a mensuração da sensibilidade barorreflexa (LATERZA et al., 2007). Entretanto, esses métodos necessitam de uma análise complexa e, a depender do protocolo utilizado, pode implicar em alto custo financeiro, logo, a FC_{rec} após a cessação do teste de esforço máximo trata-se de uma medida simples e fidedigna para a avaliação autonômica (COLE et al., 1999; LAUER, 2011).

A frequência cardíaca de recuperação é uma ferramenta de diagnóstico e prognóstico relevantes, pode ser facilmente realizada, não invasiva, relativamente barata e muito simples; e essa análise reflete a regulação autonômica cardíacas e pode ser empregada em diversos ambientes clínicos (SHELTER et al., 2001).

Há muito tempo se reconhece que um aumento na atividade simpática está vinculado ao desenvolvimento e manutenção de um estado hipertensivo (MARK, 1996; LUCINI et al., 2002). Estudos prévios demonstraram que pacientes com SAOS apresentam uma hiperatividade simpática, mesmo sendo normotensos, portanto, o aumento da atividade simpática tônica parece ser devido à SAOS (GRASSI et al., 2005; GRASSI et al., 2014).

Como sabemos, a disfunção autonômica está intimamente associada ao desenvolvimento de DCV. Trabalhos anteriores revelaram disfunção autonômica em pacientes com SAOS pertencentes a uma população específica com alto risco de desenvolver doenças cardiovasculares. Índices diferentes foram usados nesses estudos, tais como respostas cutâneas simpáticas do pescoço (KORKMAZ et al., 2016), atividade nervosa simpática de múltiplas unidades musculares para representar tônus simpático (HAMAOKA et al., 2016), utilizaram também a variabilidade da frequência cardíaca para avaliar a modulação simpato-vagal (GAMMOUDI et al., 2015) e a FC_{rec1} após o término do exercício para representar o tônus vagal (MAEDER et al., 2008).

Temos que a FC_{rec} exerce influência significativa no complexo sistema cardiovascular. Conforme os determinantes autonômicos, percebe-se que a FC_{rec} é relatada a reativação vagal e remoção simpática que acontece após o término do exercício, esses ajustes autonômicos são mediados pela desativação dos mecanismos de controle cardiovascular, tanto a nível de controle central, como a níveis específicos: barorreflexo, quimiorreflexo e termorregulação (PEÇANHA et al., 2014; COLE et al., 1999). Alterações decorrentes desses mecanismos podem desencadear agravos de DCV, no estudo recente de Barbosa et al. (2018), a FC_{rec2} foi significativamente menor em pacientes hipertensos com SAOS em comparação a aqueles sem SAOS.

Vários grupos de pesquisa mostraram que a FC_{rec} é regulada pela atividade autonômica cardíaca em idosos com SAOS. Em estudo realizado com 43 pacientes portadores da SAOS (IAH moderado), participaram de um programa de exercícios supervisionado, em que foi encontrada redução do IAH e essa, associada à mudança positiva na FC_{rec} (KLINE et al., 2013). No estudo de Yang et al. (2018) mostrou que 12 semanas de treinamento físico diminuíram o IMC, o IAH, aumentaram a saturação média de oxihemoglobina e a capacidade cardiorrespiratória, e ainda, encontraram um aumento significativo na FC_{rec} e da saturação média de oxihemoglobina, o que sugere que melhora no controle do SNA induzida pelo exercício pode ser uma importante via de melhora do IAH em pacientes com SAOS.

Grande parte dos estudos publicados na última década tem observado que a SAOS ocasiona prejuízo às capacidades cardiorrespiratórias e, especificamente, a FC_{rec} . Em indivíduos de meia idade e idosos com SAOS não tratada, as respostas ao teste cardiopulmonar de exercício têm sido atenuadas em relação à FC_{rec}

diagnosticadas como irregulares, e ainda, a gravidade da doença expressa pelo IAH é um preditor negativo, independentemente da FC_{rec} em paciente com SAOS (NANAS et al., 2010; ÇIÇEK et al., 2012; MAEDER et al. 2008).

Na tabela 2 estão sumarizados os dados de estudos que utilizaram polissonografia e teste cardiopulmonar de exercício para avaliar frequência cardíaca de recuperação e o índice de apneia/hipopneia em indivíduos saudáveis e com SAOS.

Tabela 2. Frequência cardíaca de recuperação em indivíduos com síndrome da apneia obstrutiva do sono.

Autores, ano	Métodos		Resultados	
	Amostra	Protocolo	Respostas ao Exercício	p
Barbosa et al., 2018	28 hipertensos Sem SAOS: n=15; 70,6±7,4 anos SAOS: n=13; 69,3±5,1 anos	TCPE	FC _{rec2'} Grupo com SAOS (35,5 ± 9,7 bpm) vs. Sem SAOS (46,5 ± 11,9 bpm).	p<0,02
Cepeda et al., 2015	76 pacientes Sem SAOS: n=16; 46±1.7anos SAOS leve: n=30; 46±1.4anos SAOS moderada/grave: n=30; 49±1.7anos	TCPE	Grupo IAH ≥ 15 eventos atenuaram Δ FC _{rec} no 1', 2' e 4' comparado ao grupo controle e ao grupo IAH <15 no 4'. Grupo com IAH <15 atenuou ΔFC _{rec} no 2' e 4' em relação ao grupo controle.	<0,001
Çiçek et al., 2012	90 pacientes Sem SAOS: n=26; 49,4±12,3 anos SAOS leve: n=20; 59,3±9,5 anos SAOS moderada: n=20; 60,1±13,5 anos SAOS grave: n=24; 57,3±16,2 anos	TCPE	A FC _{rec1'} foi significativamente menor em pacientes com SAOS em comparação com aqueles sem SAOS e foi associado à gravidade da doença.	<0,001
Karasen et al., 2012	54 pacientes com SAOS FC _{rec1} >18 bpm: n=12; 49,9±6,6 anos FC _{rec1} ≤18 bpm: n=42; 42,0±6,1 anos	TCPE	47% com FC _{rec1} >18 bpm vs. 80% com FC _{rec1} ≤ 18bpm apresentaram doença coronariana.	p<0,05
Kasiakogias et al., 2013	57 homens hipertensos com SAOS; 51,6±8,7 anos 57 homens hipertensos sem SAOS; 51,7±8,4 anos	TE	Pico da PAS foi maior em pacientes com SAOS (197,6 ± 25,6 mm Hg vs 187,8 ± 23,6 mm Hg). A resposta hipertensiva foi mais prevalente em pacientes com SAOS 44% vs 19%;	p =0,03 p =0,009

Maeder et al., 2008	63 pacientes SAOS leve/moderada: n=31; 48±9 anos SAOS grave: n=32; 50±11 anos	TCPE	FC _{rec1} : [SAOS grave, 20 bpm (15-25) vs SAOS leve a moderada, 24 bpm (18-34)].	p=0,022
Maeder et al., 2010	54 pacientes SAOS: n=27 (≤47 anos) SAOS: n=27 (>48 anos)	TCPE	FC _{rec1} : [≤47 anos, 22 bpm (18-28) vs >48 anos, 22 bpm (16-27)]; FC _{rec2} : [≤47 anos, 42 ± 12 bpm vs >48 anos, 38 ± 10 bpm].	p=0,48 p=0,18
Nanas et al., 2010	31 pacientes Sem SAOS: n=10; 46±11 anos SAOS: n= 21; 48±11 anos	TCPE	FC _{rec1} : Grupo com SAOS (22 ± 7 bpm) vs. Sem SAOS (31 ± 6 bpm)	p=0,003
Wang et al., 2020	161 crianças e adolescentes Sem SAOS: n=87; 11,6±2,9 anos SAOS leve: n=35; 13,4±3,0 anos SAOS moderada/grave: n=39; 12,8±3,1 anos	TCPE	FC _{rec1} : Grupo com SAOS moderada-grave (18,2 ± 3,6 bpm) vs. Grupo com SAOS leve (23,3 ± 4,1 bpm) vs. Grupo Sem SAOS (24,5 ± 4,8).	p<0,05

SAOS: síndrome da apneia obstrutiva do sono; TCPE: teste cardiopulmonar de exercício; TE: teste ergométrico; IAH: índice de apneia/hipopneia; bpm: batimentos por minuto; FCR: frequência cardíaca de recuperação;

Métodos e Procedimentos

MÉTODOS E PROCEDIMENTOS

Desenho do Estudo

Trata-se de um estudo observacional com corte transversal que atendeu às recomendações do *Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology* - STROBE Statement (VANDENBROUCKE et al., 2007).

Casuística

Os idosos foram recrutados por meio de anúncios nas mídias eletrônicas, nas Unidades Básicas de Saúde e nos projetos de atividades esportivas e de lazer do Departamento de Educação Física da UFPB, João Pessoa-PB. O estudo ocorreu no Laboratório de Estudos do Treinamento Físico Aplicado a Saúde do Programa de Pós-graduação em Educação Física – UFPB e no Laboratório de Fisiologia do Exercício – Clinear - Ltda., no período de 2017 a 2020.

Crítérios de Elegibilidade

Foram incluídos idosos de ambos os sexos, com idade igual ou superior a 60 anos, diagnosticados com hipertensão arterial (pressão arterial sistólica ≥ 130 mmHg e < 180 mmHg] ou diastólica ≥ 85 mmHg e < 120 mmHg]) e com a síndrome da apneia obstrutiva do sono com (IAH > 5 eventos/hora). Os idosos que apresentaram doenças respiratórias restritivas/obstrutivas crônicas, doenças cardiovasculares, hematológicas, neurológicas e vasculares periféricas, acidente vascular encefálico, estar em uso de betabloqueadores e índice de massa corporal ≥ 34.9 kg.m² foram excluídos da pesquisa.

Os idosos incluídos no estudo foram divididos em três grupos, segundo a *American Psychiatric Association* (2013):

- a) SAOS leve (IAH ≥ 5 eventos/h e ≤ 15 eventos/h; n = 15)
- b) SAOS moderada (IAH > 15 eventos/h e ≤ 30 eventos/h; n = 15)
- c) SAOS grave (IAH > 30 eventos/h; n = 9)

Todos realizaram avaliação antropométrica, exame de polissonografia, TCPE e responderam ao questionário de qualidade do sono.

Considerações Éticas

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, obedecendo criteriosamente à resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde (CAAE: 95996318.7.0000.5188, Número do Parecer: 2.981.341). Todos os idosos assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido, prestando sua anuência em participar do estudo.

