

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA - CEUB
PROGRAMA DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA

BEATRIZ MORAES GONÇALVES
THIAGO ARRAIS DE OLIVEIRA

ANÁLISE DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA
INFLUÊNCIA DO SONO NO RITMO CARDÍACO

BRASÍLIA
2021

BEATRIZ MORAES GONÇALVES

THIAGO ARRAIS DE OLIVEIRA

**ANÁLISE DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA
INFLUÊNCIA DO SONO NO RITMO CARDÍACO**

Relatório final de pesquisa de Iniciação Científica apresentado à Assessoria de Pós-Graduação e Pesquisa.

Orientador: Prof. Dr. Márcio Rabelo Mota

BRASÍLIA

2021

AGRADECIMENTOS

Gostaríamos de agradecer inicialmente a nossa colega de turma, Nathalia Araújo de Melo, a qual contribuiu na elaboração inicial do projeto. Além disso, somos gratos a todos os voluntários que participaram do projeto, pois sem eles não teríamos conseguido finalizar a pesquisa e nem teríamos atingido os resultados encontrados no trabalho, em especial aos nossos colegas de turma e/ou amigos, que decidiram em participar mesmo com a situação atual da pandemia do Covid-19. Somos gratos à assessoria, que nos orientou e auxiliou no desenvolvimento da pesquisa, possibilitando a finalização desta pesquisa, a qual foi de certa forma desafiadora. Agradecemos também ao nosso professor orientador, Dr. Márcio Rabelo Mota, que nos orientou e ajudou desde a elaboração do projeto até a entrega dos resumos e relatório final.

RESUMO

O sono é um processo dinâmico durante o qual ocorrem diversos mecanismos fisiológicos. Dentre eles, o processo reparador é relevante para restabelecer a homeostase corporal afetada pelo estresse oxidativo celular. No sistema cardiovascular, observa-se, por exemplo, uma alteração autonômica com prevalência da ação simpático-vagal. Diante disso, o presente estudo objetivou comparar os parâmetros: Frequência Cardíaca, Pressão Arterial Sistólica, Pressão Arterial Diastólica, Saturação de Oxigênio, Frequência Cardíaca Máxima na semana, Frequência Cardíaca Mínima na semana e Frequência Cardíaca Média nas semanas após tempos de sono diferentes (durante a primeira semana os participantes tiveram 8 horas de sono diárias e na segunda, 6 horas diárias de sono), para verificar relação entre a privação de sono e a alterações do ciclo cardíaco. Foi realizado um estudo com abordagem quantitativa, havendo apenas um mesmo grupo como caso e controle, sendo exposto em duas situações diferentes. A amostra foi composta por 16 voluntários normotensos, entre 18 e 30 anos, do sexo masculino e estudantes de medicina do UniCEUB. Foram utilizados os equipamentos Microlife (BP 3AC1), Relógio Polar M430 e Oxímetro de Dedo Portátil AT101C - Bioland, havendo a coleta de dados ao final de cada semana, sendo realizada no próprio Labocien . A partir dos dados coletados e processados, foi possível compreender que a redução do tempo de sono dos participantes não foi significativa para a alteração de nenhuma das variáveis do ciclo cardíaco. Diante disso, compreende-se que os mecanismos fisiológicos do coração foram capazes de se adaptar frente à redução do tempo de sono proposta no estudo.

Palavras-chave: ciclo cardíaco; privação de sono; pressão arterial; frequência cardíaca.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	1
FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	2
MÉTODO	5
3.1 Local de pesquisa	5
3.2 Amostra	5
3.2.2 Critérios de inclusão	5
3.2.2 Critérios de exclusão	5
3.3 Protocolo	5
3.4 Materiais	7
3.5 Análise de dados	8
RESULTADOS E DISCUSSÃO	9
CONSIDERAÇÕES FINAIS (OU CONCLUSÕES)	11
REFERÊNCIAS	16
ANEXOS	17
Anexo A	17
Anexo B	17

