



Universidade Federal do Maranhão
Pós-Reitoria de pesquisa e Pós-Graduação
Programa de Pós-Graduação em Saúde do Adulto
Mestrado Acadêmico



**EFEITO DA QUALIDADE DO SONO SOBRE A
MODULAÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA, PRESSÃO
ARTERIAL 24 HORAS E DILATAÇÃO FLUXO MEDIADA
DA ARTÉRIA BRAQUIAL EM IDOSAS COM SÍNDROME
METABÓLICA**

Sara Raquel Dutra Macêdo

**São Luís
2022**

SARA RAQUEL DUTRA MACÊDO

**EFEITO DA QUALIDADE DO SONO SOBRE A
MODULAÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA, PRESSÃO
ARTERIAL 24 HORAS E DILATAÇÃO FLUXO MEDIADA
DA ARTÉRIA BRAQUIAL EM IDOSAS COM SÍNDROME
METABÓLICA.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde do Adulto da Universidade Federal do Maranhão para obtenção do Grau de Mestre em Saúde do Adulto.

Área de Concentração: Saúde do Adulto

Linha de Pesquisa: Alterações endócrinas

Orientador: Prof. Dr. Cristiano Teixeira Mostarda

Coordenador: Prof. Dr. Marcelo Souza de Andrade

São Luís
2022

Ficha gerada por meio do SIGAA/Biblioteca com dados fornecidos pelo(a) autor(a).
Diretoria Integrada de Bibliotecas/UFMA

RAQUEL DUTRA NACEDO, SARA.
EFEITO DA QUALIDADE DO SONO SOBRE A MODULAÇÃO
AUTONÔMICA CARDÍACA, PRESSÃO ARTERIAL 24 HORAS E DILATAÇÃO
FLUXO MEDIADA DA ARTÉRIA BRAQUIAL EM IDOSAS COM SÍNDROME
METABÓLICA / SARA RAQUEL DUTRA NACEDO. - 2022.
74 p.

Orientador(a): CRISTIANO TEIXEIRA MOSTARDA.
Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-graduação em
Saúde do Adulto/ccbs, Universidade Federal do Maranhão,
São Luis, 2022.

1. IDOSAS. 2. MODULAÇÃO AUTONÔMICA. 3. QUALIDADE DO
SONO. 4. SÍNDROME METABÓLICA. I. TEIXEIRA MOSTARDA,
CRISTIANO. II. Título.

SARA RAQUEL DUTRA MACÊDO

**EFEITO DA QUALIDADE DO SONO SOBRE A
MODULAÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA, PRESSÃO
ARTERIAL 24 HORAS E DILATAÇÃO FLUXO MEDIADA
DA ARTÉRIA BRAQUIAL EM IDOSAS COM SÍNDROME
METABÓLICA.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde do Adulto da Universidade Federal do Maranhão para obtenção do Grau de Mestre em Saúde do Adulto.

A Banca Examinadora da Defesa de Mestrado, apresentada em sessão pública, considerou o candidato aprovado em: 22 / 03 / 2022

Prof. Dr. Cristiano Teixeira Mostarda (Orientador)
Universidade Federal do Maranhão

Prof. Dr. Robson Chacon Castoldi (Examinador)
IES ou PPG de fora do PPGSAD

Prof. Dr. Marcelo Souza de Andrade (Examinador)
Universidade Federal do Maranhão

Prof.^o. Dr.^a. Carlos José Dias (Examinador)
Universidade Federal do Maranhão

Prof.^o. Dr.^a Flávia Castelo Branco Vidal Cabral (Suplente)
Universidade Federal do Maranhão

“Se você expressar o que habita em você, isso irá salvá-lo.
Mas se você não expressar o que habita em você, isso irá lhe destruir”

Jesus – Evangelho de São Tomé

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, agradeço a Deus por sempre me guiar por caminhos seguros e não me desamparar em períodos difíceis, pela nossa intimidade e pelos ensinamentos. Agradeço a minha família (minha mãe Conceição, minha irmã Samea, minha prima Daniele, meu sobrinho Pedro Lucas, meu cunhado Pedro e ao meu pai Simeao) por toda paciência, compreensão e pelo apoio incondicional.

Agradeço imensamente a minha filha Liz, por todo amor e força que você representa na minha vida. Por ser compreensiva com a mamãe mesmo tão pequeninha. Inúmeras foram as vezes que, às 2 ou 3 horas da manhã, após concluir algum trabalho, fui até o seu quarto e lá permaneci, feliz por você fazer parte da minha vida. Obrigada por sempre me receber com um sorriso.

Agradeço ao meu noivo Antonio Carlos por sua pesquisa criativa. Por sua dedicação à educação. Por demonstrar alegria e gosto pela pesquisa científica e por servir como exemplo e inspiração. Sou muito grata por dividir um pouco da vida contigo e por todo apoio que recebi durante o desenvolvimento deste projeto.

Agradeço ao meu orientador o Professor Dr. Cristiano Mostarda, por sempre acreditar em mim, pelas palavras de incentivo e por ter me acompanhado no desenvolvimento deste projeto. Obrigada por todo carinho comigo e com a minha família. Hoje, sei que além de um orientador, posso dizer que tenho um amigo, que é um pesquisador exemplar, um homem do senhor e um ser humano incrível. Sou grata pela tua vida, pela tua família (Ale, Pepezinho, Nicolas e Miguel) e por todo apoio ao longo desses últimos anos. MUITÍSSIMO obrigada, Cris.

Agradeço a todos os integrantes do LACORE, pelas amizades constituídas e pela troca de conhecimento. Sou grata por dividirem experiências e por me ensinarem que podemos sim fazer pesquisa e estabelecer parcerias diante de cenários adversos.

Agradeço a todos os professores da Pós-Graduação em Saúde do Adulto – PPGSAD, pela troca de conhecimento e pela disponibilidade. Agradeço ao Jose, que consegue ser secretário, amigo e solícito de forma impecável, sempre acessível e disposto a ajudar.

Agradeço a todos os colaboradores do PPGSAD, em especial: dona Dica, dona Dinalva, Josué, Manuel, Wilson, por todo carinho ao longo do curso do mestrado e da

minha graduação. Sou grata por todos os ensinamentos e conversas e por confiarem em mim sempre.

Gostaria de agradecer a turma 18 do mestrado acadêmico, que mesmo enfrenando um longo período de distanciamento social, sempre estive unida e confiante. Em especial a Angélica e Silvia, pela amizade e pelas boas risadas.

Agradeço aos meus sogros, dona Antônia e seu Antônio por me apoiarem e compreenderem o meu isolamento.

Agradeço a Arlen, Rony e Gustavo, pelas conversas e distrações, por estarem ao meu lado em momentos difíceis. Por me apoiarem e acreditarem em mim. Sou grata por cada palavra, conselho e confiança depositada. Obrigada por tanto carinho comigo e com a minha família.

Agradeço a todos que se fizeram presente durante o desenvolvimento deste projeto, aos conselhos, a paciência e ao conhecimento compartilhado. Muito obrigada!!!

DEDICATÓRIA

À minha mãe, dona Conceição, por sempre acreditar em mim e por ter abdicado de sua vida em prol das realizações e da felicidade das suas filhas.

À minha irmã Samea, por sua preocupação, carinho e incentivo.

À meu pai Simeao (*in memoriam*), que esteve comigo, me incentivou e cuidou de todos.

À meu noivo Antônio e minha filha (princesa) Liz, por todo amor, incentivo, apoio e compreensão.

Obrigada por tudo!!!

RESUMO

Introdução: A Síndrome Metabólica (SM) corresponde a um conjunto de alterações metabólicas e hemodinâmicas, frequentemente relacionada com o avanço da idade e a diferença de gênero parece desempenhar um papel importante no seu desenvolvimento, sendo altamente prevalente entre mulheres adultas. Alterações na qualidade do sono também tem influência positiva no seu desenvolvimento. **Objetivo:** analisar o efeito da qualidade do sono sobre variáveis da modulação autonômica cardíaca, pressão arterial de 24 horas e dilatação fluxo mediada da artéria braquial (DILA) em idosas com SM. **Métodos:** 30 mulheres idosas foram agrupadas de acordo com o escore obtido na aplicação do questionário de qualidade do sono (PSQI) em: sono bom (SB), sono ruim (SR) e distúrbio do sono (DS). Foram coletadas medidas antropométricas, bioquímicas, da variabilidade da frequência cardíaca, monitoramento ambulatorial da pressão arterial (MAPA) e DILA. Além disso, foram desenvolvidos modelos de regressão linear multivariada para prever o grau de relação entre as variáveis. **Resultados:** Todos os grupos foram classificados com sobrepeso de acordo com o IMC. Todas as participantes apresentaram pelo menos três dos cinco critérios elencados para o diagnóstico da SM. Os dados da modulação autonômica cardíaca demonstraram que o grupo DS apresentou prejuízo na variância total e o grupo SR menor média dos intervalos RR. Segundo dados da MAPA, o grupo DS apresentou aumento da PAS sono, PAM total e PAM sono. Tanto o grupo SR como o DS apresentaram alterações na DILA. Os modelos de regressão linear conseguiram prever para DILA e qualidade do sono 81% das alterações nessas variáveis com base no modelo e para PAS 70%. **Conclusão:** A presença de distúrbios do sono está relacionada a disfunção autonômica cardiovascular, disfunção endotelial, além de levar a alteração da labilidade da pressão de 24 horas.

Palavra-chaves: idosas, qualidade do sono, modulação autonômica, síndrome metabólica.

ABSTRACT

Introduction: The Metabolic Syndrome (MS) corresponds to a set of metabolic and hemodynamic changes, often related to advancing age and the gender difference seems to play an important role in its development, being highly prevalent among adult women. Changes in sleep quality also have a positive influence on their development. **Aim:** to analyze the effect of sleep quality on cardiac autonomic modulation variables, 24-hour blood pressure and brachial artery flow-mediated dilation (FMD) in elderly women with MS. **Methods:** 30 elderly women were grouped according to the score obtained from the sleep quality questionnaire (PSQI) in: good sleep (SB), bad sleep (SR) and sleep disorder (DS). Anthropometric, biochemical, heart rate variability measurements ambulatory blood pressure monitoring (MAPA) and FMD were collected. In addition, multivariate linear regression models were developed to predict the degree of relationship between the variables. **Results:** All groups were classified as overweight according to BMI. All participants presented at least three of the five criteria listed for the diagnosis of MS. Cardiac autonomic modulation data showed that the DS group had a loss in total variance and the SR group had the lowest mean of the RR intervals. According to MAPA data, the DS group showed an increase in sleep SBP, total MAP and sleep MAP. Both the SR and DS groups showed changes in FMD. Linear regression models were able to predict for FMD and sleep quality 81% of the changes in these variables based on the model and for SBP 70%. **Conclusion:** The presence of sleep disorders is related to cardiovascular autonomic dysfunction, endothelial dysfunction, in addition to leading to altered 24-hour pressure lability.

Keywords: elderly, sleep quality, autonomic modulation, metabolic syndrome.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Registro gráfico do monitoramento ambulatório da pressão arterial (MAPA) de uma pessoa com hipertensão arterial.	27
Figura 2. Relação multifatorial do desenvolvimento dos distúrbios do sono devido a hábitos de vida, desordens do sono e ao desenvolvimento de protocolos experimentais de sono.....	29
Figura 3. Demonstração esquemática do mecanismo de vasodilatação mediado pelo óxido nítrico (ON).	31
Figura 4. Valores da dilatação fluxo mediada da artéria braquial dos grupos sono bom, sono ruim e distúrbio do sono.....	52

LISTA DE TABELA

Tabela 1. Definições para Síndrome Metabólica usadas em pesquisas e plano de saúde em todo mundo.	20
Tabela 2. Componentes para diagnóstico da Síndrome Metabólica em mulheres segundo a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia.	37
Tabela 3. Prevalência da Síndrome Metabólica nos grupos sono bom, sono ruim e distúrbio do sono.	44
Tabela 4. Análise das características antropométrica, cardiovasculares, bioquímicas e de qualidade do sono dos grupos sono bom, sono ruim e distúrbio do sono.	45
Tabela 5. Análise da variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo, domínio da frequência, domínio não linear e análise simbólica dos grupos sono bom, sono ruim e distúrbio do sono.	47
Tabela 6. Resultados da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) dos grupos sono bom, sono ruim e distúrbio do sono.	50
Tabela 7. Modelo de regressão linear multivariada para análise de variáveis independentes de dilatação fluxo mediada da artéria braquial, qualidade do sono e modulação autonômica em idosas com Síndrome metabólica.	53

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CC	Circunferência da cintura
DILA	Dilatação fluxo mediada da artéria braquial
DCV	Doenças cardiovasculares
DM2	Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2
DS	Distúrbios do sono
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HDL	Lipoproteína de alta densidade
IDF	<i>International Diabetes Federation</i>
FC	Frequência cardíaca
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
NO	Óxido nítrico
NHANES III	<i>National Health and Nutrition Examination Survey III</i>
MAPA	Monitoramento ambulatorial da pressão arterial
OMS	Organização Mundial de Saúde
GMP	Monofosfato ciclico de guanosina
PA	Pressão arterial
Não REM	Sono de ondas lentas
REM	Sono com movimento rápido dos olhos
SBE	Sociedade Brasileira de Endocrinologia
SB	Sono bom
SR	Sono ruim
SM	Síndrome metabólica
SNA	Sistema nervoso autônomo
VFC	Variabilidade da frequência cardíaca

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	17
2. JUSTIFICATIVA	19
3. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....	20
3.1 A Síndrome Metabólica (SM)	20
3.2 O envelhecimento e as alterações fisiológicas	22
3.3 Qualidade do sono e o Sistema Nervoso Autônomo (SNA)	26
3.4 Função endotelial e a Síndrome Metabólica.....	30
4. OBJETIVO.....	34
4.1 Objetivo Geral.....	34
4.2 Objetivos específicos.....	34
5. MATERIAIS E MÉTODOS	35
5.1 Aspectos éticos	35
5.2 Amostra	35
5.3 Avaliação da qualidade e duração do sono.....	36
5.4 Síndrome metabólica (SM).....	36
5.5 Medidas antropométricas.....	37
5.6 Variabilidade da frequência cardíaca (VFC).....	38
5.7 Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA).....	38
5.8 Função endotelial.....	39
5.9 Regressão linear multivariada	40
5.10 Análise estatística	41
6. RESULTADOS	42

7. DISCUSSÃO	54
8. CONCLUSÃO.....	57
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	58
APÊNDECE A	65
APÊNDECE B.....	69
ANEXO A.....	76

1. INTRODUÇÃO

A Síndrome Metabólica (SM) também conhecida como Síndrome do X ou Síndrome de Resistência a Insulina é definida como um conjunto de alterações metabólicas e hemodinâmicas presentes no organismo frequentemente relacionadas ao alto risco de desenvolvimento do Diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) e de doenças cardiovasculares (DCV) (VOGT et al., 2014; SAKLAYEN, 2018).