Variáveis Sociodemográfica, Clínicas e Antropométricas

Após serem incluídos no estudo, os idosos tiveram informações sociodemográficas coletadas (nome, idade, sexo, telefone, estado civil, escolaridade) histórico clínico, uso de cigarros, medicações em uso, peso e altura (Anexo I).

Para mensurar as variáveis antropométricas utilizamos uma balança eletrônica acoplada com um estadiômetro da marca Welmy® modelo W200, com precisão de 0,1 kg e 0,1 cm, respectivamente. Os valores de peso (kg) e estatura (m) foram utilizados para determinar o índice de massa corporal (IMC) e a respectiva classificação estabelecida por meio de curvas de percentil do IMC ajustada para gênero e idade (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2019).

Cálculo do Tamanho Amostral

Para esta análise foi utilizado o estudo de Ciçek et al. (2012), onde utilizamos a $FC_{rec1'}$ dos grupos SAOS grave e leve (17.0 ± 8.7 vs 35.4 ± 14.1 ; $p: 0,0001$; ES: 1,57). O programa *G-Power 3.1 Statistical Power Analyses* foi utilizado para esta análise, a qual indicou um tamanho amostral de 10 indivíduos por grupo, a partir do Power de 95%, erro alfa de 0,05 e effect size médio de 1,5706.

Medidas e Avaliação

Exame de Polissonografia

Os indivíduos foram submetidos à avaliação do sono com polissonografia para estabelecer diagnóstico da síndrome da apneia obstrutiva do sono. O exame foi conduzido durante toda a noite, na residência do paciente, em sono espontâneo, sem privação do mesmo e sem nenhuma sedação com o monitor respiratório portátil validado tipo Embletta (Embletta® Gold, EUA), cujo funcionamento os pacientes

receberam instruções. O aparelho foi ligado na hora de dormir e desligado no momento em que o paciente acordou pela manhã. O monitor respiratório portátil é capaz de monitorar continuamente a oximetria, detectar o esforço respiratório (através de cinta tóraco-abdominal), o fluxo aéreo (determinado através de cânula nasal de pressão), gravar roncos e posições, além de fazer captura de parâmetros da frequência cardíaca provindo da oximetria de pulso (NG et al., 2010). A leitura do monitor portátil foi realizada com software do próprio aparelho, de forma manual e seguindo as normas internacionais, os laudos dos exames foram atestados por médico especialista do sono. A apneia foi definida pela ausência do fluxo aéreo ≥ 10 s e a hipopneia pela diminuição do fluxo aéreo $\geq 50\%$ associada à redução da saturação de oxigênio (SatO_2) arterial $\geq 3\%$. O index de SatO_2 foi definido como a quantidade de redução na SatO_2 em $4\%/h$. A presença da SAOS foi confirmada pelo IAH. A gravidade da SAOS foi considerada “leve” quando o IAH foi ≥ 5 eventos/h e ≤ 15 eventos/h, “moderada” quando o IAH > 15 eventos/h e ≤ 30 eventos/h e grave quando o IAH foi > 30 eventos/h (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2013).

Teste Cardiopulmonar de Exercício

Os voluntários foram orientados a consumir alimentos leves normalmente até duas horas antes da realização do teste cardiopulmonar de exercício (TCPE), orientados a continuar tomando a medicação nas doses e horários habituais, evitar a realização de atividade física e abster-se de ingerir bebida alcoólica ou alimentos estimulantes (com cafeína) nas 24 horas antes do teste, foi solicitado que utilizassem roupas confortáveis e calçados adequados para movimentação na bicicleta ergométrica. Antes do início do teste, os voluntários permaneceram sentados na bicicleta por aproximadamente dois minutos para avaliação e registro da pressão arterial (PA) em repouso com a técnica auscultatória (SBC; SBH; SBN, 2010), e também receberam orientações sobre o TCPE.

Os procedimentos técnicos seguiram as orientações da *American Thoracic Society/American College of Chest Physicians* (AMERICAN THORACIC SOCIETY et al., 2003) para realização de testes em cicloergômetros. Resumidamente, cada paciente obteve na posição sentado em repouso, um registro de saturação periférica de oxigênio (SatO_2), eletrocardiograma (ECG) e PA e, em seguida, iniciou o protocolo de rampa em cicloergômetro (CG-04, Inbrasport, Porto Alegre, Brasil) com taxa de incremento de carga constante, iniciando sem carga e com taxa de incremento de 5-

12 W/min, até o limite máximo de tolerância (determinada pela incapacidade de continuar a pedalar na frequência de pedaladas de 60 rpm). Os indivíduos foram encorajados por meio de estímulos verbais para que conseguissem uma duração de teste entre 8 e 12 minutos, onde a cada 2 minutos foi registrada a PA, ECG e SatO₂.

Com o término do teste, os idosos foram monitorados por 2 minutos para avaliar a frequência cardíaca de recuperação, com base nos valores absolutos da FC durante a recuperação. Também a FC de recuperação foi avaliada e apresentada com valores relativos (diferença entre a FC máxima - a FC recuperação no 1minuto [FC_{rec1}] e 2minuto [FC_{rec2}]). Para análise dos gases foi utilizado o VO2000 (MedGraphics, St Paul, USA), calibrado diariamente conforme instruções do fabricante acoplado a um microcomputador e os dados foram coletados com o *software ErgoMet 13* (Hw, Belo Horizonte, Brasil).

No TCPE foram analisadas o consumo de oxigênio (VO₂), ventilação (VE), pulso de oxigênio (PuO₂), quociente respiratório (RER) e índice de eficiência ventilatória (VE/VCO₂slope). As respostas das FC e PA foram determinadas pelas diferenças dos seus valores máximos do teste e de repouso.

Avaliação da Qualidade do Sono

A qualidade subjetiva do sono foi avaliada pelo *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI), o qual avalia a qualidade do sono e fornece característica quantitativa e qualitativa importantes. O questionário 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. Seus componentes, correspondem a 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 serão somadas para produzirem um escore global, que varia de 0 a 21, quanto maior a pontuação, pior a qualidade do sono. Um escore global > 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, e considera-se a qualidade subjetiva do sono boa um escore entre 0 a 4; qualidade subjetiva do sono ruim, um escore entre 5 a 10; e

acima de 11 pontos, considera-se indicativo de distúrbio do sono (BUYSSE et al., 1989).

Protocolo Experimental

Inicialmente, foi explicado ao voluntário o objetivo do estudo, os procedimentos que envolviam a sua colaboração na pesquisa e foi apresentado o TCLE para que o mesmo ao concordar em participar, o assinasse. Posteriormente, os idosos responderam um questionário sociodemográfico (Apêndice I), questionário da qualidade subjetiva do sono (*Pittsburgh Sleep Quality Index*; Anexo I) e foi realizado a avaliação antropométrica (Apêndice I). Após coleta destas informações, foi agendado previamente com os idosos a realização do exame de polissonografia, o qual foi instrumentado pela equipe do laboratório. A etapa final do protocolo do estudo, correspondeu a realização do TCPE e, antecipadamente ao realizá-lo, os participantes receberam orientações para evitar a prática exercícios físicos, não ingerir bebidas alcoólicas e com cafeína nas 24 horas antes da realização do teste.

Análise Estatística

Foi utilizado o software *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versão 20.0 para *Windows* para realizar a análise inferencial e descritiva. Os testes de *Shapiro-Wilk* e *Levene* foram utilizados para avaliar a distribuição dos dados e a homogeneidade da amostra. Foram empregados o teste de *Kruskal-Wallis* e ANOVA de uma via com *post-hoc* de *Bonferroni* para as análises intergrupos. A correlação entre o índice de apneia/hipopneia com a resposta da frequência cardíaca de recuperação foi analisada pelo teste de Correlação de *Spearman*. Os dados estão apresentados como média e desvio-padrão, diferença da média, valores absolutos e relativos (% e delta de resposta [Δ]). Foi considerado como nível de significância estatística $p \leq 0,05$.

Resultados

RESULTADOS

Características dos Participantes

Inicialmente foram avaliados 56 idosos e após ser ponderados os critérios de elegibilidade, 17 idosos foram excluídos por não atender aos critérios de inclusão (não ter diagnóstico de SAOS ($n=11$) e estar sob uso de terapia medicamentosa com betabloqueador ($n=6$). Ao final da análise, 39 idosos hipertensos com idade entre 60 a 83 anos e com SAOS (leve, moderada e grave) foram incluídos no estudo (Figura 1).

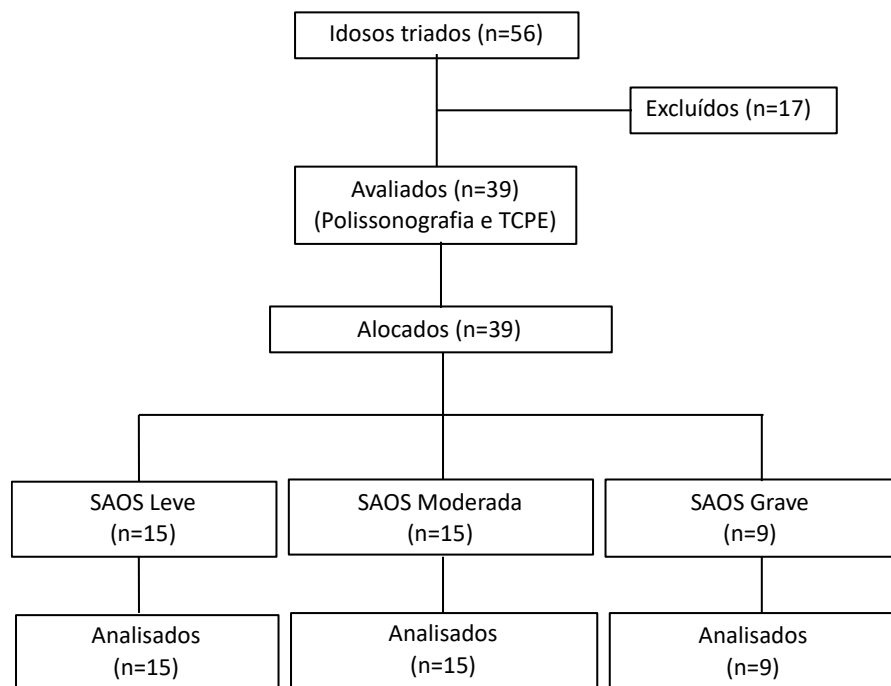


Figura 1. Fluxograma do estudo.