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Dados coletados na semana 1 com 8 horas de sono	8
Tabela 2 – Dados coletados na semana 2 com 6 horas de sono	9
Tabela 3 - Teste T de Welch - Pressão Arterial Sistólica	10
Tabela 4 - Teste T de Welch - Pressão Arterial Diastólica	10
Tabela 5 - Teste T de Welch - Saturação O2	10
Tabela 6 - Teste T de Welch - Frequência Cardíaca	10
Tabela 7 - Teste T de Welch - Frequência Cardíaca Máxima	10
Tabela 8 - Teste T de Welch - Frequência Cardíaca Média	11
Tabela 9 - Teste T de Welch - Frequência Cardíaca Mínima	11

1 INTRODUÇÃO

Para que o coração funcione corretamente, é necessário o sistema elétrico, o qual gera impulsos que iniciam a contração dos miócitos, se dissemine por todo o órgão, de maneira rápida e organizada, para que haja tempo necessário para a contração das câmaras gerar fluxo sanguíneo (Hall and Guyton 2017). Havendo assim a coordenação da Frequência Cardíaca, sendo controlada pelo Sistema Nervoso Central (Lopes, 2016).

O SNC pode ser dividido em simpático, atuando sobre miocárdio e aumento da Frequência Cardíaca, e parassimpático, apresentando efeito depressor, diminuindo a Frequência Cardíaca (Lopes, 2016). Essa modulação é influenciada por diversos fatores, como barorreceptores, quimiorreceptores, saturação de oxigênio, sistema vasomotor, sistema termorregulador e o sistema renina-angiotensina-aldosterona (Marães, 2010). Modulação essa que influencia na pressão arterial sistêmica, uma vez que ela está intimamente ligada ao funcionamento do coração.

Tem-se como definição para Hipertensão Arterial Sistêmica, os valores de Pressão Arterial Sistólica superior a 130 mmHg e Pressão Arterial Diastólica superior a 90 mmHg por 24h ou mais. A Hipertensão Arterial Sistêmica está frequentemente associada a alterações de órgãos nobres, como encéfalo, coração e rins, havendo associação também com alterações metabólicas (Chaves, 2000).

A baixa Variabilidade da Frequência Cardíaca tem sido associada com o aumento do risco de doença coronariana e mortalidade cardiovascular em diversas populações, como indivíduos sedentários (Farinatti et al., 2011).

A Frequência Cardíaca pode ser controlada, também, por meio de hormônios catecolaminas (norepinefrina, epinefrina e dopamina) e acetilcolina, aumentando e reduzindo a Frequência Cardíaca, respectivamente, sendo secretados pela medula das glândulas suprarrenais (Tortora et al., 2016).

Percebe-se que existem mecanismos que regulam os batimentos cardíacos, de modo que não funcionam de maneira fixa. A partir de uma complexa interação entre esses mecanismos, podem haver oscilações, resultando em Variabilidade da Frequência Cardíaca (Marães, 2010).

O sono é definido como estado de inconsciência do qual a pessoa pode ser despertada, geralmente, por estímulo sensorial. Ocorre quando os neurônios ativadores da região cortical e demais partes ficam fatigados, por ativação prolongada (Hall & Guyton, 2017). Pode ser dividido em 2 tipos: sono de movimentos oculares rápidos (REM) e sono de movimentos oculares não rápidos (NREM), podendo este ser subdividido em 4 estágios (1, 2, 3 e 4) (Hall & Guyton, 2017).

Assim, o sono é um processo dinâmico, com mecanismos diversos não sendo constantes, especialmente durante o sono noturno. Além de tudo, o sono é fundamental para diversos processos fisiológicos, como a consolidação da memória, a termorregulação e a conservação de energia metabólica corporal e cerebral (Müller & Guimarães, 2007).

Durante o sono, ocorrem mudanças no controle cardiovascular autônomo, dependendo do estágio. No sono REM, ocorre predomínio da ação simpática, que pode ocorrer hiperatividade simpática repetitiva, excedendo valores registrados durante a vigília, Já no NREM, ocorre um predomínio respiratório vagal, conforme o sono se torna mais profundo (Tobaldini et al., 2017).

