



ISSN 2674-8169



Latindex



DOI



Privação de sono como determinante de disfunções metabólicas

Guilherme Hideky Takada Didone¹, Giovanna Lupi Gasparini¹, Eleniza de Victor Adamowski¹



<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2026v8n5p2251-2268>

Artigo recebido em 31 Abril e publicado em 31 de Maio de 2026

ARTIGO DE REVISÃO

RESUMO

A privação de sono tem sido progressivamente reconhecida como um fator relevante na gênese de disfunções metabólicas, com impacto direto na regulação neuroendócrina e no metabolismo energético. O presente estudo teve como objetivo analisar a relação entre a privação de sono e alterações metabólicas, com ênfase nos mecanismos fisiopatológicos envolvidos. Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, de abordagem qualitativa e descritiva, realizada por meio de busca nas bases de dados PubMed/MEDLINE, Scopus e SciELO, utilizando descritores relacionados ao sono e ao metabolismo. Foram incluídos estudos publicados nos últimos dez anos, disponíveis na íntegra, em inglês ou português. O processo de seleção seguiu as etapas do modelo PRISMA, resultando na inclusão de 20 estudos. Os resultados evidenciaram associação consistente entre privação de sono e desregulação metabólica, destacando-se alterações hormonais, como redução da leptina e aumento da grelina, comprometimento da sensibilidade à insulina, ativação de processos inflamatórios sistêmicos e impacto negativo sobre o balanço energético. Esses mecanismos contribuem para o aumento do risco de obesidade, resistência insulínica e doenças crônicas não transmissíveis. Conclui-se que a privação de sono atua como fator relevante na desregulação metabólica, sendo um determinante modificável importante na promoção da saúde e na prevenção de doenças.

Palavras-chave: privação de sono, metabolismo energético, resistência à insulina, obesidade, inflamação sistêmica, doenças metabólicas.

Sleep Deprivation as a Determinant of Metabolic Dysfunctions

ABSTRACT

Sleep deprivation has progressively emerged as an important determinant of metabolic dysfunctions and cardiometabolic diseases. Contemporary lifestyle habits, characterized by reduced sleep duration, circadian dysregulation, and increased exposure to artificial light, have contributed to the growing prevalence of insufficient sleep in the population. This study aimed to analyze the relationship between sleep deprivation and the development of metabolic dysfunctions, emphasizing the main pathophysiological mechanisms involved. This is an integrative literature review with a qualitative and descriptive approach, conducted through searches in the PubMed/MEDLINE, Scopus, and SciELO databases. Studies published between 2016 and 2026, available in full text and directly related to the proposed theme, were included. The findings demonstrated that sleep deprivation promotes important hormonal, inflammatory, and metabolic alterations, including reduced leptin levels, increased ghrelin secretion, insulin resistance, impaired glucose metabolism, activation of systemic inflammatory pathways, and increased risk of obesity and metabolic syndrome. Furthermore, circadian disruption and chronic sleep restriction were associated with adverse cardiometabolic outcomes and greater susceptibility to chronic noncommunicable diseases. The analyzed evidence suggests that insufficient sleep acts as an important modifiable risk factor for metabolic disorders, reinforcing the need for public health strategies focused on sleep quality and duration. Therefore, interventions aimed at improving sleep habits may represent low-cost and high-impact measures for the prevention and management of metabolic dysfunctions.

Keywords: sleep deprivation, energy metabolism, insulin resistance, obesity, systemic inflammation, metabolic diseases.

Instituição afiliada – Centro Universitário de Maringá (Unicesumar), Maringá, Paraná, Brasil.

Autor correspondente: *Giovanna Lupi Gasparini* – giovannagasparini@alunos.unicesumar.edu.br

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



INTRODUÇÃO

O sono constitui um processo biológico essencial para a manutenção da homeostase orgânica, desempenhando papel fundamental na regulação neuroendócrina, imunológica e metabólica (ST-ONGE *et al.*, 2016). Nas últimas décadas, a privação de sono passou a ser reconhecida como um importante problema de saúde pública, especialmente devido à sua elevada prevalência na população contemporânea e à sua associação com múltiplos desfechos adversos em saúde (GRANDNER, 2020).

Mudanças no estilo de vida moderno, incluindo maior exposição à luz artificial, uso excessivo de dispositivos eletrônicos, jornadas prolongadas de trabalho e hábitos alimentares inadequados, têm contribuído significativamente para a redução da duração e da qualidade do sono (ROGERS *et al.*, 2024). Paralelamente, observa-se aumento expressivo na incidência de doenças metabólicas, sugerindo uma relação relevante entre sono insuficiente e desregulação metabólica (JAVAHERI *et al.*, 2017).