As características antropométricas, hemodinâmicas e medicamentosas dos participantes estão apresentadas na tabela 3. Nela, não se observa diferença estatística entre os grupos avaliados para a idade, sexo, medidas antropométricas e parâmetros hemodinâmicos de repouso ($p > 0,05$, para todas as comparações). Conforme esperado, o IAHH apresentou diferença estatística para todas as comparações intergrupos ($p < 0,001$, para todas as comparações).

Quanto as comorbidades associadas, identificou-se três idosos com diabetes mellito (SAOS leve [$n=1$]; SAOS moderada [$n=2$]), 14 idosos com obesidade (SAOS leve [$n=7$]; SAOS moderada [$n=4$]; SAOS grave [$n=3$]). Nenhum idoso era fumante e

quatro declararam ser ex-fumante (SAOS leve [n=1]; SAOS moderada [n=2]; SAOS grave [n=1]).

Tabela 3. Características dos idosos.

Características	SAOS Leve (n=15)	SAOS Moderada (n=15)	SAOS Grave (n=9)
Demográficas			
Idade (anos)	63,6 ± 2,1	65,5 ± 5,9	65,2 ± 7,2
Sexo (F/M)	14/1	15/3	7/2
Comorbidades			
Diabetes Mellito	1 (6,6%)	2 (13,3%)	-
Obesidade	7 (46,6%)	4 (26,6%)	3 (33,3%)
Ex-fumante	1 (6,6%)	2 (13,3%)	1 (6,6%)
Antropométricas			
IMC (kg/m ²)	30,8 ± 3,9	28,5 ± 3,1	27,8 ± 5,0
Estatura (cm)	153,4 ± 7,6	157,7 ± 8,3	154,7 ± 10,0
Massa corpórea (kg)	72,3 ± 10,1	71,0 ± 9,8	67,8 ± 18,5
IAH ^a (eventos/hora)	10,3 ± 3,9	20,9 ± 3,3*	38,3 ± 10,3*†
Hemodinâmicas			
PAS _{rep} (mmHg)	141,0 ± 20,8	139,6 ± 13,2	136,1 ± 12,7
PAD _{rep} (mmHg)	85,3 ± 9,2	83,6 ± 5,3	85,0 ± 9,4
PAM _{rep} (mmHg)	103,9 ± 12,4	102,3 ± 6,3	102,0 ± 9,1
FC _{rep} (bpm)	77,5 ± 12,5	76,7 ± 9,9	77,7 ± 18,4
Medicamentos (n/%)			
Bloqueadores dos Canais de Cálcio	-	1 (6,6%)	-
Diuréticos Tiazídicos	-	3 (20,0%)	1 (11,1%)
Antagonistas da ECA	1 (6,6%)	1 (6,6%)	4 (44,4%)
Bloqueadores dos Receptores da ECA		2 (13,3%)	3 (33,3%)

IMC: Índice de Massa Corpórea; PAS_{rep}: Pressão Arterial Sistólica de repouso; PAD_{rep}: Pressão Arterial Diastólica de repouso; PAM_{rep}: Pressão Arterial Média de repouso; FC_{rep}: Frequência Cardíaca de repouso; BCC: Bloqueadores dos Canais de Cálcio; ECA: Enzima Conversora de Angiotensina. Dados apresentados em média e desvio padrão. * p < 0,01 em relação do grupo SAOS Leve; † p < 0,01 em relação do grupo SAOS Moderada (Teste de Kruskal-Wallis^a).

Respostas Cardiorrespiratórias ao Teste Cardiopulmonar de Exercício (TCPE)

Os parâmetros avaliados durante o TCPE estão exibidos na tabela 4. Nela, observa-se que os grupos de idosos eram similares em todos os parâmetros avaliados. Para o consumo de oxigênio ($p = 0,456$), pulso de oxigênio ($p = 0,415$), ventilação minuto ($p = 0,837$), índice de eficiência ventilatória ($p = 0,459$), trocas respiratórias ($p = 1,000$), frequência cardíaca máxima e prevista ($p = 0,535$; $p = 0,287$, respectivamente) e parâmetros pressóricos ($PAS_{\max}$: $p = 0,405$; $PAD_{\max}$: $p = 0,170$; $PAM_{\max}$: $p = 0,220$).

Tabela 4. Parâmetros cardiorrespiratórios do teste cardiopulmonar de exercício máximo em idosos hipertensos com síndrome da apneia obstrutiva do sono.

Medidas	SAOS Leve (n=15)	SAOS Moderada (n=15)	SAOS Grave (n=9)
VO _{2pico} , ml/kg·min	23,7 ± 7,4	20,3 ± 6,0	21,7 ± 6,8
PuO ₂ , ml/sístole	12,0 ± 13,5	9,6 ± 2,8	10,2 ± 5,1
VE, L/min	43,2 ± 2,0	38,5 ± 8,0	35,0 ± 11,3
VE/VCO ₂ slope	29,5 ± 3,1	35,7 ± 7,8	30,5 ± 8,2
RER	1,0 ± 0,1	1,0 ± 0,1	1,1 ± 0,1
FC _{max} prevista, bpm	155,2 ± 5,4	156,7 ± 4,3	154,0 ± 8,2
FC _{max} , bpm	149,0 ± 16,5	150,7 ± 14,8	151,0 ± 17,5
PAS _{max} , mmHg	187,3 ± 12,1	195,0 ± 27,7	186,6 ± 19,3
PAD _{max} , mmHg	91,0 ± 11,8	87,3 ± 13,3	91,1 ± 10,8
PAM _{max} , mmHg	123,1 ± 10,5	119,8 ± 14,6	125,0 ± 10,2

VO₂: Consumo de Oxigênio; PuO₂, Pulso de Oxigênio; VE: Ventilação Máxima; VE/VCO₂: Equivalente Ventilatório de CO₂; RER: Quociente Respiratório; FC_{max}, Frequência Cardíaca Máxima; PAS_{max}: Pressão Arterial Sistólica Máxima; PAD_{max}: Pressão Arterial Diastólica Máxima; PAM_{max}: Pressão Arterial Média Máxima; ANOVA de uma via *post-hoc* de Bonferroni ($p > 0,05$).

Os valores médios da frequência cardíaca de recuperação estão apresentados na tabela 5. Nela, observa-se que o grupo de idosos com SAOS grave apresentou menor delta de resposta da FC_{rec1'} em comparação ao grupo SAOS moderada ($18,3 \pm 4,9$ vs $13,7 \pm 6,9$ bpm; $p = 0,041$) e SAOS leve ($18,2 \pm 3,4$ vs $13,7 \pm 6,9$ bpm; $p = 0,042$). Diferentemente, não se verificam diferenças significantes entre os valores absolutos e os deltas de resposta da FC_{rec2'} nos grupos avaliados; a resposta da FC_{rec2'} no grupo de idosos com SAOS grave em comparação ao grupo SAOS moderada foi de $26,4 \pm 7,4$ vs $29,0 \pm 5,1$ bpm, respectivamente ($p = 0,059$) e em relação ao grupo SAOS leve foi de $26,4 \pm 7,4$ vs $30,7 \pm 4,7$ bpm, respectivamente ($p = 0,094$).

Tabela 5. Frequência cardíaca de recuperação em idosos hipertensos com síndrome da apneia obstrutiva do sono.

Medidas	SAOS Leve (n=15)	SAOS Moderada (n=15)	SAOS Grave (n=9)
FC _{rec1} , bpm	133,5 ± 13,4	132,3 ± 16,8	132,9 ± 11,9
ΔFC _{rec1} , bpm	18,2 ± 3,4	18,3 ± 4,9	13,7 ± 6,9*
FC _{rec2} , bpm	121,0 ± 12,5	118,5 ± 13,7	120,1 ± 12,5
ΔFC _{rec2} , bpm	30,7 ± 4,7	29,0 ± 5,1	26,4 ± 7,4

FC_{rec1}, Frequência Cardíaca de Recuperação no 1º minuto; FC_{rec2}, Frequência Cardíaca de Recuperação no 2º minuto. *ANOVA de uma via com *post-hoc de Bonferroni* (p<0,05).

Na figura 2 estão apresentados a diferença média entre os valores de pressão arterial e frequência cardíaca máximas em relação aos valores de repouso. Nela, verifica-se que não houveram diferenças significantes na resposta da FC entre idosos com SAOS leve e moderada (74,3 ± 12,9 bpm vs 73,9 ± 14,0 bpm; respectivamente, p = 0,946); nos idosos com SAOS leve e grave (74,3 ± 12,9 bpm; 68,9 ± 22,2 bpm; respectivamente, p = 0,459), e nos idosos com SAOS moderada e grave (74,3 ± 12,9 bpm; 68,9 ± 22,2 bpm; respectivamente, p = 0,761).

Quando avaliamos os valores dos deltas de resposta da pressão arterial (PA_{resposta} = PA_{max} – PA_{rep}), verificam-se comportamento similar para a PAS entre os grupos de idosos com SAOS leve e moderada (46,3 ± 12,9 mmHg vs 64,7 ± 38,1 mmHg; respectivamente, p = 0,112), nos idosos com SAOS leve e grave (46,3 ± 12,7 mmHg vs 50,4 ± 18,9 mmHg; respectivamente, p = 0,253) e com SAOS moderada e grave (54,7 ± 15,2 mmHg vs 50,4 ± 18,9 mmHg; respectivamente, p = 0,992).

A resposta da PAD entre idosos apresentou comportamento similar ao da PAS, sem diferenças estatísticas, nem entre os grupos de idosos com SAOS leve e moderada (11,1 ± 5,5 mmHg vs 4,7 ± 10,2 mmHg; respectivamente, p = 0,332), com SAOS leve e grave (11,1 ± 5,5 mmHg vs 6,1 ± 7,0 mmHg; respectivamente, p = 0,257) e com SAOS moderada e grave (4,7 ± 10,2 mmHg vs 6,1 ± 7,0 mmHg; respectivamente, p = 0,866).

Similarmente, não se verifica alteração significativa na resposta da PAM entre os grupos de idosos com SAOS leve e moderada (19,9 ± 10,2 mmHg vs 21,4 ± 9,7 mmHg; respectivamente, p = 0,853), com SAOS leve e grave (19,9 ± 10,2 mmHg vs

20,9 $\pm$ 7,0 mmHg; respectivamente, $p = 0,875$) e com SAOS moderada e grave (21,4 $\pm$ 9,7 mmHg; 20,9 $\pm$ 7,0 mmHg; respectivamente, $p = 0,650$).

