

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALFENAS

**EMANUELLY LEDO SILVA
MARCOS FELIPE TEODORO BRAGA**

**A RELAÇÃO INTRÍNSECA ENTRE A PRIVAÇÃO DE SONO E O
DESENVOLVIMENTO DA OBESIDADE**

ALFENAS/MG

2026

**EMANUELLY LEDO SILVA
MARCOS FELIPE TEODORO BRAGA**

**A RELAÇÃO INTRÍNSECA ENTRE A PRIVAÇÃO DE SONO E O
DESENVOLVIMENTO DA OBESIDADE**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como parte dos requisitos para obtenção do título de Bacharel em Medicina pela Universidade Federal de Alfenas.

Orientador: Prof. Dr^a. Evelise Aline Soares
Coorientadora: Prof. Dr^a. Gema Galgani de Mesquita Duarte

ALFENAS/MG

2026

Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal de Alfenas
Biblioteca Central

Silva, Emanuely Ledo.

A relação intrínseca entre a privação de sono e o desenvolvimento de obesidade / Emanuely Ledo Silva, Marcos Felipe Teodoro Braga. - Alfenas, MG, 2026.

38 f. -

Orientador(a): Evelise Aline Soares.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina) -
Universidade Federal de Alfenas, Alfenas, MG, 2026.

Bibliografia.

1. Sono. 2. Obesidade. 3. Grelina. 4. Leptina. I. Braga, Marcos Felipe Teodoro . II. Soares, Evelise Aline, orient. III. Título.

EMANUELLY LEDO SILVA
MARCOS FELIPE TEODORO BRAGA,

A RELAÇÃO INTRÍNSECA ENTRE A PRIVAÇÃO DE SONO E O DESENVOLVIMENTO DA OBESIDADE

O(A) Presidente da banca examinadora abaixo assina a aprovação do(a) Trabalho de Conclusão de Curso/Dissertação/Tese apresentado(a) como parte dos requisitos para obtenção do título de Bacharel em Medicina pela Universidade Federal de Alfenas. Área de concentração.

Aprovada em: 23 de março de 2026.

Prof. Evelise Aline Soares
Presidente da Banca Examinadora
Instituição: Universidade Federal de Alfenas

Prof. Thiago Donizeth da Silva
Universidade Federal de Alfenas

Prof.^a Anelena Moretto Salomão
Universidade Federal de Alfenas



Documento assinado eletronicamente por **Evelise Aline Soares, Professor(a) do Magistério Superior**, em 26/03/2026, às 22:58, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



Documento assinado eletronicamente por **Thiago Donizeth da Silva, Usuário Externo**, em 26/03/2026, às 23:01, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



Documento assinado eletronicamente por **Anelena Moretto Salomão, Professor(a) do Magistério Superior**, em 26/03/2026, às 23:04, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site https://sei.unifal-mg.edu.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0, informando o código verificador **1759758** e o código CRC **5EC900FC**.

Aos nossos pais, pelo apoio constante e por sempre acreditarem em nós. A Deus, por nos conceder força e perseverança ao longo de toda essa jornada. À nossa orientadora, pela orientação e paciência, fundamentais pela realização deste trabalho.

RESUMO

Este trabalho analisa a relação intrínseca entre a privação do sono e o desenvolvimento da obesidade, fundamentando-se em mecanismos neuroendócrinos e dados epidemiológicos. Sabe-se que o sono é um processo fisiológico vital para a homeostase e o equilíbrio biopsicossocial; contudo, as exigências da sociedade pós-moderna têm induzido a população a padrões de repouso insuficientes para o restabelecimento das funções orgânicas. Além disso, o estudo destaca que a redução do tempo de sono desregula o complexo hormonal leptina-grelina, pilares do controle do apetite. A investigação demonstra que o débito de sono provoca o decréscimo dos níveis de leptina e o acréscimo de grelina, resultando em aumento da fome e da ingestão calórica. No que tange às repercussões clínicas, discute-se a Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS), que apresenta uma associação de risco bidirecional com a obesidade. Paralelamente à análise fisiológica, este trabalho examina evidências epidemiológicas que associam a má qualidade do sono ao aumento do Índice de Massa Corporal (IMC) em diversos ciclos da vida. Por fim, sugere-se que o reconhecimento do sono como uma necessidade fisiológica fundamental é um parâmetro crucial para as políticas de saúde pública e para a compreensão da fisiopatologia metabólica contemporânea.

Palavras-chave: sono; obesidade; grelina; leptina.

ABSTRACT

This paper analyzes the intrinsic relationship between sleep deprivation and the development of obesity, based on neuroendocrine mechanisms and epidemiological data. It is well known that sleep is a vital physiological process for homeostasis and biopsychosocial balance; however, the demands of post-modern society have induced the population into rest patterns that are insufficient for the restoration of organic functions. Furthermore, the study highlights that the reduction in sleep time deregulates the leptin-ghrelin hormonal complex, which are pillars of appetite control. The investigation demonstrates that sleep debt causes a decrease in leptin levels and an increase in ghrelin, resulting in increased hunger and caloric intake. Regarding clinical repercussions, the paper discusses Obstructive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome (SAHOS), which presents a bidirectional risk association with obesity. Parallel to the physiological analysis, this work examines epidemiological evidence linking poor sleep quality to an increase in Body Mass Index (BMI) across various life cycles. Finally, it is suggested that recognizing sleep as a fundamental physiological necessity is a crucial parameter for public health policies and for the understanding of contemporary metabolic pathophysiology.

Keywords: sleep; obesity; ghrelin; leptin.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Mecanismo pelo qual o débito de sono pode levar à obesidade.....	21
Figura 2 - Efeito da privação de sono no desajuste endócrino capaz de aumentar a ingestão alimentar e a massa corporal	22

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Estudos que avaliaram relação entre o encurtamento do tempo de sono e o desenvolvimento de obesidade	16
---	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Distribuição de acadêmicos em relação ao IMC e qualidade de sono.....	24
--	----

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	11
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	14
2.1	A RELAÇÃO INTRÍNSECA ENTRE A PRIVAÇÃO DE SONO E O DESENVOLVIMENTO DE OBESIDADE	14
3	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	34
	REFERÊNCIAS	36

1 INTRODUÇÃO

O sono é um processo fisiológico que ocorre de forma regular e desempenha um papel crucial na regulação de vários aspectos do funcionamento do corpo humano (Pereira et al. 2007). Em média, um adulto saudável geralmente necessita de sete a oito horas de sono por dia, como também observado por Alves (2019), o que, contudo, muitas vezes, não é suficiente devido às demandas sociais e culturais que impingem grande parte da população a dormir menos do que a quantidade necessária para o restabelecimento de suas funções (Fernandes et al. 2006). No entanto, é importante destacar que a necessidade de sono varia de pessoa para pessoa devido a diferenças individuais em sua fisiologia, sendo dependentes da sua idade e forma individual, visto que, por exemplo, recém-nascidos prematuros apresentam apenas o sono REM (Fernandes et al. 2006).

De acordo com Giorelli (2012), a qualidade do sono é uma variável de extrema importância para os seres humanos, sendo uma necessidade fisiológica. Durante o sono, ocorre um processo biológico natural que desempenha um papel essencial na manutenção do equilíbrio biopsicossocial dos indivíduos e na restauração dos desgastes do dia a dia. Nesse sentido, ressalta-se que a divisão do ciclo sono-vigília em duas fases distintas: o sono NREM (*non-rapid eye movement*) e o sono REM (*rapid eye movement*), que são caracterizados pela velocidade dos movimentos oculares (Alves et al. 2019). A duração de cada uma dessas fases pode variar, mas geralmente o sono NREM predomina inicialmente, seguido pelo sono REM, conforme Pereira (2007). É amplamente conhecido que o sono REM desempenha um papel essencial na consolidação da memória e no estímulo da criatividade, enquanto o sono NREM contribui para a revitalização do Sistema Nervoso Central (SNC) e do sistema imunológico. A literatura atual destaca a privação do sono como um problema relevante na sociedade pós-moderna. É bem documentado que a redução do tempo de sono pode levar a várias complicações orgânicas, incluindo disfunções psiquiátricas e metabólicas, como apontado por De Carvalho (2020).

