

Efeitos da privação de sono em adultos saudáveis: uma revisão sistemática

Effects of sleep deprivation on healthy adults: a systematic review

Efectos de la falta de sueño en adultos sanos: una revisión sistemática

Recebido: 25/11/2021 | Revisado: 03/12/2021 | Aceito: 10/12/2021 | Publicado: 17/12/2021

Luiz Guilherme Figueira

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5729-9758>

Universidade para o Desenvolvimento do Estado e da Região do Pantanal, Brasil

E-mail: FigueiraLuizGuilherme@gmail.com

Igor Valentini Zanella

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7828-0418>

Universidade para o Desenvolvimento do Estado e da Região do Pantanal, Brasil

E-mail: Igorvalentinizanella@hotmail.com

Mariana Fagundes

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9042-7603>

Universidade para o Desenvolvimento do Estado e da Região do Pantanal, Brasil

E-mail: mariana.fagundes99@outlook.com

Cesar Basso do Nascimento

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9440-3473>

Universidade para o Desenvolvimento do Estado e da Região do Pantanal, Brasil

E-mail: cesarbasso17@gmail.com

José Carlos de Souza

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4460-3770>

Universidade Estadual do Mato Grosso do Sul, Brasil

E-mail: josecarlossouza@uol.com.br

Resumo

Atualmente, devido ao estilo de vida contemporâneo, os indivíduos têm apresentado uma redução no número de horas de sono diário, isso gera impactos fisiológicos, psicológicos, comportamentais e permanentes na saúde da população. Nosso principal objetivo foi investigar essas consequências na saúde de indivíduos saudáveis. Foi realizada uma revisão sistemática em bancos de dados seguindo o protocolo PRISMA e as diretrizes do Chrocraine Handbook. Foram selecionados 27 artigos que serviram como base para esse estudo, nos seguintes eixos: endocrinologia, desempenho, neurociência e alterações fisiológicas. Diante dos diversos efeitos nocivos encontrados, mais estudos dentro dessas áreas devem ser realizados, com análises mais profundas dos efeitos da privação do sono na saúde de adultos saudáveis.

Palavras-chave: Privação de sono; Adultos; Neurobiologia; Exercício físico; Fenômenos fisiológicos.

Abstract

Currently, due to the contemporary lifestyle, individuals have shown a reduction in the number of hours of daily sleep, this generates physiological, psychological, behavioral, and abiding in the health of the population. Our main objective was to investigate these consequences on the health of healthy individuals. A systematic review was performed in databases following the PRISMA protocol and the guidelines of the Chrocraine Handbook. We selected 27 articles that served as the basis for this study, in the following axes: endocrinology, performance, neuroscience and physiological changes. Given the various harmful effects found, more studies within these areas should be conducted, with deeper analysis of the effects of sleep deprivation on the health of healthy adults.

Keywords: Sleep deprivation; Adults; Neurobiology; Physical exercise; Physiological phenomena.

Resumen

Actualmente, debido al estilo de vida contemporáneo, los individuos han presentado una reducción en el número de horas de sueño diario, esto genera impactos fisiológicos, psicológicos, comportamentales y permanentes en la salud de la población. Nuestro principal objetivo era investigar estas consecuencias en la salud de las personas sanas. Se realizó una revisión sistemática en bases de datos siguiendo el protocolo PRISMA y las directrices del Chrocraine Handbook. Fueron seleccionados 27 artículos que sirvieron como base para ese estudio, en los siguientes ejes: endocrinología, desempeño, neurociencia y alteraciones fisiológicas. Frente a los diversos efectos nocivos encontrados, más estudios dentro de esas áreas deben ser realizados, con análisis más profundos de los efectos de la privación del sueño en la salud de adultos sanos.

Palabras clave: Privación de sueño; Adultos; Neurobiología; Ejercicio físico; Fenómenos fisiológicos.

1. Introdução

De acordo com a Academia Americana de Medicina de Sono (AASN) e a Sociedade de Pesquisa do Sono recomenda-se que os adultos durmam sete ou mais horas por noite regularmente para promover uma saúde ideal. Em contrapartida, estudos de pesquisa de base populacional constataam que mais de 1/3 dos adultos relatam dormir menos de 7 horas por noite (Cirelli, 2021). Entende-se como privação do sono (SD, do inglês “*sleep deprivation*”) quando há deficiência na restauração corporal e mental com diversos efeitos fisiológicos, considerando restrição total, parcial ou fragmentado do sono, ou seja, alterações na quantidade e qualidade do sono (Cirelli, 2021). Além disso, evidenciou-se que a falta de sono aumenta o risco de mortalidade prematuro, além disso ela tem sido associada com 7 das 15 principais causas de morte nos EUA, dentre elas doenças cardiovasculares, doenças cerebrovasculares, diabetes e hipertensão (Chattu *et al.*, 2018).

O presente estudo tem como objetivo investigar as alterações relacionadas a privação parcial ou total de sono, em adultos saudáveis, e suas possíveis consequências neurobiológicas, metabólicas, no desempenho e performance atlética e nas adaptações fisiológicas. Tais consequências são vistas em diversas faixas etárias, fato que implica a privação de sono como uma pandemia silenciosa de saúde pública que gera grandes impactos econômicos e sociais.

Há uma necessidade clara de que os profissionais médicos garantam que seus pacientes estejam cientes dos fatores que contribuem para as perturbações do sono, como o *jet lag* ou o trabalho por turnos (Cirelli, 2021; Medic *et al.*, 2017). No entanto, mais fundamentalmente, as atitudes do paciente sobre os efeitos adversos do sono inadequado para a saúde precisam ser abordadas (Chattu *et al.*, 2018; Medic *et al.*, 2017). Outrossim, muitos currículos das faculdades de medicina não enfatizam a importância do sono para a saúde geral. Posto isso, essa revisão sistemática foi elaborada com o intuito de trazer à tona as principais consequências da privação do sono em indivíduos saudáveis.

2. Metodologia

Com a finalidade de produzir essa revisão sistemática acerca dos efeitos da privação de sono em indivíduos saudáveis, utilizou-se do Protocolo Prisma (Page *et al.*, 2021) e do Handbook Cochrane (Higgins *et al.*, 2021) para redigir o presente trabalho, sendo descrito no Fluxograma 1 ao final desta sessão.

