

## **A restrição do sono e a sua relação com o desenvolvimento de doenças metabólicas: uma revisão integrativa**

**Sleep deprivation and relationship with the development of metabolic diseases: an integrative review**

**La restricción del sueño y su relación con el desarrollo de enfermedades metabólicas: una revisión integradora**

Recebido: 27/03/2022 | Revisado: 02/04/2022 | Aceito: 07/04/2022 | Publicado: 13/04/2022

### **Izabella Borges Porfírio**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6871-9375>  
Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos, Brasil  
E-mail: [izahporfrio@hotmail.com](mailto:izahporfrio@hotmail.com)

### **Anna Elysa Barros Cabral de Almeida**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4313-8777>  
Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos, Brasil  
E-mail: [annaelysarsp@outlook.com](mailto:annaelysarsp@outlook.com)

### **Giovanna Cardoso Maia**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2777-2452>  
Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos, Brasil  
E-mail: [giovannacardosom@gmail.com](mailto:giovannacardosom@gmail.com)

### **Júlia Beatriz Carvalho Camargo**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2212-3007>  
Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos, Brasil  
E-mail: [izahporfrio@hotmail.com](mailto:izahporfrio@hotmail.com)

### **Denise Ramos Costa**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4906-0939>  
Médica de família e comunidade, Brasil  
E-mail: [Costarezende123@gmail.com](mailto:Costarezende123@gmail.com)

### **Resumo**

**Objetivo:** Esse estudo tem como objetivo identificar as evidências sobre a restrição do sono com o desenvolvimento de doenças metabólicas disponíveis na literatura. **Métodos:** Foi realizada uma revisão integrativa da literatura com busca nas bases de dados PubMed, BVS, Scopus, e Web of Science. A estratégia de busca foi desenvolvida a partir dos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) “privação do sono” e “síndrome metabólica”, bem como suas variantes na língua inglesa - “*metabolic syndrome*” and “*sleep deprivation*”, também foi utilizado o termo “duração do sono (*sleep duration*)”. Foram incluídos artigos científicos publicados de 2017 a 2021, com acesso ao texto integral e disponíveis em inglês, espanhol e português. **Resultados:** Foram incluídos 14 artigos com base nos critérios de inclusão e exclusão, os quais serviram de base para a coleta de informações relevantes para os resultados. **Conclusão:** Estudos epidemiológicos evidenciaram que na sociedade moderna os indivíduos dormem cada vez menos, a atual conjuntura mundial é resultado de diversos fatores, tais como: a demanda de trabalho, mudanças sociais e econômicas, porém a restrição do sono está associada ao desenvolvimento de doenças metabólicas, através de mecanismos fisiopatológicos que podem evoluir com patologias como a obesidade e diabetes.

**Palavras-chave:** Privação de sono; Doenças metabólicas; Obesidade; Ensino.

### **Abstract**

**Objective:** This study aims to identify evidence on sleep restriction with the development of metabolic diseases available in the literature in the Latin American context. **Methods:** An integrative literature review was carried out by searching the PubMed, BVS, Scopus, and Web of Science databases. The search strategy was developed from the Descriptors in Health Sciences (DeCS) “sleep deprivation” and “metabolic syndrome”, as well as their variants in English - “*metabolic syndrome*” and “*sleep deprivation*”, was also used. the term “sleep duration.” Scientific articles published from 2017 to 2021 were included, with access to the full text and available in English, Spanish and Portuguese. **Results:** 14 articles were included based on the inclusion and exclusion criteria, which served as a basis for collecting relevant information for the results, which were exposed to the table. **Conclusion:** Epidemiological studies have shown that in modern society individuals sleep less and less, the current world situation is the result of several factors, such as such as: work demand, social and economic changes, but sleep restriction is associated with the development of metabolic diseases, through pathophysiological mechanisms that can evolve with pathologies such as obesity and diabetes.

**Keywords:** Sleep deprivation; Metabolic diseases; Obesity; Teaching.

## Resumen

**Objetivo:** Este estudio tiene como objetivo identificar las evidencias sobre la restricción del sueño con el desarrollo de enfermedades metabólicas disponibles en la literatura. **Métodos:** Se realizó una revisión integrativa de la literatura mediante búsquedas en las bases de datos PubMed, BVS, Scopus, y Web of Science. La estrategia de búsqueda se desarrolló a partir de los Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) “privación del sueño” y “síndrome metabólico”, así como sus variantes en inglés - “síndrome metabólico” y “privación del sueño”, también se utilizó el término “sueño duración”. Se incluyeron artículos científicos publicados entre 2017 y 2021, con acceso a texto completo y disponible en inglés, español y portugués. **Resultados:** Se incluyeron 14 artículos en base a los criterios de inclusión y exclusión, que sirvieron de base para la recopilación información para los resultados **Conclusión:** Los estudios epidemiológicos han demostrado que en la sociedad moderna los individuos duermen cada vez menos, la situación mundial actual es el resultado de varios factores, tales como: la demanda de trabajo, los cambios sociales y económicos, pero la restricción del sueño está asociada con el desarrollo de enfermedades metabólicas, a través de mecanismos fisiopatológicos que pueden evolucionar con patologías como obesidad y diabetes.

**Palabras clave:** Deprivación del sueño; Enfermedades metabólicas; Obesidad, Enseñanza.

## 1. Introdução

O sono é um estado comportamental representado por uma alteração reversível e temporária do nível da mobilidade, motricidade e principalmente da consciência. Fisiologicamente caracteriza-se por um aumento da atividade GABAérgica sobre as estruturas responsáveis pela manutenção da vigília, como a formação reticular (Hasan et al., 2019).

O sono é vital para a saúde humana e necessário para a vida, haja vista que é essencial para a boa execução das funções cerebrais, como o desempenho neurocomportamental e cognitivo, consolidação da memória e regulação do humor. Além disso, também está envolvido na homeostase sistêmica, incluindo a manutenção do metabolismo, regulação hormonal e do apetite (Watson et al., 2015).