Segundo Crispim (2007), a privação do sono está estreitamente associada a desequilíbrios hormonais que, por sua vez, propiciam o desenvolvimento de condições de obesidade. Um exemplo significativo dessa relação é a síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS), uma condição clínica de grande

importância devido às suas implicações cardiovasculares e neuro cognitivas. Essa síndrome possui uma associação de risco intrínseca com a obesidade, como destacado por De Carvalho (2020). A apneia central, consoante Block (1979), é definida como uma interrupção na respiração durante o sono devido à perda do esforço respiratório, enquanto a apneia obstrutiva é caracterizada por uma obstrução das vias aéreas que resulta em uma pausa na respiração durante o sono. Em algumas situações, as paradas respiratórias podem ser o resultado de uma combinação de ambos os tipos de apneia, e cada um desses quadros pode manifestar sintomas distintos. Além disso, a privação do sono está relacionada intrinsecamente ao aumento do processo de morbimortalidade em idosos. Isso pode ser exemplificado devido ao fato de que a insônia grave triplica a probabilidade de mortalidade em um período de três anos e meio e é responsável por um maior risco de desenvolvimento de depressão em idosos (Geib et al. 2003).

Dentro desse contexto, a obesidade, como uma doença de elevada prevalência mundial, é responsável por agravar e por aumentar os riscos de desenvolvimento de doenças cardiovasculares e renais (Mancini, 2000). Sendo definida como o excesso de tecido adiposo com um desequilíbrio imunológico e bioquímico, é responsável por ser um indicativo do aumento da morbimortalidade (De Loyola et al. 2023) e é considerada como uma importante desregulação nutricional em países desenvolvidos, atingindo, aproximadamente, 10% da população destes territórios (Pinheiro et al. 2004). Nesse contexto, conforme Wanderley (2010), o diagnóstico da obesidade é um parâmetro definido a partir de diretrizes da Organização Mundial da Saúde (OMS) por meio da relação entre peso corpóreo (em kg) e altura (m) dos indivíduos, sendo denominado de índice de massa corporal (IMC). Dentro dessa perspectiva, são considerados como obesos aqueles cujo IMC encontra-se em um valor $\geq 30\text{kg/m}^2$.

Sendo assim, ressalta-se a importância da grelina e da leptina na gênese da obesidade, conforme Romero (2007). A leptina é uma proteína composta por 167 aminoácidos, similar às citocinas, produzida principalmente no tecido adiposo. Sua liberação atinge o pico durante a noite e as primeiras horas da manhã, com uma meia-vida de 30 minutos. A leptina regula a ingestão de alimentos, agindo no hipotálamo e, em mamíferos, reduz a ingestão alimentar, aumenta o gasto

energético e regula o metabolismo da glicose e das gorduras. Esse hormônio atua por meio de receptores específicos, ObRb de cadeia longa no hipotálamo e ObRa de cadeia curta em outros órgãos. Sua expressão é controlada por substâncias como insulina, glicocorticoides e citocinas pró-inflamatórias. Situações de estresse, como jejum prolongado e exercícios intensos, diminuem os níveis de leptina, evidenciando o papel do SNC na regulação da sua liberação pelos adipócitos (EGuchi et al. 2008; Wilasco et al. 2010).

Paralelamente, a grelina é composta por 28 aminoácidos, com uma modificação octanóica crucial na serina 3 para seu papel na liberação de GH, sendo produzida, geralmente, pelas células Gr no trato gastrointestinal, mas também em menor quantidade no SNC, rins, placenta e coração. Além de estimular a liberação de GH nas células somatotrópicas da hipófise e do hipotálamo, a grelina atua como ligante endógeno para o receptor secretagogo de GH (GHS-R), estimula a secreção lactotrófica, regula o apetite e o gasto energético, influencia na secreção ácida e atua no metabolismo da glicose, além de exercer ações cardiovasculares e apresentar efeitos antiproliferativos em células cancerosas. (Romero et al. 2007; EGuchi et al. 2008).

Nesse sentido, conforme Halpern (2004), os determinantes da obesidade incluem fatores neuronais, endócrinos, adipocitários e intestinais. Dois hormônios cruciais nesse controle são a leptina e a insulina, que são liberados em relação à quantidade de tecido adiposo e agem periféricamente para promover o catabolismo. No cérebro, esses hormônios interagem com os receptores hipotalâmicos, promovendo a sensação de saciedade. Contudo, indivíduos obesos tendem a ter níveis elevados desses hormônios no sangue e desenvolvem resistência à sua ação. Além disso, peptídeos intestinais, juntamente com outros sinais, podem estimular (grelina e orexina) ou inibir (CCK, leptina e oximodulina) o consumo de alimentos. Todos esses sinais afetam os centros hipotalâmicos, que são fundamentais na regulação do comportamento alimentar.

2 REVISÃO LITERATURA

2.1 A RELAÇÃO INTRÍNSECA ENTRE A PRIVAÇÃO DE SONO E O DESENVOLVIMENTO DE OBESIDADE

1 INTRODUÇÃO

O sono é um processo fisiológico essencial, que ocorre de modo cíclico, participando na configuração de diversos mecanismos relacionados ao metabolismo corporal (PEREIRA, 2007). Em média, um adulto saudável apresenta necessidade média de sono variável entre sete e oito horas diárias, em consonância com Alves. Entretanto, a necessidade de sono é intrínseca à fisiologia individual. Para Giorelli (2012), o estado do sono, se com qualidade ou não, é uma variável de extrema significância para os seres humanos, sendo uma necessidade fisiológica. É durante o sono em que ocorre um processo biológico natural, importante para a manutenção do equilíbrio biopsicossocial dos indivíduos e para a restauração do desgaste diário. Alves em seus estudos relata que o ciclo sono-vigília, em adultos, é dividido em sono NREM (non-rapid eye moviment) e sono REM (rapid eye moviment), os quais são determinados em relação à velocidade de movimentação dos olhos. A duração de cada uma dessas fases é variável, entretanto, há um predomínio inicial do sono NREM seguido, posteriormente, do sono REM (PEREIRA, 2007). É verificado que o sono REM atua na consolidação da memória e no estímulo da criatividade, enquanto o sono NREM atua na revigoração do Sistema Nervoso Central (SNC) e do sistema imunitário.

A literatura contemporânea aponta que a privação do sono é um dos atuais problemas atuais da pós- modernidade. É sabido que o encurtamento do tempo de sono é capaz de atuar como indutor de diversas complicações orgânicas, por exemplo, disfunções psiquiátricas e metabólicas (NASCIMENTO, 2020). Crispim (2007) aponta que a privação do sono está intimamente ligada a mecanismos hormonais descontrolados, os quais, por conseguinte, favorecem quadros de obesidade.. A síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono (SAHOS) é uma condição clínica de grande relevância, devido às suas consequências cardiovasculares e neurocognitivas, que possui associação de risco intimamente relacionada à obesidade. (NASCIMENTO, 2020). Block (1979) afirma que a apnéia central é caracterizada como uma parada respiratória no período do sono devido à perda de esforço respiratório e a apnéia obstrutiva é conceituada como uma parada respiratória durante o sono em razão de obstrução de via aérea. Tais paradas podem

ocorrer ainda resultantes de uma combinação de ambos os tipos de apnéia, sendo que cada uma resulta em sintomas diferentes entre si. Distúrbios respiratórios são mais comuns em homens e suas incidências aumentam com a idade e em mulheres no período pós-menopausa. Diante desse contexto, o presente estudo tem como objetivo revisar a literatura atual, abordando os aspectos endócrinos da relação entre privação do sono e obesidade.