Evidências recentes demonstram que a privação de sono está associada ao aumento do risco de doenças crônicas não transmissíveis, incluindo obesidade, diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial sistêmica e doenças cardiovasculares (LI *et al.*, 2022). Em revisão umbrella, Li *et al.* (2022) observaram associação consistente entre curta duração do sono e piores desfechos metabólicos, reforçando o papel do sono como importante determinante da saúde metabólica.

No âmbito fisiopatológico, diversos mecanismos têm sido implicados nessa associação. Alterações hormonais relacionadas ao controle do apetite representam um dos principais eixos envolvidos, especialmente no que se refere à leptina e à grelina (VAN EGMOND *et al.*, 2023). Estudos experimentais indicam que a restrição do sono promove redução dos níveis de leptina e aumento da grelina, favorecendo maior ingestão calórica e desequilíbrio do balanço energético.

Além das alterações hormonais, a privação de sono exerce impacto significativo sobre o metabolismo da glicose e a sensibilidade à insulina. Estudos recentes demonstram que indivíduos submetidos à restrição de sono apresentam redução da ação periférica da insulina e pior controle glicêmico, mesmo na ausência de alterações significativas da composição corporal (ZURAIKAT *et al.*, 2024). Nesse contexto, Sondrup *et al.* (2022) destacam que a manipulação da duração do sono está diretamente

relacionada à redução da sensibilidade à insulina, sugerindo que o sono insuficiente atua como fator relevante na gênese da resistência insulínica.

Outro mecanismo amplamente descrito refere-se à ativação de processos inflamatórios sistêmicos. A privação e a fragmentação do sono estão associadas ao aumento de citocinas pró-inflamatórias e ao desenvolvimento de inflamação crônica de baixa intensidade, condição intimamente relacionada à fisiopatologia das doenças metabólicas (IRWIN; OLMSTEAD; CARROLL, 2019).

No plano epidemiológico, revisões sistemáticas e meta-análises recentes reforçam a associação entre curta duração do sono e obesidade. Bacaro *et al.* (2020) demonstraram que indivíduos com sono insuficiente apresentam maior risco de desenvolver obesidade ao longo do tempo. De forma semelhante, Kohanmoo *et al.* (2024) observaram associação significativa entre curta duração do sono e obesidade abdominal, condição fortemente relacionada à síndrome metabólica e ao aumento do risco cardiovascular.

Além dos mecanismos biológicos, fatores comportamentais também contribuem para essa relação. O maior tempo de vigília está associado ao aumento das oportunidades de ingestão alimentar, enquanto a fadiga decorrente da privação de sono pode reduzir os níveis de atividade física, favorecendo o desequilíbrio do balanço energético (ROGERS *et al.*, 2024). Dessa forma, a privação de sono deve ser compreendida como um fator multifatorial na gênese das disfunções metabólicas.

Apesar do avanço das evidências científicas, muitos estudos ainda analisam de forma isolada os mecanismos relacionados à privação de sono e às alterações metabólicas, dificultando uma compreensão integrada desse fenômeno. Nesse sentido, torna-se relevante reunir e analisar criticamente as principais evidências disponíveis acerca dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na relação entre privação de sono e disfunções metabólicas, justificando a realização do presente estudo.

METODOLOGIA

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão da literatura de abordagem qualitativa e descritiva, estruturada com base nos princípios metodológicos da revisão integrativa, a qual permite a síntese de evidências provenientes de diferentes

delineamentos de pesquisa, incluindo estudos experimentais e observacionais, possibilitando uma compreensão ampliada do fenômeno investigado.

A condução da pesquisa foi orientada pela pergunta norteadora: “De que maneira a privação de sono contribui para o desenvolvimento de disfunções metabólicas e quais são os mecanismos fisiopatológicos envolvidos nesse processo?”

A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados PubMed/MEDLINE, Scopus e SciELO, selecionadas em função de sua relevância científica, abrangência e rigor na indexação de periódicos na área da saúde. Foram utilizados descritores controlados (MeSH) e não controlados, nos idiomas inglês e português, combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR, com o objetivo de maximizar a sensibilidade e a especificidade da busca.

Os principais termos utilizados foram: “sleep deprivation”, “sleep restriction”, “sleep duration”, “metabolic disorders”, “insulin resistance”, “obesity” e “metabolic syndrome”. As estratégias de busca foram adaptadas conforme as especificidades de cada base de dados, sendo aplicadas combinações como: (“sleep deprivation” AND “metabolic disorders”), (“sleep restriction” AND “insulin resistance”) e (“sleep duration” AND “obesity”).

Foram adotados como critérios de inclusão estudos publicados nos últimos 10 anos, disponíveis na íntegra, nos idiomas inglês ou português, que abordassem diretamente a associação entre privação de sono e alterações metabólicas. Como critérios de exclusão, foram desconsiderados artigos duplicados, estudos sem acesso ao texto completo, publicações que não apresentavam relação direta com o tema proposto, bem como aqueles com limitações metodológicas relevantes ou amostras não representativas.