A quantidade de sono ideal para adultos e jovens adultos é de 7 a 9 horas por dia (Hirshkowitz et al., 2015). Do mesmo modo, a American Academy of Sleep Medicine e a Sleep Research Society (2015, p.843) também recomenda que adultos durmam “7 ou mais horas por noite para uma saúde ideal”. Nesse sentido, considera-se restrição de sono a ausência ou redução do tempo necessário de sono.

Apesar dos inúmeros benefícios de uma boa e regular noite de sono, estudos epidemiológicos evidenciam que na sociedade moderna a redução do tempo de sono é uma situação endêmica. Prova disso é que o número de adultos americanos que relatam dormir 6 horas ou menos por noite aumentou (Sheehan et al., 2019). No Brasil, a realidade não é diferente, visto que trabalhos recentes apontam que no país as pessoas estão dormindo cada vez menos. Segundo a Associação Brasileira do Sono, em 2018 os brasileiros dormiam cerca de 6,6 horas por noite, em 2019 a média foi de 6,4 horas.

A atual conjuntura mundial é resultado de diversos fatores, tais como: a demanda de trabalho, responsabilidades familiares, distúrbios do sono, mudanças sociais e econômicas (Sheehan et al., 2019). Além disso, a evolução tecnológica, como o uso de smartphones, resultou na diminuição da duração e qualidade do sono entre os adultos, isso porque o uso de dispositivos emissores de luz está associado à supressão da produção do hormônio melatonina. Assim, há um aumento do estado de alerta antes de dormir e atraso do relógio circadiano, o que provoca uma redução do tempo de sono (Chang et al, 2015).

Nesse sentido, indivíduos com sono insuficiente podem desenvolver uma variedade de manifestações clínicas a curto e longo prazo. Inicialmente, a curta duração do sono pode desencadear sonolência diurna, irritabilidade, redução do desempenho cognitivo e outros sinais de disfunção psicológica e física. Já com a perpetuação da má qualidade e insuficiência do sono, o indivíduo pode apresentar alterações metabólicas e assim, evoluir com patologias como a obesidade e diabetes (Potter et al, 2016).

Essa perspectiva é corroborada pelo fato de que o número de indivíduos com doenças metabólicas está em crescente ascensão. Estima-se que, no ano de 2015, 39% da população mundial possuía obesidade ou sobrepeso (Chooi, Ding & Magkos, 2019). Ademais, tal como a obesidade, a diabetes mellitus (DM) tipo 2 também é uma das doenças epidêmicas deste século, sendo o Brasil o país emergente com o quarto maior número de pessoas com DM2 (Eliaschewitz et al, 2015).

Dessa forma, esta pesquisa tem como objetivo reunir informações relevantes e atuais que evidenciem como a restrição do sono está associada ao desenvolvimento de doenças metabólicas e a partir disso identificar as alterações desencadeadas, as doenças associadas e o mecanismo fisiopatológico envolvido.

## 2. Metodologia

Foi realizada uma revisão integrativa da literatura com propósito de sintetizar os principais resultados de estudos acerca da associação entre a restrição do sono e o desenvolvimento de doenças metabólicas. A revisão integrativa da literatura caracteriza-se como um método de revisão da literatura que integra achados de estudos desenvolvidos com metodologias diversas, possibilitando sintetizar resultados sem ferir a filiação epistemológica dos estudos empíricos incluídos. Para isto é necessário que os revisores procedam à análise e a síntese dos dados primários de maneira sistemática e ordenada (Leite et al, 2020).

Apresentam-se como etapas da construção da revisão de literatura: escolher um tema e estabelecer a hipótese ou questão de pesquisa; buscar na literatura, selecionar estudos conforme bases de dados escolhidas, definir critérios de inclusão e exclusão; organizar os estudos categoricamente, determinar as informações relevantes a serem extraídas, formular seu banco de dados; avaliar estudos selecionados na revisão; interpretar resultados, realizar síntese do conhecimento adquirido com a compilação dos resultados obtidos com detalhamento e apresentação da revisão (Mendes et al., 2008).