No Brasil, dados recentes apontam a prevalência de SM em 33% da população adulta (DE SIQUEIRA VALADARES et al., 2021). Essa estimativa foi superior à prevalência de 29,6% observada no Brasil em 2013 (NG et al., 2014), podendo chegar a mais de 40% nas faixas etárias acima de 60 anos (VIEIRA; PEIXOTO; SILVEIRA, 2014). Além disso, a prevalência da SM é mais frequente com o avanço da idade (KASSI et al., 2011) e a diferença de gênero desempenha um papel importante no seu desenvolvimento, sendo altamente prevalente entre mulheres adultas (ASSUNCAO et al., 2018). De acordo com o *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III), os riscos para desenvolvimento da SM aumentam após o período que coincide com o advento da menopausa, onde as mulheres apresentam maior risco de desenvolver hipertensão, DM2 e outras morbidades (BASCIANO; FEDERICO; ADELI, 2005; LUSTIG; SCHMIDT; BRINDIS, 2012; SAKLAYEN, 2018) que quando associadas são relacionadas com o quadro da SM.

Além disso, na menopausa, com a diminuição dos níveis de estrogênio, a prevalência da SM se associa ao maior risco de mortalidade para mulheres do que para homens ou mulheres na pré-menopausa (KANNEL et al., 1976), também há alteração na função endotelial dessas mulheres (COOPER et al., 2014). Atualmente, a avaliação da dilatação fluxo mediada da artéria braquial (DILA) é o melhor procedimento para avaliar a função endotelial e o risco para o desenvolvimento de DCV, por se trata de uma técnica ultrasonográfica, não-invasiva, simples e de fácil aprendizado. O *shear stress* provocado durante o período de oclusão da artéria está positivamente associado ao estímulo para liberação de fatores produzidos pelo endotélio vascular, como o óxido nítrico (NO), que medeia vários fenômenos, como o vasorrelaxamento dependente de endotélio (BAHIA et al., 2006).

Os dados de uma meta-análise recente indicam que a qualidade geral do sono, bem como o escore individual de alguns dos seus componentes têm influência positiva no desenvolvimento da SM (LIAN et al., 2019). Estudos também demonstram que alterações na qualidade do sono estão associadas a diminuição da vasodilatação, o que poderia vincular a presença de distúrbios do sono (DS) a DCV em adultos (COOPER et al., 2014). Há evidências que sugerem que a má qualidade do sono está associada à resistência à insulina em mulheres na menopausa com e sem SM (KLINE et al., 2018). A presença de DS também são responsáveis por aumentar a pressão arterial (PA) alterando a modulação autonômica cardíaca, o controle barorreflexo e o equilíbrio simpato vago (STEIN; PU, 2012; TOBALDINI et al., 2017).

Durante o sono, a modulação do sistema nervoso autônomo (SNA) apresenta mudanças ao longo das transições entre os períodos da vigília e do sono. A modulação parassimpática cardíaca aumenta aproximadamente duas horas antes do início do sono, atinge o pico no início do sono e diminui logo após o período de sono, enquanto a modulação simpática não muda no início do sono, mas diminui durante estágios de sono mais profundo (BURGESS; TRINDER; KIM, 1999; TREVISAN et al., 2020).

Apesar do vasto conhecimento a respeito da qualidade do sono e da função endotelial, os seus efeitos sobre o sistema cardiovasculares em mulheres idosas com SM ainda são mal compreendidos. Pouco se sabe sobre a influência da qualidade do sono sobre as variáveis da modulação autonômica cardíaca, do monitoramento ambulatorial da pressão arterial (MAPA) e da avaliação da função endotelial em mulheres na menopausa (BURGESS; TRINDER; KIM, 1999; SHINAR et al., 2006). Diante deste cenário, o objetivo do presente estudo foi analisar o efeito da qualidade do sono sobre variáveis da modulação autonômica cardíaca, pressão arterial de 24 horas e dilatação DILA em idosas com SM.

2. JUSTIFICATIVA

O presente estudo se justifica ao considerar a importância da investigação sobre o efeito da qualidade do sono sobre a modulação autonômica cardíaca, MAPA e DILA em mulheres idosas com SM. Sabe-se que a privação do sono é um fator de risco conhecido para DCV, diabetes, obesidade e disfunção neurocomportamental (COOPER et al., 2014; VIEIRA; PEIXOTO; SILVEIRA, 2014; KLINE et al., 2018) e pode levar ao aumento dos custos dos cuidados de saúde e à redução da qualidade de vida e do desempenho no trabalho. Em mulheres, esses problemas são ainda mais acentuados, pois as queixas da má qualidade do sono, sono insuficiente, despertares noturnos e presença de quadros de apneia, são comuns durante a menopausa (SAKLAYEN, 2018).

Geralmente, as alterações na qualidade do sono começam durante a transição para menopausa e sua prevalência aumenta na vida pós-menopausa com taxas de problemas de sono variando entre 40% e 56%, em comparação com mulheres na pré-menopausa (KLINE et al., 2018) e todos esses fatores se intensificam com o avanço da idade.

Portanto, cada vez mais são necessários o desenvolvimento de estudos que visem minimizar os impactos da menopausa e do avanço da idade na qualidade de vida dessas mulheres idosas com SM.

3. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

3.1 A Síndrome Metabólica (SM)

A primeira concepção da SM foi elaborada pela *American Diabetes Association*, em 1988, designando-a de Síndrome da Resistência Insulínica ou Síndrome X (ESCOTT-STUMP et al., 2013). São diversas as referências para caracterização da SM, que foi definida de forma ligeiramente diferente por várias organizações. As três definições mais populares (RUTTER et al., 2008) usadas para pesquisas e plano de saúde são evidenciadas na Tabela 1.

Tabela 1. Definições para Síndrome Metabólica usadas em pesquisas e plano de saúde em todo mundo.

Organização Mundial de Saúde (OMS) 1999	
Presença de resistência à insulina ou alteração dos níveis de glicose com quaisquer dois ou mais dos seguintes componentes:	
Componentes	Níveis
Colesterol HDL	<0,9 mmol/L (35 mg/dl em homens e <1,0 mmol/L (40mg/dl)
Triglicérides	>1,7 mmol/L (150 mg / dl)
Razão cintura/quadril	> 0,9 (homens) ou > 0,85 (mulheres) ou IMC> 30 kg/m ²
Pressão arterial	≥140/90 mmHg
NCEP (Programa Nacional de Educaçao sobre Colesterol) ATP3 2005:	
Presença de três ou mais dos seguintes critérios:	
Componentes	Níveis
Glicemia	>5,6 mmol / L (100 mg / dl) ou tratamento para glicemia elevada
Cintura	> 102 cm (homens) ou> 88 cm (mulheres)
Pressão arterial	> 130/85 mmHg ou tratamento para hipertensão

Triglicérides	> 1,7 mmol / L (150 mg / dl) ou tratamento para triglicérides elevados
Colesterol HDL	<1,0 mmol / L (40 mg / dl) em homens, <1,3 mmol / L (50 mg / dl) em mulheres
IDF (<i>International Diabetes Federation</i>) 2006:	
Glicemia	>5,6 mmol / L (100 mg / dl) ou diabetes diagnosticada
Cintura	94 cm (homens) ou > 80 cm (mulheres)
Colesterol HDL	<1,0 mmol / L (40 mg / dl) em homens, <1,3 mmol / L (50 mg / dl) em mulheres
Triglicérides	> 1,7 mmol / L (150 mg / dl)
Pressão arterial	> 130/85 mmHg ou tratamento para hipertensão

De acordo com as recomendações da Tabela 1, é possível perceber que, as definições do NCEP e IDF são muito semelhantes, exceto no parâmetro da cintura de 102 x 94 cm nos homens e 88 x 80 cm nas mulheres.

Hoje, sabe-se que o desenvolvimento da SM em determinado indivíduo depende de uma complexa interação entre a predisposição genética e fatores ligados ao estilo de vida, como padrão dietético, sedentarismo e obesidade, o que caracteriza a natureza multifatorial da patogênese (GRAY et al., 2016).

A incidência da SM costuma ser paralela à incidência de obesidade e à incidência de diabetes tipo 2 (um dos resultados da SM). De acordo com os dados do NHNES, durante 1988–2010, o índice de massa corpórea (IMC) médio nos EUA aumentou 0,37% ao ano em homens e mulheres e a circunferência da cintura (CC) aumentou 0,37 e 0,27% ao ano nas mulheres, respectivamente. De acordo com dados do CDC publicados em 2017, cerca de 30,2 milhões de adultos com 18 anos ou mais ou 12,2% dos adultos dos EUA tinham DM2. A incidência de DM2 aumentou com a idade, chegando a 25,2% entre os idosos norte-americanos (65 anos ou mais). A prevalência de pré-diabetes ou SM foi cerca de três vezes mais. Portanto, cerca de um terço dos adultos norte-americanos têm SM (GEISS et al., 2014; COWIE; CASAGRANDE; GEISS, 2021).

Diante deste cenário, a SM representa a anormalidade metabólica mais comum da atualidade e também a maior responsável por eventos cardiovasculares na população e o desenvolvimento de DM2, elevando o índice da mortalidade geral em cerca de uma vez

e meia, e a de mortalidade relacionada a DCV, perto de duas vezes e meia (FORD et al., 2002; GOTTLIEB et al., 2008; SAKLAYEN et al., 2018).

A SM é frequentemente relacionada à resistência insulínica, que, segundo a IDF, agrega, além da obesidade abdominal, mais dois dos seguintes componentes: hipertrigliceridemia, baixo colesterol de alta densidade (HDL), pressão arterial e glicemia de jejum elevadas (BRUFANI et al., 2011; ZIMMET, 2013).

Com a sensibilidade à insulina afetada ocorrem distúrbios na utilização de carboidratos, elevando a glicemia e o mecanismo compensatório de secreção de insulina, com conseqüente hiperinsulinemia. Com o tempo, as células β -pancreáticas ficam hipofuncionais, agravando a hiperglicemia (MÁRQUEZ-SANDOVAL et al., 2011). Há alterações na lipogênese caracterizada pela elevação na síntese triacilgliceróis, alterações quantitativas e morfológicas da LDL-colesterol (LDL) e redução dos níveis de HDL-colesterol que compromete o transporte reverso do colesterol que confere efeitos anti-inflamatórios, antioxidantes e vasodilatadores protetores do endotélio (NELSON et al., 2009).

As alterações fisiológicas e metabólicas que ocorrem em diferentes faixas etárias entre homens e mulheres devem ser consideradas. Mulheres no período da menopausa e no climatério podem estar sujeitas ao hipometabolismo, onde a perda por massa magra é maior e também o aumento do tecido adiposo, ocasionando a obesidade, dislipidemias e riscos cardiovasculares (NAKAGAWA et al., 2006).

Portanto, a SM é um estado fisiopatológico complexo que se origina, principalmente, de um desequilíbrio da ingestão de calorias e gasto de energia, mas também pode ser afetado pela composição genética e epigenética do indivíduo, predominância do estilo de vida sedentário sobre a atividade física e outros fatores como qualidade e composição dos alimentos (SAKLAYEN, 2018). Atualmente, as mudanças nos hábitos de vida modificáveis são consideradas essenciais para a prevenção da SM, principalmente, voltado para população mais jovem.

3.2 O envelhecimento e as alterações fisiológicas

A Organização Mundial da Saúde (OMS) define a população idosa como aquela com idade a partir dos 60 anos, limite válido para os países em desenvolvimento e, nos desenvolvidos, considera-se a partir de 65 anos (ORGANIZATION; OTHERS, 2005). O crescimento dessa população são reflexos das mudanças positivas da qualidade de vida, como melhores condições de higiene, moradia, alimentação e controle de enfermidades (SOUZA et al., 2019; DE ANDRADE; CARDOSO; PASSOS, 2020).

Percebe-se claramente uma rápida mudança na representatividade dos grupos etários, sendo observado o alargamento do topo da pirâmide etária pelo crescimento da participação relativa da população com 65 anos ou mais, que era de 4,8% em 1991, passando a 5,9% em 2000 e chegando a 7,4% em 2010 (14.081.480 habitantes) (ANTUNES-CORREA et al., 2010; VIEIRA; APRILE; PAULINO, 2014).

De acordo com dados fornecidos pela OMS, até o ano de 2025 o Brasil deverá possuir a sexta maior população idosa do mundo, com aproximadamente 32 milhões de pessoas em idade superior a 60 anos, o que significará quase 13% da população brasileira (RIBEIRO; ALVES; DE MEIRA, 2009).

O crescimento do número de idosos, em nosso país, resulta das transformações ocorridas no século XX, por sua vez devidas às transições epidemiológicas e demográficas relacionadas ao aumento da urbanização, ao decréscimo da fecundidade e da mortalidade (principalmente infantil) e às alterações no padrão de saúde-doença, que se refletiram no aumento da expectativa de vida (RIBEIRO; ALVES; DE MEIRA, 2009).

Além disso, com relação aos parâmetros fisiológicos, diversos sistemas são afetados pelo envelhecimento, o músculo esquelético é um dos que sofre alterações, a remodelagem das unidades motoras, por exemplo, representa um processo contínuo e normal e é responsável pelo reparo e reconstrução da placa motora terminal. Porém, este processo deteriora-se gradualmente com o avanço da idade (MATSUDO; MATSUDO; BARROS NETO, 2000).

Geralmente, após os 25-30 anos de idade, a massa muscular começa a sofrer declínios significativos, de tal forma que, em média, 40% da massa muscular é perdida

até os 80 anos. (GARATACHEA et al., 2015). Isto é resultado do processo de atrofia muscular por denervação, uma degeneração irreversível das fibras musculares, em especial as do tipo II e associa-se com um processo de inflamação crônica, com aumento de citocinas pró-inflamatórias, diminuição das células satélites, baixa síntese protéica muscular, com redução dos hormônios anabólicos, como hormônio do crescimento circulante e do fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1, redução no número e na capacidade das mitocôndrias, nos núcleos celulares e nas estruturas da placa terminal (COOPER et al., 2012; PETERSON; JOHANNSEN; RAVUSSIN, 2012).