2.1 Estratégias de busca

Realizaram-se as buscas nos seguintes bancos de dados: MEDLINE via PubMed, Cochane Library e Portal BVS – incluindo LILACS e SCIELO. A princípio, utilizou-se como critério de elegibilidade trabalhos ou estudos produzidos entre os anos 2010 e 2021, cujo idioma de produção foi o inglês, além de os status de publicação incluírem estudos revisados por pares e literatura cinzenta.

A base de dados MEDLINE via PubMed (PMC) é o arquivo digital do U.S. National Institutes of Health (NHI) de periódicos das áreas de biomedicina e ciências da vida. A Cochrane Library é um banco de dados eletrônico, pertencente a Cochrane Collaboration uma entidade britânica sem fins lucrativos que visa do fornecer informações sobre revisão sistemática na área da saúde. A Rede BVS é um conjunto de redes gerenciados pela Biblioteca Regional de Medicina (BIREME), com um portal que integra diversas fontes de informação e democratiza o acesso à ciência na América Latina e Caribe. Suas fontes são compostas por bases de dados bibliográficas produzidas pela Rede e distribuídas pela LILACS e Scielo.

Para a seleção dos descritores utilizou-se da plataforma DECS (Alves, 2021), de forma a estar em convergência com o padrão universal, resultando nos seguintes descritores: “*adult*”, “*appetite regulation*” “*athletic performance*” “*cognition*”, “*exercise*”, “*neurobiology*”, “*physical exertion*”, “*physiological adaptation*” “*physical funcional performance*”, “*physiological phenomena*”, “*sleep deprivation*”. Esses descritores foram pareados por meio de operadores booleanos com o fito de se executar as buscas nos bancos de dados.

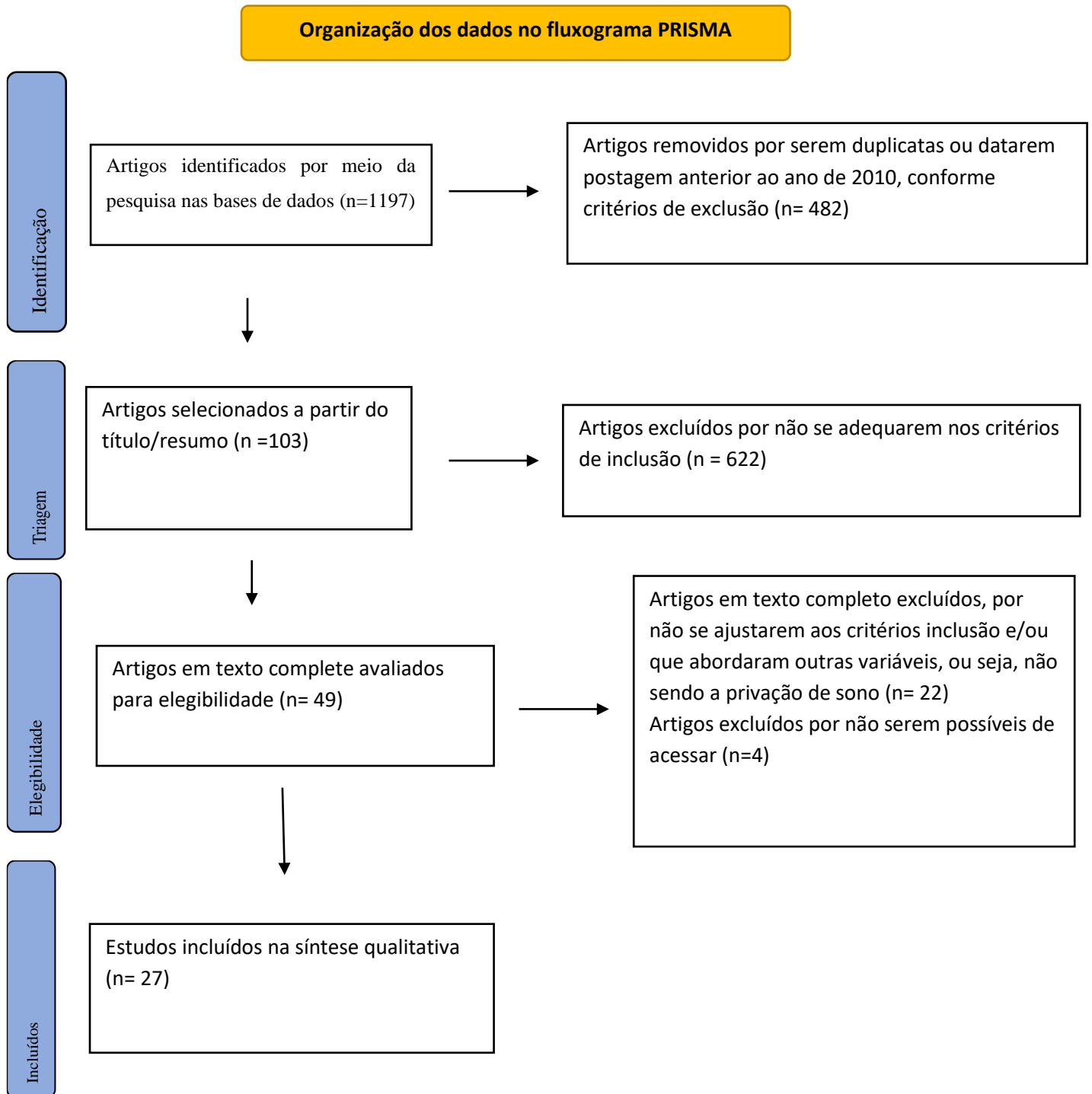
2.2 Processo de seleção de estudos

Empregaram-se os seguintes critérios de inclusão: artigos produzidos entre 2010 e 2021; adultos civis conforme a faixa etária estabelecida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) entre 18 e 59 anos; informação de que todos os participantes da pesquisa são saudáveis; privação total ou parcial de sono. Enquanto os critérios de exclusão envolvem: estudos com indivíduos sedentários, com doenças crônicas incluindo privação de sono crônica, e/ou com comorbidades; gestantes; sono fragmentado; pesquisas com animais; artigos com militares, bombeiros ou em situações de simulação de sobrevivência; publicações que avaliavam recuperação de sono e cochilos; trabalhos que consideraram o uso de estimulantes; trabalhadores noturnos e/ou com amostragem autorrelatada. Nenhum estudo apresentou viés de interesse.