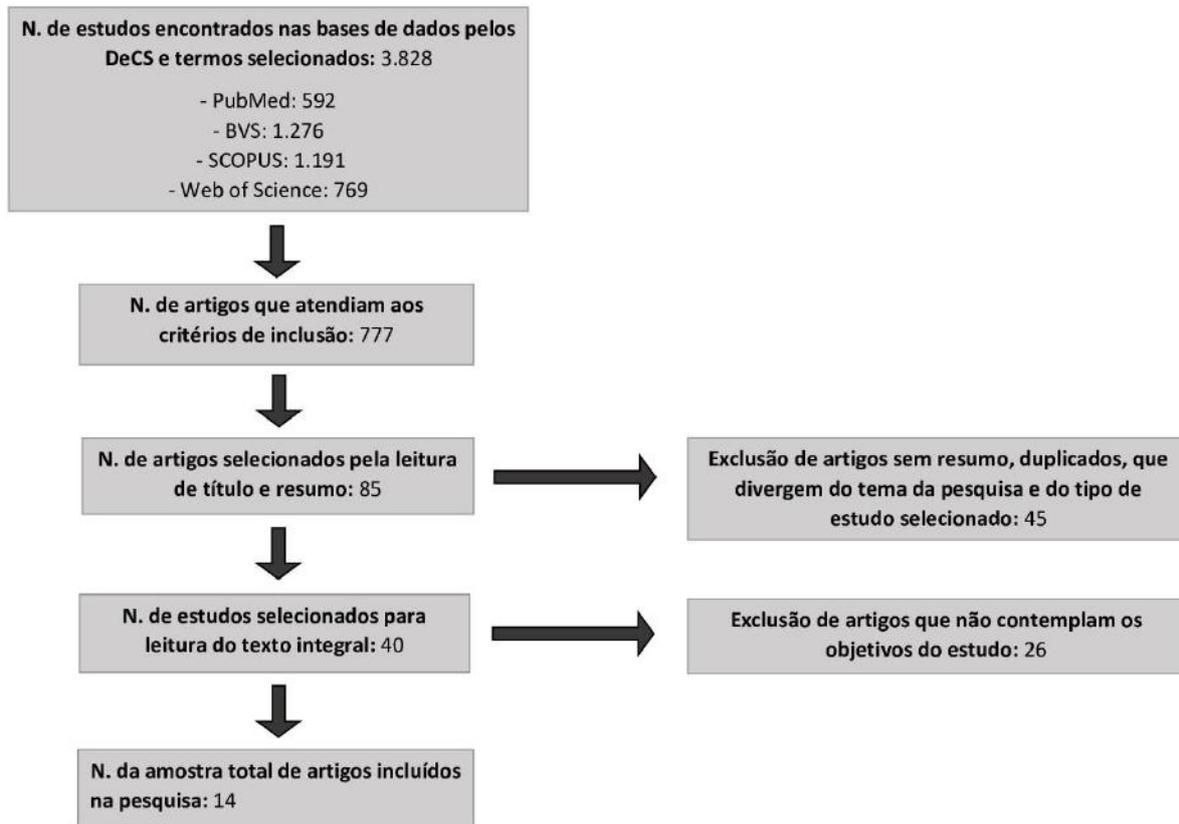
Para a busca dos artigos, foi elaborado o seguinte problema de pesquisa: Qual a relação entre a restrição do sono e o desenvolvimento de doenças metabólicas? A estratégia de busca foi desenvolvida a partir dos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) “privação do sono” e “síndrome metabólica”, bem como suas variantes na língua inglesa - “metabolic syndrome” and “sleep deprivation” -. Além disso, também foi utilizado o termo “duração do sono (sleep duration)”, que apesar de não ser um DeCS, corresponde aos objetivos centrais do estudo e é muito empregado na literatura. As combinações utilizadas foram “metabolic syndrome and sleep deprivation” ou “metabolic syndrome and sleep duration”.

A seleção foi elaborada por publicações indexadas nas bases de dados U.S. National Library of Medicine (PubMed) (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>), Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) (<https://bvsalud.org/>), Scopus (<https://www.scopus.com/home.uri>) e Web of Science (<https://www.periodicos.capes.gov.br/>). Os critérios de inclusão foram: publicações dos últimos 5 anos (2017 a 2021), adequação ao tema, objetivos e questão norteadora e disponibilização nos idiomas inglês, português e espanhol. Ademais, foram excluídos os artigos sem resumo, duplicados em diferentes bases de dados, que abordaram outros distúrbios do sono além da insônia e que fossem teses, dissertações, editoriais, cartas e/ou similares.

A busca de dados ocorreu em fevereiro de 2022. A seleção dos artigos envolveu inicialmente a avaliação de títulos, resumos e definição das publicações para a leitura integral. Desses, foram eliminados os artigos duplicados e os que não explicavam a correlação fisiopatológica entre a restrição do sono e síndrome metabólica. Para síntese da coleta de dados foram contemplados os seguintes itens: título, autores, tipo do artigo, ano da publicação, objetivos, resultados e fisiopatologia (Figura 1).

Finalmente, os principais resultados foram discutidos, sintetizados e comparados, no intuito de evidenciar possíveis lacunas do conhecimento sobre o tema, esclarecer a relação entre a restrição do sono e o desenvolvimento de doenças metabólicas e apresentar direções futuras para a compreensão da importância do sono para a saúde.

**Figura 1** - Fluxograma da seleção de artigos para o trabalho.



Fonte: Autores.

### 3. Resultados e Discussão

Foram encontrados 3.826 artigos nos bancos de dados acessados. Após a aplicação dos filtros que atendiam aos critérios de inclusão e exclusão foram identificados 777 artigos. Foi realizada a leitura de título e resumo desses artigos, sendo selecionado 85 publicações. Considerando que algumas mostravam-se repetidas nas diferentes bases de dados e, outras, não preenchiam os objetivos deste estudo, foram selecionados 40 artigos para a leitura na íntegra. Ao final dessa etapa, compuseram a amostra final 14 artigos (Tabela 1).

**Tabela 1-** Representação dos artigos selecionados para composição do trabalho.

Título	Autores	Objetivos	Resultados	Aspectos fisiopatológicos
<b>The Association between Sleep Duration and Metabolic Syndrome: The NHANES 2013/2014</b>	Smiley A, King D, Bidulescu A.	Avaliar a associação do sono com a síndrome metabólica no National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2013/2014.	A duração média (DP) do sono foi de 6,82. Cerca de 31,5% apresentavam síndrome metabólica. Há uma associação significativa em forma de U entre a duração do sono e o desenvolvimento e escore de gravidade da síndrome metabólica. As mulheres apresentaram maior prevalência de síndrome metabólica do que os homens.	Há supressão do hormônio do crescimento (GH), bem como níveis altos de grelina e baixos de leptina. A atividade simpática encontra-se aumentada, assim como citocinas pró inflamatórias, induzindo a resistência à insulina. O acúmulo de placas de proteína B-amilóide e emaranhados neurofibrilares TAU compromete a cognição e tomada de decisão, favorecendo o consumo de alimentos gordurosos e lanches não saudáveis.
<b>The Association Between Sleep and Metabolic Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis</b>	Che T, Yan C, Tian D, Zhang X, Liu X, Wu Z.	Examinar a relação causal entre a duração do sono e a síndrome metabólica (SM).	Períodos de sono curtos e longos resultam em um risco aumentado de SM. Nesse sentido, a duração do sono e o risco de SM apresentaram uma curva em forma de U. O sono curto não aumentou o risco de	Há baixos níveis de leptina, altos níveis de grelina, aumento da produção de cortisol e catecolaminas elevadas. Redução da sensibilidade à insulina nos adipócitos por alterações na fosforilação da serina/treonina quinase AKT.