O objetivo deste estudo foi de comparar a variabilidade de parâmetros cardiológicos (Frequência Cardíaca, Pressão Arterial Sistólica, Pressão Arterial Diastólica, Saturação de Oxigênio, Frequência Cardíaca Máxima na semana, Frequência Cardíaca Mínima na semana e Frequência Cardíaca Média na semana) em um mesmo grupo, submeter a tempos de sono diferentes (primeira medição durante e posterior à uma semana de sono de 8h diárias e outra, de 6h diárias), com o intuito de entender a relação entre o fator de risco privação de sono e o desfecho de alterações do ciclo cardíaco.

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

Não é esclarecido o motivo pelo qual precisamos dormir, mas acredita-se que seja para realizar alguma função universal (Abrams, 2015). Existem 3 teorias mais aceitas, sendo elas referentes à energia e à memória. A primeira diz respeito à conservação de energia, de modo que se acredita que o sono acontecia devido ao baixo metabolismo e baixo consumo de reservas energéticas em tempos em que a comida era mais escassa. A segunda diz respeito à restauração de energia, em que durante o sono há rejuvenescimento e reparação do estresse oxidativo, da perda de neurônios e da perda de reserva de energia. A última, trata do processo

de informação, no qual, acredita-se que o sono é responsável pelo armazenamento e processamento de memórias de longa e curta (Abrams, 2015).

Com a predominância da atividade dos centros de sono, em relação aos sinais de alerta, ocorre a transição rápida da vigília para o sono (Hall & Guyton, 2017). Isso leva ao entendimento de arquitetura do sono como sendo a distribuição das fases, em relação ao tempo, e estrutura temporal do ciclo vigília-sono, como o momento em que ocorre o sono e a vigília (Martino, 2009).

O sono, fisiológico, se altera no decorrer do desenvolvimento humano, variando em duração, ordem dos estágios, ritmo e continuidade. As variações são mais intensas na infância, passando de 16 horas diárias de sono, nos primeiros dias de vida, para 12 horas, no sexto mês de vida. Ocorre então um decréscimo de 30 minutos a cada ano, até os 5 anos. Já na vida adulta, ocorre um novo decréscimo, dependendo também de fatores externos (Müller & Guimarães, 2007).

Com a crescente industrialização das sociedades modernas, tornou-se mais comum a restrição voluntária do sono, o que reflete nas funções biológicas do indivíduo, tendo em vista que os marcadores inflamatórios aumentam em resposta à restrição do sono, tornando o indivíduo mais suscetível à doenças (van Leeuwen et al., 2018). Dito isso, estudos experimentais e clínicos demonstram relação entre privação de sono e elevação de Frequência Cardíaca e Pressão Arterial, em comparação com valores de referência, reduzindo a Variabilidade da Frequência Cardíaca e, conseqüentemente, alterando o equilíbrio simpático-vagal, deslocando para uma atividade mais simpática (Sauvet et al., 2014) (Zhong et al., 2005) (Tobaldini et al., 2017).

O estresse representa a resposta do organismo a estímulos aversivos ou situações desconhecidas, com a finalidade de adaptar o indivíduo à nova situação (Tanno & Marcondes, 2002). Na sociedade moderna, o estresse mental ou emocional é um dos maiores problemas. Com o estresse, o organismo antecipa agressão iminente, o que não é interessante caso persista por tempo prolongado, gerando dano, inevitavelmente (Loures et al., 2002).

Existem diferentes estressores, sendo os principais mediadores da reação de estresse as catecolaminas (norepinefrina e epinefrina), liberadas pelo sistema nervoso simpático e pela medula suprarrenal, e os glicocorticóides liberados pelo córtex suprarrenal (Tanno & Marcondes, 2002).