2.3 Extração e síntese de dados

Os dados extraídos foram: efeitos fisiológicos, imunológicos, endocrinológicos, de desempenho e performance, neurociência e regulação do apetite. Catalogaram-se todos os artigos na ferramenta de revisão sistemática inteligente, Rayyan, e, após isso, foram selecionados e cadastrados na ferramenta de manejo bibliográficas Zotero. Para a escrita desse trabalho foram agrupados os dados extraídos em 4 eixos temáticos: neurobiologia e cognição; efeitos endocrinológicos; efeitos no desempenho físico prático e subjetivo; e adaptações fisiológicas. Por fim, foram comparados os dados dos estudos em cada eixo temático, com o intuito de compilar as principais consequências da privação de sono parcial e total.

Fluxograma 1: Organização dos dados no fluxograma PRISMA



Fonte: [Systematic Reviews \(OPEN ACCESS\)](#) Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. [Systematic Reviews 2021;10:89.](#)

3. Resultados

A busca foi realizada em 4 plataformas diferentes: PubMed, Scielo, Lilacs e Cochrane Library a partir de 7 combinações de descritores. Na plataforma de dados de PubMed foram encontrados 951 artigos, na plataforma de dados Scielo não foram encontrados artigos, já na plataforma de dados Lilacs foram selecionados 11 artigos e na plataforma de dados Cochrane Libray foram encontrados 235 artigos, configurando assim um de total de 1197 publicações.

Do total de artigos encontrados, aplicou-se um filtro temporal, pré-selecionando os artigos publicados entre 2010 e 2021, com isso houve o descarte de 482 publicações por apresentarem datação anterior ao ano de 2010. Sendo assim, dentro da análise de 715 publicações, excluindo-se duplicatas, artigos que não estavam relacionados com o tema e artigos os quais não foram possíveis acessar seus textos na íntegra, totalizou-se a exclusão de 686 trabalhos.

Com a amostragem estabelecida, os dados obtidos pela leitura do título, resumo e texto completo, com o compromisso de averiguar a confiabilidade da metodologia, do número de amostras e dos achados, e de contrapor os resultados com o intuito de aumentar a veracidade deles, serão apresentados a seguir na forma de síntese em tópicos na seção da discussão. Dessa forma, após leitura na íntegra, 27 artigos foram selecionados e compõem esta revisão sistemática.

4. Discussão

4.1 Privação de sono, neurobiologia e cognição

A privação de sono aguda em indivíduos saudáveis gera consequências a nível neurobiológico, ou seja, afeta a memória, aprendizado, comportamento, atenção, cognição, apetite e impulsividade e alterações morfológicas. Para identificar quais os possíveis achados nessas áreas, foi realizado uma busca de estudos, dentre estes nenhum apresentou limitações que pudessem gerar resultados duvidosos.

A priori, a literatura traz que o sono possui um papel fundamental na consolidação dos processos de memória e aprendizagem, a partir disso, evidências sugerem que a memória de trabalho é prejudicada por SD e a aprendizagem no controle de metas é deficitário, além disso, ocorre defasagem na evocação de memórias explícitas imediata e retardada (Giacobbo *et al.*, 2016; Chen *et al.*, 2017). Quanto à memória episódica em indivíduos que possuem privação de sono total, em comparação com sono normal, essa apresenta-se diminuída, demonstrando deficiência em relação à temporalidade dos episódios, o estudo ainda apresenta evidências que a consolidação de memórias não apresenta alterações, no entanto após a recuperação do sono a temporalidade mostra-se deficiente devido a privação (Griessenberger *et al.*, 2012).

Ainda acerca desse tema, outro estudo compara o aprendizado e a consolidação da memória em indivíduos com privação total de sono e um grupo controle, evidenciando que não há diferença no aprendizado, entretanto a consolidação da memória motora ocorre de forma desfavorável no grupo em que ocorreu a privação, além disso, a pesquisa ainda sugere que isso ocorre independente se a memória for sequencial. Dessa maneira, correlaciona-se a SD com memória motora e desempenho motor, os quais demonstraram-se com maior deficiência (Borragán *et al.*, 2015). Todavia, Giacobbo *et al.*, alega que atenção, outros tipos de memória - excluídas memórias explícitas e imediatas-, aprendizado e cognição não foram afetados com a privação de sono (Giacobbo *et al.*, 2016). Compreende-se, portanto, que os estudos relatam alterações nos processos de memória e aprendizado, todavia, houve divergência nos resultados quanto a quais memórias foram afetadas, sendo, necessário, assim, mais estudos comparando os efeitos nos tipos de memória em estados de privação de sono.

Relativo ao comportamento de indivíduos em privação de sono, relata-se um menor desempenho do comportamento de aprendizagem instrumental realizada pelo córtex pré-frontal, sendo possível nesse estudo analisar ativações dessa área por exames de neuroimagens em relação ao tipo de aprendizagem associado a recompensa e punição relacionados a hábitos e objetivos. Além disso, embora o estudo não tenha mostrado mudanças na tomada de decisão com base no feedback, foi evidenciado que os indivíduos apresentavam super confiança no controle habitual (Chen *et al.*, 2017). Outro estudo aponta que a privação parcial de sono gera uma menor capacidade de afeto e desempenho do indivíduo, no entanto ocorre uma tentativa de compensar essa série de deficiências, isso ocorre devido à consciência do indivíduo de suas tarefas e comportamentos, consequentemente há um aumento do esforço, sem demonstrar grandes diferenças nos resultados (Saksvik-Lehouillier *et al.*, 2020).