			SM em pessoas com mais de 65 anos. A cada uma hora de redução na duração do sono corresponde a um aumento de 8% no risco de SM.	
<b>Sleep Apnea and Sleep Habits: Relationships with Metabolic Syndrome</b>	Borel AL.	Revisar evidências sobre as relações entre distúrbios do sono e o desenvolvimento da SM. Além de discutir intervenções eficazes para o sono e SM.	Indivíduos com insônia apresentaram lipoproteína de alta densidade (HDL) mais baixo e triglicérides (TGs) mais altos do que aqueles sem insônia. Da mesma forma, os sintomas de insônia aumentaram significativamente as chances de ter cada componente da SM, incluindo circunferência abdominal, HDL baixo, lipoproteína de baixa densidade (LDL) alta, TGs altos e nível alto de glicose plasmática em jejum.	Durante a noite os níveis circulantes de leptina são menores. Nesse sentido, indivíduos que comem tarde tendem a ingerir uma quantidade maior de alimentos, especialmente aqueles ricos em gorduras e densos em calorias. Dessa forma, há prejuízo na tolerância à glicose e sensibilidade à insulina. O sono desalinhado também altera a composição do microbioma intestinal, o que contribui para resistência à insulina, inflamação e adiposidade.
<b>The Role of Sleep Curtailment on Leptin Levels in Obesity and Diabetes Mellitus</b>	Mosavat M, Mirsanjari M, Arabiat D, Smyth A, Whitehead L.	Examinar a relação da privação de sono com o diabetes mellitus tipo 2 (DM2) e obesidade e explicar o efeito que a privação do sono tem quanto a regulação dos hormônios grelina e leptina.	Evidências recentes indicaram que uma duração insuficiente do sono, com efeito no metabolismo da leptina, pode promover o desenvolvimento de DM2 através do aumento da fome/ingestão de alimentos e ganho de peso. Vários estudos investigaram o papel de uma curta duração do sono na regulação da leptina; no entanto, os achados sobre o papel da leptina no diabetes como consequência da redução do sono são conflitantes e mais estudos com uma amostra maior são necessários para confirmar os achados anteriores.	A desregulação da leptina e grelina contribui para diminuição da secreção e sensibilidade à insulina e consequentemente, aumento do risco de DM2. A privação do sono prejudica a sensibilidade à insulina e a função das células β pancreáticas e a captação de glicose pelas células-alvo, aumentando a resistência à insulina e levando ao DM2.
<b>Sleep and Metabolic Syndrome</b>	Chasens ER, Imes CC, Kariuki JK, Luyster FS, Morris JL, DiNardo MM, Godzik CM, Jeon B, Yang K.	Revisar evidências sobre as relações entre distúrbios do sono e o desenvolvimento e gravidade da SM e discutir intervenções eficazes para o sono e SM.	Indivíduos com insônia apresentaram colesterol HDL mais baixo e TGs mais altos do que aqueles sem insônia. Da mesma forma, os sintomas de insônia aumentaram significativamente as chances de ter cada componente da SM, incluindo circunferência da cintura alta, HDL baixo, LDL alta, TGs altos e nível alto de glicose plasmática em jejum.	Os níveis circulantes de leptina são menores do que quando se come em horários normais ou em fase com os relógios biológicos. Isso resulta em excesso de alimentos ricos em gordura e densos em calorias, o que prejudica a tolerância à glicose e a sensibilidade à insulina. Sono desalinhado pode alterar a composição do microbioma intestinal, enquanto a alimentação desalinhada perturba sua expressão rítmica, o que contribui para a resistência à insulina, inflamação e adiposidade.
<b>Sleep duration and metabolic syndrome: An updated systematic review and meta-analysis</b>	Xie J, Li Y, Zhang Y, Vgontzas AN, Basta M, Chen B, Xu C, Tang X.	Examinar a associação da longa e curta duração do sono com a síndrome metabólica.	Há uma associação em U entre a duração do sono e o desenvolvimento de síndrome metabólica. A curta duração do sono está associada a um aumento de 1,1 vezes na prevalência de síndrome metabólica. A curta duração do sono pode aumentar o risco de SM em jovens e de meia idade, mas não em adultos mais velhos com mais de 60. Foi observado uma associação significativa da curta duração do sono com SM em homens, mas não em mulheres.	Há redução dos níveis de leptina e aumento de grelina. Em contrapartida, os níveis de cortisol, IL-6 e TNF-α estão aumentados. Pessoas que dormem menos de 6 horas por dia estão mais propensas a apresentarem fatores comportamentais e estilo de vida prejudiciais à saúde, como tabagismo, consumo excessivo de álcool, menor consumo de frutas, vegetais e prática de atividades físicas.
<b>Association of sleep disturbances with obesity, insulin resistance and metabolic syndrome</b>	Koren D, Taveras EM.	Resumir evidências epidemiológicas e fisiopatológicas recentes que ligam distúrbios do sono (principalmente anormalidades da duração do sono) com obesidade, resistência à insulina, diabetes mellitus tipo 2 (DM2) e síndrome metabólica (SM) em crianças e adultos.	A duração do sono insuficiente predispõe à obesidade generalizada e central, à SM e seus componentes individuais, à doença cardiovascular e à mortalidade por todas as causas. Algumas populações podem ser mais vulneráveis ao impacto perturbador do sono insuficiente. Contudo, mais estudos precisam ser realizados para identificar qual grupo populacional pode apresentar maior risco de desenvolver sequelas metabólicas adversas da privação do sono.	O ganho de peso está relacionado, pelo menos em parte, ao aumento da fome subjetiva e ingestão calórica durante a noite, redução da atividade física e maior ingestão de carboidratos ou alimentos com alto teor de gordura após episódios de restrição do sono. Há aumento da produção endógena de glicose e diminuição da sua tolerância, provavelmente mediada pela diminuição do declínio do cortisol, produção de catecolaminas, elevação das citocinas pró-inflamatórias. Há aumentos dos níveis de ácidos graxos livres não esterificados, e de AGL. O AGL, inibe a captação de glicose mediada por insulina no músculo esquelético. Há alteração na sinalização da insulina por prejuízos na