2 METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão integrativa dos estudos acerca da privação de sono e relativos à obesidade publicados no período de 2002 a 2022. O método de revisão escolhido caracteriza-se por ser constituído basicamente da análise da literatura publicada em livros, artigos de revista impressas e/ou eletrônicas na interpretação e análise crítica pessoal do autor.

A busca integrativa da literatura médica foi realizada na base de dados do Service of the United States National Library of Medicine (PUBMED), Scientific Electronic Library Online (SciELO), Google Acadêmico e LILACS (Literatura Latino-americana e do Caribe em Ciências da Saúde) durante o mês de janeiro de 2023 e utilizou-se os seguintes Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): “obesidade” and “insônia” and “grelina e leptina”, “obesity” and “insonia” and “ghrelin and leptin”. A pergunta norteadora da pesquisa foi a seguinte: “Quais são os impactos do excesso de peso para o mecanismo do sono e como isso relaciona-se aos padrões endócrinos?”.

Para a inclusão dos artigos foram utilizados os seguintes critérios: artigos publicados nos idiomas inglês e português e artigos publicados nos últimos 20 anos. O critério de exclusão da pesquisa foram artigos sem resumo, duplicados em diferentes bases de dados, teses e dissertações e artigos que fugiam à temática da revisão. Foram encontrados 74 artigos.

Para síntese da coleta de dados foram contemplados os seguintes itens: título, autores, tipo do estudo, ano da publicação, país de referência e resultados. Finalmente, os principais resultados foram discutidos, sintetizados e comparados, com o objetivo de evidenciar possíveis lacunas do conhecimento sobre o tema, esclarecer a relação entre a restrição do sono e o desenvolvimento da obesidade e apresentar direcionamentos para a compreensão da importância do adequado tempo de sono para saúde, bem como as influências da falta de sono para o desenvolvimento de distúrbios metabólicos, como a obesidade.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Após todas etapas de seleção, 13 relatos de estudos publicados no período de 2002 a 2021 foram escolhidos. Tais trabalhos dissertam acerca das relações entre a privação do sono e a sua relativa influência sobre quadros clínicos de obesidade, síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono. Alguns artigos abordam, também, alterações nos padrões endócrinos que predisõem a esses quadros.

Pesquisas recentes, como a de Spiegel (2003), relataram que a diminuição nas horas de sono durante a noite está associado a dois comportamentos endócrinos paralelos capazes de mudar a ingestão de alimentos: o decréscimo do hormônio anorexígeno leptina e o acréscimo do hormônio orexígeno grelina, o que provoca um aumento da fome e da ingestão de alimentos. Conforme Reseland (2001), o tecido adiposo é o principal produtor de leptina, que propicia informações acerca da estabilidade energética para o centro regulatório do cérebro, sendo que relaciona-se com a impressão de saciedade. Como relatado por Kojima, as células endócrinas do estômago, do duodeno e diversas estruturas cerebrais são os principais produtores de grelina, que aumenta no jejum e desencadeia a sensação de fome.

Quadro 1. Estudos que avaliaram relação entre o encurtamento do tempo de sono e o desenvolvimento de obesidade

AUTOR PRINCIPAL ANO DE PUBLICAÇÃO	PAÍS DE REFERÊNCIA	RESULTADO
1. Koren, 2018	Estados Unidos da América	A duração insuficiente do sono predispõe à obesidade generalizada e central, além de contribuir, significadamente, aos componentes da SM.

2. Estados Unidos da América
Arora & Taheri, 2018

Os autores mostraram que as respostas neurais pela privação de sono sobre o apetite em adultos jovens mostraram que determinadas regiões cerebrais responsáveis pela regulação do apetite e desejo alimentar foram afetadas pela redução do sono. Por consequência, essa desregulação pode promover ganho de peso e obesidade subseqüentes.

3. Arábia Saudita
Rashed, 2021

A restrição e os distúrbios relacionados ao sono podem resultar no prejuízo ao metabolismo e disfunção hormonal, sugerindo a relação entre a má qualidade do sono como fator indireto envolvido no aumento do IMC.

4. Estados Unidos da América
Gupta, 2002

Os autores conduziram o Hearfelt Study e investigaram a conexão entre sono e obesidade em uma amostra de 383 adolescentes, dos 11 aos 16 anos de idade, em ambos os gêneros. Os resultados mostraram que os entrevistados obesos dormiam menos que os não-obesos e que, para cada uma hora de sono perdida, o *odds ratio* para obesidade aumentou 80%.

5. Hasler, 2004 Estados Unidos da América Os autores principais realizaram 4 entrevistas quando os pacientes possuíam 27,29,34 e 40 anos, com 496 adultos jovens. Essa pesquisa relatou uma associação negativa entre a quantidade de horas dormidas e o IMC dos entrevistados, mesmo depois do controle de potenciais variáveis de CINFUSÃO, como níveis de atividade física, histórico familiar, problemas de massa corporal e fatores demográficos. Tal associação apresentou queda após os 34 anos.

6. Kohatsu, 2006 Estados Unidos da América Os autores realizam um estudo com o objetivo de avaliar a conexão entre as horas de sono e o IMC de populações rurais. Para isso, 990 empregados de uma comunidade rural, nos EUA, foram estudados. A duração auto-reportada de sono durante a semana foi negativamente associada com o IMC, depois de variáveis como gênero, idade, nível educacional, entre outras, terem sido controladas. Os resultados ratificam a relação entre poucas horas de sono e alto IMC nesse tipo de população, o que, também, é encontrado em outras populações.

7. Kries, 2002	Alemanh a	Os autores realizaram um estudo com o objetivo de avaliar a relação entre horas dormidas e adiposidade em crianças alemãs de 5 a 6 anos de idade. Nessa perspectiva, foi observado que a prevalência de obesidade diminuiu de acordo com a duração do sono. Os resultados obtidos mostraram que aqueles que dormiam menos de 10 horas diárias possuíam uma prevalência de obesidade de 5,4%, os que dormiam de 10,5-11h, 2,8%, e os que dormiam mais de 11 horas, 2,1% - conforme um intervalo de confiança de 95%. Desse modo, conclui-se que a duração do sono relaciona-se com a obesidade em crianças, independentemente de outros fatores.
8. Leppanen, 2019	Finlândia	O índice de apopleia e hiponeia foram diretamente proporcionais ao IMC, enquanto a duração dos episódios de hpopneias e desaturação foram inversamente proporcionais. Entretanto, os episódios de desaturação eram, embora mais curtos, mais profundos consoante ao aumento do IMC.
9. Nascimento, 2020	Brasil	O estudo de Nascimento aponta a relação intrínseca entre obesidade e privação de sono entre estudantes de medicina de uma universidade particular do estado de Sergipe, Brasil
10. Santos, 2019	Brasil	O IMC apresentou proporcionalidade em relação à gravidade de SAHOS.