Já a atenção seletiva a objetos, responsável por demonstrar foco da capacidade cognitiva em objetos e locais, apresentou-se diminuída em um quadro de privação do sono, em que ocorre menor ativação de circuitos responsáveis por essa função, como a área para-hipocampal, ademais ocorre também menor ativação de áreas responsáveis pelo controle cognitivo e áreas visuais (Lim *et al.*, 2010). Quanto às consequências na cognição, estudos com privação total de sono relataram diminuição na capacidade sensorio-motora e percepção da capacidade de ação, o que pode gerar riscos devido a uma resposta mais lenta e com menor desempenho motor (Daviaux *et al.*, 2014). Além disso, consequências negativas nas áreas cognitivas associadas a tarefa *antisaccade* - a qual é utilizada para detectar falhas nas atividades inibitórias - principalmente quando relacionada a deficiência do sono (Bocca *et al.*, 2014). Jauch-Chara et al correlacionou menor cognição após privação total de sono com uma hipoglicemia do SNC, pois o aumento do tempo de vigília implica em um aumento do gasto de energia. A análise ocorreu por meio de testes auditivos de cognição em que observaram de maneira comparativa, concluindo que nos indivíduos com privação de sono parcial não haveria grande efeito na cognição devido a menor probabilidade de hipoglicemia aguda (Jauch-Chara *et al.*, 2010).

Em situações de privação parcial de sono, os estudos demonstraram danos à cognição com apenas duas horas de privação de sono, gerando respostas mais lentas e menor assertividade quando expostos a testes, além disso, evidencia-se que o efeito das respostas cognitivas deficientes sofre intensificação de acordo com a quantidade de dias e horas consecutivos de privação de sono (Saksvik-Lehouillier *et al.*, 2020). Como uma tentativa de proteção, a concentração de BDNF (fator neurotrófico derivado do cérebro) aumenta em estado de SD, sendo ele responsável pela ativação de áreas do córtex pré-frontal que controlam a cognição, embora essas áreas sejam ativadas elas não demonstram aumento da efetividade em relação a esse fator (Giacobbo *et al.*, 2016).

Os efeitos neurobiológicos, relativos ao controle do apetite e da impulsividade, em privação leve ou moderada de sono revelam que indivíduos apresentam maior impulsividade e conseqüentemente mais possibilidades de cometer erros, demonstrando perigo frente às diversas atividades do cotidiano que dependem da tomada de decisões, necessidade da atenção e cognição (Saksvik-Lehouillier *et al.*, 2020). Além disso, outro estudo demonstra que a SD parcial ou total gera conseqüências na ativação do córtex cingulado e ao putâmen - demonstrado por meio de ressonância magnética funcional- esse circuito nessas condições gera ingestão de alimentos que possuem maior teor calóricos (Fang *et al.*, 2015). Já em privação total de sono, há um comportamento de maior impulsividade em relação a estímulos alimentares, situações que levam o indivíduo a escolher comidas mais calóricas e maiores porções, essa decisão está relacionada com o córtex pré-frontal responsável pela atividade de impulsividade ou pela inibição desse comportamento impulsivo que não está associado apenas com a ingestão de alimentos, de fato, o estudo demonstra que PTS pode ser responsável por ganho de peso e poderia ser correlacionada com a obesidade (Cedernaes *et al.*, 2014). Dessa forma, corrobora-se então, que a privação de sono é capaz de gerar maior ingestão calórica por meio de atividade cerebrais.

Elvsåshagen *et al.* relatou que a privação de sono também causa alterações na estrutura cerebral, ao associar uma diminuição da quantidade de matéria branca (MB) no cérebro por meio de anisotropia fracionada e outros exames, isso ocorre por meio da diminuição da difusão axial (Elvsåshagen *et al.*, 2015). Ademais, observou-se nos indivíduos que possuíam menor quantidade de matéria branca maior sonolência e o sono insuficiente manifesta a plasticidade circadiana. A análise dos presentes estudos, apontam dados ambíguos e superficiais, a vista disso, fazem-se necessário novos estudos na área da neurociência relativa às conseqüências da privação do sono tanto parcial quanto total.

4.2 Privação de sono e efeitos endocrinológicos

A privação de sono consegue influenciar na regulação de alguns processos metabólicos, podendo estimular ambientes pró-inflamatórios, desequilíbrios na regulação e ou sensibilização de hormônios e alterar as vias que regulam o tecido muscular, com isso, a SD é capaz de modificar o desempenho e regular os mecanismos envolvidos no apetite.

A priori, os estudos encontram uma alteração nos níveis hormonais em relação a um indivíduo em um período de sono e privação do sono, sendo que o GH (hormônio do crescimento) apresentou maior síntese, em destaque no primeiro período do sono em relação a indivíduos privados (Dimitrov *et al.*, 2015). Além disso, estudos encontraram em indivíduos privados de sono um aumento nos níveis séricos de cortisol (Dimitrov *et al.*, 2015; Dáttilo *et al.*, 2020; Lamon *et al.*, 2021) e o balanço de cortisol para testosterona apresentou um aumento (Dáttilo *et al.*, 2020).

Em outro experimento, indivíduos com sono regular apresentaram níveis diminuídos de norepinefrina e epinefrina em relação a pessoas com vigília prolongada, ademais, eles também apresentaram níveis mais elevados de prolactina em relação a pessoas privadas de sono (Dáttilo *et al.*, 2020). Porém, os achados em relação aos níveis de testosterona ainda são divergentes, sendo que em dois achados a testosterona estava diminuída (Dimitrov *et al.*, 2015; Lamon *et al.*, 2021), já outro artigo não detectou mudanças (Dáttilo *et al.*, 2020), tal fato se deu provavelmente pelo módulo de análise. Para se ter uma melhor compreensão sobre o assunto, novos estudos sistematizados devem ser realizados. Por fim, em relação ao IGF-1 (fator de crescimento tipo insulina 1) os estudos são inconclusivos e divergentes entre si, sendo que em um artigo ele encontra-se menor em indivíduos privados de sono em estado de vigília (Dáttilo *et al.*, 2020) e em outro ele não foi encontrado alterado (Lamon *et al.*, 2021). Novamente tal fato provavelmente se deu pelo método de análise e são necessários mais estudos sistematizados para comprovar uma possível alteração em seus níveis plasmáticos