				fosforilação da serina/treonina quinase AKT.
<b>Is sleep education an effective tool for sleep improvement and minimizing metabolic disturbance and obesity in adolescents?</b>	Arora, T.; Taheri, S.	Revisar as evidências atuais em torno das associações entre o sono e obesidade. Mostrar programas de melhoria do sono como um caminho potencial para conscientizar a importância do sono. Destacar fatores biológicos e sociais que intensificam a perda de sono em adolescentes e recomendações para direções futuras destinadas a melhoria do sono.	Após a aplicação de um desenho de estudo cruzado com restrição experimental de sono (6,5 h/noite monitorada por actigrafia de pulso) em adolescentes médios (14 a 16 anos) e relataram um aumento significativo no número de porções diárias de doces/sobremesas autorrelatadas e alimentos com uma carga glicêmica mais alta, em comparação com quando os adolescentes estavam na condição de sono "saudável" (10 h). Outros trabalhos recentes do mesmo grupo revelaram achados consistentes mostrando uma elevação na ingestão de calorias após a restrição do sono.	Estudos mecanísticos mostraram que as respostas neurais da redução do sono sobre o apetite em adultos jovens mostraram que regiões específicas do cérebro, conhecidas pela regulação do apetite e desejo alimentar, também são afetadas pela perda de sono. Alterações nessas regiões do cérebro podem mediar mudanças na conveniência e na seleção de tipos de alimentos não saudáveis. Por sua vez, esses comportamentos podem promover ganho de peso e obesidade subsequente, principalmente se a perda de sono persistir e se tornar habitual.
<b>Role of Sex and the Environment in Moderating Weight Gain Due to Inadequate Sleep</b>	Coborn JE, Houser MM, Perez-Leighton CE, Teske JA	Discutir dados que sugerem diferenças nos padrões de sono e como as disparidades de ganho de peso entre os sexos se relacionam à interrupção do sono. Analisar dados que correlacionam alteração do sono a fatores ambientais que envolvem características do ambiente obesogênico.	A relação entre o sono insuficiente e o ganho de peso é mediada pelos fatores: sexo e ambiente obesogênico construído, mais especificamente o acesso a alimentos altamente palatáveis. Porém, ainda não há estudos que elucidem se mulheres ou homens são mais sensíveis ao ganho de peso após a perda de sono neste ambiente. Apesar de uma abordagem que explique os mecanismos básicos precisos seja necessária, o desenvolvimento de terapias específicas de sexo e ambiente para tratar distúrbios do sono e a alta prevalência de obesidade, pode ser mais eficaz.	A diminuição da duração ou da qualidade do sono aumenta a ingestão de alimentos hedônicos devido ao processamento de recompensa neuronal alterado. Desse modo, reduzir a duração e a qualidade do sono altera o comportamento alimentar, aumentando a seleção de alimentos ricos em energia e tamanhos de porções maiores em comparação com o sono não prejudicado. O controle circadiano e o comportamento alimentar estão relacionados também uma vez que os desalinhamentos circadianos devido ao horário de vigília avançado ou atraso na hora de dormir aumenta a ingestão de carboidratos e o gosto por alimentos ricos em gordura.
<b>Sleep deprivation and its association with diseases- a review</b>	Liew, Siaw Cheok ; Aung, Thidar	Fornecer informações sobre a associação entre a privação do sono e o desenvolvimento de doenças.	Os resultados desses estudos forneceram explicações sobre os efeitos adversos da privação do sono na saúde, e os processos patológicos envolvidos, como: estresse, distúrbios reprodutivos, distúrbios de nefrologia, urologia, imunologia, obesidade, metabolismo de glicose e lipídios e outros.	Foram explicadas das mais diversas fisiopatológicas relacionadas a privação do sono, porém de importância para o trabalho. O aumento da grelina está associado a um aumento do apetite e regulação metabólica alterada. A privação de sono causa um aumento da amilóide sérica A (SAA) que está relacionada à obesidade.
<b>Sleep duration and cardiovascular risk factors in children and adolescents: A systematic review</b>	Sun J, Wang M, Yang L, Zhao M, Bovet P, Xi B.	Investigar a associação entre a duração do sono e o risco cardiovascular em crianças e adolescentes com base em estudos transversais.	Encontramos fortes evidências sobre a associação entre curta duração do sono e aumento dos marcadores de adiposidade e pressão arterial elevada, algumas evidências sobre a associação entre curta duração do sono e resistência à insulina, mas achados inconsistentes sobre a associação entre duração do sono e lipídios no sangue, inflamação e SM.	Aumento dos níveis do inibidor-1 do ativador do plasminogênio. Além disso, a restrição do sono pode permitir mais tempo para a ingestão de alimentos e mudança nas preferências alimentares. O TNF- $\alpha$ , pode levar a níveis mais altos de glicose no plasma e resistência à insulina. o nível elevado de TNF- $\alpha$ também pode influenciar o metabolismo lipídico ao reduzir a lipase lipoprotéica e aumentando os níveis do inibidor-1 do ativador do plasminogênio.
<b>Short Sleep Duration and Its Association with Obesity and Other Metabolic Risk Factors in Kuwaiti Urban Adults</b>	Al-Rashed F, Sindhu S, Al Madhoun A, Alghaith A, Azim R, Al- Mulla F, Ahmad R.	Este estudo foi realizado especificamente na população do Kuwait para investigar a ligação entre a qualidade do sono (SQ) e a obesidade na ausência de apneia do sono (AOS).	Os achados sugerem que a privação e o distúrbio do sono podem ser fatores indiretos envolvidos no desenvolvimento não apenas da obesidade no Kuwait, mas também de outras síndromes metabólicas, como diabetes mellitus tipo 2.	A restrição ou distúrbios do sono podem resultar em metabolismo prejudicado e disfunção endócrina. Evidências crescentes nas últimas décadas apontam para a ligação entre a má qualidade do sono (QS) e o aumento do IMC. O tecido adiposo visceral tecido é a principal fonte de secreção de citocinas pró-inflamatórias. É importante ressaltar que o sono adequado é obrigatório para a regulação homeostática das respostas pró-inflamatórias e prevenir riscos de obesidade, diabetes, doenças neuroendócrinas e cardiovasculares.