As catecolaminas e os glicocorticóides iniciam eventos celulares com a função de proteger o organismo, resposta essa que pode ser modulada a depender das características do estímulo estressor. Vários estudos demonstram que a exposição a estímulos pode gerar alterações de sensibilidade às catecolaminas dos tecidos, estando associada a processos adaptativos. As funções cardíacas e neuroendócrinas ativadas pelas catecolaminas mobilizam energia para os músculos, coração, cérebro e, ao mesmo tempo, reduzem o fluxo de sangue para outros órgãos, como o sistema gastrointestinal, garantindo a sobrevivência do ser (Tanno & Marcondes, 2002).

Além disso, há também a participação do sistema renina-angiotensina-aldosterona na resposta ao estresse. Evidências farmacológicas mostram participação de angiotensina II na regulação do sistema simpático, sendo ele participante da resposta ao estresse (Phillips, 1987).

Situações de estresse mental estão associadas a uma elevação dos níveis de renina e angiotensina II. Esta última participa das respostas cardiovasculares ao estresse mental interagindo diretamente com esses receptores vasculares e cardíacos ou indiretamente, através da modulação da atividade simpática. Em situações crônicas de estresse, a expressão renal e a atividade plasmática da renina são aumentadas pela ativação simpática; entretanto, a resposta da aldosterona está reduzida, pela inibição da atividade da aldosterona sintetase. Portanto, aumentos da angiotensina II apresentam importante papel na adaptação aguda ao estresse mental, enquanto alterações mantidas do sistema renina-angiotensina-aldosterona podem contribuir para a patogênese de doenças cardiovasculares durante o estresse crônico (Aguilera et al., 1995).

Pode-se concluir que, devido a ações e funções do sono, qualquer perturbação pode promover alterações nos desempenhos cognitivo e físico, podendo comprometer a qualidade de vida do indivíduo (Müller & Guimarães, 2007). Portanto, a redução do tempo de sono afeta diretamente a homeostase corporal (Romdhani et al., 2019).

Qualquer irregularidade que ocorra entre dois batimentos consecutivos consiste uma alteração (Hall & Guyton, 2017), podendo ser elas multicausais, como em alterações de pressão, oclusão de vasos sanguíneos, entre outros. Com isso, a privação do sono é um fator de risco para doenças cardiovasculares, o que torna possível e provável a relação entre privação do sono e alterações no ciclo cardíaco (Beltrão & Pena, 2013).

3 MÉTODO

Foi realizado um estudo experimental, no qual um mesmo grupo foi exposto a situações diferentes, ou seja, o grupo experimental e o grupo controle são os mesmos indivíduos (grupo único). O intuito foi de levantar novos conhecimentos, apresentando uma abordagem quantitativa, havendo apenas um mesmo grupo como caso e controle, sendo exposto em duas situações diferentes.

3.1 Local de pesquisa

A pesquisa foi realizada no UniCEUB, no Laboratório de Fisiologia Humana do LABOCIEN.

3.2 Amostra

A amostra foi composta por 16 voluntários normotensos, entre 18 e 30 anos, do sexo masculino e estudantes de medicina do UniCEUB. O grupo único foi, inicialmente, submetido a 8 horas diárias de sono por 5 dias, sendo realizada medição dos parâmetros durante o sábado (funcionando como grupo controle), com a segunda semana análoga à primeira, havendo apenas a mudança de 8 para 6 horas diárias de sono (funcionando como grupo experimental).

3.2.2 Critérios de inclusão

Foram selecionados voluntários entre 18 e 30 anos, do sexo masculino, normotensos, estudantes de medicina do Uniceub e com ausência de doenças respiratórias e cardiovasculares.

3.2.2 Critérios de exclusão

Foram utilizados para critério de exclusão comorbidades cardiovasculares, caso presentes no voluntário, não havendo tal exclusão em caso de familiar com a doença.

3.3 Protocolo

A coleta foi realizada em duas semanas, seguindo o seguinte protocolo:

-Dias 1º ao 5º: controle (8h diárias de sono)

- Sessão 1: Sábado pela manhã (entre 8:00 e 12:00) – mensuração da Pressão Arterial

Os voluntários foram submetidos a um repouso de 5 minutos para que fosse analisada a pressão arterial sistêmica através do aparelho de digital da marca Microlife BP 3AC1 de acordo com as normas da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

O procedimento foi realizado com os participantes em repouso e na posição sentada.