Em mulheres, a redução das funções do eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal também é influenciado pelo envelhecimento, no qual, a alteração na interação dos hormônios estimulantes do hipotálamo e adeno-hipófise com as gônadas reduz a produção de estradiol pelos ovários desencadeando o encerramento do ciclo menstrual, num processo denominado menopausa e que coincide com o aumento do risco para desenvolver DCV (PEDROSA et al., 2009).

Estudos recentes demonstram que o estrogênio possui uma função cardioprotetora e age aumentando a síntese de lipoproteína de alta densidade e degradação de lipoproteína de baixa densidade, justificando um balanço benéfico no metabolismo dessas lipoproteínas (PEDROSA et al., 2009).

Os níveis de estrogênio também possuem a capacidade de diminuir a concentração e/ou efeito dos radicais livre, como o ânion superóxido, que promove a oxidação do LDL e a conseqüente formação de placas de ateroma em células endoteliais, gerando processos inflamatórios e lesão vascular, ou ainda, ocasiona uma modificação na biodisponibilidade do NO, tornando-se um dos fatores de destaque na disfunção endotelial (DYACHENKO; RUECKSCHLOSS; ISENBERG, 2009).

O estrogênio também é capaz de agir diretamente sobre os miócitos cardíacos, exercendo um efeito modulatório negativo sobre a expressão gênica da proteína de canais de cálcio tipo L, controlando a atividade desses canais na membrana plasmática, reduzindo assim as anormalidades, bem como no risco de arritmias e outras DCV (VIEIRA; APRILE; PAULINO, 2014; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Portanto, as mudanças provocadas pelo envelhecimento são, em grande parte, conhecidas, mas não se pode afirmar se são dependentes do envelhecimento primário, presente em todas as pessoas e geneticamente determinado ou se são resultantes do envelhecimento secundário, caracterizado pelo somatório de fatores externos, como alimentação, fumo, sedentarismo, ingestão de álcool, exposição ao estresse e aspectos socioeconômicos, que juntos se intensificam e atenuam as mudanças causadas pelo envelhecimento primário (FECHINE; TROMPIERI, 2012).

3.3 Qualidade do sono e o Sistema Nervoso Autônomo (SNA)

Os mamíferos passam cerca de um terço de sua vida dormindo. Embora todos os significados biológicos e fisiológicos do sono ainda sejam completamente esclarecidos, sabemos que o sono é um evento fisiológico complexo e necessário, que envolve vias biológicas diferentes, desde os circuitos neurais, regulação sináptica até a regulação do sistema cardiovascular (SAPER; SCAMMELL; LU, 2005; CIRELLI, 2017).

Atualmente, o sono é definido como o estado de inconsciência do qual a pessoa pode ser despertada por estímulo sensorial ou por estímulo mecânico. Deve ser distinguido do coma, que é estado de inconsciência do qual a pessoa não pode ser despertada. Existem múltiplos estágios de sono, do sono muito leve ao sono muito profundo. Pesquisadores do sono dividem o sono em dois tipos, totalmente diferentes, o sono de ondas lentas (não REM), no qual as ondas cerebrais têm grande amplitude e baixa frequência e o sono com movimento rápido dos olhos (REM), no qual a pessoa consegue realizar movimentos rápidos dos olhos, apesar de estar dormindo (HALL, 2011).

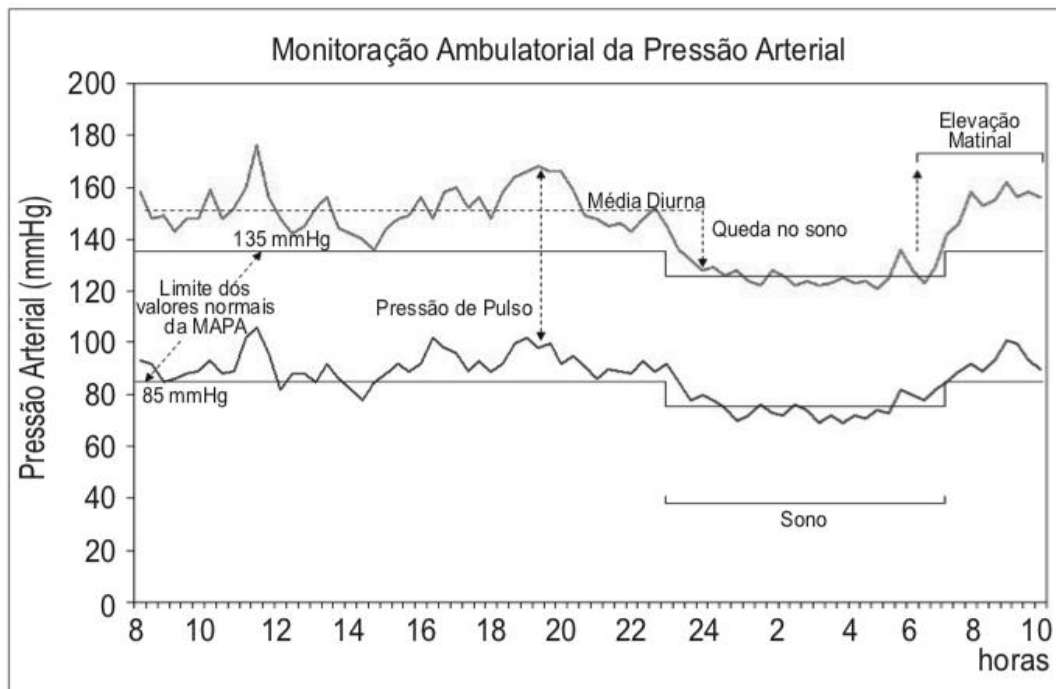
A cada noite, durante o sono, a pessoa percorre os dois tipos de sono que se alternam entre si. A maior parte do sono durante a noite é uma variedade do sono de ondas lentas, como o sono reparador e profundo que é experimentado logo após ficar horas sem dormir, esse sono está associado a diminuição do tônus vascular periférico. Por outro lado, o sono REM representa cerca de 25% do tempo do sono de um adulto e cada episódio geralmente ocorre em intervalos de 90 minutos, durando de 3 a 30 minutos (HALL, 2011; CIRELLI, 2017).

O sono REM apresenta várias características importantes:

- É conhecida como o período ativo do sono, geralmente associado a sonhos e a movimento musculares;
- Durante este estágio do sono é mais difícil acordar a pessoa por estímulo sensorial;
- Frequentemente, as frequências respiratória e cardíaca ficam irregulares por conta dos sonhos;
- O tônus muscular fica excessivamente reduzido;
- Apesar da extrema redução dos músculos periféricos, movimentos musculares e oculares podem ocorrer durante este estágio do sono;

Durante o sono, a maioria das funções biológicas do corpo muda em comparação com o período de vigília, com alterações na frequência cardíaca (FC), pressão arterial (PA), temperatura, além de alterações na função imunológica, conforme visto na Figura 1. Assim, a interconexão entre o sistema cardiovascular e os mecanismos do sono deve ser considerada como um elo bidirecional, pois as DCV estão associadas a alterações do sono, assim como os DS podem alterar significativamente o sistema cardiovascular (KENDZERSKA et al., 2014; CIRELLI, 2017).

Figura 1. Registro gráfico do monitoramento ambulatório da pressão arterial (MAPA) de uma pessoa com hipertensão arterial.



Fonte: Adaptado de (ALMEIDA, 2020).

A Figura 1 apresenta o registro gráfico da MAPA de uma pessoa com hipertensão arterial indicando os principais parâmetros avaliados nesse exame. Um dos fenômenos mais importantes que pode ser avaliado e observado pela MAPA é a redução da PA durante o sono. Esse comportamento fisiológico durante o sono ocorre porque muitos mecanismos vasoconstritores são “desativados” nessa condição – entre eles, o SNA é um dos mais importantes (MANCIA, 1993).

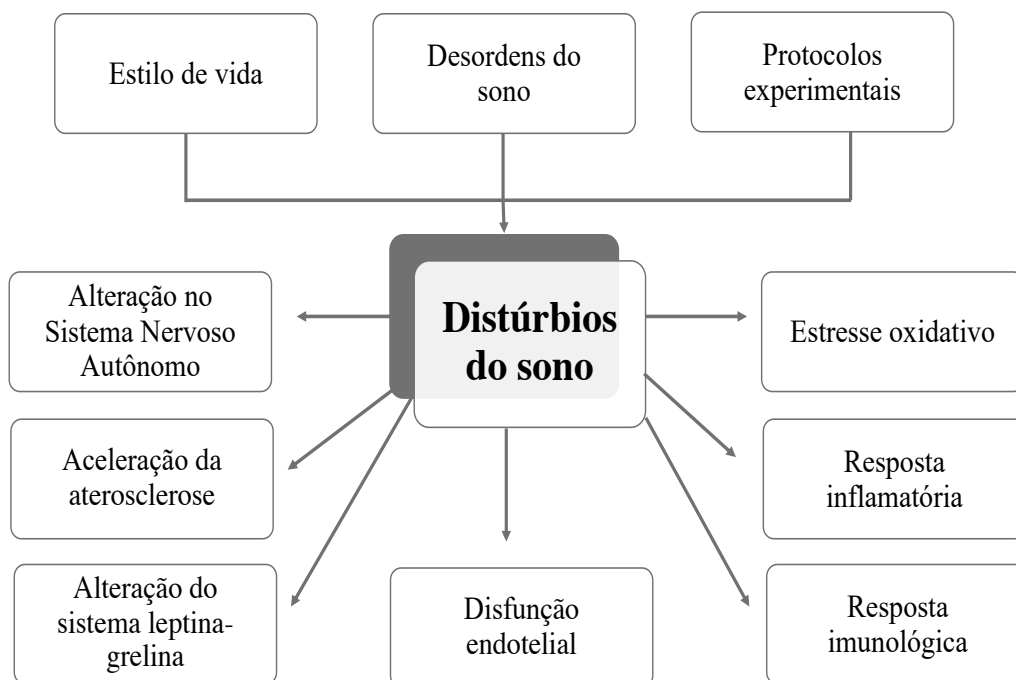
O SNA desempenha um papel central. Pois de fato, durante o sono, a FC e a PA diminuem no sono não REM, com aumentos marcantes durante o sono REM (SOMERS et al., 1993; TRINDER et al., 2001). Essas flutuações hemodinâmicas são expressão da modulação cardiovascular autonômica, devido às oscilações simpáticas e parassimpáticas do equilíbrio simpátovagal.

Uma modulação vagal predominante é observada durante o sono não REM e um controle simpático predominante durante o sono REM (SOMERS et al., 1993; TRINDER et al., 2001). Esses dados foram confirmados pelos registros diretos das fibras simpáticas usando técnicas microneurográficas (SOMERS et al., 1993) e usando a análise da VFC (MONTANO et al., 2009).

Diante disso, a avaliação da “qualidade do sono” tem se tornado um instrumento clínico importante por duas razões principais. Primeiro, as queixas sobre a qualidade do sono estão entre as mais comuns encontradas pelos médicos (MOLLAYEVA et al., 2016; TELITI et al., 2021). Levantamentos epidemiológicos recentes indicam que mais da metade dos adultos do ocidente convivem com algum distúrbios intermitentes do sono e entre 15 a 20% dos adultos relatam problemas crônicos do sono (TELITI et al., 2021). Em idosos, as desordens crônicas do sono têm sido mais relacionadas à depressão, redução da qualidade de vida e aumento da mortalidade (SILVA et al., 2018; TELITI et al., 2021).

Em segundo lugar, a má qualidade do sono pode ser um sintoma importante de muitos distúrbios. Um componente frequentemente medido da qualidade do sono, a duração do sono, pode até ter uma relação positiva com aumentos nas taxas de mortalidade (BUYSSE et al., 1989). Estudos também encontraram associações estreitas entre o sono ruim (SR) e resultados adversos à saúde, incluindo hipertensão, doença coronariana, acidente vascular, DM2 e obesidade (CAPPUCCIO et al., 2011; BOCHKAREV et al., 2019). Além da relação com essas doenças, o SR também está relacionado a problemas psicológicos (HUANG; ZHU, 2020), conforme evidenciado na Figura 2.

Figura 2. Relação multifatorial do desenvolvimento dos distúrbios do sono devido a hábitos de vida, desordens do sono e ao desenvolvimento de protocolos experimentais de sono.



Fonte: Adaptado de (TOBALDINI et al., 2017).

Diante deste cenário, os DS, como menor ou maior tempo de sono, má qualidade do sono e outros, tornaram-se gradativamente graves problemas de saúde pública devido a vários fatores sociais (DRAPEAU et al., 2019). As doenças relacionadas ao sono têm despertado um crescente interesse entre os pesquisadores. A síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono, a síndrome das pernas inquietas e os movimentos periódicos das pernas, as parassonias e as dissonias são alguns exemplos de doenças associadas ao sono (ELIAS et al., 2009).

As dissonias e parassonias constituem os transtornos primário do sono, por serem consideradas alterações intrínsecas e extrínsecas nos mecanismos de geração ou de regulação do sono-vigília. As dissonias são caracterizadas por alterações na quantidade, qualidade ou regulação do sono, incluindo distúrbios de início ou manutenção do sono e de sonolência excessiva. Por outro lado, as parassonias são alterações em eventos comportamentais que ocorrem durante o sono de uma forma geral. Essas alterações estão relacionadas à ativação do SNA (DRAPEAU et al., 2019; HUANG; ZHU, 2020).

3.4 Função endotelial e a Síndrome Metabólica

O endotélio, por área isolada, é um dos maiores órgãos do corpo. Recobre todos os vasos do organismo, desde o coração, as grandes, médias e pequenas artérias, microartérias e capilares, assim como todas as estruturas venosas, veias pós-capilares, pequenas, médias e grandes veias que conduzem sangue de volta ao coração e os vasos linfáticos (PAGAN; GOMES; OKOSHI, 2018).

Trata-se de um órgão autócrino, parácrino e endócrino que regula mecanismos como a vasoatividade, proliferação das células musculares lisas, agregação plaquetária, adesão de monócitos, hemostasia, trombólise, resposta inflamatória e imunológica, além de regular a produção de radicais livres (CAIXETA; AMATO, 2020).