Quanto a parte muscular, os estudos demonstraram que a privação aguda criou um ambiente resistido para o anabolismo e favorável para o catabolismo pois induziu uma diminuição de 18% na síntese de proteína muscular (Lamon *et al.*, 2021), decorrente provavelmente das alterações hormonais e metabólicas. Além disso, a IL-6 é de suma importância por enviar sinais de miogênese e hipertrofia, entretanto, seus níveis elevados prolongadamente apresentam deleção da musculatura, levando a uma atrofia muscular e uma potencial caquexia (Dáttilo *et al.*, 2020). Consoante a isso, a CK (creatinoquinase) apresentou níveis elevados em períodos específicos, com maior índice após 60 horas de SD (Dáttilo *et al.*, 2020), o que pode indicar um processo de recuperação muscular lesado. Já em relação aos processos importantes para a síntese, a privação de sono de 50% do habitual em dois dias induziu a diminuição da sensibilidade à insulina, tal fato se dá provavelmente pela alteração na atividade da PKB (proteína-quinase B) do músculo, porém, o estudo foi inconclusivo em relação a isso e necessita de mais estudos (Sweeney *et al.*, 2017). Em relação aos fatores genéticos, genes proteolíticos FOXO1 e FOXO3 e os níveis de expressão de genes androgênicos FBX032 e MURF1 não foram alterados (Lamon *et al.*, 2021).

A soma desses processos impacta no metabolismo como um todo, gerando um aumento das atividades autonômicas com predomínio parassimpático, possivelmente pela compensação do estado de vigília prolongada, dessa forma, níveis mais baixos de FC (frequência cardíaca) e FR (frequência respiratória) foram notáveis no teste de tolerância ao exercício. Entretanto a privação de sono não alterou a recuperação da força nas primeiras 60 horas de SD, porém, os níveis hormonais e anti-inflamatórios sofreram modificações, carecendo de novas investigação para avaliar a recuperação e adaptação musculoesquelética (Konishi *et al.*, 2013). Além disso, a SD remodela o comportamento alimentar diferente, com predomínio do consumo de alimentos com alto teor de gordura, uma vez que ocorreu um aumento nos níveis de grelina, que está intimamente ligada à via hedônica relacionada à recompensa. Já os níveis de leptina não foram alterados significativamente, diferentemente dos polipeptídeos pancreáticos que apresentaram uma redução nos seus níveis após o jantar na restrição de sono (Broussard *et al.*, 2016). Além disso, aumentos nos níveis circundantes de endocanabinoides 2-araquidonoilglicerol foram encontrados. Assim, todos esses achados induziram um aumento na ingestão calórica além do necessário para o processo de

vigília (Hanlon *et al.*, 2016), logo os estudos mostram que a restrição de sono está associada a um aumento no hedonismo por comida e um aumento na ingestão de calorias.

4.3 Privação de sono e efeitos no desempenho físico prático e subjetivo

A respeito dos impactos da SD na performance física prática de indivíduos saudáveis os estudos convergiram para um prejuízo no desempenho físico dos participantes, demonstrando o efeito deletério que uma noite de privação de sono pode ter na performance prática do homem (Cullen *et al.*, 2020; Temesi *et al.*, 2013). Todavia, um estudo relatou não haver nenhuma alteração no desempenho físico objetivo e na força máxima de contração voluntária dos indivíduos (Daviaux *et al.*, 2014). Assim, novos estudos devem ser considerados para confirmar o prejuízo da SD na performance física.

Sob o viés dos impactos da SD em sensações físicas subjetivas após a privação, os estudos apresentam uma maior sensação de fadiga no dia seguinte, uma maior percepção de esforço durante os testes físicos e uma sensação de menor aptidão física para completar os testes realizados (Cullen *et al.*, 2020; Ingram *et al.*, 2015; Tajiri *et al.*, 2018). Com isso, pode-se indicar que há um efeito nocivo da SD em sensações físicas subjetivas.

Pela ótica da realização de atividades físicas no dia posterior a SD, um estudo demonstrou que os indivíduos realizaram mais atividades físicas, porém outro apresentou diminuição da prática de atividades físicas de forma espontânea (Tajiri *et al.*, 2018; Wilms *et al.*, 2020). Outro estudo abordou uma menor tolerância ao exercício físico à noite após SD (Konishi *et al.*, 2013), indicando uma possível rejeição às práticas físicas (Tajiri *et al.*, 2018; Wilms *et al.*, 2020). Posto isso, novas abordagens serão necessárias para sanar essa dualidade.

4.4 Privação de sono e adaptações fisiológicas

A privação de sono, seja total ou parcial, causa uma série de eventos fisiológicos em resposta a ela. Estudos demonstram que déficits no desempenho durante exercícios prolongados em condições de privação de sono tendem a ocorrer, todavia, a variabilidade de resultados se mostra conflitante e, em muitos casos, não avalia as consequências na estrutura musculoesquelética do indivíduo em SD, negligenciando-se assim, dados relativos à força máxima, percepção do esforço, fadiga muscular, risco de lesões, alterações morfofisiológicas e funcionais. Além disso, numerosos estudos sugeriram uma associação entre exercício físico e atenuação dos efeitos da privação de sono, fato que colabora para manifestação de resultados ainda mais heterogêneos. Ademais, investigações dos efeitos da SD nos demais sistemas apresentam resultados passivos de mais explicações e estudos, posto que há uma diversidade de resultados incapazes de correlacionar essas alterações entre si e com a SD, ou, impossibilitados de avaliar essas respostas fisiológicas, à parte de estímulos externos e internos que não extrapolam a causa principal, ou seja, a privação de sono.

Em um estudo com indivíduos com privação total de sono e um grupo controle com sono normal, expostos a realização de um exercício de ciclismo até a falha, relatou-se que o tempo de desempenho e a frequência cardíaca durante esse ciclo foi significativamente menor no SD do que no grupo controle, todavia, a variação da FC é ambígua dado os resultados conflitantes encontrados (Temesi *et al.*, 2013). Ainda sobre a FC, estudos demonstraram um estresse autonômico devido a privação de sono agudo, com aumento dos riscos de complicações cardiovasculares, o qual em situações de perda crônica do sono tendiam a se elevar ainda mais (Glos *et al.*, 2014). Já a percepção de esforço se mostrou aumentada em indivíduos privados, quando comparados com o controle, além disso as mudanças dentro do músculo ou na ativação voluntária medida após a falha na tarefa não puderam explicar essas alterações, assim como a fadiga, uma vez que após 3-4 minutos após interrupção da atividade física, a função motora foi semelhante entre SD e controle (Temesi *et al.*, 2013).