Os voluntários foram instruídos a não consumir bebida com cafeína ou outro estimulante por 2h antes da coleta de dados aos sábados.

- Sessão 2: durante a semana, a depender do calendário fornecido - mensuração da Frequência Cardíaca e da VCF

Os voluntários foram monitorados em rotina normal, usando um relógio Polar M430, capaz de colher os dados do participante ao longo do dia, sem a utilização de fios. Posteriormente a cada dia, todos os dados registrados foram sincronizados com o programa Polar Flow, com o intuito de possibilitar a análise da variabilidade da frequência cardíaca dos participantes durante o estudo.

O procedimento foi feito por 24 horas, repetido por 2 vezes, uma vez em cada etapa. O relógio foi entregue para o participante, que passou o período estipulado com ele (incluindo dormir). Ao final das 24 horas, o relógio foi recolhido e entregue ao próximo participante.

Foi adotada como referência 1 tabela de frequência cardíaca, que apresenta valores baseados em idade, levando em consideração o sexo masculino, que foi utilizada para avaliação.

- Sessão 3: Sábado pela manhã (entre 8:00 e 12:00) - mensuração do nível de oxigênio presente no sangue

A taxa de saturação de oxigênio foi avaliada por meio de um oxímetro de dedo Portátil AT101C – Bioland.

O procedimento foi feito com o participante em repouso e na posição sentada.

-Dias 8º ao 12º:etapa experimental (6h diárias de sono)

Repetir-se-á as sessões 1, 2 e 3 supracitadas. A diferença estará na quantidade de horas dormidas, havendo repetição do protocolo.

- Foram coletados também dados antropométricos dos participantes (altura, peso e IMC), para melhor caracterização da amostra. Dados esses coletados em uma das semanas, tendo em vista a disponibilidade dos participantes.

3.4 Materiais

A pesquisa necessitou da avaliação de Pressão Arterial Sistólica, Pressão Arterial Diastólica, Frequência Cardíaca (Máxima, Mínima, Média e a colhida aos sábados) e Saturação de Oxigênio, sendo utilizados os seguintes aparelhos para cada dado:

- A) **Monitor de pressão arterial automático - Microlife (BP 3AC1-)** - Foi utilizado para a avaliação da Pressão Arterial (Sistólica e Diastólica) e da Frequência Cardíaca, colhida aos sábados. A coleta foi feita no modo simples do aparelho, havendo nova coleta em caso de pressão muito distinta da habitual do participante. A frequência cardíaca medida no momento da coleta foi comparada com a visualizada no oxímetro, sendo priorizada a do monitor e refeita em caso de valores muito discrepantes.
- B) **Relógio Polar M430** - Foi utilizado para a avaliação da Frequência Cardíaca Máxima e Mínima ao longo do dia, de modo que ao ser sincronizado com o programa Polar Flow, apresenta um gráfico com as medidas de Frequência Cardíaca, sendo indicados os pontos onde ela foi máxima e mínima, tanto durante o sono quanto durante a vigília. Foram utilizados os dados referentes à vigília, em relação ao sono, apenas os dados referentes ao tempo de sono foram utilizados.
- C) **Oxímetro de Dedo Portátil AT101C - Bioland** - Foi utilizado para a avaliação da Saturação de Oxigênio no momento da coleta. Foi utilizado também como controle

para o valor de frequência cardíaca obtido pelo monitor de pressão arterial automático.

3.5 Análise de dados

A análise estatística dos dados será realizada calculando-se a média, o desvio-padrão e as variações, mínima e máxima, das informações coletadas quanto a pressão arterial sistêmica e a frequência cardíaca sendo utilizando o teste T de Welch para comparação de médias entre os grupos de sono de 6 e 8 horas a fim de determinar se há diferença significativa entre os mesmos. As medidas obtidas serão consideradas estatisticamente de acordo com um nível de significância de $p < 0,05$.