O endotélio, como regulador do fluxo sanguíneo tecidual, é um dos principais fatores ligados ao controle da resistência vascular periférica. Existem mediadores vasodilatadores, como o NO, as prostaciclina e o fator hiperpolarizante produzido pelo endotélio e também existem os mediadores vasoconstritores, como a angiotensina II (circulante ou local), a endotelina, as prostaglandinas e os radicais de superóxido, com produção pelo endotélio ou com ação exercida por meio atividade das células endoteliais (HALL, 2011).

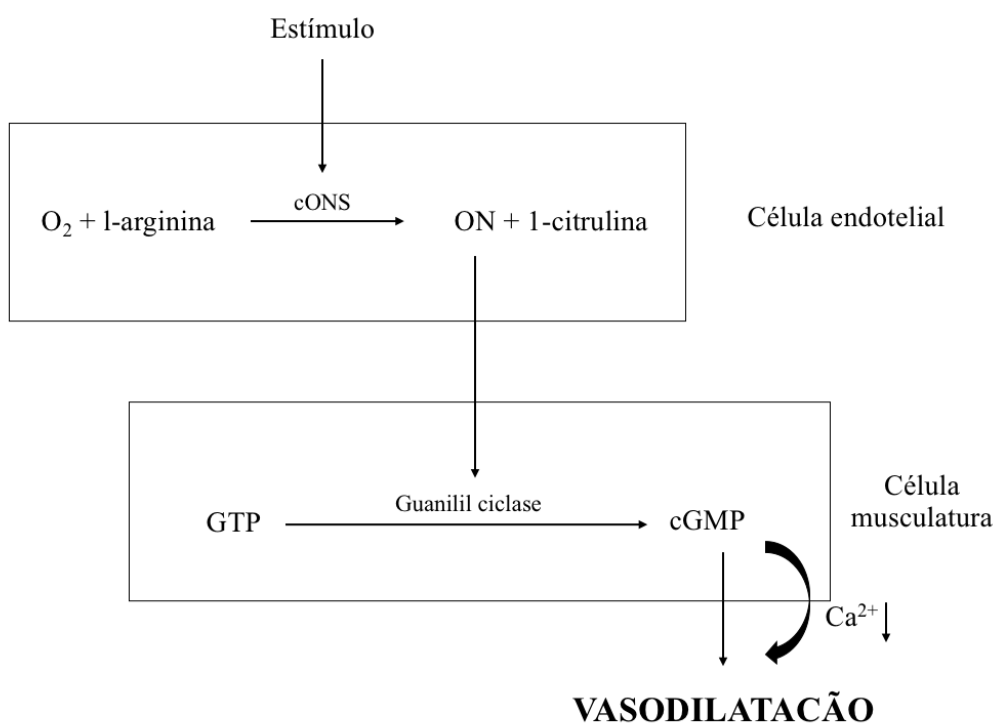
Por se tratar de um órgão altamente especializado, a regulação do tônus vascular é feita pela secreção do vasodilatador NO. Danos ao endotélio e disfunção desse tecido estão associados ao surgimento da HAS e aterosclerose (PAGAN; GOMES; OKOSHI, 2018).

O termo disfunção endotelial refere-se à alteração da vasodilatação dependente do endotélio e a desregulação das interações endotélio–células sanguíneas, que causam uma inflamação localizada e posteriormente lesões vasculares e trombose. A disfunção endotelial ocorre quando os efeitos vasoconstritores se sobrepõem aos efeitos vasodilatadores, geralmente como resultado de uma diminuição da biodisponibilidade do NO, com perda de sua ação (BAHIA et al., 2006).

O NO pode ser um oxidante ou um redutor dependendo do meio em que ele está e é rapidamente destruído pelo oxigênio, sendo que sua oxidação produz nitrito e nitrato.

No processo de vasodilatação, o NO atravessa o espaço do endotélio para o músculo liso vascular e estimula diretamente a enzima guanilato ciclase solúvel e a consequente formação de cGMP (monofosfato cíclico de guanosina) intracelular, que resulta no relaxamento das células da musculatura vascular lisa (DUSSE; VIEIRA; CARVALHO, 2003), conforme evidenciado na Figura 3 .

Figura 3. Demonstração esquemática do mecanismo de vasodilatação mediado pelo óxido nítrico (ON).



Fonte: Adaptado de (DUSSE; VIEIRA; CARVALHO, 2003).

Quando o cGMP está alto, o cálcio intracelular aumenta, relaxando as células e ocorrendo a vasodilatação. A vasodilatação se mantém enquanto ocorrer difusão do NO para a musculatura vascular lisa. Quanto maior o influxo de NO para a musculatura lisa vascular, maior será o relaxamento celular e maior a vasodilatação. O efeito contrário é visto quando ocorre a diminuição do NO, levando a uma vasoconstrição moderada(DUSSE; VIEIRA; CARVALHO, 2003).

A ativação da NO sintase e a consequente síntese de NO pelas células endoteliais ocorre a partir de estímulos que podem ser químicos ou físicos. Os estímulos químicos são originados da interação de agonistas endógenos/exógenos com receptores específicos presentes nas células endoteliais, como, por exemplo, a acetilcolina, o ATP, e a bradicinina (DUSSE; VIEIRA; CARVALHO, 2003).

Por outro lado, o estímulo físico é feito pela força que o sangue exerce sobre a parede das artérias, denominada força de cisalhamento, ou *shear stress*. O mecanismo pelo qual o *shear stress* promove a formação de NO ainda não está completamente esclarecido. Mas há evidências que as células endoteliais possuem mecanorreceptores, que podem ativar diretamente as proteínas G, os canais iônicos e as enzimas do grupo das proteínas quinases e fosfatases que vão promover a formação de segundos mensageiros, desencadeando uma série de reações químicas até a vasodilatação propriamente dita (KNOWLES et al., 1989; DUSSE; VIEIRA; CARVALHO, 2003).

Desde a descoberta da molécula de NO, inúmeros trabalhos foram realizados avaliando o seu efeito relaxante. Hoje, estudos em seres humanos e em animais mostram que o *shear stress* induzido pelo exercício físico é um poderoso estímulo para a liberação de fatores vasorrelaxantes produzidos pelo endotélio vascular, como o NO, acarretando na redução dos valores de PA (DUSSE; VIEIRA; CARVALHO, 2003). Além disso, observou-se que o *shear stress* induzido pelo exercício físico aumenta a expressão da NOS endotelial e neuronal (PAGAN; GOMES; OKOSHI, 2018)

Diante de tantos avanços sobre o endotélio, a investigação a seu respeito pode focar desde aspectos celulares e moleculares, por meio de cultura de tecidos e uso de ferramentas da biologia molecular, até pesquisas clínicas aplicadas a seres humanos e animais, utilizando métodos invasivos e não invasivos de avaliação da vasodilatação foram desenvolvidos.

O entendimento correto sobre a fisiologia do endotélio possibilitou, por exemplo, mudar o paradigma da aterosclerose de um processo baseado na resposta a lesão da parede do vaso, com deposição de células espumosas, para um processo eminentemente inflamatório, onde a disfunção do endotélio tem um papel central no recrutamento e adesão de células inflamatórias. Além disso, a ativação e inflamação do endotélio apresentam papel central na instabilização da placa aterosclerótica (SILVA, 2019).

Além disso, diversos mecanismos inter-relacionados contribuem para a disfunção endotelial relacionada também à SM. Alguns componentes da SM, tais como baixos níveis de HDL-colesterol, aumento nos níveis de LDL- pequena e densa, a hipertensão arterial e o aumento da oferta de ácidos graxos livres são fatores de risco para aterosclerose e estão associados com função anormal do endotélio (FAGAN; DEEDWANIA, 1998).

4. OBJETIVO

4.1 Objetivo Geral

- Analisar o efeito da qualidade do sono sobre a modulação autonômica cardíaca, pressão arterial de 24 horas e dilatação fluxo mediada da artéria braquial em idosas com Síndrome Metabólica.

4.2 Objetivos específicos

- Avaliar os níveis da qualidade do sono das idosas.
- Avaliar os parâmetros bioquímicos e antropométricos das idosas.
- Avaliar a dilatação fluxo mediada da artéria braquial das idosas.
- Avaliar a modulação autonômica através da variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo, domínio da frequência, domínio não linear e análise simbólica.
- Realizar o monitoramento ambulatorial da pressão arterial em todas as idosas.
- Associar o efeito da qualidade do sono sobre a modulação autonômica cardíaca, pressão arterial de 24 horas e dilatação fluxo mediada da artéria braquial em idosas com Síndrome Metabólica por meio de um modelo de regressão linear.

5. MATERIAIS E MÉTODOS

5.1 Aspectos éticos

Trata-se de um estudo observacional, realizado mediante aprovação do Comitê de ética em Pesquisa da Universidade Federal do Maranhão (CEP/UFMA), sob parecer de número 2.076.159. O presente estudo foi realizado atendendo todas as recomendações das resoluções CNS n° 466/12 e 441/11.

5.2 Amostra

Todas as participantes deste estudo foram recrutadas de um banco de dados pertencente ao Departamento de Educação Física da Universidade Federal do Maranhão, UFMA, São Luís - MA. As participantes selecionadas já tinham participado de outros projetos de pesquisas junto ao departamento, então foram informadas sobre os objetivos desta pesquisa e procedimentos que seriam realizados, bem como os seus riscos e benefícios.

As mulheres que aceitaram participar desta pesquisa assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), contendo todas as informações do projeto.

Por fim, o presente estudo foi realizado com 30 mulheres idosas com SM agrupadas de acordo com o escore obtido após aplicação do PSQI-BR. Os grupos foram caracterizados como: sono bom (SB=10), sono ruim (SR=10) e distúrbio do sono (DS=10).

5.3 Avaliação da qualidade e duração do sono

Todas as participantes deste estudo responderam o questionário de Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh (PSQI-BR) na versão em português, originalmente descrito por Buysse (BUYSSSE et al., 1989; BERTOLAZI et al., 2011). A versão em português deste questionário foi validada, podendo ser uma ferramenta utilizada tanto para manejo clínico quanto para a pesquisa (BERTOLAZI et al., 2011).

O PSQI-BR é uma escala utilizada globalmente para avaliar a qualidade geral do sono no último mês, constituído por 10 questões subdivididas em sete componentes:

1. Qualidade subjetiva do sono;
2. Latência do sono;
3. Duração do sono;
4. Eficiência do sono;
5. Distúrbio do sono;
6. Uso de medicamentos para dormir;
7. Sonolência diurna e distúrbios durante o dia;

Cada componente possui um escore de 0 a 3, gerando um escore global de 0 a 21 pontos. Quanto maior o escore obtido, pior é a qualidade do sono. O escore global indica: ≤ 5 sono bom; > 5 sono ruim, ≥ 10 presença de distúrbios do sono.

Cada componente foi avaliado individualmente. Com base nisso, as participantes foram divididas em três grupos de acordo com a avaliação do PSQI-BR: Sono bom (SB), sono ruim (SR) e distúrbio do sono (DS).

5.4 Síndrome metabólica (SM)

Para identificação da SM foram utilizados os critérios estabelecidos para mulheres pela Sociedade Brasileira de Endocrinologia (SBE) (OLIVEIRA et al., 2010), onde é necessário apresentar pelo menos três dos cinco critérios, conforme apresentado na Tabela 2:

Tabela 2. Componentes para diagnóstico da Síndrome Metabólica em mulheres segundo a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia.

Componentes	Níveis
Circunferência da cintura	>88 cm
Pressão arterial	PAS de ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg
Glicemia	≥ 110 mg/dl
Triglicérides	150 mg/dl
HDL colesterol	50 mg/dl

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica. Fonte: Adaptado de X

No presente estudo, todas as participantes apresentaram pelo menos três dos cinco critérios elencados.

5.5 Medidas antropométricas

As medidas antropométricas foram realizadas segundo as Diretrizes da Sociedade Internacional para o avanço da Cineantropometria (STEWART et al., 2011). A princípio foram realizadas as medidas de peso corporal, estatura, dobras cutâneas e perímetros corporais.

O peso corporal das participantes foi obtido utilizando uma balança digital da Balmak®. A altura foi determinada por meio de um estadiômetro vertical, compacto,

tipo trena EST 23 da Sanny®. Para as medidas de circunferências foi utilizado uma fita métrica da Sanny® com precisão de um milímetro.

Para realizar as medidas antropométricas, as participantes permaneceram em posição ortostática durante a avaliação, com roupas apropriadas, enquanto o avaliador realizava as medidas de circunferência e dobras cutâneas.

Os valores do IMC foram obtidos a partir da razão entre o peso corporal e a estatura ao quadrado (Kg/m^2) (ABESO, 2016) e classificados segundo os critérios estabelecidos pela Organização Mundial de Saúde (OMS, 2004).

5.6 Variabilidade da frequência cardíaca (VFC)

A VFC foi analisada por meio de um eletrocardiograma de 12 derivações desenvolvido para coleta de dados (Micromed Biotecnologia, Wincardio). Os dados foram coletados com as mulheres em posição supina durante um período de 10 minutos. Após coleta dos dados, os intervalos RR foram analisados no *software* Kubios, (Kuopio, Finlândia), utilizando a Transformada Rápida de Fourier, conforme descrito anteriormente (CUTRIM et al., 2019).

A variabilidade dos intervalos RR foi analisada no domínio do tempo: média RR (ms); SDNN (ms); RMSSD (ms) e Variância total (ms); no domínio da frequência: LF (n.u); HF (n.u); LF/HF (%) e pNN50 (%); domínio não linear: SD1 (ms); SD2 (ms) e análise simbólica: 0V (%); 1V (%); 2LV (%) e 2UV (%);

5.7 Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA)

A avaliação da MAPA foi realizada seguindo o protocolo e as recomendações contidas na VII Diretrizes Brasileira de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MALACHIAS et al., 2016). Os aparelhos foram instalados por um profissional experiente entre a segunda-feira e quinta-feira no mesmo período circadiano em todas as mulheres. Os aparelhos foram programados para realizar mensurações de 10/10 minutos durante o período de vigília e de 20/20 no período da noite. Todos os aparelhos foram retirados após 24 horas.

As participantes foram orientadas a fazer um relatório diário referente aos horários e atividades realizadas, desde o momento de despertar até o momento de dormir. O braço escolhido para instalação do manguito foi o não dominante. As medidas avaliadas durante o exame foram: PAS média, de vigília, sono, 24 horas e PAD media, de vigília, sono e 24 horas.