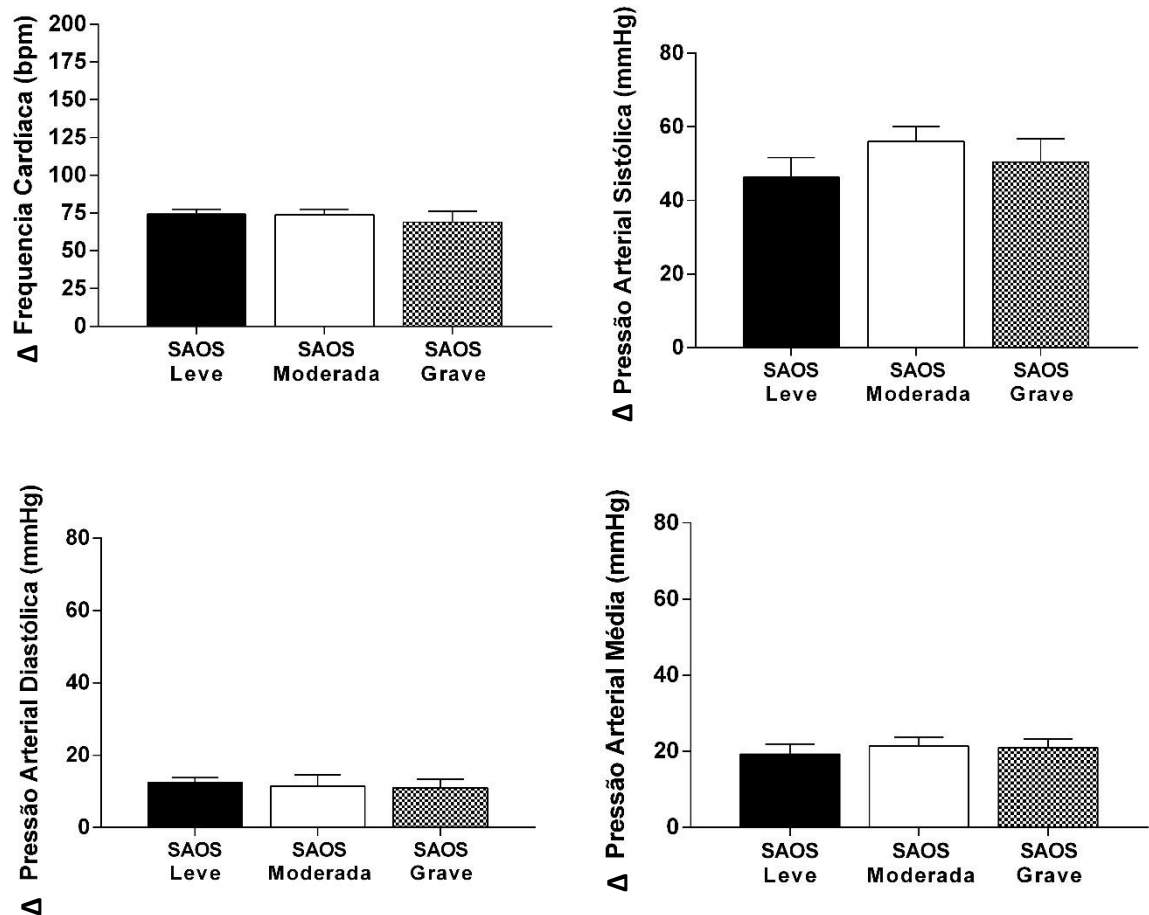


Figura 2. Delta de respostas da frequência cardíaca e da pressão arterial durante o teste cardiopulmonar de exercício em idosos com hipertensão arterial e síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS). ANOVA de uma via com *post-hoc de Bonferroni* ($p > 0,05$).

Na figura 3 estão apresentadas a análise de correlação entre o índice de apneia/hipopneia (IAH) com o delta de resposta da frequência cardíaca de recuperação no primeiro minuto ($\Delta FC_{rec1'}$) e segundo minuto ($\Delta FC_{rec2'}$). Nela, podemos perceber que não existe correlação entre o IAH com a $\Delta FC_{rec1'}$ ($r = -0,210$; $p = 0,198$) e $\Delta FC_{rec2'}$ ($r = -0,114$; $p = 0,488$).

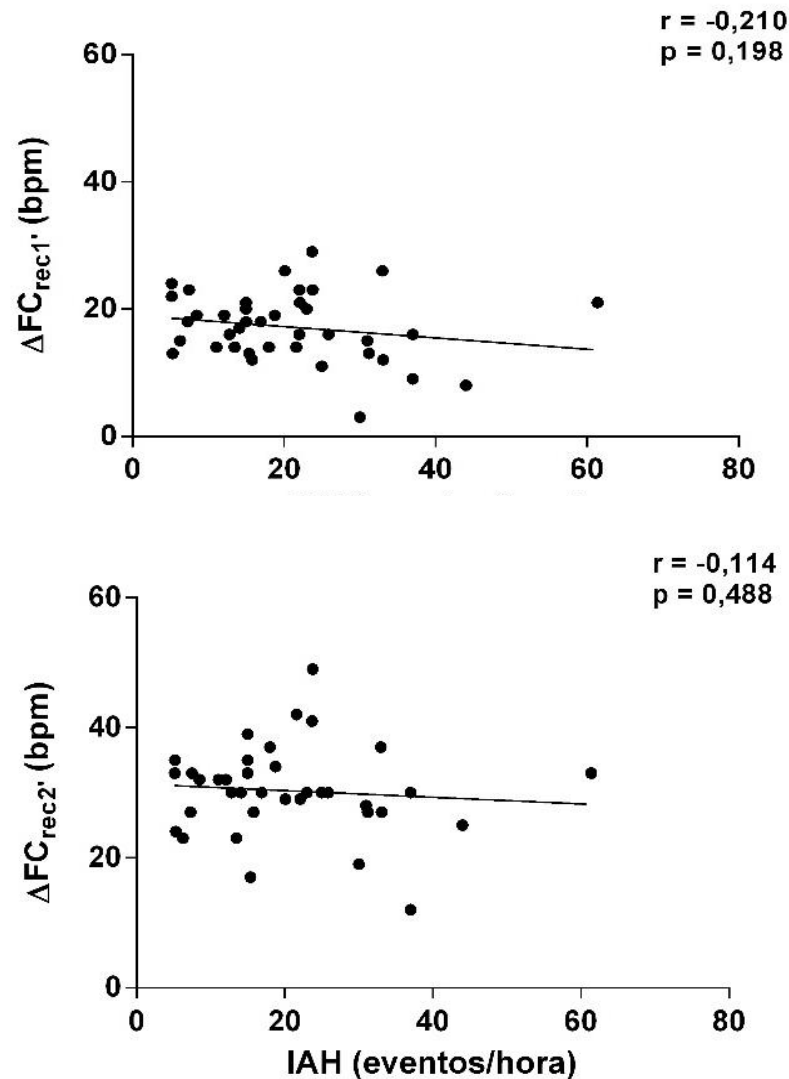


Figura 3. Análise de correlação entre o índice de apneia/hipopneia (IAH) com as respostas da frequência cardíaca de recuperação no primeiro e segundo minutos. ΔFC_{rec1} , Resposta da Frequência Cardíaca de Recuperação no 1º minuto; ΔFC_{rec2} , Resposta da Frequência Cardíaca de Recuperação no 2º minuto; IAH: Índice de Apneia/hipopneia; r: correlação de *Spearman*.

Ao avaliar a qualidade subjetiva do sono PSQI (Figura 4), verifica-se que os idosos do grupo com SAOS grave apresenta maior escore de qualidade do sono, indicativo de qualidade do sono ruim, comparado aos idosos com SAOS Leve ($9,5 \pm 3,11$ vs $4,3 \pm 0,96$; respectivamente, $p = 0,018$). De modo similar, também observa-se que os idosos com SAOS moderada são maus dormidores em comparação aos idosos com SAOS leve ($7,0 \pm 1,52$ vs $4,3 \pm 0,96$; respectivamente, $p = 0,019$). Diferentemente,

não se observa diferença significativa entre os grupos de idosos com SAOS grave e moderada ($9,5 \pm 3,11$ vs $7,0 \pm 1,52$; respectivamente, $p = 0,133$).

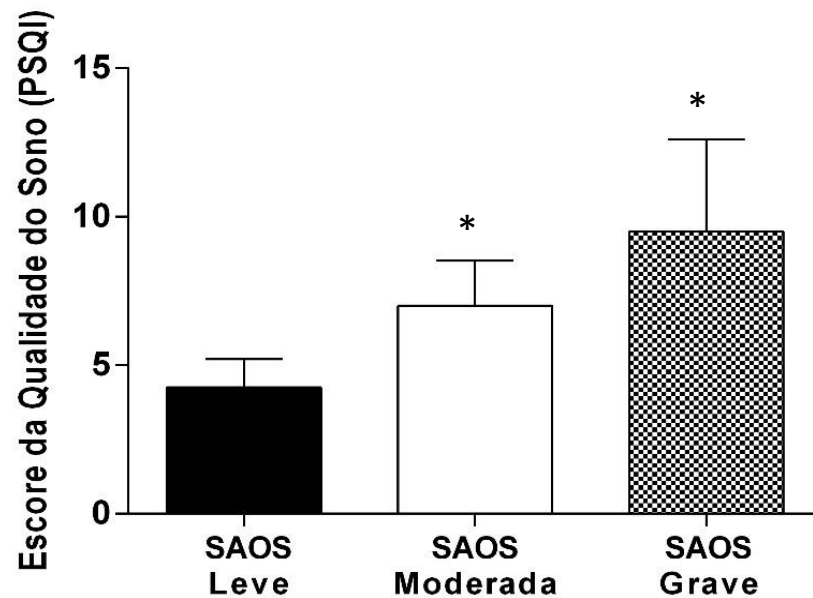


Figura 4. Qualidade subjetiva do sono em idosos hipertensos com síndrome da apneia obstrutiva do sono com gravidade leve, moderada e grave.
SAOS: síndrome da apneia obstrutiva do sono. *ANOVA de uma via com *post-hoc de Bonferroni* ($p < 0,05$).

DISCUSSÃO

Nos idosos com hipertensão arterial, avaliados neste estudo, verifica-se que a gravidade da SAOS: a) atenua significativamente a frequência cardíaca de recuperação no primeiro minuto, mas não no segundo minuto; b) não altera a capacidade de exercício durante o teste cardiopulmonar; c) não altera parâmetros hemodinâmicos (pressão arterial e frequência cardíaca) durante o teste cardiopulmonar de exercício e d) adiciona prejuízo na qualidade subjetiva do sono.