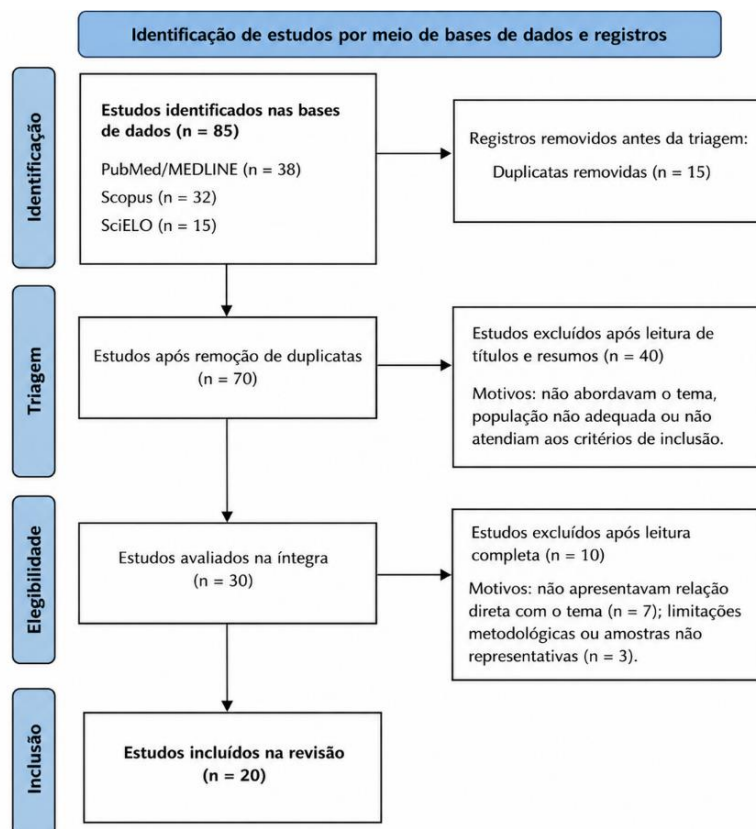
O processo de seleção dos estudos foi realizado em etapas. Inicialmente, a busca nas bases de dados resultou na identificação de 85 estudos potencialmente relevantes. Após a remoção de duplicatas, permaneceram 70 artigos para análise inicial. Em seguida, procedeu-se à leitura dos títulos e resumos, sendo excluídos 40 estudos que não atendiam aos critérios de elegibilidade.

Posteriormente, 30 artigos foram selecionados para leitura na íntegra, etapa na qual foi realizada análise crítica do conteúdo, considerando delineamento do estudo, população avaliada, principais achados e relevância para a temática proposta. Após essa

etapa, 10 estudos foram excluídos por não apresentarem relação direta com o objetivo da pesquisa ou por limitações metodológicas significativas. Ao final do processo, 20 estudos foram incluídos na presente revisão, compondo a amostra final analisada.

Os dados extraídos dos estudos selecionados foram organizados de forma temática, permitindo a síntese integrada dos principais mecanismos fisiopatológicos relacionados à privação de sono, incluindo alterações hormonais, resistência insulínica, inflamação sistêmica e impacto sobre o balanço energético. Essa organização possibilitou uma análise crítica e articulada das evidências disponíveis, em consonância com os objetivos propostos. O processo de identificação, triagem, elegibilidade e inclusão dos estudos foi sistematizado por meio de um fluxograma adaptado do modelo PRISMA (Figura 1), garantindo maior transparência, reprodutibilidade e rigor metodológico na condução da revisão.

Figura 1 – Processo de seleção dos estudos incluídos na revisão, segundo etapas do modelo PRISMA



Fonte: Adaptado de Page et al. (2021)

RESULTADOS

A busca bibliográfica realizada nas bases de dados PubMed/MEDLINE, Scopus e SciELO resultou na identificação de 85 estudos potencialmente relevantes. Após a remoção de 15 registros duplicados, permaneceram 70 artigos para a etapa de triagem inicial. A análise de títulos e resumos levou à exclusão de 40 estudos que não atendiam aos critérios de elegibilidade previamente estabelecidos, resultando na seleção de 30 artigos para leitura na íntegra. Após essa etapa, 10 estudos foram excluídos por não apresentarem relação direta com o tema proposto ou por apresentarem limitações metodológicas relevantes, sendo incluídos, ao final, 20 estudos na presente revisão. O processo de identificação, triagem, elegibilidade e inclusão dos estudos foi sistematizado por meio de fluxograma adaptado do modelo PRISMA, apresentado na metodologia (Figura 1). Os estudos incluídos foram analisados quanto ao delineamento metodológico, sendo organizados de forma sistemática conforme apresentado na Tabela 1.