5.8 Função endotelial

A avaliação da função endotelial foi realizada por meio da técnica da DILA, que é considerada um importante indicador de disfunção endotelial sistêmica (STORCH et al., 2017). Este método contrasta as mudanças do diâmetro da artéria braquial em resposta ao aumento do fluxo por hiperemia reativa após 5 minutos de oclusão da arterial braquial com manguito pneumático.

A DILA foi realizada com o aparelho Ecocolor Doppler vascular (HD11 XE revision 2.0.8, Philips Ultrasound, Andover, MA, USA) e um transdutor de matriz linear de 5-12 MHz para otimizar a resolução de profundidade da artéria braquial. Este protocolo foi realizado por uma médica angiologista experiente no procedimento.

Para a realização do exame, as participantes foram orientadas a não praticar nenhum tipo de esforço físico nas últimas 8 horas que antecederam o exame, bem como evitar o uso de cafeína ou nicotina por pelo menos 4 horas. Todas as recomendações prévias para a realização deste procedimento foram descritas em outros estudos (KIZHAKEKUTTU et al., 2010).

Durante o exame, as participantes foram orientadas a decaçarem em posição supina por 15 minutos antes do exame, permanecendo assim até o final do mesmo. Então, com o auxílio de um manguito pneumático (7 cm de largura e 80 cm de comprimento), a artéria braquial foi totalmente ocluída por um período de 5 minutos após o manguito ser inflado. Com o intuito de minimizar os erros, o uso do manguito foi padronizado, em todas as participantes ele foi colocado no braço direito a uma distância de cinco centímetros acima da fossa cubital.

Após a pressão de oclusão do manguito pneumático ser liberado ocorre uma hiperemia reativa (fluxo sanguíneo 100% a 300% superior ao fluxo basal), consequência da dilatação local, aumentando o estresse de cisalhamento na parede da artéria.

Então, o diâmetro da artéria braquial foi medido em dois momentos:

1. Ao longo do ciclo cardíaco em repouso (basal);
2. Durante a hiperemia reativa;

Para o cálculo da DILA utilizou-se a fórmula:

$$\text{DILA (\%)} = \frac{D_2 - D_1}{D_1} \times 100$$

Onde: D_1 é diâmetro basal e D_2 o diâmetro pós oclusão. Utilizou-se como parâmetro de normalidade da saúde do endotélio valores da DILA superiores a 8 – 10 % segundo (MONTENEGRO et al., 2004; NEUNTEUFL et al., 2000).

5.9 Regressão linear multivariada

Foi realizada uma regressão linear multivariada para entender quais variáveis e qual modelo melhor explicam a associação entre a disfunção autonômica cardíaca e má qualidade do sono em idosas com SM. Os modelos e variáveis associadas foram:

Como variável dependente	R ² Ajustado
% DILA	^a , ajustado por glicemia, colesterol total, PAS, LF/HF e escore de qualidade do sono; ^b , ajustado pelo escore da qualidade do sono, média dos intervalos RR, SDNN, RMSSD, SD2, 0V%, 1V%, 2UV%, glicemia, VLDL, colesterol total, HDL, peso corporal;;
Qualidade do sono	^c , ajustado por glicemia, colesterol total, PAS, LF/HF e DILA (%); ^d , ajustado por DILA (%), PAS, PAD, média dos intervalos RR, SDNN, RMSSD, pNN50 (%), SD2, 0V%, 1V%, 2LV%, 2LV%, glicemia, colesterol total, HDL, peso corporal, IMC;
PAS	^e , ajustado pela glicemia, colesterol total, DILA (%) e escore da qualidade do sono; ^f , ajustado por VLDL, escore de qualidade do sono e DILA (%)
LF/HF	^e , ajustado pela glicemia, colesterol total, DILA (%) e escore de qualidade do sono; ^f , ajustado por VLDL, escore de qualidade do sono e DILA (%)

DILA, dilatação fluxo mediada da artéria braquial; PAS, pressão arterial sistólica; PAD, pressão arterial diastólica; SDNN, desvio padrão de todos os intervalos RR normais registrados em um intervalo de tempo; RMSSD, raiz quadrada média das diferenças sucessivas; pNN50 a proporção de NN50 dividido pelo número total de NNs; SD1, a dispersão dos pontos perpendiculares à linha de identidade é um índice de registro instantâneo da variabilidade de batimento a batimento; SD2 dispersão de pontos ao longo da linha de identidade e representa a VFC em registros de longo prazo; VLDL, lipoproteínas de densidade muito baixa; IMC, índice de massa corporal; HDL, lipoproteínas de alta densidade; LDL, lipoproteínas de baixa densidade;

5.10 Análise estatística

Inicialmente, todos os dados foram submetidos ao teste de Shapiro Wilk para avaliar a normalidade de sua distribuição. Em seguida, foi realizada uma análise descritiva para características basais e variáveis contínuas e frequências absolutas e percentuais para variáveis categóricas. Os dados foram analisados por meio da linguagem de programação estatística R. As figuras foram feitas usando o software estatístico *GraphPad Prism* 6.01 (GraphPad, San Diego, Califórnia, EUA) e o site *Heatmapper* (<http://www.heatmapper.ca>). Os resultados são apresentados de acordo com a estatística descritiva (média e desvio padrão). Realizamos o teste t de *Student* não pareado para identificar possíveis diferenças entre os grupos. As variáveis categóricas foram analisadas com o teste do qui-quadrado. Modelos de regressão linear multivariada foram desenvolvidos para prever a relação entre as variáveis independentes da DILA, qualidade do sono e modulação autonômica, ajustadas com base nas principais covariáveis. O nível de significância estabelecido para este estudo foi $p \leq 0,05$.

6. RESULTADOS

O presente estudo foi realizado com 30 mulheres idosas agrupadas de acordo com o escore obtido no PSQI-BR. Os grupos foram caracterizados como sono bom (SB=10), sono ruim (SR=10) e distúrbio do sono (DS=10).

A Tabela 3 demonstra a análise das características antropométricas, bioquímicas, hemodinâmicas e de qualidade do sono dos grupos. Não foram encontradas diferenças estatísticas entre os grupos com relação a idade, peso, estatura, PAS, PAD e ao IMC. No entanto, todos os grupos foram classificados com sobrepeso de acordo com os valores do IMC (entre 25 e 29.9 kg/m²). É importante destacar que, neste estudo, todos os participantes apresentaram pelo menos três dos cinco critérios elencados para o diagnóstico da SM, conforme indicado na Tabela 3.

Com relação aos parâmetros bioquímicos, foram avaliados os níveis de glicemia, triglicerídeos, colesterol HDL, LDL e VLDL. O grupo SR apresentou aumento significativo dos níveis do colesterol VLDL. Além disso, todos os grupos apresentaram valores da glicemia alterado (>100 mg/dl) (Tabela 4).

Os dados da modulação autonômica cardíaca das participantes foram apresentados na Tabela 5. No domínio do tempo, o grupo com DS apresentou prejuízo na variância total (ms²). Além disso, o grupo SR apresentou menor média dos intervalos RR (ms), demonstrando uma mudança no comportamento da modulação autonômica simpática. Não foram encontradas diferenças significativas para as demais variáveis do domínio do tempo, não linear e análise simbólica.

Conforme descrito na Tabela 6, os dados da MAPA demonstraram diferença estatística na análise das variáveis entre os grupos SB e DS. O grupo DS apresentou aumento da PAS sono, PAM total e PAM sono.

Em nosso estudo também avaliamos a função endotelial através da aferição da DILA. No grupo SB a média da DILA (%) foi de 13.45 ±9.74, enquanto os grupos SR e DS apresentaram 6.86 ±7.30 e 4.13 ±3.48, respectivamente. Tanto o grupo SR como o grupo DS apresentaram valores da DILA (%) menores que 10%, portanto, anormais, conforme visto na Figura 5.

Além disso, foram desenvolvidos modelos de regressão linear multivariada para prever a relação entre as variáveis independentes da DILA, qualidade do sono e da modulação autonômica, ajustados com base nas covariáveis relacionadas na análise,

incluindo qualidade do sono, PAS, PAD, média dos intervalos RR, SDNN, RMSSD, pNN50 (%), SD2, 0V%, 1V%, 2LV%, 2LV%, colesterol total, HDL, peso corporal e ao IMC. Assim, quando os modelos foram ajustados aos principais preditores, conseguiram prever para DILA e para a qualidade do sono 81% das alterações nessas variáveis com base no modelo e para PAS e LF/HF 70% e 17%, respectivamente.

Tabela 3. Prevalência da Síndrome Metabólica nos grupos sono bom, sono ruim e distúrbio do sono.

	Sono Bom (n=10)	Sono ruim (n=10)	Distúrbio do sono (n=10)
Colesterol HDL (>50 mg/dl)	10/10 (100%)	10/10 (100%)	10/10 (100%)
Glicemia (>110 mg/dl)	10/10 (100%)	10/10 (100%)	9/10 (90%)
Triglicerídeos (>150 mg/dl)	9/10 (90%)	6/10 (60%)	5/10 (50%)
Hipertensão arterial (SBS \geq 130 mmHg and DBS \geq 85 mmHg)	2/10 (20%)	7/10 (70%)	4/10 (40%)
Circunferência da cintura (\geq 88 cm)	3/10 (30%)	3/10 (30%)	7/10 (70%)

Os valores estão apresentados como frequência absoluta com base no banco de dados;

Tabela 4. Análise das características antropométrica, cardiovasculares, bioquímicas e de qualidade do sono dos grupos sono bom, sono ruim e distúrbio do sono.

	Sono bom (n=10)	Sono ruim (n=13)	Distúrbio do sono (n=10)	<i>P</i>
Perfil antropométrico				
Idade (anos)	61.33 ± 2.79	63.25 ± 4.69	62.10 ± 5.34	0.70
Peso (kg)	66.44 ± 13.66	58.79 ± 5.73	68.96 ± 13.37	0.21
Estatura (cm)	150.23 ± 5.82	150.45 ± 5.73	151.45 ± 8.75	0.90
IMC (kg/m ²)	29.51 ± 6.31	25.98 ± 2.09	29.87 ± 3.36	0.18
Parâmetros hemodinâmicos				
Pressão arterial sistólica (mmHg)	124.27 ± 9.89	121.50 ± 12.20	130.28 ± 8.09	0.25
Pressão arterial diastólica (mmHg)	71.27 ± 7.44	71.50 ± 9.35	73.78 ± 6.51	0.66
Perfil bioquímico				
Glicemia (mg/dL)	127.66 ± 52.15	115.90 ± 23.61	110.32 ± 6.91	0.48

Triglicerídeos (mg/dL)	240.79 ± 95.24	216.90 ± 71.20	231.90 ± 97.92	0.78
HDL colesterol (mg/dL)	31.09 ± 6.52	30.17 ± 6.35	29.15 ± 6.98	0.47
LDL colesterol (mg/dL)	144.22 ± 37.35	136.10 ± 43.76	153.40 ± 29.29	0.33
VLDL colesterol (mg/dL)	34.17 ± 5.87	43.50 ± 14.24*	30.11 ± 9.01	0.01

Análise subjetiva

Índice de qualidade do sono de Pittsburgh	2.73 ± 1.04	7.00 ± 2.15*	12.44 ± 1.42*	< 0.001
---	-------------	--------------	---------------	---------

IMC, índice de massa corporal; HDL, lipoproteínas de alta densidade; LDL, lipoproteínas de baixa densidade; VLDL, lipoproteínas de densidade muito baixa. Os valores são apresentados como média±desvio padrão. *< 0,05 vs SR; #<0,05 vs DS;

Tabela 5. Análise da variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo, domínio da frequência, domínio não linear e análise simbólica dos grupos sono bom, sono ruim e distúrbio do sono.

	Sono bom	Sono ruim	Distúrbio do sono	<i>P</i>
Domínio do tempo				
Mean RR (ms)	963.76 ± 159.16	839.04 ± 130.67*	973.17 ± 183.44	0.05
SDNN (ms)	29.16 ± 10.49	24.50 ± 10.73	39.64 ± 29.41	0.23
RMSSD (ms)	25.02 ± 13.17	20.45 ± 11.52	22.30 ± 8.98	0.79
Total variance (ms ²)	788.28 ± 367.13	587.32 ± 177.94	468.08 ± 293.61*	0.05
pNN50 (%)	8.53 ± 12.40	4.39 ± 7.38	6.87 ± 7.84	0.62
Domínio da frequência				
LF (ms ²)	155.53 ± 67.64	96.12 ± 91.72	191.22 ± 99.03	0.15
HF (ms ²)	228.81 ± 154.95	118.50 ± 139.25	155.22 ± 80.10	0.31

LF%	43.00 ± 14.75	45.23 ± 16.23	52.31 ± 12.46	0.23
HF%	57.00 ± 14.75	54.77 ± 16.23	47.69 ± 12.46	0.21
LF/HF	0.88 ± 0.50	1.00 ± 0.67	1.25 ± 0.68	0.30
Domínio não linear				
SD1 (ms)	19.84 ± 7.74	13.88 ± 8.12	20.74 ± 12.61	0.26
SD2 (ms)	39.17 ± 11.26	31.46 ± 13.64	39.59 ± 26.00	0.47
Análise simbólica				
0V%	18.72 ± 8.30	23.72 ± 17.39	26.64 ± 12.50	0.51
1V%	38.78 ± 7.91	40.07 ± 9.21	41.82 ± 4.87	0.69
2LV%	11.00 ± 8.81	9.11 ± 5.88	9.40 ± 6.58	0.74
2UV%	31.50 ± 13.16	27.08 ± 13.25	25.13 ± 13.67	0.60

SDNN, desvio padrão de todos os intervalos RR normais registrados em um intervalo de tempo; RMSSD, raiz quadrada média das diferenças sucessivas; pNN50 a proporção de NN50 dividido pelo número total de NNs; SD1, a dispersão dos pontos perpendiculares à linha de identidade é um índice de registro

instantâneo da variabilidade de batimento a batimento; SD2 dispersão de pontos ao longo da linha de identidade e representa a VFC em registros de longo prazo; os valores são apresentados como média \pm erro padrão; * $< 0,05$ vs SR; # $<0,05$ vs DS.