11. Taheri, 2004	Estados Unidos da América	Conforme esse estudo, realizado com 1024 adultos, foi verificado que há uma relação entre sono e o IMC no formato de um “U” invertido, mostrando que, tanto a falta, quanto o excesso, podem influenciar o estado nutricional das pessoas.
12. Vioque, 2000	Espanha	É exposta a relação inversa entre a obesidade e a duração do sono, com <i>odds ratio</i> para a obesidade sendo 24% menor para cada hora a mais de sono. É notado, também, que um período de sono menor do que 6 horas por dia aumentava o risco de obesidade. Embora tenham sido controladas as variáveis de idade e gênero, aqueles que dormiam somente 6 horas diárias tinham um IMC (27,7kg/m ²) superior ao grupo que dormia 9 horas diárias (24,9 kg/m ²)
13. Zhao, 2019	China	Os pacientes com obesidade apresentavam quadros mais graves de SAHOS.

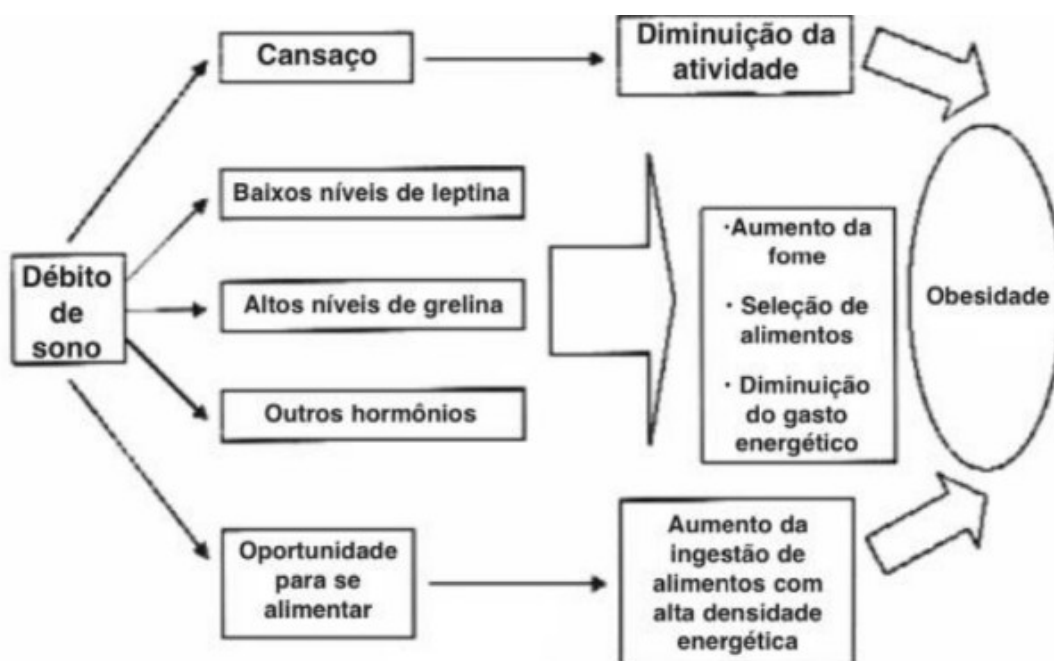
Nesse viés, estudos ressaltam a intrínseca ligação entre sono e obesidade considerando a desregulação hormonal do complexo leptina-grelina como um dos principais fatores para esse tipo de quadro. Spiegel e cols. realizaram uma pesquisa que associou a privação de sono a um aumento de 28% nos níveis de grelina, redução de 18% nas quantidades de leptina e aumento de 24% na fome e de 23% no apetite. Spiegel e cols. avaliaram 11 indivíduos do gênero masculino durante 6 dias em relação a secreção de leptina, em que eles dormiam somente 4 horas por dia. Os valores médios e máximos diminuíram durante esse período, quando se compara com pessoas que dormem normalmente (8 horas).

Outras pesquisas realizadas em laboratório demonstram que, além da

restrição de sono, a privação aguda também pode levar a uma redução nas concentrações de leptina, ressaltando uma relação inversa à leptina/sono (MULLINGTON; SEKINE; TAHERI). Nesse sentido, exemplifica-se a pesquisa realizada por Taheri e cols, em que os autores relataram em um estudo feito com 1024 voluntários que uma diminuição de 9 para 5 horas é associada a um decréscimo de 15,5% nas concentrações de leptina. Paralelamente, outras pesquisas revelam que as quantidades de grelina são maiores em pessoas com privação de sono se comparadas com aqueles que possuem horas de sono adequadas. Dessa forma, Spiegel e cols. conduziram uma pesquisa com 12 homens, em que o encurtamento do sono (4 horas) por 2 dias estava relacionado com um acréscimo de 28% dos níveis diurnos de grelina. Desse modo, segundo tais estudos, uma elevação na relação grelina e leptina é considerada o fator mais preponderante que pode propiciar um aumento da fome na alteração dos hábitos de sono.

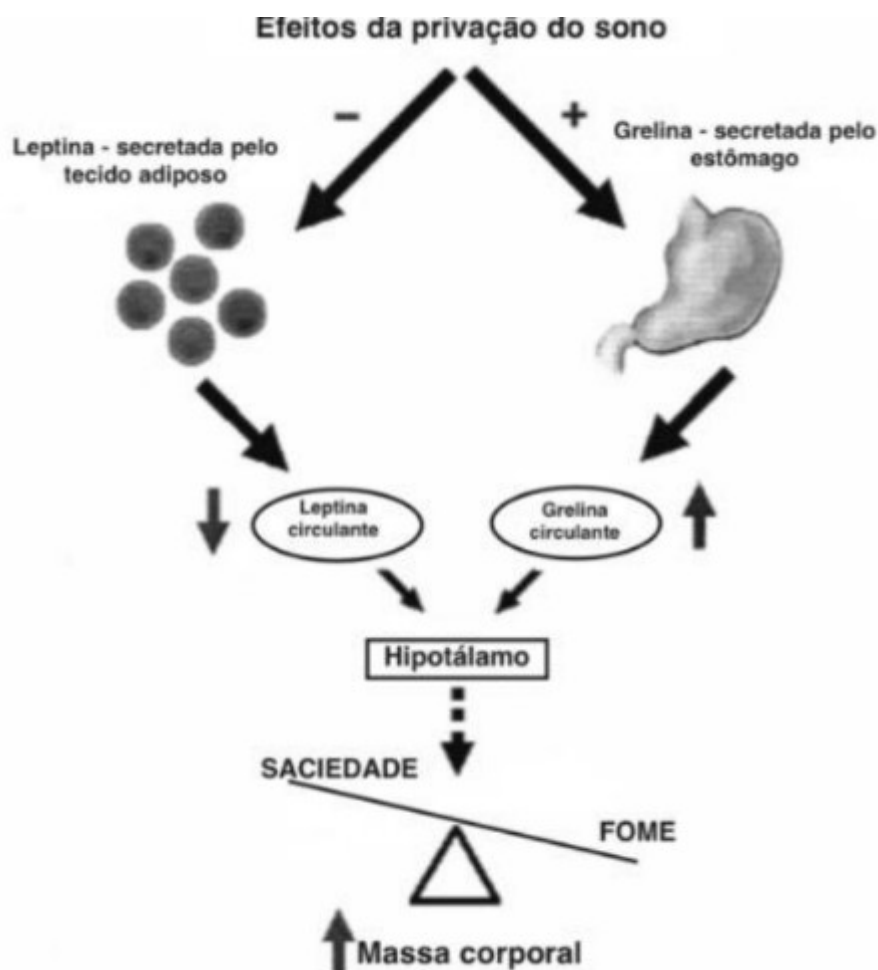
A figura 1 expõe o mecanismo de como as horas de sono dormidas podem suceder na obesidade e a 2 revela como a restrição de sono pode afetar o padrão de grelina, leptina e o balanço energético.

Figura 1. Mecanismo pelo qual o débito de sono pode levar à obesidade.



Fonte: Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia (2007).

Figura 2. Efeito da privação de sono no desajuste endócrino capaz de aumentar a ingestão alimentar e a massa corporal.