Tabela 1 – Caracterização dos estudos incluídos na revisão

Autor	Ano	Tipo de estudo	Principais achados
Bacaro <i>et al.</i>	2020	Meta-análise	Associação entre curta duração do sono e aumento do risco de obesidade
Chaput <i>et al.</i>	2023	Revisão	Relação entre sono insuficiente, desalinhamento circadiano e obesidade
Depner <i>et al.</i>	2019	Revisão	Privação de sono associada a alterações metabólicas e circadianas
Duraccio <i>et al.</i>	2024	Revisão	Impacto da privação de sono na saúde cardiometabólica
Grandner	2020	Revisão	Sono como importante determinante de saúde pública
Irwin <i>et al.</i>	2019	Revisão	Privação de sono relacionada à ativação inflamatória sistêmica
Itani <i>et al.</i>	2017	Revisão sistemática e meta-análise	Associação entre curta duração do sono e desfechos adversos em saúde
Javaheri <i>et al.</i>	2017	Revisão	Associação entre distúrbios do sono e doenças metabólicas

Kohanmoo <i>et al.</i>	2024	Meta-análise	Curta duração do sono associada à obesidade abdominal
Li <i>et al.</i>	2022	Revisão umbrella	Relação entre sono insuficiente e doenças crônicas
Matricciani <i>et al.</i>	2021	Revisão	Relação entre duração do sono e saúde metabólica
Medic <i>et al.</i>	2017	Revisão	Consequências da privação de sono sobre a saúde
Patel <i>et al.</i>	2018	Revisão	Sono insuficiente associado a alterações metabólicas
Rogers <i>et al.</i>	2024	Revisão	Impacto da privação de sono no apetite e comportamento alimentar
Sondrup <i>et al.</i>	2022	Meta-análise	Restrição do sono reduz sensibilidade à insulina
St-Onge <i>et al.</i>	2016	Revisão	Sono insuficiente associado a alterações cardiometabólicas
Van Egmond <i>et al.</i>	2023	Estudo experimental	Alterações hormonais relacionadas ao apetite após privação de sono
Wang <i>et al.</i>	2020	Revisão sistemática	Sono insuficiente associado à síndrome metabólica
Xie <i>et al.</i>	2021	Revisão sistemática/Meta-análise	Associação entre curta duração do sono e risco metabólico
Zuraikat <i>et al.</i>	2024	Ensaio clínico	Redução da sensibilidade à insulina independente da adiposidade

Fonte: Elaboração própria (2026).

A análise dos estudos incluídos evidenciou predominância de revisões sistemáticas, meta-análises e estudos experimentais, demonstrando considerável interesse científico na investigação da relação entre privação de sono e alterações metabólicas. Observou-se heterogeneidade metodológica entre os estudos, especialmente em relação à avaliação da duração e qualidade do sono, bem como nos desfechos metabólicos analisados. Apesar disso, os achados apresentaram consistência quanto à associação entre sono insuficiente e desregulação metabólica.

De forma geral, os estudos analisados identificaram múltiplos mecanismos

fisiopatológicos inter-relacionados, destacando-se alterações hormonais associadas ao controle do apetite, comprometimento da sensibilidade à insulina, ativação de processos inflamatórios sistêmicos e impacto sobre o balanço energético

1. Alterações hormonais associadas à privação de sono

Os estudos incluídos na presente revisão evidenciaram associação consistente entre privação de sono e alterações hormonais relacionadas ao controle do apetite, ao metabolismo energético e à regulação neuroendócrina. Entre os principais hormônios envolvidos, destacaram-se leptina, grelina e cortisol, frequentemente descritos como componentes centrais na relação entre sono insuficiente e desregulação metabólica.

Van Egmond *et al.* (2023), em estudo experimental, observaram que a restrição aguda do sono promove alterações significativas nos hormônios reguladores do apetite, incluindo redução dos níveis de leptina e aumento da grelina. Os autores identificaram que mesmo períodos curtos de privação de sono foram suficientes para produzir alterações hormonais mensuráveis, associadas ao aumento da sensação de fome e da ingestão alimentar.

Resultados semelhantes foram descritos por Rogers *et al.* (2024), que relataram associação entre sono insuficiente e aumento do consumo alimentar, especialmente de alimentos com elevada densidade energética. Os autores também observaram alterações comportamentais relacionadas ao maior tempo de vigília e aumento das oportunidades de ingestão calórica.

Além disso, St-Onge *et al.* (2016) identificaram associação entre curta duração do sono e alterações cardiometabólicas relacionadas ao balanço energético. Os estudos analisados pelos autores demonstraram que indivíduos com sono insuficiente apresentam maior predisposição a alterações hormonais relacionadas ao controle da saciedade e do metabolismo energético.