<b>Insulin and Growth Hormone Balance: Implications for Obesity</b>	Zhengxiang H, Lili H., <sup>1</sup> Michael J. W., e Chen C.	Resumir as ações e interações entre insulina e GH em nível celular e destacamos a associação entre a relação insulina/GH e o metabolismo energético, bem como o acúmulo de gordura.	A partir da análise da relação insulina - GH em condições de desafio fisiológico, fisiopatológico e farmacológico, concluímos que a relação insulina-GH está negativamente correlacionada com o gasto energético e positivamente correlacionada com o acúmulo de gordura.	A obesidade, o desequilíbrio hormonal (insulina alta e GH baixo) promove maior acúmulo de gordura. A razão insulina-GH pode servir como biomarcador para monitorar e prever o desenvolvimento da obesidade. A modulação do equilíbrio insulina-GH é um alvo promissor para o controle da obesidade.
<b>Clamping Cortisol and Testosterone Mitigates the Development of Insulin Resistance during Sleep Restriction in Men</b>	Liu PY, Lawrence-Sidebottom D, Piotrowska K, Zhang W, Iranmanesh A, Auchus RJ, Veldhuis JD, Van Dongen H.	Evidenciar que a perda de sono em homens aumenta o cortisol e diminui a testosterona, além de induzir resistência à insulina.	A restrição do sono sozinho induziu hiperinsulinemia, hiperglicemia e resistência geral à insulina. A interleucina-6, a proteína C reativa de alta sensibilidade, o peptídeo YY e a grelina não mudaram, enquanto o fator de necrose tumoral- $\alpha$ e a leptina mudaram em direções que teriam mitigado a resistência à insulina apenas com a restrição do sono.	A fixação da exposição ao cortisol-testosterona possibilita o desenvolvimento de resistência à insulina e hiperinsulinemia mas não hiperglicemia.

Fonte: Autores.

Após análise dos artigos selecionados para leitura integral foi possível estabelecer que a restrição do sono está associada ao desenvolvimento de doenças metabólicas. Prova disso é que em um estudo transversal publicado pela NHANES, 31,5% dos indivíduos que dormiam em média 6,8 horas de sono apresentavam síndrome metabólica (Smiley et al., 2019). Essa ideia também é corroborada em outras publicações que apresentaram um aumento em 8% do risco de desenvolver síndrome metabólica a cada 1 hora de redução na duração do sono (Che et al., 2021).

Algumas pesquisas também demonstraram associações semelhantes entre o sono insuficiente e outras consequências cardiometabólicas, como obesidade, diabetes e hipertensão. Segundo dados apresentados, a curta duração do sono aumenta o risco de obesidade em 14%, o de hipertensão em 16% e de hiperglicemia em 12% (Che et al., 2021). Além disso, há diminuição do colesterol HDL, bem como aumento dos triglicerídeos e índice de massa corpórea (IMC) (Borel, 2019).

Ademais, foi observada uma associação em “U” entre a duração do sono e o desenvolvimento de doenças metabólicas, demonstrando que períodos curtos de sono assim como períodos longos estão igualmente relacionados ao estabelecimento de síndrome metabólica e resistência à insulina. Dessa forma, nota-se que é necessário estabelecer um equilíbrio do tempo de sono (6,5 a 7,4 horas) (Mosavat et al., 2021).

Além disso, foi possível perceber que essa relação é influenciada pelo sexo e idade, visto que a curta duração do sono pode aumentar o risco de doenças metabólicas em jovens e indivíduos de meia idade, mas não em pessoas com mais de 60 anos. Esse contexto pode ser explicado devido ao fato que pessoas mais velhas têm necessidade de sono menores que os jovens (Chasens et al., 2021).

No que tange ao sexo, a relação entre a restrição do sono e o desenvolvimento de doenças metabólicas é conflitante. Alguns estudos demonstraram que essa associação é maior em homens, principalmente devido à maior prevalência de comportamentos prejudiciais à saúde, como tabagismo e consumo excessivo de álcool (Xie et al., 2021). Entretanto, em outras publicações, as mulheres apresentavam maior prevalência de síndrome metabólica, bem como índices maiores de IMC quando comparadas a indivíduos do sexo masculino (Koren & Taveras, 2018).

### Mecanismos Fisiopatológicos

A partir da análise dos artigos foi possível perceber, dentre as fisiopatologias, que o tempo de sono adequado possibilita baixos níveis do hormônio grelina e altos níveis de leptina. Os hormônios grelina e leptina têm como função primordial o controle

da saciedade e da fome, sendo o primeiro um peptídeo derivado do estômago responsável por aumentar o apetite enquanto o outro possui função antagonista, suprimindo a fome. Conseqüentemente, a restrição do sono, causa uma disfunção desse eixo regulador, de modo que a curta duração do sono promove uma elevação do apetite durante a noite (Arora & Taheri, 2017).