Quanto ao músculo esquelético, compreende-se que essa musculatura se recupera e cresce durante o sono, porém, pouco se sabe sobre o papel do sono na recuperação muscular. Em 2011, Dáttilo *et al.* (2020), mostrou que a privação de sono

causa perda de massa muscular e reduz a regeneração muscular após dano induzido por microlesões em ratos. Já quando feito em humanos, apesar de se postular essa diminuição da capacidade regenerativa e da hipotrofia pela privação de sono, esse fenômeno ainda permanece obscuro. Dáttilo *et al.* (2020), investigou a recuperação muscular em humanos durante 48 horas privação de sono, seguidas de 12 horas de sono, e concluiu aumento dos níveis de IL-6 (interleucina-6) na corrente sanguínea, alterações na homeostase humoral no sangue – com aumento na proporção de IGF-1, cortisol e cortisol para testosterona total -, além de relatar que a SD não afeta a recuperação da força muscular. Tais achados, sugerem possíveis hipóteses, sendo elas o aumento do risco de lesão e diminuição da plasticidade muscular, decorrente do aumento de IL-6. Somado a isso, as alterações na relação cortisol/testosterona, podem colaborar para um desequilíbrio hormonal, fato que possibilitaria explicar a hipotrofia muscular e/ou a perda de massa durante privação de sono (Dáttilo *et al.*, 2020). Outro autor, relatou que a SD se mostra suficiente para induzir resistência anabólica, reduzindo também a taxa de síntese de proteína muscular esquelética pós-prandial, aumento agudo e pró-catabólico no cortisol plasmático e uma redução específica do sexo na testosterona plasmática, com promoção de um ambiente catabólico (Lamon *et al.*, 2021). Essas hipóteses a partir dos novos achados, necessitam de mais estudos para serem comprovadas e correlacionadas com os efeitos da privação de sono, sendo esse, então, um campo aberto para diversas descobertas que vão desde a compreensão de um ambiente pró-inflamatório a um pró-catabólico, ou seja, consequências metabólicas em níveis micro e macrocelulares.

Ainda sobre as questões inflamatórias, o sono em comparação com a vigília noturna reduziu agudamente os níveis circulantes de TNF (fator de necrose tumoral), isto é, indica-se que em SD ocorre uma diminuição dos níveis séricos de TNF e aumento na produção de TNF pelos monócitos em decorrência de mudanças hormonais ao longo do ciclo sono-vigília (Dimitrov *et al.*, 2015). Apesar do estudo em questão ser contraposto com outros dois anteriores, os quais relataram um aumento da produção de TNF monocítico estimulado pela SD, esses dados não puderam ser comparados, uma vez que a queda nos níveis circulantes foram relativos apenas a primeira metade da noite, além disso, verificou-se uma sensibilização da produção de TNF e IL-6 com sono, ainda que a produção da interleucina não seja decorrente dos monócitos, o que converge com os dados dos estudos supracitados (Dimitrov *et al.*, 2015). Contrários a esses resultados, um estudo envolvendo jogadores de futebol em situações de exercício até a falha, demonstrou um aumento das concentrações de GH e testosterona, sem impactar a resposta do cortisol, isto é, apesar de convergir para o aumento da concentração de fatores pró-inflamatórios, os mecanismos de estresse e hormonais apresentaram divergência com os estudos já citados (Abedelmalek *et al.*, 2013), corroborando ainda mais, a obrigatoriedade de estudos que possam avaliar as questões imunológicas, endócrinas e musculares com a privação de sono, possibilitando resultados que auxiliariam na compreensão de como o corpo responde a SD para defesa contra agentes agressores, as variações hormonais e aos processos de hipertrofia e/ou hipotrofia decorrentes de alterações nos processos envolvidos com o músculo esquelético.

Outro estudo avaliou a sensibilidade à insulina em todo corpo após restrição aguda de sono, acompanhando a atividade da proteína-quinase B (PKB) do músculo esquelético, alcançando a conclusão de que a SD prejudica a sensibilidade a insulina, ainda que os achados na musculatura esquelética sejam inconclusivos (Sweeney *et al.*, 2017). O mecanismo que leva a essa redução da sensibilidade não foi esclarecido, todavia, uma relação dos fatores inflamatórios em decorrência da privação de sono pode estar intrinsecamente ligada a ele, além das possíveis influências do tecido muscular e adiposo, sugerindo o comprometimento da sinalização da insulina, o que pode acarretar um déficit nas vias musculares ou até mesmo uma tendência ao desenvolvimento de Diabetes do tipo 2 (Sweeney *et al.*, 2017). A consequência da privação do sono se enfatiza conforme o aumento do tempo de privação ou dos dias seguintes privados, situações de SD crônica não foram avaliadas, e devido a isso, faz-se imperativo, mais estudos acerca dessa temática, com o intuito de correlacionar a duração da SD com os danos dela, e se há mais efeitos quando expostos a longo prazo ou que não foram investigados nos estudos anteriores.

Apenas um estudo avaliou a relação entre o sistema respiratório e SD, concluindo que a privação de sono causou uma redução significativa das amplitudes do potencial motor pré-inspiratório, com diminuição do débito motor respiratório associado ao declínio de componentes corticais. Ou seja, a SD é capaz de afetar a contribuição cortical e com isso influenciar no motor respiratório, sem alterar a musculatura respiratória. Fatores adicionais podem estar envolvidos nessa resistência, além da privação, como diminuição da motivação e aumento da dispneia, os quais podem ser decorrentes da SD (Rault *et al.*, 2020). Conclui-se, então, a presença de manifestações sistêmicas consequentes da privação de sono que, obrigatoriamente, necessitam de mais investigações, dado que as amostras de todos os estudos podem apresentar viés de amostragem devido ao seu número reduzido e as limitações implicadas a cada um deles influenciaram, em menor ou maior escala, nos resultados obtidos.