TABELA 1 - Dados coletados na semana 1 com 8 horas de sono									
Voluntário	Idade	Altura (cm)	Peso (kg)	IMC (kg/m ²)	PAS	PAD	FC	Arritmia	Sat O ₂
1	19	1,88	79	22,28	116	67	71	Não	98%
2	20	1,70	87,40	30,24	114	78	70	Não	97%
3	21	1,79	67,80	21,18	120	70	77	Não	97%
4	28	1,75	80,90	26,41	118	75	74	Não	96%
5	24	1,72	76,00	25,68	131	84	58	Não	98%
6	20	1,72	59,10	20,09	111	78	105	Não	97%
7	24	1,63	72,70	27,22	130	70	83	Não	97%
8	24	1,72	81,20	27,51	122	81	74	Não	96%
9	21	1,83	82,30	24,57	130	70	73	Não	97%
10	24	1,83	81,30	24,27	104	68	86	Não	100%
11	22	1,80	89,40	27,59	133	77	60	Não	96%
12	18	1,97	97,80	25,32	110	80	105	Não	95%
13	21	1,69	77,50	27,13	126	83	54	Não	97%
14	19	1,79	69,80	21,90	118	81	83	Não	97%
15	23	1,79	67,20	20,97	132	77	68	Não	97%
16	21	1,82	110,90	33,40	113	78	91	Não	95%
Média	21,81	1,78	80,02	25,36	120,50	76,06	77	Não	97%
Desvio padrão	2,56	14,22	40,31	0,20	66,47	31,82	34,65	Não	14,86

TABELA 2 - Dados coletados na semana 2 com 6 horas de sono									
Voluntário	Idade	Altura (m)	Peso (kg)	IMC (kg/m ²)	PAS	PAD	FC	Arritmia	Sat O2
1	19	1,88	79	22,28	125	78	71	Não	98%
2	20	1,70	87,40	30,24	114	78	69	Não	96%
3	21	1,79	67,80	21,18	104	68	68	Não	96%
4	28	1,75	80,90	26,41	128	79	76	Não	96%
5	24	1,72	76,00	25,68	124	73	64	Não	64%
6	20	1,72	59,10	20,09	117	78	103	Não	96%
7	24	1,63	72,70	27,22	102	83	95	Não	97%
8	24	1,72	81,20	27,51	110	70	74	Não	95%
9	21	1,83	82,30	24,57	134	81	80	Não	96%
10	24	1,83	81,30	24,27	131	72	96	Não	99%
11	22	1,80	89,40	27,59	133	80	70	Não	95%
12	18	1,97	97,80	25,32	120	67	104	Não	95%
13	21	1,69	77,50	27,13	110	70	60	Não	97%
14	19	1,79	69,80	21,90	123	78	70	Não	96%
15	23	1,79	67,20	20,97	124	84	84	Não	97%
16	21	1,82	110,90	33,40	127	80	78	Não	98%
Média	21,81	1,78	80,02	25,36	120,38	76,19	78,88	Não	94%
Desvio padrão	2,56	14,22	40,31	0,20	72,12	38,89	34,65	Não	14,86

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foi realizado um teste T de Welch para cada variável de interesse do estudo, para determinar se há diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos focais 6h e 8h. Abaixo temos as variáveis que foram analisadas:

PAS;

PAD;

SAT_O2;

FC;

FCMa;

FCMe;

FCMi

A seguir temos o resultado de cada teste T de Welch para tais variáveis.