Matricciani *et al.* (2021) também observaram relação entre duração inadequada do sono e alterações metabólicas associadas ao equilíbrio energético. Segundo os autores, tanto a redução da duração do sono quanto a piora de sua qualidade estão associadas a alterações fisiológicas relacionadas ao metabolismo.

Outro aspecto observado nos estudos refere-se à ativação do eixo neuroendócrino associada à privação de sono. Depner *et al.* (2019) relataram que alterações no sono e na organização circadiana estão associadas a modificações

hormonais relacionadas ao metabolismo energético e à homeostase glicêmica. Os autores destacaram que a privação de sono promove alterações metabólicas mensuráveis mesmo em curto prazo.

De forma geral, os estudos analisados demonstraram que a privação de sono está associada a alterações hormonais relacionadas ao aumento do apetite, desequilíbrio do metabolismo energético e desregulação neuroendócrina, configurando importante mecanismo relacionado às disfunções metabólicas.

2. Resistência insulínica e metabolismo da glicose

Os estudos incluídos na presente revisão demonstraram associação consistente entre privação de sono e alterações no metabolismo da glicose, especialmente no que se refere à redução da sensibilidade à insulina e ao comprometimento da homeostase glicêmica. Evidências provenientes de revisões sistemáticas, meta-análises e estudos experimentais indicaram que alterações na duração e qualidade do sono estão diretamente relacionadas à piora do controle metabólico.

Sondrup *et al.* (2022), em meta-análise de ensaios clínicos randomizados, observaram que a restrição do sono está associada à redução significativa da sensibilidade à insulina, inclusive em indivíduos saudáveis. Os autores identificaram que modificações agudas na duração do sono são capazes de produzir alterações metabólicas mensuráveis em curto período, afetando diretamente a regulação glicêmica. Resultados semelhantes foram descritos por Zuraikat *et al.* (2024), que evidenciaram comprometimento da sensibilidade à insulina em indivíduos submetidos à insuficiência crônica de sono, independentemente de alterações importantes na adiposidade corporal. Os autores observaram que a redução da duração do sono esteve associada à piora de parâmetros metabólicos relacionados à ação periférica da insulina.

Depner *et al.* (2019) relataram que alterações no sono e na organização circadiana estão associadas à desregulação metabólica e ao comprometimento do metabolismo glicêmico. Os autores descreveram redução da tolerância à glicose, alterações na secreção de insulina e modificações metabólicas relacionadas ao desalinhamento circadiano. Além disso, Javaheri *et al.* (2017) identificaram associação entre distúrbios do sono e aumento do risco de doenças metabólicas, incluindo diabetes mellitus tipo 2. Os autores destacaram que indivíduos com sono insuficiente apresentam maior frequência de alterações relacionadas ao metabolismo da glicose e resistência

insulínica.

Adicionalmente, Wang *et al.* (2020) identificaram associação entre sono insuficiente e síndrome metabólica, incluindo alterações glicêmicas relacionadas ao comprometimento metabólico sistêmico. Os autores destacaram que a privação de sono está frequentemente associada a múltiplos fatores metabólicos interdependentes. De forma geral, os estudos analisados demonstraram que a privação de sono está associada à redução da sensibilidade à insulina, alterações na regulação glicêmica e comprometimento do metabolismo da glicose, configurando importante mecanismo relacionado ao desenvolvimento de disfunções metabólicas.

3. Inflamação sistêmica

Os estudos incluídos na presente revisão evidenciaram associação entre privação de sono e ativação de processos inflamatórios sistêmicos, caracterizando um estado de inflamação crônica de baixa intensidade frequentemente relacionado às disfunções metabólicas e cardiovasculares. Os achados demonstraram que alterações na duração e qualidade do sono estão associadas ao aumento de mediadores inflamatórios e à desregulação da resposta imunológica.

Irwin, Olmstead e Carroll (2019) observaram que a privação e a fragmentação do sono promovem aumento na expressão de citocinas pró-inflamatórias, incluindo interleucina-6 (IL-6) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α). Os autores relataram que alterações no padrão de sono estão associadas à ativação de vias inflamatórias tanto no sistema nervoso central quanto em tecidos periféricos. Adicionalmente, Wang *et al.* (2020) observaram associação entre sono insuficiente e síndrome metabólica, destacando a presença de alterações inflamatórias associadas à desregulação metabólica sistêmica. Ambos os estudos relataram que indivíduos com sono inadequado apresentam maior frequência de alterações metabólicas associadas à inflamação de baixa intensidade.