5. Considerações Finais

O presente estudo concluiu que a privação de sono apresenta dano à saúde em todos os eixos avaliados – neurobiológico, desempenho e performance, endocrinológicos e fisiológicos -, além disso, esses efeitos tendem a ser ampliados conforme o aumento da quantidade de horas privadas por dias e/ou a quantidade de dias privados de sono. Apesar disso, os estudos se utilizaram de amostras pequenas e com algumas limitações, encontrando resultados heterogêneos e, em muitos casos, contraditórios, uma vez que a quantidade de horas privadas, o estágio do sono, estressores externos, como exercício físico, podem alterar ou exibir dados divergentes entre os estudos. Portanto, faz-se, imperativo, novos estudos que possam comparar grandes amostras, com menores limitações e que sejam capazes de avaliar os eixos supracitados de maneira mais aprofundada – por exemplo, em estudos que visem compreender o efeito da privação de sono na depuração e/ou secreção humoral; outra possibilidade, inclui a avaliação do impacto no aparelho locomotor dessa privação, em cada grupamento muscular, focando, especialmente, em atletas recreativos e/ou de alto rendimento -, e com possibilidade de correlação entre os eixos – aja vista a exemplificação citada, desenvolver novos estudos capazes de interpretar as interações neuroendócrinas das possíveis modificações na habilidade de depurar e/ou secretar hormônios em indivíduos privados de sono, incluindo a avaliação conforme o número de horas privadas -, para que assim possamos compreender de fato os efeitos da privação do sono em indivíduos saudáveis.

Referências

- Abdelmalek, S., Souissi, N., Chtourou, H., Denguezli, M., Aouichaoui, C., Ajina, M., Aloui, A., Dogui, M., Haddouk, S., & Tabka, Z. (2013). Effects of Partial Sleep Deprivation on Proinflammatory Cytokines, Growth Hormone, and Steroid Hormone Concentrations During Repeated Brief Sprint Interval Exercise. *Chronobiology International*, 30(4), 502–509. <https://doi.org/10.3109/07420528.2012.742102>
- Alves, B. / O. / O.-M. (2021). *DeCS - Descritores em Ciências da Saúde*. Recuperado 18 de julho de 2021, de <https://decs.bvsalud.org/en/>
- Bocca, M. L., Marie, S., & Chavoix, C. (2014). Impaired inhibition after total sleep deprivation using an antisaccade task when controlling for circadian modulation of performance. *Physiology & Behavior*, 124, 123–128. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2013.10.024>
- Borrágán, G., Urbain, C., Schmitz, R., Mary, A., & Peigneux, P. (2015). Sleep and memory consolidation: Motor performance and proactive interference effects in sequence learning. *Brain and Cognition*, 95, 54–61. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2015.01.011>
- Broussard, J. L., Kilkus, J. M., Delebecque, F., Abraham, V., Day, A., Whitmore, H. R., & Tasali, E. (2016). Elevated ghrelin predicts food intake during experimental sleep restriction: Sleep Restriction, Ghrelin, and Food Intake. *Obesity*, 24(1), 132–138. <https://doi.org/10.1002/oby.21321>
- Cedernaes, J., Brandell, J., Ros, O., Broman, J., Hogenkamp, P. S., Schiöth, H. B., & Benedict, C. (2014). Increased impulsivity in response to food cues after sleep loss in healthy young men. *Obesity*, 22(8), 1786–1791. <https://doi.org/10.1002/oby.20786>
- Chattu, V., Manzar, Md., Kumary, S., Burman, D., Spence, D., & Pandi-Perumal, S. (2018). The Global Problem of Insufficient Sleep and Its Serious Public Health Implications. *Healthcare*, 7(1), 1. <https://doi.org/10.3390/healthcare7010001>
- Chen, J., Liang, J., Lin, X., Zhang, Y., Zhang, Y., Lu, L., & Shi, J. (2017). Sleep Deprivation Promotes Habitual Control over Goal-Directed Control: Behavioral and Neuroimaging Evidence. *The Journal of Neuroscience*, 37(49), 11979–11992. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1612-17.2017>
- Cirelli, C. (2021). *Insufficient sleep: Definition, epidemiology, and adverse outcomes*. In Benca, R., Eichler, A.F., (Ed.), *UpToDate*. Acessado em novembro 18, 2021, por https://www.uptodate.com/contents/insufficient-sleep-definition-epidemiology-and-adverse-outcomes?search=sleep%20deprivation&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.