Tabela 3 - Teste T de Welch - Pressão Arterial Sistólica

Grupos de Sono	Média PAS	P-valor
PAS 6h	120,38	0,9705
PAS 8h	120,5	

Tabela 4 - Teste T de Welch - Pressão Arterial Diastólica

Grupos de Sono	Média PAD	P-valor
PAD 6h	76,19	0,9485
PAD 8h	76,06	

Tabela 5 - Teste T de Welch - Saturação O2

Grupos de Sono	Média Sat O2	P-valor
Sat O2 6h	94,44	0,2569
Sat O2 8h	96,88	

Tabela 6 - Teste T de Welch - Frequência Cardíaca

Grupos de Sono	Média FC	P-valor
FC 6h	78,88	0,7134
FC 8h	77	

Tabela 7 - Teste T de Welch - Frequência Cardíaca Máxima

Grupos de Sono	Média FCMa	P-valor
FCMa 6h	140,69	0,5021
FCMa 8h	135,38	

Tabela 8 - Teste T de Welch - Frequência Cardíaca Média

Grupos de Sono	Média FCMe	P-valor
FCMe 6h	97,53	0,6633
FCMe 8h	95,66	

Tabela 9 - Teste T de Welch - Frequência Cardíaca Mínima

Grupos de Sono	Média FCMi	P-valor
FCMi 6h	54,38	0,502
FCMi 8h	55,94	

Analisando os resultados, e considerando o nível de significância de 0,05, nota-se que em nenhuma das variáveis o fator dos grupos de sono (6h e 8h) foi significativo, ou seja, não houve alteração significativa entre as médias das variáveis estudadas de um grupo de sono para o outro.

No que diz respeito a outros dados coletados dos voluntários, foi observado que nenhum deles apresentou Arritmia, apenas 3 (18,75%) dos voluntários não praticam atividade física, e somente 4 (25%) não possuem doenças cardiovasculares na família. Podemos destacar também que 7 (43,75%) dos voluntários possuem IMC calculado como Normal, outros 7 (43,75%) como Sobrepeso e 2 (12,5%) como Obesidade Grau I.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS (OU CONCLUSÕES)

O objetivo deste estudo foi de comparar a variabilidade de parâmetros cardiológicos (Frequência Cardíaca, Pressão Arterial Sistólica, Pressão Arterial Diastólica, Saturação de Oxigênio, Frequência Cardíaca Máxima na semana, Frequência Cardíaca Mínima na semana e Frequência Cardíaca Média na semana) em tempos de sono diferentes, para compreender a relação entre o fator de risco privação de sono e o desfecho de alterações do ciclo cardíaco.

A partir dos dados coletados e processados, foi possível compreender que a redução do tempo de sono dos participantes não foi significativa para a alteração de nenhuma das variáveis. Dessa forma, compreende-se que os mecanismos fisiológicos do coração foram capazes de se adaptar frente à redução do tempo de sono proposta no estudo. Apesar de não ter tido mudança nos dados, é importante ressaltar que o estudo foi realizado com um grupo pequeno de participantes, além do tempo de exposição ser curto (5 dias de tempo de sono reduzido), portanto novos testes se fazem necessários em populações maiores e com intervalos de exposição maiores, de modo a buscar maior representatividade e maiores alterações.

REFERÊNCIAS

1. Abrams, R. M. (2015, Setembro). Sleep Deprivation. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*. Pubmed. <https://doi.org/10.1016/j.ogc.2015.05.013>

2. Aguilera, G., Kiss, A., & Luo, X. (1995). The renin angiotensin system and the stress response. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 173 - 86. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1995.tb44679.x>
3. Beltrão, F. L. d. L., & Pena, P. G. L. (2013). Associação entre Síndrome Metabólica e Saúde no Trabalho. *Revista Brasileira de Medicina do Trabalho*, 11(1), 3-18. Retrieved Agosto 1, 2021, from <https://www.rbmt.org.br/details/61/pt-BR/associacao-entre-sindrome-metabolica-e-saude-no-trabalho>
4. Chaves, M. L. F. (2000, outubro - dezembro). Acidente vascular encefálico: conceituação e fatores de risco. *Rev Bras Hipertens*, 7(4). Retrieved julho 20, 2021, from <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/7-4/012.pdf>
5. Farinatti, P. T. V., Brandão, C., Soares, P. P. S., & Duarte, A. F. A. (2011, Junho). Acute effects of stretching exercise on the heart rate variability in subjects with low flexibility levels. *J Strength Cond Res*. Pubmed. <https://doi.org/10.1519/jsc.0b013e3181e06ce1>
6. Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2017). *Tratado de Fisiologia Médica* (13th ed.). Guanabara Koogan.
7. Lopes, A. C. (2016). *Tratado de Clínica Médica* (Terceira ed., Vol. 1 e 2). Roca.
8. Loures, D. L., Sant'Anna, I., & Baldotto, C. S. d. R. (2002). Estresse Mental e Sistema Cardiovascular. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 78(5). Scielo. <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2002000500012>
9. Marães, V. R. F. (2010). Frequência cardíaca e sua variabilidade: análises e aplicações. *Andal Med Sport*. 2, 33 - 42. Elsevier.
10. Martino, M. M. F. (2009). Arquitetura do sono diurno e ciclo vigília-sono em enfermeiros nos turnos de trabalho. *Revista da escola de enfermagem da USP*. Scielo. <https://doi.org/10.1590/S0080-62342009000100025>