Existem diversos fatores que podem alterar a frequência cardíaca de recuperação e às respostas hemodinâmicas ao TCPE, tais como a disfunção autonômica, disfunção endotelial, comorbidades associadas, medicação e idade. Ao avaliarmos as características dos idosos incluídos no nosso estudo, verifica-se que eles estavam pareados pelos níveis de pressão arterial, comorbidades (obesidade e diabetes mellitus), idade e não faziam uso de betabloqueadores. Ainda, nenhum idosos teve diagnóstico de hipertensão arterial resistente/refratária e estavam pareados pela idade. Sabe-se que pessoas de maior idade apresentam atenuação na recuperação da frequência cardíaca após o exercício, provavelmente decorrente da menor resposta beta-adrenérgica (TAKAHASHI et al., 2002).

Ainda, outro fator que poderia modular a FC_{rec} seria a gravidade da síndrome da apneia obstrutiva do sono (MAEDER et al., 2008; WANG et al., 2020). Em nosso estudo, ao avaliarmos a frequência cardíaca de recuperação, observamos que ocorreu atenuação significativa deste parâmetro cardíaco no primeiro minuto, e esse resposta é decorrente do retardo da reativação parassimpática (presente nos primeiros 30 segundos) e manutenção da hiperatividade simpática. Neste contexto, verifica-se um menor delta de resposta da $FC_{rec1'}$ no grupo com SAOS grave em relação ao grupo SAOS moderado ($p = 0,041$) e ao grupo SAOS leve ($p = 0,042$), corroborando com prévios estudos que também compararam o impacto da gravidade da SAOS na resposta da frequência cardíaca de recuperação (MAEDER et al., 2008; WANG et al., 2020).

Maeder et al. (2008) demonstraram uma redução significativa na resposta da $FC_{rec1'}$ em pacientes com SAOS grave em relação a SAOS leve/moderada, apesar dos grupos não serem similares quanto às comorbidades e 56% eram acometidos de hipertensão arterial. Ainda esses autores, verificaram que existe uma relação inversa entre a $FC_{rec1'}$ com a gravidade da SAOS, expressa por IAH e que esta relação foi

independente da FC de pico e dos parâmetros de composição corporal e metabolismo. Similarmente, Çicek et al., (2012) avaliaram a gravidade da SAOS e a FC_{rec} em adultos e idosos, e eles apontaram uma redução significativa em pacientes com SAOS em comparação com aqueles sem SAOS e foi associado à gravidade da doença. Diferentemente destes estudos, nós não verificamos correlação entre o IAH com a $FC_{rec1'}$ e $FC_{rec2'}$, provavelmente esse achado seja devido às características clínicas e de idade dos indivíduos incluídos na nossa investigação.

Mesmo em população de crianças/adolescentes com idade média de 12.2 ± 2.7 anos e normotensos, Wang et al. (2020) verificaram uma resposta menor da $FC_{rec1'}$ no grupo com SAOS moderada-grave comparado com o grupo SAOS leve e com o grupo Sem SAOS. Estes estudos demonstraram que a SAOS tem um efeito sobre a frequência cardíaca de recuperação, independente da idade, comorbidades associadas e níveis de pressão arterial. Diferentemente, em nosso estudo, avaliamos apenas idosos hipertensos, pareados pelos níveis de PAS e PAD, pela idade e comorbidades, o que sugerem que a gravidade da SAOS parece ser um fator preponderante sobre a disfunção autonômica cardíaca, observada pelo retardo na reativação vagal ($FC_{rec1'}$).

Em adição, a hiperatividade da alça simpática presente em pessoas idosas, bem como nas enfermidades avaliadas, hipertensão arterial e na SAOS, parece influenciar no retardo da redução na frequência cardíaca de recuperação. Partindo de que uma menor frequência cardíaca de recuperação representa desbalanço autonômico e está relacionado a piores desfechos cardiovasculares (RAMOS et al., 2012), nos impulsiona a referendar o prejuízo da gravidade da SAOS em idosos hipertensos. Em estudo com pacientes com e sem SAOS, não acometidos de doença do coração, foi relatado uma menor FC_{rec} na população com SAOS em comparação ao grupo sem SAOS (NANAS et al., 2010). Diante desses achados, é importante notabilizar que a fisiopatologia da SAOS predispõe ao aparecimento ou agravamento da hipertensão arterial, em especial, pelo aumento da atividade simpática decorrente da hipóxia intermitente e estimulação dos quimiorreceptores durante o sono e, que se estende no período da vigília, (PHAM et al., 2015; SOMERS et al., 2008) e quando não tratada e em seu estado de maior gravidade, a SAOS configura um fator de risco independente para às doenças cardiovasculares nos idosos (GUILLOT et al., 2013).

Vale salientar, que o processo de envelhecimento associada a hipertensão arterial e a gravidade da SAOS foram primordiais em nossos achados, no estudo de

Barbosa et al. (2018), realizado também com idosos hipertensos apontou para uma resposta reduzida na $FC_{rec2'}$ no grupo com SAOS comparado com grupo sem SAOS e uma correlação entre a $SatO_2/DSatO_2$ com as respostas ventilatórias e cardíacas ao TCPE, mas não verificaram alteração significativa na $FC_{rec1'}$, capacidade de exercício e parâmetros cardiorrespiratórios.

Diversos fatores podem afetar essa capacidade de exercício, tais como a idade, as doenças cardiovasculares e os distúrbios do sono (ÇIÇEK et al., 2012; SOMEYA; MUGIL; OOHATA, 2015). No entanto, alguns estudos realizados com indivíduos acometidos pela SAOS, demonstraram respostas hemodinâmicas similares ao TCPE (ALONSO-FERNÁNDEZ et al., 2006; CINTRA et al., 2011; RIZZI et al., 2010). Destarte, de forma similar a estes prévios achados, em nosso estudo não observamos diferenças significante nas repostas hemodinâmicas e nos parâmetros cardiorrespiratórios do TCPE, mostrando mais uma vez que o processo de envelhecimento parece ser um fator influenciador importante junto com a hipertensão arterial (COLE et al., 1999; LAKATTA; LEVY, 2003; BUFORD, 2016; BEST et al., 2014) ajustando o sistema cardiovascular [aumento da rigidez arterial, da disfunção arterial e da desregulação autonômica] (MACKEY et al., 2002), sendo, portanto, ajustes preponderantes em relação a SAOS.

Por outro lado, no estudo de Kasiakogias et al. (2013) o pico da PAS foi maior em pacientes de meia-idade com SAOS comparado com o grupo sem SAOS em voluntários pareados por idade e níveis de PA, provavelmente o que pode justificar as repostas do presente estudo é que os parâmetros hemodinâmicos foram avaliados entre grupos de idosos hipertensos com diferentes gravidades da SAOS e não comparado com grupo controle sem SAOS.

Diante disso, ressaltamos a importância desse estudo, principalmente por ser realizado com idosos diagnosticados com hipertensão arterial e SAOS, e analisamos às respostas hemodinâmicas durante e após o término do estresse físico máximo, já que a recuperação da frequência cardíaca após esforço tem relação com prognóstico cardiovascular e é preditor de mortalidade (COLE et al., 1999; NISHIME et al., 2000), e que quando acometidos com SAOS. A disfunção do balanço autonômico, que promove aumento do tônus simpático e redução do tônus parassimpático, é responsável pelo aumento da atividade do sistema nervoso simpático aumentando a PA e contribuindo para o desenvolvimento e manutenção da HA por meio da estimulação do músculo cardíaco, da vascularização periférica e dos rins,

promovendo aumento do débito cardíaco, da resistência vascular e da retenção de fluidos (HEILPERN, 2008; VARAGIC; SUSIC; FROHLICH, 2001). Assim, colocando nossos resultados no ambiente clínico, nosso estudo foi o primeiro a avaliar a gravidade da SAOS com idosos hipertensos, pareados pelos níveis de PA, comorbidades e idade, pode se propor que o processo de envelhecimento por si só é um fator de risco para doença cardiovascular, e essa é a maior contribuinte para a mortalidade global e continuará a dominar as intenções de mortalidade no futuro (KELLY et al. 2010),

O estudo MORGEN avaliou a duração e a qualidade do sono em relação à incidência de doença cardiovascular durante 12 anos e, verificaram que pessoas com menor duração do sono, especialmente aquelas com sono de má qualidade, têm um risco aumentado de doenças cardiovasculares [63%] e incidência de doença arterial coronariana [79%] (HOEVENAAR-BLOM et al., 2011). Ainda neste contexto, prévio estudo avaliando mulheres pós menopausa, identificou que existe correlação entre a qualidade do sono e risco cardiovascular (CHAIR et al., 2017). Quando avaliamos os participantes deste estudo, verificamos que idosos hipertensos com SAOS grave e moderada tem qualidade do sono pior do que os idosos com SAOS leve ($p = 0.018$; $p = 0.019$, respectivamente).

Estudos tem observado que nos sintomas atrelados a SAOS, como os despertares noturnos e a excessiva sonolência diurna, decorrente de uma qualidade do sono ruim, é possível observar respostas alteradas ao exercício físico, como frequência cardíaca máxima e consumo máximo de O_2 , abaixo do predito (AGUILLARD et al., 1998; UCOK et al., 2009). Apesar de nossos idosos com SAOS moderada e grave não apresentaram aumento nas respostas hemodinâmicas durante o teste e na capacidade aeróbia, verificamos diferenças significantes na qualidade do sono e, esse achado pode ser devido às mudanças estruturais e funcionais cardiovasculares do próprio processo de envelhecimento. Neste sentido, devemos ter uma atenção especial para os idosos hipertensos com SAOS moderada e grave, que tiveram atenuação da reativação vagal e pior qualidade do sono, pois ambas alterações estão atreladas a pior prognóstico cardiovascular e, portanto, estratégias terapêuticas (KWON et al., 2019) como treinamento físico, nutrição apropriada, terapia com CPAP, higiene do sono e terapia medicamentosa adequadas são imperativas para esse grupo mais vulnerável.