Fonte: Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia (2007).

Dentro dessa mesma perspectiva, ressalta-se que o encurtamento do tempo de sono é capaz de modular expressões responsáveis pelo controle do complexo saciedade-apetite: estudos conduzidos por Arora e Taheri, em 2016, mostraram que há uma relação entre a privação de sono e o controle da appetite, visto que algumas respostas neurais são ativadas na região cerebral responsável pelo controle da appetite em um quadro de diminuição do tempo de sono, o que, conseqüente, predispõe o indivíduo a quadros clínicos de obesidade e demais distúrbios metabólicos. Mota (2012) em suas pesquisas afirma que os estudantes de medicina possuem uma grande quantidade de atividades acadêmicas e extracurriculares de modo que o tempo que têm para lazer, refeições e atividades físicas são limitados. Isso, associado a uma maior exigência e dedicação, acarretam em alterações do sono, ansiedade, sedentarismo constante, o que pode provocar um fator de risco

para a instalação da obesidade.. Dessa maneira, um estudo transversal quantitativo foi realizado em uma faculdade particular de Sergipe, com 270 acadêmicos, dos quais 109 (40,3%) são do primeiro ano, 84 (31,1%) do terceiro ano e 77 (28,5%) do sexto ano no curso de medicina, de ambos os gêneros.

Estudo realizado por Nascimento (2020), por meio de questionários autoaplicáveis, cujas pontuações variam de 0 a 21 pontos, sendo uma pontuação maior que cinco representada como uma má qualidade de sono, e utilizou o Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh (PSQI), avaliador da qualidade de sono. Esse é composto por dez questões: a eficiência habitual do sono; a duração do sono; a latência do sono; perturbações do sono; uso de medicações para dormir; disfunção diurna e aspectos qualitativos, como a qualidade do sono, isto é, a profundidade do sono, além da capacidade de reparação do mesmo. Além disso, os entrevistados também foram pesados e tiveram suas alturas medidas, a fim de se calcular o IMC e classificá-lo segundo as normas da OMS. O resultado da pesquisa demonstrou que 40 (14,8%) dos acadêmicos apresentavam distúrbio do sono, dos quais 75,6% eram mulheres e 24,4% eram homens. Aqueles que apresentavam qualidade de sono ruim resultaram em 179 (66,3%) acadêmicos, sendo 64,2% mulheres e 35,8% homens. Além disso, 51 (18,9%) acadêmicos apresentavam boa qualidade do sono, dos quais 60,8% eram do sexo feminino e 39,2% eram do sexo masculino. Ainda nesse estudo transversal, em relação ao Índice de Massa Corporal (IMC), foi observado que 14 (5,2%) dos entrevistados apresentavam obesidade, 59 (21,9%) apresentavam sobrepeso, 188 (69,6%) possuíam o peso ideal e 9 (3,3%) estavam abaixo do peso. Foi relatado também que nos grupos de obesidade e sobrepeso prevaleceram acadêmicos do sexo masculino e nos grupos com baixo peso e peso ideal predominaram acadêmicos do sexo feminino. No fim da pesquisa, concluiu-se que não foi encontrada uma relação direta entre IMC e qualidade do sono, já que a maioria dos acadêmicos que possuíam uma qualidade ruim de sono ou distúrbios encontravam-se com peso ideal. No entanto, nesses grupos, a predominância de excesso de peso foi de 83,3% contra 13,7% de excesso de peso naqueles que não tinham alterações no sono.

A tabela 1 revela a distribuição de acadêmicos em relação ao IMC e qualidade do sono durante os períodos do curso apresentada por Nascimento et al. (2020).

Tabela 1. Distribuição de acadêmicos em relação ao IMC e qualidade de

sono.

	Índice de Sono		
	Boa n	Ruim n	Distúrbio de Sono n
1º Ano			
IMC			
Sobrepeso	6	13	3
Obeso	0	4	0
3º Ano			
IMC			
Sobrepeso	2	15	1
Obeso	1	4	1
6º Ano			
IMC			
Sobrepeso	1	15	3
Obeso	0	4	0

Fonte: Nascimento (2020).

De qualquer modo, é imprescindível o estímulo à atividade física, a uma rotina regular de sono, ao menor tempo de tela e à alimentação saudável, principalmente aos estudantes de medicina, que são exigidos constantemente

Entretanto, verifica-se que essa realidade não é restrita somente ao Brasil: os estudos conduzidos por Al Rashed, no Kuwait, em 2021, indicaram a relação verdadeira entre altos níveis de IMC com o desenvolvimento de distúrbios metabólicos, dentre os quais destaca-se a obesidade. Nestes estudos, os autores destacam os novos modos de vida e de relações sociais como um dos principais fatores que favorecem esses panoramas. Dentro dessa mesma perspectiva, as observações verificadas nos estudos por conduzidos por Arora e Taheri, em 2016, exemplificam a relação entre sono e obesidade em crianças e adolescentes, ressaltando a contribuição dos novos hábitos da contemporaneidade, como o sedentarismo, como fatores que propiciam a ocorrência de índices mais elevados de obesidade e distúrbios metabólicos na população em geral. Tal pesquisa também ressalta a importância da educação do sono como importante mecanismo para minimizar os efeitos adversos da privação do sono nessa amostra populacional.

Segundo a literatura de Pereira (2008), a obesidade pode ter como causa fatores endógenos, que são relacionados a variáveis genéticas, metabólicas ou

endócrinas, e fatores exógenos, que é influenciada por determinantes ambientais e externos ao organismo. A obesidade pode afetar o mecanismo de respiração, visto às alterações funcionais e estruturais das vias respiratórias superiores e outros fatores anatômicos.

Desse modo, é muito incidente o excesso de peso em pacientes com SAHOS, sendo que a maioria desses possui a distribuição do tecido adiposo centralmente localizado (Pereira et al., 2007). Como o tratamento, relatado por Guimarães (2009), para tal doença visa incorporar medidas que garantam que as vias aéreas superiores não colabem, nos pacientes obesos com síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono, o indicado realmente é a redução de peso.

Além do GH (hormônio do crescimento) exercer um papel essencial no controle somático, Mauras (2000) comenta em seu estudo que foi descoberto que ele também atua na regulação de processos metabólicos, visto que esse intensifica a oxidação de ácidos graxos durante períodos de déficit calórico e a lipólise, possibilitando a conservação do nitrogênio e mudanças na composição corporal. Desse modo, Salomon (1989) demonstra que adultos com deficiência de GH apresentam elevação da quantidade de gordura presente no corpo e limitação na porcentagem de massa magra, em relação a seres humanos saudáveis. Tal condição acarreta em perigosas consequências metabólicas, podendo levar a um acúmulo de gordura no sistema cardiovascular. Ao contrário, indivíduos obesos possuem quantidades de GH mais baixas, ratificando a relação entre baixa de GH e propensão à obesidade. O hormônio do crescimento também fomenta a síntese proteica e propicia o ganho de massa muscular. Para isso, é necessária energia, advinda principalmente da alimentação, de modo que a grelina entra em ação, mediada pelo GH, a fim de produzir a sensação de fome na pessoa.

Curiosamente, conforme Wasinski, 2021, testes com camundongos modificados provaram que não há sensação de fome se não houver o GH. Pesquisadores do Laboratório de Neuroanatomia Funcional do Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo produziram animais sem os receptores para GH e administraram grelina, tendo como resultado quase uma interferência nula da grelina na ação de estimular a fome. Eles perceberam que as quantidades de GH aumentavam após a injeção de grelina, de modo a notar que a sensação de fome é produzida mutuamente pelo GH e pela grelina. Assim, a grelina estimula a

liberação do GH pela hipófise, induzindo a ingestão alimentar. No entanto, como tais descobertas são recentes, são necessários mais estudos para que se comprove tal hipótese.