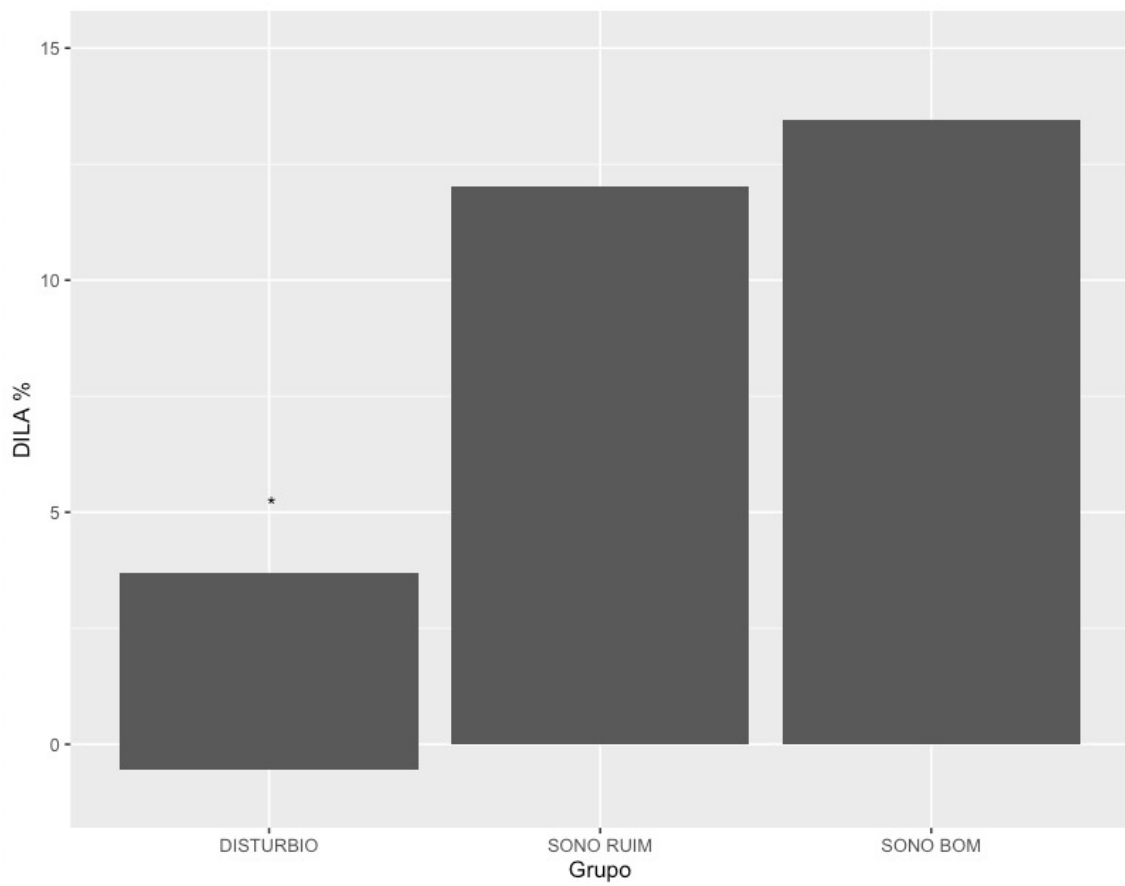
Tabela 6. Resultados da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) dos grupos sono bom, sono ruim e distúrbio do sono.

	Sono bom (n=10)	Sono ruim (n=10)	Distúrbio do sono (n=10)	<i>P</i>
Pressão arterial sistólica				
Total	124.27 ± 9.89	122.67 ± 12.20	130.37 ± 7.63	0.25
Vigília	123.17 ± 7.71	124.67 ± 13.73	133.37 ± 11.80	0.18
Sono	112.07 ± 7.73	114.67 ± 7.11	127.00 ± 10.19*	0.00
Pressão arterial diastólica				
Total	71.27 ± 7.44	70.67 ± 9.35	74.25 ± 6.32	0.66
Vigília	74.10 ± 7.59	72.75 ± 9.81	75.90 ± 6.37	0.71
Sono	62.30 ± 4.74	65.08 ± 7.98	69.05 ± 8.21	0.26
Pressão arterial média				
Total	86.43 ± 5.64	88.00 ± 9.77	92.98 ± 5.74*	0.01

Vigília	92.23 ± 9.41	90.06 ± 10.66	94.77 ± 7.04	0.53
Sono	79.58 ± 6.71	80.47 ± 5.64	88.37 ± 8.17*	0.04
Frequência cardíaca				
Média	76.33 ± 8.23	75.82 ± 7.37	71.75 ± 6.27	0.19
Vigília	79.23 ± 8.91	79.33 ± 8.40	75.45 ± 7.37	0.46
Sono	64.90 ± 8.13	67.17 ± 10.13	61.10 ± 5.59	0.23

*Diferença estatisticamente significativa (p<0,05) comparado ao grupo SR; # Diferença estatisticamente significativa (p<0,05) comparado ao grupo DS.

Figura 4. Valores da dilatação fluxo mediada da artéria braquial dos grupos sono bom, sono ruim e distúrbio do sono.



*Diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) comparado ao grupo SR; # Diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) comparado ao grupo DS.

Tabela 7. Modelo de regressão linear multivariada para análise de variáveis independentes de dilatação fluxo mediada da artéria braquial, qualidade do sono e modulação autonômica em idosas com Síndrome metabólica.

	Multiple R ²	F-statistic	P	AIC
DFM (%) como variável dependente				
Modelo inicial ^a	0.38	2.50	0.0505	129.04
Modelo ajustado ^b	0.81	5.32	0.0008	107.76
Qualidade do sono como variável dependente				
Modelo inicial ^c	0.32	1.93	0.1176	89.47
Modelo ajustado ^b	0.81	3.26	0.0179	72.16
PAS como variável dependente				
Modelo inicial ^e	0.40	2.66	0.2492	143.43
Modelo ajustado ^f	0.70	4.09	0.0035	131.59
LF/HF como variável dependente				
Modelo inicial ^e	0.16	0.78	0.5939	-21.08
Modelo ajustado ^f	0.17	1.88	0.1566	-27.44

a, ajustado por glicemia, colesterol total, relação cintura-quadril, PAS, LF/HF e escore de qualidade do sono;

b, ajustado pelo escore de qualidade do sono, intervalos RR médios, SDNN, RMSSD, SD2, 0V%, 1V%, 2UV%, glicemia, VLDL, colesterol total, HDL, peso;

c, ajustado por glicemia, colesterol total, relação cintura-quadril, PAS, LF/HF e DFM (%);

d, ajustado por FMD (%), PAS, PAD, intervalos RR médios, SDNN, RMSSD, pNN50 (%), SD2, 0V%, 1V%, 2LV%, 2LV%, glicemia, colesterol total, HDL, peso, IMC;

e, ajustado pela glicemia, colesterol total, relação cintura-quadril, DFM (%) e escore de qualidade do sono;

f, ajustado por VLDL, escore de qualidade do sono e DFM (%).

7. DISCUSSÃO

O objetivo deste estudo foi analisar o efeito da qualidade do sono sobre a modulação autonômica cardíaca, pressão arterial de 24 horas e DILA em idosas com SM. Nossos principais achados demonstraram que a presença de SR e DS parece desempenhar um papel importante na disfunção autonômica cardiovascular, com comprometimento do tônus simpático, além de ocasionar alterações nas variáveis da MAPA e comprometimento da função endotelial.

Nossos achados corroboram com estudos recentes que demonstraram que alterações na qualidade do sono, geralmente marcada pela presença de DS, estão associadas a piora em parâmetros autonômicos, bioquímicos, resposta metabólica e na função endotelial (CAPPuccio et al., 2007; STEIN; PU, 2012; TOBALDINI et al., 2017; KLINE et al., 2018). No entanto, nenhum outro estudo encontrado na literatura investigou o efeito da qualidade do sono sobre essas variáveis em idosas com SM. Portanto, é um desafio integrar nossas descobertas com a literatura existente.

Vários estudos sugerem que a DILA (%) pode ser reduzida entre grupos que apresentam SR, como adultos que trabalham no turno da noite e pacientes com apneia obstrutiva do sono (AMIR, 2014; COOPER et al., 2014). O presente estudo estende esses achados a idosas com SM que apresentam SR ou DS. Até onde sabemos, este é o primeiro estudo que avaliou alterações na modulação autonômica, MAPA e DILA à pior qualidade do sono entre idosas com SM. A função endotelial diminuída pode ser um mecanismo subjacente às associações observadas entre má qualidade do sono e saúde cardiovascular adversa (CHIEN et al., 2010; COOPER et al., 2014).

É importante ressaltar que as mulheres apresentam um controle autonômico cardiovascular e de qualidade do sono diferente nos momentos pré e pós-menopausa devido a atividade cardioprotetora oferecida pelo estrogênio (AHMAD; OPARIL, 2017; DE ZAMBOTTI et al., 2017) e ambos os fatores mudam com o envelhecimento (BENJAMIN et al., 2017). Para controlar os impactos dessas variáveis que podem levar a uma interpretação errônea dos resultados, no presente estudo todas as participantes eram idosas na menopausa. Além disso, participantes com obesidade nível 2 ou superior não foram incluídas, uma vez que a obesidade favorecem a presença de DS e de disfunção autonômica (DIVANI et al., 2019; KÖHNLEIN; WELTE, 2007).

Quanto a análise dos parâmetros metabólicos, tanto a curta duração do sono quanto a longa duração do sono estão associadas ao aumento da prevalência de DM2 e a tolerância à glicose diminuída (GOTTLIEB et al., 2005). A literatura mostra algumas associações entre a SM e a alterações na duração do sono (CAPPuccio et al., 2007; MILLER, 2011; WULSIN et al., 2015; TOBALDINI et al., 2017).

Neste estudo, a piora qualidade do sono pode ser avaliada como um importante indicador de disfunção endotelial, visto através dos menores valores da DILA (%). Estudos demonstram que existe uma relação entre o SR e a redução na sinalização do NO produzido pelas células, que é crucial na proteção dos vasos sanguíneos, mediando fenômenos, como vasorrelaxamento, adesão e agregação plaquetária e regulação da PA (MOILANEN; VAPAATALO, 1995; SANSBURY; HILL, 2014).

Segundo o estudo de (GRANDL; WOLFRUM, 2018), indivíduos obesos ou diabéticos apresentaram diminuição da DILA. Entre os mecanismos que podem contribuir para esta diminuição está a disponibilidade reduzida de substrato do NO, a L-arginina (VOGIATZI et al., 2009). Um outro mecanismo que poderia influenciar as alterações no valores DILA é o aumento do estresse oxidativo no endotélio vascular (SIEVE; MÜNSTER-KÜHNEL; HILFIKER-KLEINER, 2018). Apesar de estudos já discutirem a respeito da DILA como indicador de disfunção endotelial, pouco se sabe a respeito dessa avaliação em idosas com SM. Portanto, nosso estudo abre um novo cenário para avaliação deste método nessa população.

É importante ressaltar que há evidências convincentes de que o SNA está envolvido na gênese dos distúrbios cardiometabólicos (DE ANGELIS et al., 2004; KABBACH et al., 2017). No entanto, novas abordagens são necessárias para fornecer informações sobre como fatores genéticos e ambientais podem estar envolvidos nessa desautonomia, considerando a qualidade do sono de mulheres idosas com SM.

Além disso, a análise dos componentes individuais da qualidade do sono demonstraram que estes podem estar presente em condições crônicas e podem ser responsáveis por afetar a DILA. No estudo de Miller et al. 2011, é possível observar uma associação entre a qualidade do sono, diminuição na DILA e desenvolvimento de DCV em homens (MILLER, 2011). Dettoni *et al.*, em um estudo realizado com 13 voluntários também do gênero masculino, demonstraram que apenas cinco noites de privação parcial de sono podem causar um gatilho significativo na atividade simpática e disfunção endotelial, vistas através de alterações nos valores da DILA (DETTONI et al., 2012). As possíveis explicações para estas alterações incluem alterações nos hormônios e

marcadores inflamatórios, níveis de lipídios e alteração no SNS (MILLER, 2011). Não há na literatura estudos a respeito da avaliação dos componentes individuais do sono, DILA e avaliação da modulação autonômica em mulheres idosas com SM.

Estudos anteriores mostraram que a curta duração do sono estava ligada ao desenvolvimento da SM (KATANO et al., 2011; KOBAYASHI et al., 2011) e a inflamação (FUKUOKA et al., 2017). Um estudo de meta-análise indicou que as pessoas que dormiam menos de 6-7 horas por dias apresentavam maior risco de SM (JU; CHOI, 2013). Outro estudo realizou uma regressão logística multivariada e descobriu que, após o ajuste completo dos preditores, a relação entre a duração do sono e os componentes da SM e inflamação permaneceu forte, sugerindo que a duração do sono teve influência constante sobre os componentes da SM e dos marcadores inflamatórios (SYAUQY et al., 2019). Além disso, uma revisão sistemática constituída de estudos observacionais demonstrou que outros componentes da análise do PSQI, como a qualidade subjetiva do sono, latência do sono, incluindo as dificuldades pegar no sono, dificuldades de manter o sono e a ineficiência do sono também têm associações positivas com o quadro da SM (LIAN et al., 2019). No presente estudo, quando os modelos de regressão linear foram ajustados aos principais preditores, conseguiram prever para DILA e para a qualidade do sono 81% das alterações nessas variáveis.

Outro estudo avaliou se alterações na PA de vigília estão associadas à qualidade do sono e a presença de DS. Em conclusão, foi possível observar que os DS podem afetar indiretamente a PA de vigília por meio da PA noturna elevada (LI et al., 2018). No presente estudo, a presença de DS foi responsável por afetar a PAS do sono e a PAM total e do sono, com aumentos significativos, mas não houve alteração na PA de vigília.

A literatura sugere que o mapeamento recente e as alterações em fatores de riscos modificáveis, como o estilo de vida saudável e ativo podem induzir um aumento da modulação parassimpática, promovendo a regulação e o equilíbrio do SNA (TOMIYAMA et al., 2018; O'BRIEN et al., 2019). Portanto, a identificação precoce e o controle dos fatores de risco modificáveis são métodos de prevenção cruciais (ROSSOUW et al., 2002; TOBALDINI et al., 2017; PESTANA et al., 2018)

Nosso estudo apresentou limitações como a ausência de uma medida direta da qualidade do sono (polissonografia). Apesar dessas limitações, nossos dados contribuem de maneira significativa na explicação da influência da qualidade do sono sobre a modulação autonômica e DILA em idosas com SM.