Nosso estudo, apresenta limitações quanto ao reduzido número de idosos avaliados, principalmente com SAOS grave (> 30 eventos/hora) e não foi possível avaliar causa-efeito, por ter sido realizado uma avaliação transversal (estudo observacional). Contudo, nosso estudo tem pontos importantes que merecem ser relatados, os quais destacamos que todos os idosos realizaram o TCPE e o exame da polissonografia (tipo II), ambas avaliações são consideradas padrão ouro para avaliar a capacidade cardiorrespiratória de exercício e para diagnóstico dos distúrbios do sono, respectivamente; os grupos foram pareados por idade, comorbidades, IMC, e níveis de pressão arterial.

Como perspectivas para investigações futuras, indicamos a necessidade de avaliar esses parâmetros cardiovasculares em idosos hipertensos ou não com diferentes gravidade da SAOS, propondo um avaliação de número maior de sujeitos, especialmente com IAH > 30 eventos/h. Ainda, considerar os desfechos vasculares, como a rigidez arterial e a disfunção endotelial, parece ser uma alternativa relevante e que pode apresentar melhor entendimento sobre o impacto da gravidade da SAOS na capacidade cardiorrespiratória de exercício em pessoas idosas com hipertensão arterial.

Conclusão

CONCLUSÃO

Os achados do presente estudo sugerem que:

- idosos com hipertensão arterial, a gravidade da síndrome da apneia obstrutiva do sono atenua a reativação parassimpática, mas não altera a capacidade de exercício e as respostas hemodinâmicas durante o esforço físico máximo.
- a gravidade da SAOS adiciona prejuízo na qualidade do sono e os idosos com SAOS moderada e grave são considerados maus dormidores em relação aos com SAOS leve.

Essa disfunção autonômica associada a pior qualidade do sono predispõe a aumento do risco cardiovascular.

Referências

REFERÊNCIAS

- AGUILLARD, Robert Neal et al. Daytime functioning in obstructive sleep apnea patients: exercise tolerance, subjective fatigue, and sleepiness. **Applied Psychophysiology and Biofeedback**, v. 23, n. 4, p. 207-217, 1998.
- AIELLO, Kenneth D. et al. Effect of exercise training on sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. **Respiratory Medicine**, v. 116, p. 85-92, 2016.
- ÅKERSTEDT, Torbjörn; NILSSON, Peter M. Sleep as restitution: an introduction. **Journal of Internal Medicine**, v. 254, n. 1, p. 6-12, 2003.
- ALBOUAINI, Khaled et al. Cardiopulmonary exercise testing and its application. **Postgraduate Medical Journal**, v. 83, n. 985, p. 675-682, 2007.
- ALONSO-FERNÁNDEZ, Alberto et al. Obstructive sleep apnoea–hypoapnoea syndrome reversibly depresses cardiac response to exercise. **European Heart Journal**, v. 27, n. 2, p. 207-215, 2006.
- AMERICAN SLEEP DISORDERS ASSOCIATION et al. Diagnostic Classification Steering Committee: The International Classification of Sleep Disorders-Revised: Diagnostic and Coding Manual. **Rochester: Davies**, 1997.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION et al. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)**. American Psychiatric Pub, 2013.
- AMERICAN THORACIC SOCIETY et al. ATS/ACCP statement on cardiopulmonary exercise testing. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 167, n. 2, p. 211, 2003.
- ANDRADE, Flávio Maciel Dias de; PEDROSA, Rodrigo Pinto. The role of physical exercise in obstructive sleep apnea. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 42, n. 6, p. 457-464, 2016.
- ANUNCIATO, Iara Felício et al. Big endothelin-1 and nitric oxide in hypertensive elderly patients with and without obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 101, n. 4, p. 344-351, 2013.
- AOUNALLAH-SKHIRI, Hajer et al. Blood pressure and associated factors in a North African adolescent population. a national cross-sectional study in Tunisia. **BMC Public Health**, v. 12, n. 1, p. 98, 2012.
- ARNETT, Donna K. et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease. **Journal of the American College of Cardiology**, p. 26029, 2019.
- AWAD, Karim M. et al. Exercise is associated with a reduced incidence of sleep-disordered breathing. **The American Journal of Medicine**, v. 125, n. 5, p. 485-490, 2012.
- BARBOSA, Bruno Teixeira et al. Obstructive sleep apnea does not impair cardiorespiratory responses to progressive exercise performed until exhaustion in hypertensive elderly. **Sleep and Breathing**, v. 22, n. 2, p. 431-437, 2018.
- BEITLER, J. R. et al. Obstructive Sleep Apnea Is Associated with Impaired Exercise Capacity: A Cross-Sectional Study. **Journal of Clinical Sleep Medicine**, v. 10, n. 11, p. 14–17, 15 nov. 2014.

- BEST, Stuart A. et al. Heart rate recovery after maximal exercise is blunted in hypertensive seniors. **Journal of Applied Physiology**, v. 117, n. 11, p. 1302-1307, 2014.
- BONSIGNORE, Maria R. et al. Obstructive sleep apnea and comorbidities: a dangerous liaison. **Multidisciplinary Respiratory Medicine**, v. 14, n. 1, p. 1-12, 2019.
- BORG, Gunnar A. Psychophysical bases of perceived exertion. **Medicine in Science Sports and Exercise**, v. 14, n. 5, p. 377-381, 1982.
- BÖRJESSON, Mats et al. Physical activity and exercise lower blood pressure in individuals with hypertension: narrative review of 27 RCTs. **British Journal of Sports Medicine**, v. 50, n. 6, p. 356-361, 2016.
- BOUCHARD, Claude et al. Exercise, fitness, and health: the consensus statement. In: **Exercise, fitness, and health: a consensus of current knowledge: proceedings of the International Conference on Exercise, fitness and health, May 29-June 3, 1988, Toronto, Canada**. Human Kinetics Publishers, 1990. p. 3-28.
- BOSI, Marcello et al. Phenotyping the pathophysiology of obstructive sleep apnea using polygraphy/polysomnography: a review of the literature. **Sleep and Breathing**, v. 22, n. 3, p. 579-592, 2018.
- BRADLEY, T. Douglas; FLORAS, John S. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. **The Lancet**, v. 373, n. 9657, p. 82-93, 2009.
- BUCKLEY, Theresa M.; SCHATZBERG, Alan F. On the interactions of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis and sleep: normal HPA axis activity and circadian rhythm, exemplary sleep disorders. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 90, n. 5, p. 3106-3114, 2005.
- BUFORD, Thomas W. Hypertension and aging. **Ageing Research Reviews**, v. 26, p. 96-111, 2016.
- BURLEY, Dwaine S.; HAMID, Shabaz A.; BAXTER, Gary F. Cardioprotective actions of peptide hormones in myocardial ischemia. **Heart Failure Reviews**, v. 12, n. 3-4, p. 279, 2007.
- BUYSSE, Daniel J. et al. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. **Psychiatry Research**, v. 28, n. 2, p. 193-213, 1989.
- CASTRO JÚNIOR, José Resende de et al. Total body water reduction in subjects with chronic kidney disease on peritoneal dialysis is associated with a better hypertension control. **Brazilian Journal of Nephrology**, v. 36, n. 4, p. 482-489, 2014.
- CATAI, Aparecida Maria et al. Heart rate variability: are you using it properly? Standardisation checklist of procedures. **Brazilian Journal of Physical Therapy**, v. 24, n. 2, p. 91-102, 2020.
- CEPEDA, Felipe X. et al. Obstructive sleep apnea impairs postexercise sympathovagal balance in patients with metabolic syndrome. **Sleep**, v. 38, n. 7, p. 1059-1066, 2015.
- CHAIR, Sek Ying et al. Relationship between sleep quality and cardiovascular disease risk in Chinese post-menopausal women. **BMC Women's Health**, v. 17, n. 79, p. 1-7, 2017.

CHEN, Han; DAI, Jun. BMI better explains hypertension in Chinese senior adults and the relationship declines with age. **Aging Clinical and Experimental Research**, v. 27, n. 3, p. 271-279, 2015

ÇIÇEK, Davran et al. Effect of obstructive sleep apnea on heart rate, heart rate recovery and QTc and P-wave dispersion in newly diagnosed untreated patients. **The American Journal of the Medical Sciences**, v. 344, n. 3, p. 180-185, 2012.

CINTRA, Fátima Dumas et al. Perfil cardiovascular em pacientes com apneia obstrutiva do sono. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 96, n. 4, p. 293-299, 2011.

COLE, Christopher R. et al. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. **New England Journal of Medicine**, v. 341, n. 18, p. 1351-1357, 1999.

COOK, Nancy R. et al. Implications of small reductions in diastolic blood pressure for primary prevention. **Archives of Internal Medicine**, v. 155, n. 7, p. 701-709, 1995.

COLLOP, Nancy A. et al. Clinical guidelines for the use of unattended portable monitors in the diagnosis of obstructive sleep apnea in adult patients. **J Clin Sleep Med**, v. 3, n. 7, p. 737-747, 2007.

ERDOGAN, Dogan et al. Effects of normal blood pressure, prehypertension, and hypertension on autonomic nervous system function. **International Journal of Cardiology**, v. 151, n. 1, p. 50-53, 2011.

FLEMONS, W. Ward et al. Home diagnosis of sleep apnea: a systematic review of the literature: an evidence review cosponsored by the American Academy of Sleep Medicine, the American College of Chest Physicians, and the American Thoracic Society. **Chest**, v. 124, n. 4, p. 1543-1579, 2003.

FORMAN, John P.; STAMPFER, Meir J.; CURHAN, Gary C. Diet and lifestyle risk factors associated with incident hypertension in women. **JAMA**, v. 302, n. 4, p. 401-411, 2009.

FRICKE, Kristina et al. Time course of the induction of homeostatic plasticity generated by repeated transcranial direct current stimulation of the human motor cortex. **Journal of Neurophysiology**, v. 105, n. 3, p. 1141-1149, 2010.

GAMMOUDI, Nouha et al. Cardiac autonomic control in the obstructive sleep apnea. **Libyan Journal of Medicine**, v. 10, n. 1, p. 26989, 2015.

GANGWISCH, James E. et al. Insomnia and sleep duration as mediators of the relationship between depression and hypertension incidence. **American Journal of Hypertension**, v. 23, n. 1, p. 62-69, 2010.

GIELEN, S.; SCHULER, G.; HAMBRECHT, R. Exercise training in coronary artery disease and coronary vasomotion. **Circulation**, v. 103, n. 1, p. e1-e6, 2001.

GOODFRIEND, Theodore L.; CALHOUN, David A. Resistant hypertension, obesity, sleep apnea, and aldosterone: theory and therapy. **Hypertension**, v. 43, n. 3, p. 518-524, 2004.