Outro aspecto envolvido na alteração do comportamento alimentar noturno, como resultado do desalinhamento circadiano, é o aumento do consumo de carboidratos e lipídios (Coborn et al., 2017). Essa situação é fisiopatologicamente elucidada pelo acúmulo de placas de proteína  $\beta$ -amilóide e emaranhados neurofibrilares TAU nos tecidos cerebrais, imediatamente após uma noite de sono insuficiente. A deposição dessas neurotoxinas leva a morte neuronal e conseqüente comprometimento da cognição e tomada de decisão fazendo com que o indivíduo aumente a ingestão de alimentos hipercalóricos (Smiley et al., 2019).

Além disso, a restrição do sono está associada a uma disfunção autonômica, levando a uma estimulação do Sistema Nervoso Simpático (SNS) e redução da atividade parassimpática. Como conseqüência disso, há um aumento da frequência cardíaca, débito cardíaco, contratilidade e, assim, pressão arterial (PA) (Liew & Aung, 2021).

A constante elevação da PA está ligada ao desenvolvimento de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e lesão endotelial. Concomitantemente a esse processo, a restrição do sono está correlacionada a liberação de citocinas pró-inflamatórias, tais como a interleucina-6 e TNF-alfa. Essa última, reduz a lipase lipoprotéica e aumenta os níveis do inibidor-1 do ativador do plasminogênio, alterando o metabolismo lipídico. Nesse contexto, há um maior risco do desenvolvimento de aterosclerose e doenças cardiovasculares (Sun et al., 2020).

Além disso, as citocinas pró inflamatórias também estão relacionadas a uma redução da sensibilidade à insulina. Isso se explica pela ação da TNF-alfa, que aumenta os níveis de glicose e a resistência a esse hormônio, desencadeando doenças, como a diabetes mellitus tipo 2. Essa perspectiva é corroborada por um estudo transversal que constatou, em indivíduos com restrição do sono, uma melhora da ação da insulina após três noites de sono adequado (Al-Rashed et al., 2021).

A secreção rítmica de hormônios também desempenha um papel importante na homeostase metabólica, tendo em vista que a redução do tempo de sono altera esse padrão de secreção, indivíduos que apresentam sono insuficiente possuem maior e menor liberação de cortisol e hormônio do crescimento (GH), respectivamente. O GH, induz a queima de gordura, construção óssea, reparo e regeneração geral. Nesse sentido, menores níveis de GH estão relacionados a aumento da adiposidade visceral e circunferência abdominal (Huang et al., 2020).

No que se refere ao cortisol, seus altos índices séricos são resultados de uma atividade excessiva do SNS, que aumenta a sensibilidade das glândulas adrenais ao ACTH antes de dormir, elevando o cortisol noturno. No estado normal, os níveis de cortisol são mais baixos à noite, de modo que no hipercortisolismo crônico há o desenvolvimento de resistência à insulina e produção endógena de glicose (Liu et al., 2021).

#### **4. Considerações Finais**

Após a síntese dos artigos analisados, compreendeu-se a relação entre restrição do sono e o desenvolvimento de doenças metabólicas, como obesidade, diabetes e doenças cardiovasculares. Além disso, também foi possível constatar os mecanismos fisiopatológicos envolvidos nessa associação. Entre eles destacam-se a diminuição dos níveis de leptina e GH, aumento do hormônio grelina, cortisol e da atividade simpática-adrenérgica, provocando lesões endoteliais, resistência insulínica e desarranjos hormonais em adultos.

Ademais, foi possível concluir que há uma associação em “U” entre a duração do sono e o desenvolvimento de doenças metabólicas, demonstrando que períodos curtos de sono assim como períodos longos estão igualmente relacionados ao estabelecimento de síndrome metabólica. Com isso, constatou-se, que o equilíbrio do tempo de sono é benéfico e necessário na proteção contra doenças metabólicas, sendo de relevância científica e social a continuidade do estudo e esclarecimentos acerca

da relação entre a privação do sono e o desenvolvimento de alterações no metabolismo.

Assim, estudos que elucidem como a má qualidade do sono provoca o desenvolvimento de patologias cardiometabólicas possuem relevância científica e social para a manutenção da saúde e prevenção de doenças crônicas do metabolismo. Desse modo, propõe-se o desenvolvimento de outros trabalhos que ampliem o conhecimento teórico acerca das consequências do mau funcionamento do sono e seus efeitos na evolução das doenças metabólicas, a fim de tornar explícito à sociedade e comunidade científica a necessidade de abordagens preventivas e terapêuticas baseadas na adequação da duração do sono.