Duraccio *et al.* (2024) também descreveram relação entre privação de sono e alterações inflamatórias associadas ao risco cardiometabólico. Segundo os autores, o sono insuficiente está relacionado a alterações fisiológicas persistentes que podem favorecer comprometimento metabólico e cardiovascular. Adicionalmente, Depner *et al.* (2019) observaram que a desorganização do sono e do ritmo circadiano está associada à ativação de mecanismos fisiológicos relacionados ao estresse metabólico e

inflamatório. Os autores identificaram associação entre alterações circadianas e comprometimento de múltiplos processos regulatórios do metabolismo.

De forma geral, os estudos analisados demonstraram que a privação de sono está associada ao aumento de mediadores inflamatórios, alterações imunológicas e ativação de processos inflamatórios sistêmicos relacionados ao desenvolvimento de disfunções metabólicas.

4. Obesidade e balanço energético

Os estudos incluídos na presente revisão demonstraram associação consistente entre privação de sono e alterações no balanço energético, com impacto direto sobre o desenvolvimento de obesidade e aumento da adiposidade corporal. Evidências provenientes de revisões sistemáticas, meta-análises e estudos observacionais indicaram que a curta duração do sono está relacionada ao aumento do peso corporal, maior índice de massa corporal e obesidade abdominal.

Bacaro *et al.* (2020), em meta-análise, observaram que indivíduos com menor duração de sono apresentam maior risco de desenvolver obesidade ao longo do tempo. Os autores identificaram associação consistente entre sono insuficiente e aumento da adiposidade corporal, mesmo após ajuste para fatores de confusão relacionados ao estilo de vida. Resultados semelhantes foram descritos por Kohanmoo *et al.* (2024), que identificaram associação significativa entre curta duração do sono e obesidade abdominal. Os autores destacaram que o acúmulo de gordura visceral esteve frequentemente associado a alterações metabólicas relacionadas ao risco cardiometabólico.

Rogers *et al.* (2024) observaram que a privação de sono está relacionada ao aumento da ingestão alimentar e a alterações comportamentais associadas ao balanço energético. Entre os principais achados descritos, destacaram-se maior consumo calórico, aumento das oportunidades de alimentação durante períodos prolongados de vigília e preferência por alimentos com elevada densidade energética.

Além disso, Van Egmond *et al.* (2023) relataram que alterações hormonais induzidas pela restrição do sono, especialmente relacionadas à leptina e à grelina, estão associadas ao aumento da sensação de fome e ao desequilíbrio do controle energético. Os autores observaram que mesmo períodos curtos de privação de sono foram capazes de produzir alterações hormonais relacionadas ao apetite.

St-Onge *et al.* (2016) também identificaram associação entre curta duração do sono e alterações cardiometabólicas relacionadas ao balanço energético. Os estudos analisados pelos autores demonstraram que indivíduos com sono insuficiente apresentam maior predisposição a alterações metabólicas relacionadas ao ganho ponderal. Adicionalmente, Patel *et al.* (2018) observaram associação entre sono insuficiente e alterações metabólicas relacionadas ao aumento do peso corporal e da adiposidade. Os autores relataram que a privação de sono está frequentemente associada a fatores comportamentais e metabólicos interdependentes relacionados ao desenvolvimento de obesidade.

De forma geral, os estudos analisados demonstraram que a privação de sono está associada a alterações hormonais, comportamentais e metabólicas relacionadas ao desequilíbrio do balanço energético, aumento da ingestão calórica e maior risco de obesidade e adiposidade abdominal.

DISCUSSÃO

Os achados desta revisão evidenciam que a privação de sono exerce impacto significativo sobre a homeostase metabólica, atuando por meio de mecanismos fisiopatológicos interdependentes que envolvem alterações hormonais, comprometimento da regulação glicêmica, ativação inflamatória e modificações comportamentais relacionadas ao balanço energético. A análise integrada dos estudos demonstra que esses mecanismos não atuam de forma isolada, mas compõem uma rede complexa de interações que favorece o desenvolvimento de disfunções metabólicas.

No contexto da regulação hormonal, os estudos analisados reforçam que a privação de sono está associada à desregulação de hormônios envolvidos no controle do apetite e do metabolismo energético. Alterações nos níveis de leptina e grelina, descritas por Van Egmond *et al.* (2023), sugerem que o sono insuficiente favorece um perfil hormonal associado ao aumento da fome e da ingestão alimentar. Esses achados corroboram as observações de Rogers *et al.* (2024), que identificaram aumento do consumo alimentar e maior preferência por alimentos de elevada densidade calórica em indivíduos submetidos à restrição de sono.

Além das alterações relacionadas ao apetite, os estudos incluídos também

apontam para importante participação do sistema neuroendócrino na resposta metabólica à privação de sono. Depner *et al.* (2019) demonstraram que alterações no sono e no ritmo circadiano estão associadas à desregulação metabólica sistêmica, sugerindo que o desalinhamento circadiano pode intensificar alterações hormonais e metabólicas relacionadas à homeostase energética.