GRASSI, Guido et al. Obstructive Sleep Apnea–Dependent and–Independent Adrenergic Activation in Obesity. **Hypertension**, v. 46, n. 2, p. 321-325, 2005.

GRASSI, Guido et al. Regional differences in sympathetic activation in lean and obese normotensive individuals with obstructive sleep apnoea. **Journal of Hypertension**, v. 32, n. 2, p. 383-388, 2014.

GUILLOT, Mailys et al. Association between severe obstructive sleep apnea and incident arterial hypertension in the older people population. **Sleep Medicine**, v. 14, n. 9, p. 838-842, 2013.

GULIA, Kamalesh K.; KUMAR, Velayudhan Mohan. Sleep disorders in the elderly: a growing challenge. **Psychogeriatrics**, v. 18, n. 3, p. 155-165, 2018.

HAACK, Monika et al. Increasing sleep duration to lower beat-to-beat blood pressure: a pilot study. **Journal of Sleep Research**, v. 22, n. 3, p. 295-304, 2013.

HAJJAR, Ihab; KOTCHEN, Jane Morley; KOTCHEN, Theodore A. Hypertension: trends in prevalence, incidence, and control. **Annals Review and Public Health**, v. 27, p. 465-490, 2006.

HALL, Martica H. et al. Self-reported sleep duration is associated with the metabolic syndrome in midlife adults. **Sleep**, v. 31, n. 5, p. 635-643, 2008.

HAMAOKA, Takuto et al. Single-unit muscle sympathetic nerve activity reflects sleep apnea severity, especially in severe obstructive sleep apnea patients. **Frontiers in Physiology**, v. 7, p. 66, 2016.

HEILPERN, Katherine. Pathophysiology of hypertension. **Annals of Emergency Medicine**, v. 51, n. 3, 2008.

HEISTAD, Donald D. et al. Interaction of Baroreceptor and Chemoreceptor Reflexes MODULATION OF THE CHEMORECEPTOR REFLEX BY CHANGES IN BARORECEPTOR ACTIVITY. **The Journal of Clinical Investigation**, v. 53, n. 5, p. 1226-1236, 1974.

HOEVENAAR-BLOM, Marieke P. et al. Sleep duration and sleep quality in relation to 12-year cardiovascular disease incidence: the MORGEN study. **Sleep**, v. 34, n. 11, p. 1487-1492, 2011.

HUANG, G. M. et al. The analysis of the association of sleep with high blood pressure among children and adolescents aged 6-16 years in Beijing. **Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi [Chinese Journal of Preventive Medicine]**, v. 52, n. 11, p. 1136-1139, 2018.

IBER, Conrad et al. Polysomnography performed in the unattended home versus the attended laboratory setting—Sleep Heart Health Study methodology. **Sleep**, v. 27, n. 3, p. 536-540, 2004.

JORDAN, Amy S.; MCSHARRY, David G.; MALHOTRA, Atul. Adult obstructive sleep apnoea. **The Lancet**, v. 383, n. 9918, p. 736-747, 2014.

KASIAKOGLIAS, Alexandros et al. A hypertensive response to exercise is prominent in patients with obstructive sleep apnea and hypertension: a controlled study. **The Journal of Clinical Hypertension**, v. 15, n. 7, p. 497-502, 2013.

KELLY, Bridget B. et al. (Ed.). Promoting cardiovascular health in the developing world: a critical challenge to achieve global health. **National Academies Press**, 2010.

KLINE, Christopher E. et al. The effect of exercise training on obstructive sleep apnea and sleep quality: a randomized controlled trial. **Sleep**, v. 34, n. 12, p. 1631-1640, 2011.

KLINE, Christopher E. et al. Blunted heart rate recovery is improved following exercise training in overweight adults with obstructive sleep apnea. **International Journal of Cardiology**, v. 167, n. 4, p. 1610-1615, 2013.

KWON, Younghoon et al. Sleep Apnea and Heart. **Sleep medicine research**, v. 10, n. 2, p. 67, 2019.

KOO, Dae Lim et al. Sleep disturbances as a risk factor for stroke. **Journal of Stroke**, v. 20, n. 1, p. 12, 2018.

KORKMAZ, Bektaş et al. Demonstration of sympathetic dysfunction in patients with obstructive sleep apnea syndrome by measuring sympathetic skin responses from the neck. **Sleep Medicine**, v. 25, p. 13-15, 2016.

KUNA, Samuel T. Portable-Monitor Testing: An Alternative Strategy for Managing Patients With Obstructive Sleep Apnea. **Respiratory Care**, v. 55, p. 1196-215, 2010.

LAKATTA, Edward G.; LEVY, Daniel. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part I: aging arteries: a "set up" for vascular disease. **Circulation**, v. 107, n. 1, p. 139-146, 2003.

LATERZA, Mateus C. et al. Exercise training restores baroreflex sensitivity in never-treated hypertensive patients. **Hypertension**, v. 49, n. 6, p. 1298-1306, 2007.

LAUER, M. S. Heart rate recovery: what now?. **Journal of Internal Medicine**, v. 270, n. 6, p. 597-599, 2011.

LAVIE, Peretz. **The Enchanted World of Sleep**. Yale University Press, 1998.

LEINUM, Corey J.; DOPP, John M.; MORGAN, Barbara J. Sleep-Disordered Breathing and Obesity: Pathophysiology, Complications, and Treatment. **Nutrition in Clinical Practice**, v. 24, n. 6, p. 675-687, 2009.

LI, Kai; RÜDIGER, Heinz; ZIEMSEN, Tjalf. Spectral analysis of heart rate variability: time window matters. **Frontiers in Neurology**, v. 10, p. 545, 2019.

LIONAKIS, Nikolaos et al. Hypertension in the elderly. **World Journal of Cardiology**, v. 4, n. 5, p. 135, 2012.

LUCINI, Daniela et al. Impairment in cardiac autonomic regulation preceding arterial hypertension in humans: insights from spectral analysis of beat-by-beat cardiovascular variability. **Circulation**, v. 106, n. 21, p. 2673-2679, 2002.

MACKEY, Rachel H. et al. Correlates of aortic stiffness in elderly individuals: a subgroup of the Cardiovascular Health Study. **American Journal of Hypertension**, v. 15, n. 1, p. 16-23, 2002.

MAEDER, Micha T. et al. Association between heart rate recovery and severity of obstructive sleep apnea syndrome. **Sleep Medicine**, v. 9, n. 7, p. 753-761, 2008.

MAEDER, Micha T. et al. Determinants of postexercise heart rate recovery in patients with the obstructive sleep apnea syndrome. **Chest**, v. 137, n. 2, p. 310-317, 2010.

MALACHIAS, Marcus Vinicius Bolivar. 7th Brazilian guideline of arterial hypertension: presentation. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 107, n. 3, p. XV-XIX, 2016.

MANCIA, Giuseppe et al. 2013 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. **Journal of Hypertension**, v. 31, n. 10, p. 1925-1938, 2013.

MARIN, Maria José Sanches; SANTANA, Flávio Henrique da Silva; MORACVICK, Maria Yvette Aguiar Dutra. The perception of hypertensive elderly patients regarding their health needs. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, v. 46, n. 1, p. 103-110, 2012.

MARK, AL. The sympathetic nervous system in hypertension: a potential long-term regulator of arterial pressure. **Journal of hypertension**. Supplement: official journal of the International Society of Hypertension, v. 14, n. 5, p. S159-65, 1996.

MARTIKAINEN, Silja et al. Poor sleep and cardiovascular function in children. **Hypertension**, v. 58, n. 1, p. 16-21, 2011.

MATSUDO, Sandra et al. Questinário internacional de atividade física (IPAQ): estudo de validade e reprodutibilidade no Brasil. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**, p. 05-18, 2001.

MEIER-EWERT, Hans 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.

MO, X. et al. Analysis of clinical characteristics and risk factors of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome with hypertension. **Zhonghua Yi Xue Za Zhi**, v. 96, n. 8, p. 605-609, 2016.

NANAS, Serafim et al. Heart rate recovery and oxygen kinetics after exercise in obstructive sleep apnea syndrome. **Clinical Cardiology**, v. 33, n. 1, p. 46-51, 2010.

NANAS, Serafim et al. Early recovery of oxygen kinetics after submaximal exercise test predicts functional capacity in patients with chronic heart failure. **European Journal of Heart Failure**, v. 3, n. 6, p. 685-692, 2001.

NANAS, Serafim et al. Respiratory muscles performance is related to oxygen kinetics during maximal exercise and early recovery in patients with congestive heart failure. **Circulation**, v. 100, n. 5, p. 503-508, 1999.

NG, Susanna, S et al. Validation of Embletta portable diagnostic system for identifying patients with suspected obstructive sleep apnoea syndrome (OSAS). **Respirology**, v. 15, n. 2, p. 336-342, 2010.

NG Susanna S, et al. Validation of a portable recording device (ApneaLink) for identifying patients with suspected obstructive sleep apnoea syndrome. **International Medicine Journal**, v.39, p.757-62, 2009.

NISHIME, Erna Obenza; COLE, Christopher R; BLACKSTONE, Eugene H; et al. Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG. **JAMA**, v. 284, p. 1392-8, 2000.

PAGANI, Massimo et al. Changes in autonomic regulation induced by physical training in mild hypertension. **Hypertension**, v. 12, n. 6, p. 600-610, 1988.

PARATI, Gianfranco et al. European Society of Hypertension practice guidelines for home blood pressure monitoring. **Journal of Human Hypertension**, v. 24, n. 12, p. 779, 2010.

PEÇANHA, Tiago; SILVA-JÚNIOR, Natan Daniel; FORJAZ, Cláudia Lúcia de Moraes. Heart rate recovery: autonomic determinants, methods of assessment and association with mortality and cardiovascular diseases. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, v. 34, n. 5, p. 327-339, 2014.

PEDROSA, Rodrigo P. et al. Recent advances of the impact of obstructive sleep apnea on systemic hypertension. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 97, n. 2, p. 0-0, 2011.

PHAM, Luu V.; SCHWARTZ, Alan R. The pathogenesis of obstructive sleep apnea. **Journal of Thoracic Disease**, v. 7, n. 8, p. 1358, 2015.

POULTER Neil R., PRABHAKARAN Dorairaj, CAULFIELD Mark. Hypertension. **Lancet**, v. 386, p.801-12, 2015.

RAGETTE, Regine; WANG, Yi; WEINREICH, Gerhard; TESCHLER, Helmut. Diagnostic performance of single air ow channel recording (ApneaLink) in home diagnosis of sleep apnea. **Sleep and Breathing**, v.14, p.109-14, 2010.