11. Müller, M. R., & Guimarães, S. S. (2007, outubro - dezembro). Impacto dos transtornos do sono sobre o funcionamento diário e a qualidade de vida. *Estudos de Psicologia*. Scielo. <https://doi.org/10.1590/S0103-166X2007000400011>
12. Phillips, M. I. (1987). Functions of angiotensin in the central nervous system. *Annual Review of Psychology*, 49, 413 - 35. Pubmed. <https://doi.org/10.1146/annurev.ph.49.030187.002213>
13. Romdhani, M., Hammouda, O., & Chaabouni, Y. (2019). Sleep deprivation affects post-lunch dip performances, biomarkers of muscle damage and antioxidant status. *Biology of Sport*, 36(1), 55 - 65. Pubmed. <https://dx.doi.org/10.5114%2Fbiolsport.2018.78907>
14. Sauvet, F., Florence, G., & Beers, P. V. (2014). Total sleep deprivation alters endothelial function in rats: a nonsympathetic mechanism. *SLEEP*, 37(3), 465 - 473a. Pubmed. <https://doi.org/10.5665/sleep.3476>
15. Tanno, A. P., & Marcondes, F. K. (2002). Estresse, ciclo reprodutivo e sensibilidade cardíaca às catecolaminas. *Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences*, 38(3), 274 - 289. Scielo. Retrieved Julho 29, 2021, from <https://www.scielo.br/j/rbcf/a/vW6tZYcpz3rrDGs6xwS5cfB/?lang=pt&format=pdf>
16. Tobaldini, E., Covassin, N., Calvin, A., & Singh, P. (2017, abril). Cardiac autonomic control and complexity during sleep are preserved after chronic sleep restriction in healthy subjects. *Physiological Reports*. Pubmed. <https://doi.org/10.14814/phy2.13197>
17. Tortora, G. J., Funke, B. R., Case, C. L., & Frazzon, A. P. G. (2016). *Microbiologia* (12th ed.). Artmed.
18. van Leeuwen, W. M. A., Sallinen, M., & Virkkala, J. (2018). Physiological and autonomic stress responses after prolonged sleep restriction and subsequent recovery sleep in

healthy young men. *Sleep and Biological Rhythms*. Pubmed.
<https://doi.org/10.1007/s41105-017-0122-x>

19. Zhong, X., Hilton, H. J., & Gates, G. J. (2005). Increased sympathetic and decreased parasympathetic cardiovascular modulation in normal humans with acute sleep deprivation. *Journal of Applied Physiology*. Pubmed.
<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00620.2004>

ANEXOS**Anexo A****Tabela de referência de frequência cardíaca para homem, baseada em idade**

Idade	18-25 anos	26-35 anos	36-45 anos	46-55 anos	56-65 anos	+65 anos
Excelente	56-61	55-61	57-62	58-63	57-61	56-61
Boa	62-65	62-65	63-66	64-67	62-67	62-65
Normal	70-73	71-74	71-75	72-76	72-75	70-73
Menos boa	74-81	75-81	76-82	77-83	76-81	74-79
Ruim	+82	+82	+83	+84	+82	+80

Anexo B**Questionário de quantidade de sono diário****1. Tempo de sono**

2. Nome

3. Data do dia de hoje

4. Que horas você foi dormir?

5. Que horas você acordou?

6. Alguma observação?