No que se refere ao metabolismo glicêmico, os resultados demonstram associação consistente entre privação de sono e redução da sensibilidade à insulina. Sondrup *et al.* (2022), em meta-análise, observaram que mesmo períodos curtos de restrição do sono são capazes de comprometer a ação periférica da insulina. Resultados semelhantes foram descritos por Zuraikat *et al.* (2024), que identificaram redução da sensibilidade insulínica independentemente de alterações importantes da adiposidade corporal, reforçando a hipótese de que o sono insuficiente atua como fator independente na desregulação glicêmica. Adicionalmente, Javaheri *et al.* (2017) relataram associação entre distúrbios do sono e aumento do risco de diabetes mellitus tipo 2. Em conjunto, esses achados reforçam a relevância clínica da privação de sono como fator relacionado ao comprometimento metabólico.

Outro aspecto relevante identificado nesta revisão refere-se ao papel da inflamação sistêmica. Os estudos analisados demonstraram que a privação de sono está associada ao aumento de mediadores inflamatórios e à ativação de processos imunológicos relacionados à inflamação crônica de baixa intensidade. Irwin, Olmstead e Carroll (2019) observaram aumento de citocinas pró-inflamatórias em indivíduos submetidos à restrição e fragmentação do sono.

Duraccio *et al.* (2024) também destacaram que alterações inflamatórias relacionadas ao sono insuficiente podem contribuir para aumento do risco cardiometabólico. Nesse contexto, a inflamação sistêmica parece atuar como importante elo fisiopatológico entre distúrbios do sono e alterações metabólicas, especialmente devido à sua associação com resistência insulínica, disfunção endotelial e alterações do metabolismo energético.

A interação entre alterações hormonais, inflamação sistêmica e resistência insulínica sugere a existência de um ciclo fisiopatológico autossustentável. Nesse cenário, a privação de sono favorece aumento da ingestão alimentar e desequilíbrio energético, contribuindo para o acúmulo de tecido adiposo. O aumento da adiposidade,

por sua vez, está relacionado à intensificação da resposta inflamatória e ao agravamento da resistência insulínica, perpetuando a desregulação metabólica.

Além de seu impacto biológico, esse ciclo fisiopatológico possui importante relevância clínica e epidemiológica, uma vez que a privação de sono representa um fator de risco potencialmente modificável. Nesse contexto, estratégias voltadas à melhoria da qualidade e duração do sono podem representar intervenções relevantes na prevenção de doenças metabólicas e cardiovasculares, especialmente no âmbito da saúde pública.

Quanto ao balanço energético, os estudos incluídos reforçam associação consistente entre sono insuficiente e obesidade. Bacaro et al. (2020) observaram maior risco de obesidade em indivíduos com curta duração do sono, enquanto Kohanmoo et al. (2024) identificaram associação significativa entre sono insuficiente e obesidade abdominal. Esses achados demonstram que a privação de sono está relacionada não apenas ao ganho ponderal global, mas também ao acúmulo de gordura visceral, frequentemente associado ao aumento do risco cardiometabólico.

Apesar da consistência dos achados, observou-se heterogeneidade metodológica entre os estudos incluídos, especialmente em relação aos métodos de avaliação do sono e aos desfechos metabólicos analisados. Além disso, fatores comportamentais e ambientais, como padrão alimentar, atividade física e condições de saúde associadas, podem atuar como variáveis de confusão, influenciando os resultados observados.

Dessa forma, os resultados desta revisão reforçam a importância do sono como componente essencial da saúde metabólica, evidenciando que a privação de sono deve ser considerada fator relevante no contexto das doenças crônicas não transmissíveis. A compreensão integrada dos mecanismos envolvidos pode contribuir para o desenvolvimento de estratégias preventivas e terapêuticas mais eficazes.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A presente revisão evidenciou que a privação de sono constitui um importante fator associado ao desenvolvimento de disfunções metabólicas, atuando por meio de mecanismos fisiopatológicos interdependentes que envolvem alterações hormonais, comprometimento da sensibilidade à insulina, ativação de processos inflamatórios

sistêmicos e desequilíbrios no balanço energético. A análise integrada dos estudos demonstrou que o sono insuficiente exerce impacto significativo sobre a homeostase metabólica, favorecendo alterações relacionadas ao aumento do apetite, desregulação glicêmica e maior predisposição ao acúmulo de tecido adiposo.

Os achados reforçam que a relação entre privação de sono e alterações metabólicas ocorre de maneira multifatorial, envolvendo tanto mecanismos biológicos quanto fatores comportamentais associados ao estilo de vida contemporâneo. Nesse contexto, observou-se associação consistente entre sono insuficiente, resistência insulínica, inflamação crônica de baixa intensidade e aumento do risco de obesidade e doenças crônicas não transmissíveis.