## Referências

- Al-Rashed, F., Sindhu, S., Al Madhoun, A., Alghaith, A., Azim, R., Al-Mulla, F., & Ahmad, R. (2021). Short Sleep Duration and Its Association with Obesity and Other Metabolic Risk Factors in Kuwaiti Urban Adults. *Nature and Science of Sleep*, volume 13, 1225–1241. <https://doi.org/10.2147/NSS.S311415>
- Arora, T., & Taheri, S. (2017). Is sleep education an effective tool for sleep improvement and minimizing metabolic disturbance and obesity in adolescents? *Sleep Medicine Reviews*, 36, 3–12. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2016.08.004>
- Borel, A.-L. (2019). Sleep Apnea and Sleep Habits: Relationships with Metabolic Syndrome. *Nutrients*, 11 (11), 2628. <https://doi.org/10.3390/nu11112628>
- Chang, A.-M., Aeschbach, D., Duffy, J. F., & Czeisler, C. A. (2015). Evening use of light-emitting eReaders negatively affects sleep, circadian timing, and next-morning alertness. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 112 (4), 1232–1237. <https://doi.org/10.1073/pnas.1418490112>
- Chasens, E. R., Imes, C. C., Kariuki, J. K., Luyster, F. S., Morris, J. L., DiNardo, M. M., Godzik, C. M., Jeon, B., & Yang, K. (2021). Sleep and Metabolic Syndrome. *Nursing Clinics of North America*, 56 (2), 203–217. <https://doi.org/10.1016/j.cnur.2020.10.012>
- Che, T., Yan, C., Tian, D., Zhang, X., Liu, X., & Wu, Z. (2021). The Association Between Sleep and Metabolic Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in Endocrinology*, 12, 773646. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.773646>
- Chooi, Y. C., Ding, C., & Magkos, F. (2019). The epidemiology of obesity. *Metabolism*, 92, 6–10. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.09.005>
- Coborn, J. E., Houser, M. M., Perez-Leighton, C. E., & Teske, J. A. (2017). Role of Sex and the Environment in Moderating Weight Gain Due to Inadequate Sleep. *Current Obesity Reports*, 6 (4), 397–404. <https://doi.org/10.1007/s13679-017-0290-7>
- Coltri, F. (2020). O brasileiro está dormindo cada vez menos e isso não é bom. *Jornal da USP*. Consultado em 07 de março de 2022. <https://jornal.usp.br/campus-ribeirao-preto/o-brasileiro-esta-dormindo-cada-vez-menos-e-isso-nao-e-bom/>.
- Eliaschewitz, F., Almeida-Pititto, B., Dias, M. L., Franco de Moraes, A. C., Ferreira, S. R. G., & Franco, D. R. (2015). Type 2 diabetes in Brazil: Epidemiology and management. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 17. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S72542>
- Hasan, R.; ALOÉ, F. (2019). Fisiologia do Sono. In: Gagliardi, R. J. & Takayanagui, O. M. *Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia*. (2. ed., pp.797-816) GEN Guanabara Koogan.
- Hirshkowitz, M., Whitton, K., Albert, S. M., Alessi, C., Bruni, O., DonCarlos, L., Hazen, N., Herman, J., Adams Hillard, P. J., Katz, E. S., Kheirandish-Gozal, L., Neubauer, D. N., O'Donnell, A. E., Ohayon, M., Peever, J., Rawding, R., Sachdeva, R. C., Setters, B., Vitiello, M. V., & Ware, J. C. (2015). National Sleep Foundation's updated sleep duration recommendations: Final report. *Sleep Health*, 1 (4), 233–243. <https://doi.org/10.1016/j.sleh.2015.10.004>
- Huang, Z., Huang, L., Waters, M. J., & Chen, C. (2020). Insulin and Growth Hormone Balance: Implications for Obesity. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 31 (9), 642–654. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2020.04.005>
- Koren, D., & Taveras, E. M. (2018). Association of sleep disturbances with obesity, insulin resistance and metabolic syndrome. *Metabolism*, 84, 67–75. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.04.001>
- Leite, A. C. et al. (2020). Assistência de enfermagem nos cuidados paliativos ao paciente idoso em unidade de terapia intensiva. *Brazilian Journal of Development*, 6 (12), 102261-102284. [10.34117/bjdv6n12-648](https://doi.org/10.34117/bjdv6n12-648)
- Liew, S. C., & Aung, T. (2021). Sleep deprivation and its association with diseases- a review. *Sleep Medicine*, 77, 192–204. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2020.07.048>
- Liu, P. Y., Lawrence-Sidebottom, D., Piotrowska, K., Zhang, W., Iranmanesh, A., Auchus, R. J., Veldhuis, J. D., & Van Dongen, H. P. A. (2021). Clamping Cortisol and Testosterone Mitigates the Development of Insulin Resistance during Sleep Restriction in Men. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 106 (9), e3436–e3448. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgab375>
- Mendes, K. D. S; Silveira, R. C. C. P & Galvão, C. M. (2008). Revisão integrativa: método de pesquisa para a incorporação de evidências na saúde e na enfermagem. *Texto & Contexto Enfermagem*, 17 (4). <https://doi.org/10.1590/S0104-07072008000400018>
- Mosavat, M., Mirsanjari, M., Arabiat, D., Smyth, A., & Whitehead, L. (2021). The Role of Sleep Curtailment on Leptin Levels in Obesity and Diabetes Mellitus. *Obesity Facts*, 14 (2), 214–221. <https://doi.org/10.1159/000514095>
- Potter, G. D. M., Skene, D. J., Arendt, J., Cade, J. E., Grant, P. J., & Hardie, L. J. (2016). Circadian Rhythm and Sleep Disruption: Causes, Metabolic Consequences, and Countermeasures. *Endocrine Reviews*, 37 (6), 584–608. <https://doi.org/10.1210/er.2016-1083>

Sheehan, C. M., Frochen, S. E., Walsemann, K. M., & Ailshire, J. A. (2019). Are U.S. adults reporting less sleep?: Findings from sleep duration trends in the National Health Interview Survey, 2004-2017. *Sleep, 42*(2). <https://doi.org/10.1093/sleep/zsy221>

Smiley, A., King, D., & Bidulescu, A. (2019). The Association between Sleep Duration and Metabolic Syndrome: The NHANES 2013/2014. *Nutrients, 11* (11), 2582. <https://doi.org/10.3390/nu11112582>

Sun, J., Wang, M., Yang, L., Zhao, M., Bovet, P., & Xi, B. (2020). Sleep duration and cardiovascular risk factors in children and adolescents: A systematic review. *Sleep Medicine Reviews, 53*, 101338. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2020.101338>

Watson, N. F., Badr, M. S., Belenky, G., Bliwise, D. L., Buxton, O. M., Buysse, D., Dinges, D. F., Gangwisch, J., Grandner, M. A., Kushida, C., Malhotra, R. K., Martin, J. L., Patel, S. R., Quan, S. F., & Tasali, E. (2015). Recommended Amount of Sleep for a Healthy Adult: A Joint Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society. *Sleep, 38* (6), 843–844. <https://doi.org/10.5665/sleep.471>

Xie, J., Li, Y., Zhang, Y., Vgontzas, A. N., Basta, M., Chen, B., Xu, C., & Tang, X. (2021). Sleep duration and metabolic syndrome: An updated systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews, 59*, 101451. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2021.101451>