8. CONCLUSÃO

Em conclusão, nossos dados demonstraram que manter uma boa qualidade do sono pode ser particularmente importante para mulheres idosas com SM, visando minimizar os problemas crônicos de saúde, uma vez que a má qualidade do sono está relacionada a disfunção autonômica cardiovascular, disfunção endotelial, além de levar a alteração da labilidade da pressão de 24 horas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABESO, A. B. para E da O, Mancini MC. **Diretrizes brasileiras de obesidade**, p. 7–186, 2016.
- ALMEIDA, F. A. de. **Nocturnal Blood Pressure Dipping and the Autonomic Nervous System** SciELO Brasil, , 2020. .
- AMIR, O. Alroy S, Schliamsner JE, Asmir I, Shiran A, Flugelman MY, Halon DA, Lewis BS. **Brachial artery endothelial function in residents and fellows working night shifts**. *Am J Cardiol*, v. 93, p. 947–949, 2014.
- ANTUNES-CORREA, L. M. et al. Impact of gender on benefits of exercise training on sympathetic nerve activity and muscle blood flow in heart failure. *European journal of heart failure*, v. 12, n. 1, p. 58–65, 2010.
- ASSUNCAO, N. et al. Metabolic syndrome and cognitive decline in the elderly: a systematic review. *PLoS One*, v. 13, n. 3, p. e0194990, 2018.
- BAHIA, L. et al. O endotélio na síndrome metabólica. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, v. 50, p. 291–303, 2006.
- BASCIANO, H.; FEDERICO, L.; ADELI, K. Fructose, insulin resistance, and metabolic dyslipidemia. *Nutrition & metabolism*, v. 2, n. 1, p. 1–14, 2005.
- BERTOLAZI, A. N. et al. Validation of the Brazilian Portuguese version of the Pittsburgh sleep quality index. *Sleep medicine*, v. 12, n. 1, p. 70–75, 2011.
- BOCHKAREV, M. et al. Sleep duration and cardiovascular risk: results of the large-scale epidemiology study ESSE-RF. *Arterial Hypertension*, v. 23, n. 4, p. 248–255, 2019.
- BURGESS, H. J.; TRINDER, J.; KIM, Y. Cardiac autonomic nervous system activity during presleep wakefulness and stage 2 NREM sleep. *Journal of sleep research*, v. 8, n. 2, p. 113–122, 1999.
- BUYSSE, D. J. et al. **The Pittsburgh Sleep Quality Index: A New Instrument for Psychiatric Practice and Research** *Psychiatry Res*, 1989. .
- CAIXETA, H. C. V.; AMATO, A. A. Factors associated with overweight and abdominal obesity in Brazilian school-aged children: a comprehensive approach. *Archives of Endocrinology and Metabolism*, n. AHEAD, 2020.
- CAPPUCCIO, F. P. et al. Sleep Deprivation. 2007.

- CAPPUCCIO, F. P. et al. Sleep duration predicts cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. **European heart journal**, v. 32, n. 12, p. 1484–1492, 2011.
- CHIEN, K.-L. et al. Habitual sleep duration and insomnia and the risk of cardiovascular events and all-cause death: report from a community-based cohort. **Sleep**, v. 33, n. 2, p. 177–184, 2010.
- CIRELLI, C. Sleep, synaptic homeostasis and neuronal firing rates. **Current opinion in neurobiology**, v. 44, p. 72–79, 2017.
- COOPER, D. C. et al. Endothelial function and sleep: associations of flow-mediated dilation with perceived sleep quality and rapid eye movement (REM) sleep. **Journal of sleep research**, v. 23, n. 1, p. 84–93, 2014.
- COWIE, C. C.; CASAGRANDE, S. S.; GEISS, L. S. Prevalence and incidence of type 2 diabetes and prediabetes. 2021.
- CUTRIM, A. L. C. et al. Inspiratory muscle training improves autonomic modulation and exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease subjects: A randomized-controlled trial. **Respiratory physiology & neurobiology**, v. 263, p. 31–37, 2019.
- DE ANDRADE, A. F. S. M.; CARDOSO, L. da C. C.; PASSOS, T. S. RESPOSTA SEXUAL AUTORREFERIDA DA MULHER NA TERCEIRA IDADE. **Revista Brasileira de Sexualidade Humana**, v. 31, n. 1, 2020.
- DE ANGELIS, K. et al. SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO E DOENÇA CARDIOVASCULAR. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul**, 2004.
- DE SIQUEIRA VALADARES, L. T. et al. Prevalence of Metabolic Syndrome in Brazilian Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Published Studies. 2021.
- DRAPEAU, C. W. et al. Screening for suicide risk in adult sleep patients. **Sleep medicine reviews**, v. 46, p. 17–26, 2019.
- DUSSE, L. M. S.; VIEIRA, L. M.; CARVALHO, M. das G. Revisão sobre óxido nítrico. **Jornal Brasileiro de patologia e medicina laboratorial**, v. 39, p. 343–350, 2003.
- ELIAS, R. M. et al. Obstructive sleep apnea in patients on conventional and short daily hemodialysis. **American journal of nephrology**, v. 29, n. 6, p. 493–500, 2009.
- FAGAN, T. C.; DEEDWANIA, P. C. The cardiovascular dysmetabolic syndrome. **The American journal of medicine**, v. 105, n. 1, p. 77S--82S, 1998.

FECHINE, B. R. A.; TROMPIERI, N. O processo de envelhecimento: as principais alterações que acontecem com o idoso com o passar dos anos. **InterSciencePlace**, v. 1, n. 20, 2012.

FUKUOKA, R. et al. Nocturnal intermittent hypoxia and short sleep duration are independently associated with elevated C-reactive protein levels in patients with coronary artery disease. **Sleep medicine**, v. 29, p. 29–34, 2017.

GEISS, L. S. et al. Prevalence and incidence trends for diagnosed diabetes among adults aged 20 to 79 years, United States, 1980–2012. **Jama**, v. 312, n. 12, p. 1218–1226, 2014.

GOTTLIEB, D. J. et al. Association of sleep time with diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. **Archives of internal medicine**, v. 165, n. 8, p. 863–867, 2005.

GRANDL, G.; WOLFRUM, C. Hemostasis, endothelial stress, inflammation, and the metabolic syndrome. In: Seminars in immunopathology, 2, **Anais...**2018.

HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica - Guyton & Hall**. 12^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

HUANG, Y.; ZHU, M. Increased global PSQI score is associated with depressive symptoms in an adult population from the United States. **Nature and Science of Sleep**, v. 12, p. 487, 2020.

JU, S. Y.; CHOI, W. S. Sleep duration and metabolic syndrome in adult populations: a meta-analysis of observational studies. **Nutrition & diabetes**, v. 3, n. 5, p. e65--e65, 2013.

KABBACH, E. Z. et al. Increased parasympathetic cardiac modulation in patients with acute exacerbation of COPD: How should we interpret it? **International Journal of COPD**, 2017.

KANNEL, W. B. et al. Menopause and risk of cardiovascular disease: the Framingham study. **Annals of internal medicine**, v. 85, n. 4, p. 447–452, 1976.

KASSI, E. et al. Metabolic syndrome: definitions and controversies. **BMC medicine**, v. 9, n. 1, p. 1–13, 2011.

KATANO, S. et al. Relationship between sleep duration and clustering of metabolic syndrome diagnostic components. **Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy**, v. 4, p. 119, 2011.

KENDZERSKA, T. et al. Untreated obstructive sleep apnea and the risk for serious long-term adverse outcomes: a systematic review. **Sleep medicine reviews**, v. 18, n. 1, p. 49–59, 2014.

KIZHAKEKUTTU, T. J. et al. Measuring FMD in the brachial artery: how important is QRS gating? **Journal of applied physiology**, v. 109, n. 4, p. 959–965, 2010.

KLIN, C. E. et al. Poor sleep quality is associated with insulin resistance in postmenopausal women with and without metabolic syndrome. **Metabolic syndrome and related disorders**, v. 16, n. 4, p. 183–189, 2018.

KNOWLES, R. G. et al. Formation of nitric oxide from L-arginine in the central nervous system: a transduction mechanism for stimulation of the soluble guanylate cyclase. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 86, n. 13, p. 5159–5162, 1989.

KOBAYASHI, D. et al. Relation between metabolic syndrome and sleep duration in Japan: a large scale cross-sectional study. **Internal Medicine**, v. 50, n. 2, p. 103–107, 2011.

LI, X. et al. Association between sleep disorders and morning blood pressure in hypertensive patients. **Clinical and Experimental Hypertension**, v. 40, n. 4, p. 337–343, 2018.

LIAN, Y. et al. Association between sleep quality and metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. **Psychiatry research**, v. 274, p. 66–74, 2019.

LUSTIG, R. H.; SCHMIDT, L. A.; BRINDIS, C. D. The toxic truth about sugar. **Nature**, v. 482, n. 7383, p. 27–29, 2012.

MALACHIAS, M. et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 107, n. 3, p. 1–103, 2016.

MANCIA, G. **Autonomic modulation of the cardiovascular system during sleep** Mass Medical Soc, , 1993. .

MILLER, M. A. Association of inflammatory markers with cardiovascular risk and sleepiness. **Journal of Clinical Sleep Medicine**, v. 7, n. 5 Suppl, p. S31--S33, 2011.

MOILANEN, E.; VAPAATALO, H. Nitric oxide in inflammation and immune response. **Annals of medicine**, v. 27, n. 3, p. 359–367, 1995.

MOLLAYEVA, T. et al. The Pittsburgh sleep quality index as a screening tool for sleep dysfunction in clinical and non-clinical samples: A systematic review and meta-analysis. **Sleep medicine reviews**, v. 25, p. 52–73, 2016.

MONTANO, N. et al. Heart rate variability explored in the frequency domain: a tool to investigate the link between heart and behavior. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, v. 33, n. 2, p. 71–80, 2009.

NG, M. et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in

children and adults during 1980--2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. **The lancet**, v. 384, n. 9945, p. 766–781, 2014.

O'BRIEN, M. W. et al. Relationship between brachial and popliteal artery low-flow-mediated constriction in older adults: impact of aerobic fitness on vascular endothelial function. **Journal of Applied Physiology**, v. 127, n. 1, p. 134–142, 2019.

OLIVEIRA, T. et al. OBESIDADE ABDOMINAL ASSOCIADA A FATORES DE RISCO CARDIOVASCULARES: ABORDAGEM DE ENFERMAGEM. **Revista de Pesquisa: Cuidado é Fundamental Online**, 2010.

ORGANIZATION, W. H.; OTHERS. Envelhecimento ativo: uma política de saúde. 2005.

PAGAN, L. U.; GOMES, M. J.; OKOSHI, M. P. **Função endotelial e exercício físico** SciELO Brasil, , 2018. .

PESTANA, E. R. et al. Effect of different phases of menstrual cycle in heart rate variability of physically active women. **Sport Sciences for Health**, v. 14, n. 2, p. 297–303, 2018.

RIBEIRO, L. da C. C.; ALVES, P. B.; DE MEIRA, E. P. Percepção dos idosos sobre as alterações fisiológicas do envelhecimento. **Ciência, cuidado e saúde**, v. 8, n. 2, p. 220–227, 2009.

ROSSOUW, J. E. et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results From the Women's Health Initiative randomized controlled trial. **Jama**, v. 288, n. 3, p. 321–333, 2002.

RUTTER, M. et al. The CoLaus study: A population-based study to investigate the epidemiology and genetic determinants of cardiovascular risk factors and metabolic syndrome. In: **BMC Cardiovascular Disorders| BMC Cardiovasc. Disord.** [s.l.] Royal Society of Medicine Press Ltd, 2008.

SAKLAYEN, M. G. The global epidemic of the metabolic syndrome. **Current hypertension reports**, v. 20, n. 2, p. 1–8, 2018.

SANSBURY, B. E.; HILL, B. G. Regulation of obesity and insulin resistance by nitric oxide. **Free radical biology and medicine**, v. 73, p. 383–399, 2014.

SAPER, C. B.; SCAMMELL, T. E.; LU, J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. **Nature**, v. 437, n. 7063, p. 1257–1263, 2005.

SHINAR, Z. et al. Autonomic changes during wake--sleep transition: A heart rate variability based approach. **Autonomic Neuroscience**, v. 130, n. 1–2, p. 17–27, 2006.

SIEVE, I.; MÜNSTER-KÜHNEL, A. K.; HILFIKER-KLEINER, D. Regulation and

function of endothelial glycocalyx layer in vascular diseases. **Vascular pharmacology**, v. 100, p. 26–33, 2018.

SILVA, M. R. da et al. Sintomas depressivos em idosos e sua relação com dor crônica, doenças crônicas, qualidade do sono e nível de atividade física. **BrJP**, v. 1, p. 293–298, 2018.

SILVA, T. O. C. **O impacto do distúrbio no padrão de fluxo arterial na função, ativação e apoptose endotelial em pacientes com insuficiência cardíaca**. 2019.

Universidade de São Paulo, 2019.

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

SOUZA, C. L. de et al. Aging, sexuality and nursing care: the elderly woman's look.

Revista brasileira de enfermagem, v. 72, p. 71–78, 2019.

STEIN, P. K.; PU, Y. Heart rate variability, sleep and sleep disorders. **Sleep medicine reviews**, v. 16, n. 1, p. 47–66, 2012.

STEWART, A. et al. **International Society for Advancement of Kinanthropometry. International standards for anthropometric assessment. Lower Hutt, New Zealand: International Society for the Advancement of Kinanthropometry, 50-3, 2011. .**

STORCH, A. S. et al. Métodos de investigação da função endotelial: Descrição e suas aplicações. **International Journal of Cardiovascular Sciences**, v. 30, p. 262–273, 2017.

SYAUQY, A. et al. Association of sleep duration and insomnia symptoms with components of metabolic syndrome and inflammation in middle-aged and older adults with metabolic syndrome in Taiwan. **Nutrients**, v. 11, n. 8, p. 1848, 2019.

TELITI, M. et al. A comparative cross-sectional study on sleep quality in patients with a history of differentiated thyroid carcinoma and its correlation with quality of life.

Endocrine, p. 1–11, 2021.

TOBALDINI, E. et al. Sleep, sleep deprivation, autonomic nervous system and cardiovascular diseases. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, v. 74, p. 321–329, 2017.

TOMIYAMA, H. et al. Longitudinal association among endothelial function, arterial stiffness and subclinical organ damage in hypertension. **International journal of cardiology**, v. 253, p. 161–166, 2018.

TREVISAN, I. B. et al. Qualidade do Sono Associada ao Nível Habitual de Atividade

Física e Sistema Nervoso Autônomo de Fumantes. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 116, p. 26–35, 2020.

TRINDER, J. et al. Autonomic activity during human sleep as a function of time and sleep stage. **Journal of sleep research**, v. 10, n. 4, p. 253–264, 2001.