RAMLY, Elie; KAAFARANI, Haytham MA; VELMAHOS, George C. The Effect of Aging on Pulmonary Function. **Surgical Clinics of North America**, v. 95, n. 1, p. 53–69, 2015.

RAMOS, Roberta P. et al. Heart rate recovery in pulmonary arterial hypertension: relationship with exercise capacity and prognosis. **American Heart Journal**, v. 163, n. 4, p. 580-588, 2012.

RIBEIRO, Fernando et al. Effects of exercise training on endothelial progenitor cells in cardiovascular disease: a systematic review. **American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 92, n. 11, p. 1020-1030, 2013.

RIZZI, Camila F. et al. Exercise capacity and obstructive sleep apnea in lean subjects. **Chest**, v. 137, n. 1, p. 109-114, 2010.

RUBIO-ARIAS, Jacobo Á. et al. Effect of exercise on sleep quality and insomnia in middle-aged women: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. **Maturitas**, v. 100, p. 49-56, 2017.

SANTOS-SILVA, Rogerio et al. Validation of a portable monitoring system for the diagnosis of obstructive sleep apnea syndrome. **Sleep**, v. 32, n. 5, p. 629-636, 2009.

SBC; SBH; SBN. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, n. 1, p. 1–51, 2010.

SENARATNA, Chamara V. et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: a systematic review. **Sleep Medicine Reviews**, v. 34, p. 70-81, 2017.

SHARMAN, James E.; LA GERCHE, Andre; COOMBES, Jeff S. Exercise and cardiovascular risk in patients with hypertension. **American Journal of Hypertension**, v. 28, n. 2, p. 147-158, 2015.

SHETLER, Katerina et al. Heart rate recovery: validation and methodologic issues. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 38, n. 7, p. 1980-1987, 2001.

Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Nefrologia. [VI Brazilian Guidelines on Hypertension]. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. 2010;95(1):1-51.

SOMERS, Virend K. et al. Influence of ventilation and hypocapnia on sympathetic nerve responses to hypoxia in normal humans. **Journal of Applied Physiology**, v. 67, n. 5, p. 2095-2100, 1989.

SOMERS, Virend K.; MARK, Allyn L.; ABBOUD, Francois M. Interaction of baroreceptor and chemoreceptor reflex control of sympathetic nerve activity in normal humans. **The Journal of Clinical Investigation**, v. 87, n. 6, p. 1953-1957, 1991.

SOMERS, Virend K. et al. Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects. **New England Journal of Medicine**, v. 328, n. 5, p. 303-307, 1993.

SOMERS, Virend K. et al. Sleep apnea and cardiovascular disease: An American heart association/American college of cardiology foundation scientific statement from the American heart association council for high blood pressure research professional education committee, council on clinical cardiology, stroke council, and council on cardiovascular nursing in collaboration with the national heart, lung, and blood institute national center on sleep disorders research (national institutes of health). **Circulation**, v. 118, n. 10, p. 1080-1111, 2008.

SOMEYA, Fujiko; MUGII, Naoki; OOHATA, Sachie. Cardiac hemodynamic response to the 6-minute walk test in young adults and the elderly. **BMC Research Notes**, v. 8, n. 1, p. 1-6, 2015.

SPIEGEL, Karine; LEPROULT, Rachel; VAN CAUTER, Eve. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. **The Lancet**, v. 354, n. 9188, p. 1435-1439, 1999.

TAKAHASHI, Tatsuhisa et al. Influence of cool-down exercise on autonomic control of heart rate during recovery from dynamic exercise. **Frontiers of Medical and Biological Engineering**, v. 11, n. 4, p. 249-259, 2001.

TISHLER, Peter V. et al. Incidence of sleep-disordered breathing in an urban adult population: the relative importance of risk factors in the development of sleep-disordered breathing. **JAMA**, v. 289, n. 17, p. 2230-2237, 2003.

TRIPATHI, Manjari. Technical notes for digital polysomnography recording in sleep medicine practice. *Annals of Indian Academy of Neurology*, v. 11, n. 2, p. 129, 2008.

TUFIK, S. et al. Obstructive Sleep Apnea Syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. **Sleep Medicine**, v. 11, n. 5, p. 441-446, 2010.

TUREK, Nicolas F.; RICARDO, Ana C.; LASH, James P. Sleep disturbances as nontraditional risk factors for development and progression of CKD: review of the evidence. **American Journal of Kidney Diseases**, v. 60, n. 5, p. 823-833, 2012.

UCOK, Kagan et al. Aerobic and anaerobic exercise capacities in obstructive sleep apnea and associations with subcutaneous fat distributions. **Lung**, v. 187, n. 1, p. 29-36, 2009.

VANDENBROUCKE, JP. et al. Fortalecendo o Relatório de Estudos Observacionais em Epidemiologia (STROBE): explicação e elaboração. **PLoS Medicine**, v. 4, n.10, p. e297, 2007.

VARAGIC, Jasmina; SUSIC, Dinko; FROHLICH, Edward D. Heart, aging, and hypertension. **Current Opinion in Cardiology**, v. 16, n. 6, p. 336-341, 2001.

WANG, Hongru et al. Attenuated heart rate recovery in children and adolescents with obstructive sleep apnea syndrome. **Pediatric Research**, p. 1-5, 2020.

WANG, Shuang et al. Analysis of OSAS incidence and influential factors in middle-aged and elderly patients with hypertension. **Minerva medica**, v. 110, n. 2, p. 115-120, 2018.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **WHO Global Report on Traditional and Complementary Medicine**. World Health Organization, 2019.

YANG, Hongyan et al. Effects of 12 weeks of regular aerobic exercises on autonomic nervous system in obstructive sleep apnea syndrome patients. **Sleep and Breathing**, v. 22, n. 4, p. 1189-1195, 2018.

YILMAZ, Mehmet Birhan et al. Sleep quality among relatively younger patients with initial diagnosis of hypertension: Dippers versus non-dippers. **Blood Pressure**, v. 16, n. 2, p. 101-105, 2007.

YOUNGSTEDT, Shawn D.; KLINE, Christopher E. Epidemiology of exercise and sleep. **Sleep and Biological Rhythms**, v. 4, n. 3, p. 215-221, 2006.

ZIELINSKI, Mark R.; MCKENNA, James T.; MCCARLEY, Robert W. Functions and mechanisms of sleep. **AIMS Neuroscience**, v. 3, n. 1, p. 67, 2016.

APÊNDICE E ANEXOS

APÊNDICE I

Variáveis Sociodemográficas, Antropométricas e Composição Corporal

Nome: _____
 Data ____/____/_____
 Idade: _____ Sexo: F ☐ M ☐ Fone: () _____ - _____ E-mail: _____
 Estado civil: ☐ Solteiro (a) ☐ Casado (a) ☐ Viúvo (a) ☐ Divorciado (a)
 Nível de Escolaridade: _____

Dados antropométricos e de saúde

Massa corpórea: _____ kg Estatura: _____ cm.
 Possui algum tipo de doença? ☐ Diabetes ☐ Dislipidemia ☐ Outros
 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? _____

ANEXO I

UFPB - CENTRO DE CIÊNCIAS
DA SAÚDE DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DA PARAÍBA

**PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP****DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

Título da Pesquisa: IMPACTO DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO SOBRE A HIPOTENSÃO PÓS EXERCÍCIO EM IDOSOS HIPERTENSOS

Pesquisador: Amilton da Cruz Santos

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 95996318.7.0000.5188

Instituição Proponente:

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.981.341

Apresentação do Projeto:

Bem apresentado

Objetivo da Pesquisa:

bem definido

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

REalizada

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

vide conclusões

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Apresentados de acordo com a resolução 466/12

Recomendações:

nenhuma

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

A pesquisa pode ser iniciada

Considerações Finais a critério do CEP:

Certifico que o Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba – CEP/CCS aprovou a execução do referido projeto de pesquisa.

Endereço: UNIVERSITARIO S/N

Bairro: CASTELO BRANCO

CEP: 58.051-900

UF: PB

Município: JOAO PESSOA

Telefone: (83)3216-7791

Fax: (83)3216-7791

E-mail: comitedeetica@ccs.ufpb.br

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



Continuação do Parecer: 2.981.341

Outrossim, informo que a autorização para posterior publicação fica condicionada à submissão do Relatório Final na Plataforma Brasil, via Notificação, para fins de apreciação e aprovação por este egrégio Comitê.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_1198431.pdf	20/09/2018 16:22:59		Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	projeto_fabio.pdf	20/09/2018 16:21:53	Amilton da Cruz Santos	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	carta_de_anuencia.pdf	20/09/2018 14:21:29	Amilton da Cruz Santos	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.pdf	20/09/2018 14:12:22	Amilton da Cruz Santos	Aceito
Orçamento	orcamento_fabio.pdf	10/08/2018 20:35:16	Amilton da Cruz Santos	Aceito
Cronograma	cronograma_fabio.pdf	10/08/2018 20:34:51	Amilton da Cruz Santos	Aceito
Folha de Rosto	Folha_de_rosto_fabio.pdf	10/08/2018 20:31:47	Amilton da Cruz Santos	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

JOAO PESSOA, 25 de Outubro de 2018

**Assinado por:
Eliane Marques Duarte de Sousa
(Coordenador(a))**

Endereço: UNIVERSITARIO S/N
Bairro: CASTELO BRANCO CEP: 58.051-900
UF: PB Município: JOAO PESSOA
Telefone: (83)3216-7791 Fax: (83)3216-7791 E-mail: comitedeetica@ccs.ufpb.br

ANEXO II

ESCALA DE PITTSBURGH PARA AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DO SONO - PSQI

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 para pegar no sono porque você... Vezes por semana

- a. Demora mais de 30 minutos para pegar no sono
- b. Despertou no meio da noite ou de madrugada
- c. Teve que levantar à noite para ir ao banheiro
- d. Teve dificuldade para respirar
- e. Tossia ou roncava alto
- f. Sentia muito frio
- g. Sentia muito calor
- h. Tinha sonhos ruins
- i. Tinha dor
- j. Por outra razão

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 medicação (prescrita ou por conta própria) para ajudar no sono?

8) Durante o mês passado, com que frequência você teve dificuldade para permanecer acordado enquanto estava dirigindo, fazendo refeições envolvido em atividades sociais?

9) Durante o mês passado, quanto foi problemático para você estar suficientemente entusiasmado ao realizar suas atividades?

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? _____

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