3 CONCLUSÃO

Portanto, após observar a presente revisão literária, é pertinente ressaltar que, em uma sociedade pós-moderna em que as horas de sono e de descanso são trocadas por horas de trabalho e afazeres, a falta do sono é uma variável de predisposição para a ocorrência da obesidade. O aumento das horas de vigília acarreta a redução das concentrações de leptina e aumento dos níveis de grelina, alterando padrões hormonais que determinam saciedade e fome, o que influencia diretamente na quantidade de alimentos ingeridos durante o dia. Além dessas alterações neuroendócrinas, segundo Nascimento (2020), mudanças em um padrão de sono correto podem afetar diversas vias metabólicas existentes no corpo humano, principalmente no metabolismo de lipídeos e glicose, resposta inflamatória e transcrição genética. Apesar de tais dados serem disponibilizados, tal área de pesquisa é relativamente recente e precoce, de modo que são necessários mais estudos para comprovar a influência das horas de sono na porcentagem de gordura corporal dos indivíduos. Por fim, parece que um tempo adequado e de qualidade de sono é premente para um bom estado nutricional humano, devendo ser extremamente estimulado pelos profissionais da saúde, de modo a desmistificar a ideia presente nas sociedades pré-modernas.

REFERÊNCIAS

AL-RASHED, F., SINDHU, S., AL MADGUUM, A., ALGHAITH, A., AZIM, R., AL MULLA, F., & AHMAD, R.. Short Sleep Duration and Its Association with Obesity and Other Metabolic Risk Factors in Kuwaiti Urban Adults. **Nature and Science of Sleep**, v.13, p. 1225–1241, 2021.

ALVES, Hirisleide Bezerra; ASPECTOS FISIOLÓGICOS DO SONO E AS ALTERAÇÕES NO SEU PADRÃO REGULAR EM IDOSOS: UMA CORRELAÇÃO COM DOENÇAS COGNITIVAS E CARDIOVASCULARES.

ANCOLI-ISRAEL S. Epidemiology of sleep disorders. **ClinGeriatr Med**, 5:347- 62, 1989

ARORA, T., & TAHERI, S. Is sleep education an effective tool for sleep improvement and minimizing metabolic disturbance and obesity in adolescents? **Sleep Medicine Reviews**, v. 36, p 3–12, 2017.

ARVAT E, DI VITO L, BROGLIO F, et al. Preliminary evidence that Ghrelin, the natural GH secretagogue (GHS)-receptor ligand, strongly stimulates GH secretion in humans. **J Endocrinol Invest.** v. 23(8), p.493-495, 2000.

BIXLER E, KALES A, SOLDATOS C et al. Sleep apneic activity in a normal population. **Res Commun Chem Pathol Pharmacol**, v.36, p. 141-152, 1982.

BLOCK A, BOYSEN P, WAYNE J et al. Sleep apnea, hypopnea, and oxygen desaturation in normal subjects. **N Engl J Med.** v.300, p. 513- 517, 1979.

BLOCK A, WYNNE J, BOYSEN P. Sleep-disordered breathing and nocturnal oxygen desaturation in postmenopausal women. **Am J Med**, v.69, p. 75-79, 1980.

BODOSI B, GARDI J, HAJDU I, SZENTIRMAI E, OBAL F JR, KRUEGER JM. Rhythms of ghrelin, leptin, and sleep in rats: effects of the normal diurnal cycle, restricted feeding, and sleep deprivation. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol** v. 287, p. 1071-1079

CARDEAL, MARINA; DO PRADO, GILMAR FERNANDES. Apnéia central. **Revista Neurociências**, v. 10, n. 3, p. 125-128, 2002.

CARSKADON M, DEMENT W. Respiration during sleep in the aged human. **J Gerontol**, 36:420-5, 1981.

COWLEY MA, SMITH RG, DIANO S, TSCHOP M, PRONCHUK N, GROVE KL, et al. The distribution and mechanism of action of ghrelin in the CNS demonstrates a novel hypothalamic circuit regulating energy homeostasis. **Neuron** 2003;37:649-61.

CRABTREE VM, WILLIAMS NA. Normal sleep in children and adolescents. **Child Adolesc Psychiatr Clin N Am**, 2009; 18(4): 799- 811.

CRISPIM, CIBELE APARECIDA et al. Relação entre sono e obesidade: uma revisão da literatura. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 51, p. 1041- 1049, 2007.

CRIST DM, PEAKE GT, et al. Exogenous growth hormone treatment alters body composition and increases natural killer cell activity in women with impaired

endogenous growth hormone secretion. **Metabolism** 1987;36:1115-7.

CUMMINGS DE, FRAYO RS, MARMONIER C, AUBERT R, CHAPELOT D. A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans. **Diabetes** 2001;50:1714-9.

DALTRO, CARLA H. et al. Síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono: associação com obesidade, gênero e idade. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 50, p. 74-81, 2006.

DAVIDSON MB. Effects of growth hormone on carbohydrate and lipid metabolism. **Endocr Rev** 1987;8:115-131.

DE CARVALHO NASCIMENTO, ELISANDRA et al. Associação entre qualidade de sono e obesidade em acadêmicos de medicina de uma universidade de Sergipe. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 3, n. 3, p. 7026-7037, 2020.

FENG DD, YANG SK, LOUDES C, et al. Ghrelin and obestatin modulate growth hormone-releasing hormone release and synaptic inputs onto growth hormone-releasing hormone neurons. **Eur J Neurosci**. 2011;34(5):732-744.

GIORELLI, ANDRÉ S.; et al. Sonolência excessiva diurna: aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos. **Rev Bras Neurol**. v. 48, n. 3, p. 17-24, 2012.

GUIMARÃES KCC. Apnéia e Ronco: Tratamento Miofuncional Orofacial. São José dos Campos: **Pulso**, 2009.

Gupta NK, MUELLER WH, CHAN W, MEININGER JC. Is obesity associated with poor sleep quality in adolescents? **Am J Hum Biol** 2002;14:762-8.

HALPERN, ALFREDO et al. Efeito do hormônio de crescimento sobre parâmetros antropométricos e metabólicos na obesidade andróide. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 50, p. 68-73, 2006.

HASLER G, BUYSSE DJ, KLAGHOFER R, GAMMA A, AJDACIC V, EICH D, et al. The association between short sleep duration and obesity in young adults: a 13-year prospective study. **Sleep** 2004;27:661-6.

HASSOUNA R, ZIZZARI P, VILTART O, et al. A natural variant of obestatin, Q90L, inhibits ghrelin's action on food intake and GH secretion and targets NPY and GHRH neurons in mice. **Plos One**. 2012;7(12):e51135.

HATAYA Y, AKAMIZU T, TAKAYA K, et al. A low dose of ghrelin stimulates growth hormone (GH) release synergistically with GH-releasing hormone in humans. **J Clin Endocrinol Metab.** 2001;86(9):4552.

JORGENSEN JOL, PEDERSEN SA, et al. Beneficial effects of growth hormone treatment in GH deficient adults. **Lancet** 1989;i:1221-4.

KOHATSU ND, TSAI R, YOUNG T, VANGILDER R, BURMEISTER LF, STROMQUIST AM, et al. Sleep duration and body mass index in a rural population. **Arch Intern Med** 2006;166:1701-5.

KOJIMA M, HOSODA H, DATE Y, NAKASATO M, MATSUO H, KAN-GAWA K. Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. **Nature** 1999;402:656-60.

KOREN, D., & TAVERAS, E. M. (2018). Association of sleep disturbances with obesity, insulin resistance and metabolic syndrome. **Metabolism**, 84, 67–75.