VIEIRA, A. A. U.; APRILE, M. R.; PAULINO, C. A. Exercício físico, envelhecimento e quedas em idosos: revisão narrativa. **Revista Equilíbrio Corporal e Saúde**, v. 6, n. 1, 2014.

VIEIRA, E. C.; PEIXOTO, M. do R. G.; SILVEIRA, E. A. da. Prevalência e fatores associados à Síndrome Metabólica em idosos usuários do Sistema Único de Saúde. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 17, p. 805–817, 2014.

VOGIATZI, G. et al. The role of oxidative stress in atherosclerosis. **Hellenic J cardiol**, v. 50, n. 5, p. 402–409, 2009.

VOGT, B. P. et al. Metabolic syndrome criteria as predictors of insulin resistance, inflammation and mortality in chronic hemodialysis patients. **Metabolic syndrome and related disorders**, v. 12, n. 8, p. 443–449, 2014.

WULSIN, L. R. et al. Autonomic imbalance as a predictor of metabolic risks, cardiovascular disease, diabetes, and mortality. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 100, n. 6, p. 2443–2448, 2015.

APÊNDECE A

Modelo do Termo de Consentimento

UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM EDUCAÇÃO FÍSICA MESTRADO EM
EDUCAÇÃO FÍSICA

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Prezado (a) Senhor (a): _____

Você está sendo convidada a participar da pesquisa: **“Efeitos do treinamento de força de baixa intensidade com restrição de fluxo sanguíneo sobre as respostas autonômicas e cardiovasculares em idosas hipertensas”**, que está sob a orientação do Prof. Dr. Cristiano Teixeira Mostarda da Universidade Federal do Maranhão, cujo o objetivo é de investigar como o sistema nervoso autônomo e cardiovascular responde ao treinamento resistido com o uso do método de restrição de fluxo sanguíneo em idosos.

Caso você concorde com a participação, favor assinar ao final deste documento. Sua participação não é obrigatória e você tem a liberdade de retirar o seu consentimento da participação na pesquisa, em qualquer momento, bastando para isso, comunicar aos responsáveis pela investigação, sem prejuízo algum para o seu atendimento.

Você receberá uma cópia deste termo, no qual tem o telefone e o endereço do pesquisador principal e do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Maranhão, podendo tirar quaisquer dúvidas quanto ao projeto a ser realizado e, também, sobre sua participação, antes e durante a pesquisa.

Após o seu consentimento iniciaremos a pesquisa com uma avaliação física composta por: dados de identificação (nome, data de nascimento), antropometria (circunferências do corpo), composição corporal, força máxima, variabilidade da frequência cardíaca no domínio de tempo e frequência em repouso, monitoramento da pressão arterial, a aplicação dos questionários de qualidade do sono, ansiedade e depressão e coleta de

sangue feita por um biomédico para a dosagem de Glicemia em jejum (GL), Triglicérides (TG), Colesterol Total (CT), Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL-C), Lipoproteína de Alta Densidade (HDL- C), proteína C-reativa e hemograma completo.

As avaliações acontecerão da seguinte forma: será agendado com antecedência uma data e horário para que as avaliações aconteçam. A coleta de sangue será feita por um biomédico capacitado e treinado, que utilizará materiais novos e descartáveis que serão abertos somente no momento do exame e depois de utilizados, serão jogados no lixo, reduzindo o risco de infecção.

Antes do início do programa de treinamento, você realizará um teste de esforço, em cada um dos exercícios selecionados, para identificar sua carga de treinamento individualizado, promovendo maior segurança no desenvolvimento do trabalho.

Durante todo o programa você terá um acompanhamento de um professor de Educação Física, formado e com boa qualificação para desenvolver esse tipo de atividade. O programa será composto pelos exercícios de flexão e extensão do cotovelo para membros superiores e flexão e extensão do joelho para membros inferiores em dias alternados pré-definidos e tempo médio de 40 minutos cada dia. Participará ainda duas sessões de treinamento, em dias alternados, para a familiarização tanto com os exercícios selecionados quanto ao método do *kaatsu training*. A primeira, para a correta execução do movimento e velocidade de dois segundos entre cada fase de movimento e carga mínima em cada máquina. A segunda para a familiarização do manômetro aplicado sobre os membros (superiores e inferiores).

Como principais benefícios que a pesquisa irá proporcionar aos participantes estão: os benefícios cardiovasculares e autonômicos com os efeitos hipotensivos pós-exercício, diminuição dos níveis pressóricos em repouso, benefícios neuroendócrinos como a melhora da secreção dos hormônios endógenos anabólicos, benefícios metabólicos como a redução do perfil lipídico e conseqüentemente, redução do peso corporal, aumento da massa óssea e muscular, reduzindo a osteoporose e sarcopenia aumentada no idoso, aumento da força, melhora no metabolismo da glicose e no aumento nas respostas dos tecidos a insulina, aumento na concentração de HDL e redução do LDL e triglicérides, assim promovendo no idoso, de forma geral, a melhoria da saúde, qualidade de vida e do bem-estar.

Os principais riscos e desconfortos durante a realização do programa de treinamento são: queixa de dor muscular após a sessão de treino, possibilidade de desconfortos articulares em alguns movimentos e também devido ao uso do manômetro, aumento agudo da pressão arterial como resposta tanto do treinamento quanto da utilização do método de restrição de fluxo sanguíneo, porém estes riscos serão minimizados por se tratar de um estudo em que as pressões exercidas pelos manômetros nos membros, estarão dentro de uma zona de segurança cardiovascular já comprovada em pesquisas anteriores e pelo fato da intensidade utilizada no treinamento resistido ser relativamente baixa (20% de 1- RM), respectivamente, além do acompanhamento do professor de Educação Física para a correta execução dos movimentos.

E sempre que você desejar, serão fornecidos esclarecimentos sobre cada uma das etapas do estudo. Os pesquisadores e as instituições envolvidas acordam em assumir a responsabilidade de oferecer assistência integral às complicações e danos decorrentes dos riscos previstos nas diferentes fases da pesquisa, proporcionando assistência imediata e possível indenização diante a eventuais danos diretos decorrentes da sua participação na pesquisa. Se houver a necessidade de indenização os custos serão repassados pelos pesquisadores para você através do custeio de desconfortos decorrentes da pesquisa.

Todas as informações obtidas terão caráter sigiloso e a identidade dos participantes será preservada. Os nomes dos participantes não aparecerão em qualquer momento da pesquisa, pois serão identificados por números.

QUALIFICAÇÃO DO DECLARANTE

Eu, _____, RG _____, li e/ou ouvi e entendi as informações acima e estou ciente para que serve a pesquisa. Tendo lido e recebido explicações e entendido o que está escrito acima, aceito participar voluntariamente da pesquisa.

PESQUISADOR RESPONSÁVEL:

Prof. Dr. Cristiano Teixeira Mostarda. Endereço: Universidade Federal do Maranhão, Avenida dos Portugueses, 1966, Departamento de Educação Física, São Luís – MA. CEP: 65080-805. Telefone: (98) 3272-8170 / 3272-8178. Email: cristiano.mostarda@gmail.com.

PESQUISADOR PARTICIPANTE:

Prof. Esp. Leandro Moraes Pinto Telefone: (98) 98802-1779

Email: leo_moraespinto@hotmail.com e Profa. Esp. Sara Raquel Dutra Macêdo. Email: sarah.rdmacedo@hotmail.com.

_____ Prof. Dr. Cristiano Teixeira Mostarda

_____ Prof. Esp. Sara Raquel Dutra Macêdo

APÊNDECE B

Questionário de qualidade do sono

ESCALA DE PITTSBURGH PARA AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DO SONO

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

1) Durante o mês passado, a que horas você foi habitualmente dormir?

Horário habitual de dormir:.....

2) Durante o mês passado, quanto tempo (em minutos) habitualmente você levou para adormecer à cada noite:

Número de minutos.....

3) Durante o mês passado, a que horas você habitualmente despertou? Horário habitual de despertar:.....

4) Durante o mês passado, quantas horas de sono realmente você teve à noite? (isto pode ser diferente do número de horas que você permaneceu na cama)

Horas de sono por noite:.....

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

5) Durante o mês passado, com que frequência você teve problemas de sono porque você não conseguia dormir em 30 minutos

nunca no mês passado

uma ou duas vezes por semana

menos de uma vez por semana

três ou mais vezes por semana

Despertou no meio da noite ou de madrugada

nunca no mês passado

uma ou duas vezes por semana

menos de uma vez por semana

três ou mais vezes por semana

Teve que levantar à noite para ir ao banheiro

nunca no mês passado

uma ou duas vezes por semana

menos de uma vez por semana

três ou mais vezes por semana

d) Não conseguia respirar de forma satisfatória

nunca no mês passado

uma ou duas vezes por semana

menos de uma vez por semana

três ou mais vezes por semana

e) Tossia ou roncava alto

nunca no mês passado

uma ou duas vezes por semana

menos de uma vez por semana

três ou mais vezes por semana

f) Sentia muito frio

nunca no mês passado

uma ou duas vezes por semana

menos de uma vez por semana

três ou mais vezes por semana

g) Sentia muito calor

nunca no mês passado

uma ou duas vezes por semana

menos de uma vez por semana

três ou mais vezes por semana

h) Tinha sonhos ruins

nunca no mês passado

uma ou duas vezes por semana

menos de uma vez por semana

três ou mais vezes por semana

i) Tinha dor

nunca no mês passado

uma ou duas vezes por semana

menos de uma vez por semana

três ou mais vezes por semana

j) outra razão (por favor, descreva)

k) Durante o mês passado, com que frequência você teve problemas com o sono por essa causa acima?

nunca no mês passado

uma ou duas vezes por semana

menos de uma vez por semana

três ou mais vezes por semana

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

muito bom

bom

ruim

muito ruim

7) Durante o mês passado, com que frequência você tomou medicamento (prescrito ou por conta própria) para ajudar no sono?

nunca no mês passado

uma ou duas vezes por semana

menos de uma vez por semana

três ou mais vezes por semana

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

- nunca no mês passado
- uma ou duas vezes por semana
- menos de uma vez por semana
- três ou mais vezes por semana

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

- nunca no mês passado
- uma ou duas vezes por semana
- menos de uma vez por semana
- três ou mais vezes por semana

10) Você divide com alguém o mesmo quarto ou a mesma cama?

- mora só
- divide o mesmo quarto, mas não a mesma cama
- divide a mesma cama

Se você divide com alguém o quarto ou a cama, pergunte a ele(a) com qual frequência durante o último mês você tem tido:

Ronco alto

- nunca no mês passado
- uma ou duas vezes por semana
- menos de uma vez por semana
- três ou mais vezes por semana

Longas pausas na respiração enquanto estava dormindo

- nunca no mês passado
- uma ou duas vezes por semana
- menos de uma vez por semana
- três ou mais vezes por semana

Movimentos de chutar ou sacudir as pernas enquanto estava dormindo

- nunca no mês passado
- uma ou duas vezes por semana
- menos de uma vez por semana
- três ou mais vezes por semana

Episódios de desorientação ou confusão durante a noite?

- nunca no mês passado
- uma ou duas vezes por semana
- menos de uma vez por semana
- três ou mais vezes por semana.

Outras inquietações durante o sono (por favor, descreva):

- Sentado e Lendo
- Vendo TV
- Sentado em um lugar público, sem atividade (sala de espera, cinema, teatro, reunião)
- Como passageiro de trem, carro ou ônibus andando uma hora sem parar

- Deitado para descansar a tarde quando as circunstâncias permitem
- Sentado e conversando com alguém
- Sentado calmamente, após o almoço sem álcool
- Se você estiver de carro, enquanto para por alguns minutos no trânsito intenso

TOTAL

Bertolazi AN. Tradução, adaptação cultural e validação de dois instrumentos de avaliação do sono: Escala de Sonolência de Epworth e Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh. 2008. 93p. Dissertação (mestrado em medicina) Faculdade de Medicina. Programa de Pós-graduação em medicina. Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFGRS). Porto Alegre, 2008.

REFERÊNCIAS

Buysse DJ, Reynolds III CF, Monk TH, Bernam SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh sleep quality index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatric Research*, 1989, 28(2):193-213.

ANEXO A

Parecer Consubstanciado do CEP

UFMA - UNIVERSIDADE
FEDERAL DO MARANHÃO



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: AVALIAÇÃO DOS EFEITOS DO TREINAMENTO RESISTIDO COM O USO DO MÉTODO DE RESTRIÇÃO DE FLUXO SANGUÍNEO SOBRE AS RESPOSTAS AUTONÔMICAS E CARDIOVASCULARES EM IDOSOS.

Pesquisador: Cristiano Teixeira Mostarda

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 66815817.7.0000.5087

Instituição Proponente: Universidade Federal do Maranhão

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.076.159

Apresentação do Projeto:

Existe uma direta relação entre avanço da idade e doenças crônicas não transmissíveis, sendo uma das principais causas de morte. Programas de treinamento vêm sendo utilizados no intuito de atenuar os efeitos deletérios do envelhecimento, assim, o de força é utilizado na prevenção/tratamento dessas doenças, trazendo benefícios cardiovasculares, metabólicos e autonômicos. O método kaatsu, consiste em restringir ou interromper o fluxo de sangue destinado a um grupo muscular por meio de um manguito durante realização de um exercício com intensidades inferiores, que além de melhorar o ganho de massa muscular e força, proporciona benefícios a pacientes acometidos por diversas doenças. O treinamento resistido com o uso do método de restrição de fluxo sanguíneo é eficiente em promover modificações morfofisiológicas parecidos aos treinamentos de alta intensidade, porém existe uma lacuna que necessita de atenção e investigação, sobre as adaptações autonômicas e cardiovasculares poderão ocorrer frente ao treinamento resistido com o uso do método kaatsu nos idosos. **Objetivo:** Avaliar os efeitos do treinamento resistido com o uso do método do kaatsu sobre os parâmetros autonômicos e cardiovasculares em idosos. **Metodologia:** Estudo experimental que terá participantes com idade igual ou superior a 60 anos, de ambos os sexos, que não estejam incluídos em algum tipo de treinamento físico regular por pelo menos três meses, onde serão

Endereço: Avenida dos Portugueses, 1966 CEB Velho
Bairro: Bloco C, Sala 7, Comitê de Ética CEP: 65.080-040
UF: MA Município: SAO LUIS
Telefone: (98)3272-8708 Fax: (98)3272-8708 E-mail: cepufma@ufma.br