Do ponto de vista clínico e epidemiológico, destaca-se a relevância do sono como fator de risco potencialmente modificável, devendo ser considerado na promoção da saúde metabólica e na prevenção de doenças cardiometabólicas. Estratégias voltadas à melhoria da qualidade e duração do sono podem representar medidas relevantes no contexto preventivo e terapêutico, especialmente no âmbito da saúde pública.

Por fim, ressalta-se a necessidade de estudos futuros com maior padronização metodológica e acompanhamento longitudinal, capazes de aprofundar a compreensão dos mecanismos envolvidos na relação entre privação de sono e disfunções metabólicas, contribuindo para o fortalecimento das evidências científicas e para o desenvolvimento de intervenções mais eficazes.

REFERÊNCIAS

BACARO, Valeria *et al.* Sleep duration and obesity in adulthood: an updated systematic review and meta-analysis. **Obesity Research & Clinical Practice**, v. 14, n. 4, p. 301-309, 2020.

CHAPUT, Jean-Philippe *et al.* The role of insufficient sleep and circadian misalignment in obesity. **Nature Reviews Endocrinology**, v. 19, p. 82-97, 2023.

DEPNER, Christopher M. *et al.* Adverse metabolic consequences of sleep and circadian disruption. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 104, n. 11, p. [5134-5147](#), 2019.

DURACCIO, Kelly M. *et al.* Sleep extension and cardiometabolic health: what it is, possible mechanisms, and real-world applications. **The Journal of Physiology**, v. 602, n. 11, p. [2187-2201](#), 2024.

GRANDNER, Michael A. Sleep, health, and society. **Sleep Medicine Clinics**, v. 15, n. 2, p. 319-340, 2020.

IRWIN, Michael R.; OLMSTEAD, Richard; CARROLL, Judith E. Sleep and inflammation: partners in sickness and in health. **Nature Reviews Immunology**, v. 19, n. 11, p. 702-715, 2019.

ITANI, Osamu *et al.* Short sleep duration and health outcomes: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. **Sleep Medicine**, v. 32, p. 246-256, 2017.

JAVAHERI, Shahrokh *et al.* Sleep apnea: types, mechanisms, and clinical cardiovascular consequences. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 69, n. 7, p. 841-858, 2017.

KOHANMOO, Amirhossein *et al.* Short sleep duration and abdominal obesity: a systematic review and meta-analysis. **Nutrition Reviews**, 2024.

LI, Jianing *et al.* Sleep duration and health outcomes: an umbrella review. **Sleep Medicine Reviews**, v. 67, 101688, 2022.

MATRICCIANI, Lisa *et al.* Past, present, and future: trends in sleep duration and implications for public health. **Sleep Health**, v. 7, n. 3, p. 325-332, 2021.

MEDIC, Goran; WILLE, Micheline; HEMELS, Marco E. H. Short- and long-term health consequences of sleep disruption. **Nature and Science of Sleep**, v. 9, p. 151-161, 2017.

PATEL, Sanjay R. *et al.* The epidemiology of sleep and obesity. **Sleep Health**, v. 4, n. 1, p. 1-7, 2018.

ROGERS, Emily M. *et al.* The effects of sleep disruption on metabolism, hunger, and satiety, and the potential for exercise as a countermeasure. **Diabetes/Metabolism Research and Reviews**, 2024.

SONDRUP, Nicklas *et al.* Effects of sleep manipulation on markers of insulin sensitivity: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. **Sleep Medicine Reviews**, v. 62, 101594, 2022.

ST-ONGE, Marie-Pierre *et al.* Sleep duration and quality: impact on lifestyle behaviors and cardiometabolic health: a scientific statement from the American Heart Association. **Circulation**, v. 134, n. 18, p. e367-e386, 2016.

VAN EGMOND, Lieve T. *et al.* Effects of acute sleep loss on leptin, ghrelin, and adiponectin in adults with healthy weight and obesity: a laboratory study. **Obesity**, v. 31, n. 3, p. 635-641, 2023.

WANG, Xiaoli *et al.* Association between sleep duration and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. **BMC Public Health**, v. 20, n. 1, p. 1-12, 2020.

XIE, Jing *et al.* Sleep duration and metabolic syndrome: an updated systematic review and meta-analysis. **Sleep Medicine Reviews**, v. 59, 101451, 2021.

ZURAIKAT, Faris M. *et al.* Chronic insufficient sleep in women impairs insulin sensitivity independent of adiposity changes: results of a randomized trial. **Diabetes Care**, v. 47, n. 1, p. 117-125, 2024.