KRIPKE DF, SIMONS RN, GARFINKEL L, HAMMOND EC. Short and long sleep and sleeping pills. Is increased mortality associated? **Arch Gen Psychiatry.** 1979 Jan;36(1):103-16.

LEPPÄNEN, T. et al. Increase in Body Mass Index Decreases Duration of Apneas and Hypopneas in Obstructive Sleep Apnea. **Respiratory Care**, v. 64, n. 1, p. 77–84

LUGARESI E, COCCAGNA G, CIRIGNOTTA F et al. Breathing during sleep in normal and pathological conditions. **AdvExp Med Biol**, 99:35-45, 1982.

MAURAS N, O'BRIEN KO, WELCH S, et al. Insulin-like growth factor I and growth hormone (GH) treatment in GH-deficient humans: Differential effects on protein, glucose, lipid, and calcium metabolism. **J Clin Endocrinol Metab** 2000;85:1686-94.

MOLLER N, JORGENSEN J, et al. Metabolic effects of growth hormone in humans. **Metabolism** 1995;44(Suppl. 4):33-6.

MOTA, MC, et al. Estilo de vida e formação médica: impacto sobre o perfil nutricional. **Revista Brasileira de Educação Médica**, 2012; 36(3): 358-368

MULLER TD, NOGUEIRAS R, ANDERMAN ML, et al. Ghrelin. **Mol Metab.**

2015;4(6):437-460.

MULLINGTON JM, CHAN JL, VAN DONGEN HP, SZUBA MP, SAMARAS J, PRICE NJ, et al. Sleep loss reduces diurnal rhythm amplitude. **Journal of Neuroendocrinoly**. 2003.

National Sleep Foundation. 2002 "Sleep in America" of leptin in healthy men. *J Neuroendocrinol* 2003;15:851-4. Poll. Washington, DC: National Sleep Foundation, 2002.

PEINO R, BALDELLI R, RODRIGUEZ-GARCIA J, et al. Ghrelin-induced growth hormone secretion in humans. **Eur J Endocrinol**. 2000;143(6):R11-R14.

PEREIRA A. Síndrome da Apnéia Obstrutiva do sono. **ArquiMed**, 2007; 21(5/6) : 159-73.

PEREIRA GARCIA, R. de C. e SESANA, F.C. 2008. Acompanhamento Individualizado ou Tratamento em Grupo: Qual das Intervenções é mais Eficaz na Obesidade Infanto Juvenil?. **Revista Brasileira Multidisciplinar**. 11, 2 (jan. 2008), 238-251.

POPOVIC V, MILJIC D, MICIC D, et al. Ghrelin main action on the regulation of growth hormone release is exerted at hypothalamic level. **J Clin Endocrinol Metab**. 2003;88(7):3450-3453.

RABEN MS, HOLLNBERG CH. Effect of growth hormone on plasma fatty acids. **J Clin Invest** 1985;38:484-8.

RASMUSSEN M, HVIDBERG A, et al. Massive weight loss restores 24-hour growth hormone release profiles and serum insulin-like growth factor-I levels in obese subjects. **J Clin Endocrinol Metab** 1995;80:1407-15.

Reseland JE, Anderssen SA, Solvoll K, Hjermann I, Urdal P, Holme I, et al. Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations. *Am J Clin Nutr* 2001;73:240-5.

ROTHER, E.T. Revisão sistemática X revisão narrativa. **Acta Paulista de Enfermagem** [online]. V. 20, n. 2, p. 5-6, 2007.

SALOMON F, CUNEORC, et al. The effects of treatment with recombinant human growth hormone on body composition and metabolism in adults with growth hor-

mone deficiency. **N Engl J Med** 1989;321:1797-803.

SANTOS, R. B. et al. Accuracy of global and/or regional anthropometric measurements of adiposity in screening sleep apnea: the ELSA-Brasil cohort. **Sleep Medicine**, v. 63, p. 115–121, 2019

SCHIMID DA, HELD K, ISING M, UHR M, WEIKEL JC, STEIGER A. Ghrelin stimulates appetite, imagination of food, GH, ACTH, and cortisol, but does not affect leptin in normal controls. **Neuropsychopharmacology**. 2005;30(6):1187-1192.

SEKINE M, YAMAGAMIT, HANDA K, SAITO T, NANRI S, KAWAMINAMI K, et al. A dose-response relationship between short sleeping hours and childhood obesity: results of the Toyama Birth Cohort Study. **Child Care Health Dev** 2002;28:163-70.

SHERWINRS, SHULMAN GA, et al. Effect of growth hormone on oral glucose tolerance and circulating metabolic fuels in man. **Diabetologia** 1983;24:155-61.

SILVA, MARCIA MANUELLA MENEZES; TAVARES, THAIZA ESTRELA; PINTO, VIVIANNE DE SÁ RIBEIRO. A relação entre a apneia e hipopneia obstrutiva do sono, respiração oral e obesidade com enfoque no tratamento fonoaudiológico: um estudo bibliográfico. **Distúrbios da Comunicação**, v. 27, n. 2, 2015.

SINTON CM, FITCH TE, GERSHENFELD HK. The effects of leptin on REM sleep and slow wave delta in rats are reversed by food deprivation. **J Sleep Res** 1999;8:197-203.

SMOLKA MLRM, et al. Autonomia no contexto pedagógico: percepção de estudantes de medicina acerca da aprendizagem baseada em problemas. **Revista Brasileira de Educação Médica**, 2014;38(1):

SPIEGEL K, LEPROULT R, L'HERMITE-BALERIAUX M, COPINSCHI G, PENEV PD, VAN CAUTER E. Leptin levels are dependent on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. **J Clin Endocrinol Metab** 2004;89:5762-71.

SPIEGEL K, LEPROULT R, TASALI E, PENEV P, VAN CAUTER E. Sleep curtailment results in decreased leptin levels and increased hunger and appetite. **Sleep** 2003;26:A174

SPIEGEL K, TASALI E, PENEV P, VAN CAUTER E. Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels,

elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. **Ann Intern Med** 2004;141:846-50.5

STEYN FJ, TOLLE V, CHEN C, EPELBAUM J. Neuroendocrine regulation of growth hormone secretion. **Compr Physiol.** 2016;6(2):687-735.

STRUEVA NV, et al. Obesity and sleep. **Obesity and Metabolism**, 2013; 10 (3): 11-18.

TAHERI S, LIN L, AUSTIN D, YOUNG T, MIGNOT E. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. **PLoS Med** 2004;1:210-7.

TANNEBAUM GS, EPELBAUM J, BOWERS CY. Interrelationship between the novel peptide ghrelin and somatostatin/growth hormone-releasing hormone in regulation of pulsatile growth hormone secretion. **Endocrinology.** 2003;144(3):967-974.

VAN DER LELY AJ, TSCHOP M, HEIMAN ML, GHIGO E. Biological, physiological, pathophysiological, and pharmacological aspects of ghrelin. **Endocr Rev** 2004;25:426-

VELDHUIS JD, REYNOULDS GA, IRANMANESH A, BOWERS. Twenty-four hour continuous ghrelin infusion augments physiologically pulsatile, nycthemeral, and entropic (feedback-regulated) modes of growth hormone secretion. **J Clin Endocrinol Metab.** 2008;93(9):3597-3603.

VELDHUIS JD, IRANMANESH A, et al. Dual effects in pulsatile growth hormone secretion and clearance subserve the hyposomatotropism of obesity in man. **J Clin Endocrinol Metab** 1991;72:51-9.

VIOQUE J, TORRES A, QUILES J. Time spent watching television, sleep duration and obesity in adults living in Valencia, Spain. **Int J Obes Relat Metab Disord** 2000;24:1683-8.