- Cullen, T., Thomas, G., & Wadley, A. J. (2020). Sleep Deprivation: Cytokine and Neuroendocrine Effects on Perception of Effort. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 52(4), 909–918. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002207>
- Dáttilo, M., Antunes, H. K. M., Galbes, N. M. N., Mônico-Neto, M., De Sá Souza, H., Dos Santos Quaresma, M. V. L., Lee, K. S., Ugrinowitsch, C., Tufik, S., & De Mello, M. T. (2020). Effects of Sleep Deprivation on Acute Skeletal Muscle Recovery after Exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 52(2), 507–514. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002137>
- Daviaux, Y., Mignardot, J.-B., Cornu, C., & Deschamps, T. (2014). Effects of total sleep deprivation on the perception of action capabilities. *Experimental Brain Research*, 232(7), 2243–2253. <https://doi.org/10.1007/s00221-014-3915-z>
- Dimitrov, S., Besedovsky, L., Born, J., & Lange, T. (2015). Differential acute effects of sleep on spontaneous and stimulated production of tumor necrosis factor in men. *Brain, Behavior, and Immunity*, 47, 201–210. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2014.11.017>
- Elvsåshagen, T., Norbom, L. B., Pedersen, P. Ø., Quraishi, S. H., Bjørnerud, A., Malt, U. F., Groote, I. R., & Westlye, L. T. (2015). Widespread Changes in White Matter Microstructure after a Day of Waking and Sleep Deprivation. *PLOS ONE*, 10(5), e0127351. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0127351>
- Fang, Z., Spaeth, A. M., Ma, N., Zhu, S., Hu, S., Goel, N., Detre, J. A., Dinges, D. F., & Rao, H. (2015). Altered salience network connectivity predicts macronutrient intake after sleep deprivation. *Scientific Reports*, 5(1), 8215. <https://doi.org/10.1038/srep08215>
- Giacobbo, B. L., Corrêa, M. S., Vedovelli, K., de Souza, C. E. B., Spitz, L. M., Gonçalves, L., Paludo, N., Molina, R. D., da Rosa, E. D., Argimon, I. I. de L., & Bromberg, E. (2016). Could BDNF be involved in compensatory mechanisms to maintain cognitive performance despite acute sleep deprivation? An exploratory study. *International Journal of Psychophysiology*, 99, 96–102. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2015.11.008>
- Glos, M., Fietze, I., Blau, A., Baumann, G., & Penzel, T. (2014). Cardiac autonomic modulation and sleepiness: Physiological consequences of sleep deprivation due to 40 h of prolonged wakefulness. *Physiology & Behavior*, 125, 45–53. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2013.11.011>
- Griessenberger, H., Hoedlmoser, K., Heib, D. P. J., Lechinger, J., Klimesch, W., & Schabus, M. (2012). Consolidation of temporal order in episodic memories. *Biological Psychology*, 91(1), 150–155. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2012.05.012>
- Hanlon, E. C., Tasali, E., Leproult, R., Stuhr, K. L., Doncheck, E., de Wit, H., Hillard, C. J., & Van Cauter, E. (2016). Sleep Restriction Enhances the Daily Rhythm of Circulating Levels of Endocannabinoid 2-Arachidonoylglycerol. *Sleep*, 39(3), 653–664. <https://doi.org/10.5665/sleep.5546>
- Higgins JPT, Thomas J, Chandler J, Cumpston M, Li T, Page MJ, Welch VA (editors). *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions* version 6.2 (updated February 2021). Cochrane, 2021. Available from www.training.cochrane.org/handbook.
- Ingram, L. A., Simpson, R. J., Malone, E., & Florida-James, G. D. (2015). Sleep disruption and its effect on lymphocyte redeployment following an acute bout of exercise. *Brain, Behavior, and Immunity*, 47, 100–108. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2014.12.018>
- Jauch-Chara, K., Hallschmid, M., Schmid, S. M., Bandorf, N., Born, J., & Schultes, B. (2010). Sleep loss does not aggravate the deteriorating effect of hypoglycemia on neurocognitive function in healthy men. *Psychoneuroendocrinology*, 35(4), 624–628. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2009.09.018>
- Konishi, M., Takahashi, M., Endo, N., Numao, S., Takagi, S., Miyashita, M., Midorikawa, T., Suzuki, K., & Sakamoto, S. (2013). Effects of sleep deprivation on autonomic and endocrine functions throughout the day and on exercise tolerance in the evening. *Journal of Sports Sciences*, 31(3), 248–255. <https://doi.org/10.1080/02640414.2012.733824>
- Lamon, S., Morabito, A., Arentson-Lantz, E., Knowles, O., Vincent, G. E., Condo, D., Alexander, S. E., Garnham, A., Paddon-Jones, D., & Aisbett, B. (2021). The effect of acute sleep deprivation on skeletal muscle protein synthesis and the hormonal environment. *Physiological Reports*, 9(1). <https://doi.org/10.14814/phy2.14660>
- Lim, J., Tan, J. C., Parimal, S., Dinges, D. F., & Chee, M. W. L. (2010). Sleep Deprivation Impairs Object-Selective Attention: A View from the Ventral Visual Cortex. *PLoS ONE*, 5(2), e9087. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0009087>
- Medic, G., Wille, M., & Hemels, M. (2017). Short- and long-term health consequences of sleep disruption. *Nature and Science of Sleep*, Volume 9, 151–161. <https://doi.org/10.2147/NSS.S134864>
- Page, M., McKenzie, J., Bossuyt, P., Boutron, I., Hoffmann, T., & Mulrow, C. (2021). *The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews*.
- Rault, C., Sangaré, A., Diaz, V., Ragot, S., Frat, J.-P., Raux, M., Similowski, T., Robert, R., Thille, A. W., & Drouot, X. (2020). Impact of Sleep Deprivation on Respiratory Motor Output and Endurance. A Physiological Study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 201(8), 976–983. <https://doi.org/10.1164/rccm.201904-0819OC>
- Saksvik-Lehouillier, I., Saksvik, S. B., Dahlberg, J., Tanum, T. K., Ringen, H., Karlsen, H. R., Smedbøl, T., Sørengaard, T. A., Stople, M., Kallestad, H., & Olsen, A. (2020). Mild to moderate partial sleep deprivation is associated with increased impulsivity and decreased positive affect in young adults. *Sleep*, 43(10), zsaa078. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsaa078>
- Sweeney, E. L., Jeromson, S., Hamilton, D. L., Brooks, N. E., & Walshe, I. H. (2017). Skeletal muscle insulin signaling and whole-body glucose metabolism following acute sleep restriction in healthy males. *Physiological Reports*, 5(23), e13498. <https://doi.org/10.14814/phy2.13498>
- Tajiri, E., Yoshimura, E., Hatamoto, Y., Tanaka, H., & Shimoda, S. (2018). Effect of sleep curtailment on dietary behavior and physical activity: A randomized crossover trial. *Physiology & Behavior*, 184, 60–67. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2017.11.008>
- Temesi, J., Arnal, P. J., Davranche, K., Bonnefoy, R., Levy, P., Verges, S., & Millet, G. Y. (2013). Does Central Fatigue Explain Reduced Cycling after Complete Sleep Deprivation? *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 45(12), 2243–2253. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31829ce379>
- Wilms, B., Kuhr, M., Chamorro, R., Klinsmann, N., Spyra, D., Mölle, M., Kalscheuer, H., Schultes, B., Lehnert, H., & Schmid, S. M. (2020). Chronobiological aspects of sleep restriction modulate subsequent spontaneous physical activity. *Physiology & Behavior*, 215, 112795. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2019.112795>