VON KRIES R, TOSCHKE AM, WURMSER H, SAUERWALD T, KOLETZKO B. Reduced risk for overweight and obesity in 5- and 6-y-old children by duration of sleep — A cross-sectional study. **Int J Obes Relat Metab Disord** 2002;26:710-16.

WASINSKI, FREDERICK e cols. A ingestão alimentar induzida por grelina, mas não a secreção de gh, requer a expressão do receptor de gh no cérebro de camundongos machos. **Endocrinologia** , v. 162, n. 7, pág. bqab097, 2021. See

More

WEAVER JU, MONSON JP, et al. The effect of low dose recombinant human growth hormone replacement on regional fat distribution, insulin sensitivity, and cardiovascular risk factors in hypopituitary adults. **J Clin Endocrinol Metab** 1995;80:153-9.

WEBB, PAUL "Respiração periódica durante o sono." **Journal of Applied Physiology** 37.6 (1974): 899-903.

WILLIAMS T, BERELOWITZ M, et al. Impaired growth hormone response to growth hormone-releasing factor in obesity. A primary defect reversed with weight reduction. **N Engl J Med** 1984;311:1403-7.

WREM AM, SMALL CJ, WARD HL, MURPHY KG, DAKIN CL, TAHERI S, et al. The novel hypothalamic peptide ghrelin stimulates food intake and growth hormone secretion. **Endocrinology** 2000;141:4325-8.

ZHAO, X. et al. Abdominal Obesity Is More Strongly Correlated with Obstructive Sleep Apnea than General Obesity in China: Results from Two Separated Observational and Longitudinal Studies. **Obesity Surgery**, v. 29, n. 8, p. 2535–2547, 2019

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Ao longo deste trabalho, a análise realizada permite afirmar que os objetivos propostos foram alcançados de forma satisfatória. A investigação da relação intrínseca entre o encurtamento do tempo de sono e o surgimento da obesidade, a partir de dimensões interligadas – fisiológica, endócrina e epidemiológica – mostrou-se um caminho adequado para compreender a complexidade deste fenômeno na pós-modernidade (Nascimento et al., 2020).

No que se refere ao primeiro eixo, a análise das alterações neuroendócrinas evidenciou como a privação de sono atua como um indutor de disfunções metabólicas (Crispim et al., 2007). A redução nas horas de descanso está associada a dois comportamentos hormonais paralelos e determinantes: o decréscimo dos níveis de leptina (hormônio da saciedade) e o acréscimo dos níveis de grelina (hormônio orexígeno), resultando em um aumento significativo da fome e da ingestão calórica (Reseland et al., 2001). Conforme demonstrado, essa desregulação do balanço energético é um dos principais mecanismos que ligam o débito de sono ao aumento do Índice de Massa Corporal (IMC).

No segundo eixo, a análise permitiu compreender o impacto epidemiológico e social dessa condição em diferentes ciclos da vida. Estudos revisados indicam que a duração insuficiente do sono predispõe à obesidade desde a infância e adolescência até a vida adulta, com associações negativas claras entre horas dormidas e adiposidade (Koren et al., 2018). No contexto acadêmico, observou-se que, embora nem sempre haja uma relação direta imediata entre a má qualidade do sono e o IMC elevado, a prevalência de excesso de peso é consideravelmente maior em indivíduos com distúrbios de sono, como exemplificado no estudo com estudantes de medicina (Nascimento et al., 2020).

Finalmente, emerge a importância da saúde preventiva e educação do sono. A investigação sugere que a obesidade não deve ser tratada apenas sob o viés da dieta e atividade física, mas também através da regulação do ciclo sono-vigília. A associação frequente entre o excesso de peso e distúrbios como a Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS) reforça a necessidade de abordagens clínicas integradas que priorizem a qualidade do repouso como pilar da manutenção metabólica (Block et al., 1979).

Diante desses achados, entende-se que a contribuição desta pesquisa está

em evitar uma leitura simplificada da obesidade como um fator puramente exógeno. O que esta investigação sugere é que o metabolismo hormonal e o comportamento do sono estão profundamente relacionados, e que o reconhecimento do sono como necessidade fisiológica fundamental permanece como um ponto de reflexão crucial para a saúde pública contemporânea (Pereira et al., 2007).

REFERÊNCIAS

- ALVES, Hirisleide Bezerra; ALVES, Hirsidiane Bezerra. Aspectos Fisiológicos do sono e as alterações no seu padrão regular em idosos: Uma correlação com doenças cognitivas e cardiovasculares. In: **VI Congresso Internacional de Envelhecimento Humano**. 2019.
- BLOCK A, BOYSEN P, WAYNE J et al. Sleep apnea, hypopnea, and oxygen desaturation in normal subjects. **N Engl J Med**. v.300, p. 513-517, 1979.
- CRISPIM, CIBELE APARECIDA et al. Relação entre sono e obesidade: uma revisão da literatura. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 51, p. 1041-1049, 2007.
- DE CARVALHO NASCIMENTO, ELISANDRA et al. Associação entre qualidade de sono e obesidade em acadêmicos de medicina de uma universidade de Sergipe. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 3, n. 3, p. 7026-7037, 2020.
- DE LOYOLA VINHA, Lucas Inácio et al. Disbiose intestinal em obesos: Uma revisão de literatura. **Research, Society and Development**, v. 12, n. 4, p. e9712440980-e9712440980, 2023.
- EGUCHI, Ricardo et al. Efeitos do exercício crônico sobre a concentração circulante da leptina e grelina em ratos com obesidade induzida por dieta. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 14, p. 182-187, 2008.
- FERNANDES, Regina Maria França. O sono normal. **Medicina (Ribeirão Preto)**, v. 39, n. 2, p. 157-168, 2006.
- GEIB, Lorena Teresinha Consalter et al. Sono e envelhecimento. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**, v. 25, p. 453-465, 2003.
- GIORELLI, ANDRÉ S.; et al. Sonolência excessiva diurna: aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos. **Rev Bras Neurol**. v. 48, n. 3, p. 17-24, 2012.
- HALPERN, Zuleika SC; RODRIGUES, Mariana Del Bosco; COSTA, Roberto Fernandes da. Determinantes fisiológicos do controle do peso e apetite. **Archives of Clinical Psychiatry (São Paulo)**, v. 31, p. 150-153, 2004.
- KOREN, D., & TAVERAS, E. M. Association of sleep disturbances with obesity, insulin resistente and metabolic syndrome. **Metabolism**, 84, 67-75, 2018.
- MANCINI, Marcio C.; ALOE, Flavio; TAVARES, Stella. Apnéia do sono em obesos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 44, p. 81-90, 2000.
- PEREIRA A. Síndrome da Apnéia Obstrutiva do sono. **ArquiMed**, 2007; 21(5/6): 159-73.
- PINHEIRO, Anelise Rízzolo de Oliveira; FREITAS, Sérgio Fernando Torres de; CORSO, Arlete Catarina Tittoni. Uma abordagem epidemiológica da obesidade.

Revista de nutrição, v. 17, p. 523-533, 2004.

RESELAND Je. Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentration. **Am J Clin Nutr**, 73, 240-245, 2001.

ROMERO, Carla Eduarda Machado; ZANESCO, Angelina. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. **Revista de Nutrição**, v. 19, p. 85-91, 2006.

WANDERLEY, Emanuela Nogueira; FERREIRA, Vanessa Alves. Obesidade: uma perspectiva plural. **Ciência & saúde coletiva**, v. 15, p. 185-194, 2010.

WILASCO, Maria Inês de Albuquerque. Concentração de grelina, leptina, insulina e glicose em crianças eutróficas previamente híidas. 2010.