REVISTA ELETRÔNICA
Acervo MÉDICO
ISSN 2764-0485

Privação do sono como fator de risco metabólico: efeitos hormonais na homeostase metabólica

Sleep deprivation as a metabolic risk factor: hormonal effects on metabolic homeostasis

Privación del sueño como factor de riesgo metabólico: efectos hormonales en la homeostasis metabólica

Arieli Sara Hickmann[1], Ana Júlia Pretto[1], Gisella de Deus Almeida Freire[2], Karoline Fin Rodrigues[3], Laura Wavzenkievicz[4], Maria Eduarda de Sousa Martins[5], Nathiely Carolini Gutz[1], Rafaela Cabeda[4], Bianka Guizzo Luzzatto[6].

RESUMO

Objetivo: Analisar o papel da privação do sono como fator de risco metabólico, com ênfase em seus efeitos hormonais na homeostase metabólica. **Revisão bibliográfica:** A privação do sono está associada a alterações metabólicas importantes, incluindo resistência à insulina, ganho de peso e maior risco de síndrome metabólica. Evidências demonstram que o sono insuficiente promove desregulação de hormônios como leptina, grelina, cortisol e hormônio do crescimento, afetando o apetite, o comportamento alimentar e o metabolismo da glicose. Além disso, a perda de sono favorece a ativação de vias inflamatórias e aumento da atividade simpática, contribuindo para inflamação crônica de baixo grau. O desalinhamento circadiano intensifica essas alterações ao comprometer a sincronização entre o relógio biológico e os ciclos ambientais. Observa-se também aumento da ingestão calórica, preferência por alimentos hipercalóricos e ausência de compensação no gasto energético. **Considerações finais:** A privação do sono é um fator de risco modificável para distúrbios metabólicos, devendo ser considerada na prevenção de doenças cardiometabólicas.

Palavras-chave: Privação do sono, Metabolismo, Hormônios, Homeostase metabólica, Síndrome metabólica.

ABSTRACT

Objective: To analyze the role of sleep deprivation as a metabolic risk factor, with emphasis on its hormonal effects on metabolic homeostasis. **Literature review:** Sleep deprivation is associated with significant metabolic alterations, including insulin resistance, weight gain, and increased risk of metabolic syndrome. Evidence shows that insufficient sleep promotes dysregulation of hormones such as leptin, ghrelin, cortisol, and growth hormone, affecting appetite, eating behavior, and glucose metabolism. Additionally, sleep loss favors the activation of inflammatory pathways and increased sympathetic activity, contributing to chronic low-grade inflammation. Circadian misalignment further intensifies these changes by impairing the synchronization

[1] Universidade do Contestado (UNC), Concórdia – SC.
[2] Centro Universitário Atenas (UNIATENAS), Paracatu – MG.
[3] Universidade Feevale (FEEVALE), Novo Hamburgo – RS.
[4] Atitus Educação, Passo Fundo – RS.
[5] Centro Universitário IMEPAC (IMEPAC), Araguari – MG.
[6] Pesquisadora independente, Passo Fundo – RS.

SUBMETIDO EM: 5/2026 | **ACEITO EM: 6/2026** | **PUBLICADO EM: 8/2026**

between the biological clock and environmental cycles. Increased caloric intake, preference for high-calorie foods, and lack of compensation in energy expenditure are also observed. **Final considerations:** Sleep deprivation is a modifiable risk factor for metabolic disorders and should be considered in the prevention of cardiometabolic diseases.

Keywords: Sleep deprivation, Metabolism, Hormones, Metabolic homeostasis, Metabolic syndrome.

RESUMEN

Objetivo: Analizar el papel de la privación del sueño como factor de riesgo metabólico, con énfasis en sus efectos hormonales sobre la homeostasis metabólica. **Revisión bibliográfica:** La privación del sueño se asocia con alteraciones metabólicas importantes, incluyendo resistencia a la insulina, aumento de peso y mayor riesgo de síndrome metabólico. La evidencia demuestra que el sueño insuficiente promueve la desregulación de hormonas como la leptina, la grelina, el cortisol y la hormona del crecimiento, afectando el apetito, el comportamiento alimentario y el metabolismo de la glucosa. Además, la pérdida de sueño favorece la activación de vías inflamatorias y el aumento de la actividad simpática, contribuyendo a una inflamación crónica de bajo grado. La desalineación circadiana intensifica estos cambios al comprometer la sincronización entre el reloj biológico y los ciclos ambientales. También se observa un aumento de la ingesta calórica, preferencia por alimentos hipercalóricos y ausencia de compensación en el gasto energético. **Consideraciones finales:** La privación del sueño es un factor de riesgo modificable para trastornos metabólicos y debe considerarse en la prevención de enfermedades cardiometabólicas.

Palabras clave: Privación del sueño, Metabolismo, Hormonas, Homeostasis metabólica, Síndrome metabólico.

INTRODUÇÃO

A privação do sono tem emergido como um importante problema de saúde pública nas últimas décadas, acompanhando mudanças no estilo de vida contemporâneo, como aumento da carga de trabalho, uso excessivo de dispositivos eletrônicos e irregularidade nos horários de descanso. Paralelamente, observa-se crescimento expressivo na prevalência de doenças metabólicas, incluindo obesidade, diabetes mellitus tipo 2 e síndrome metabólica. Nesse cenário, o sono passou a ser reconhecido não apenas como um processo restaurador, mas como um componente essencial na regulação de múltiplos sistemas fisiológicos, especialmente aqueles relacionados ao metabolismo energético (CABLE J, et al., 2021; BOEGE HL, et al., 2021).

Do ponto de vista fisiológico, o sono desempenha papel fundamental na manutenção da homeostase metabólica, atuando na regulação de processos hormonais, autonômicos e inflamatórios. A arquitetura do sono, caracterizada pela alternância entre os estágios NREM e REM, está intimamente relacionada ao controle da glicemia, à sensibilidade à insulina e ao balanço energético. Alterações na duração e na qualidade do sono podem comprometer esses mecanismos, favorecendo um ambiente metabólico desfavorável, com repercussões sistêmicas relevantes (GOMES S, et al., 2023; LIU S, et al., 2022).

Além disso, evidências crescentes indicam que a privação do sono está associada a desregulações hormonais importantes, incluindo alterações nos níveis de leptina, grelina, cortisol e hormônio do crescimento. Essas mudanças impactam diretamente o apetite, o comportamento alimentar e o armazenamento energético, contribuindo para o desenvolvimento de resistência à insulina e acúmulo de gordura corporal. Paralelamente, a ativação de vias inflamatórias e o aumento da atividade do sistema nervoso simpático reforçam o papel do sono insuficiente como fator de risco cardiometabólico (MOSAVAT M, et al., 2021; LIN J, et al., 2020).

Outro aspecto relevante envolve a interação entre o sono e o sistema circadiano. O desalinhamento entre o relógio biológico interno e os estímulos ambientais — como ocorre em trabalhadores em turnos ou indivíduos com padrões irregulares de sono — pode intensificar ainda mais as alterações metabólicas. Esse

desalinhamento afeta não apenas o metabolismo energético, mas também a regulação hormonal e o comportamento alimentar, criando um ciclo vicioso que perpetua a disfunção metabólica e aumenta o risco de doenças crônicas (GOLDSTEIN CA, et al., 2025; BOEGE HL, et al., 2021).

Diante desse contexto, torna-se fundamental compreender os mecanismos pelos quais a privação do sono contribui para alterações metabólicas e hormonais. Assim, o objetivo desta revisão foi analisar o papel da privação do sono como fator de risco metabólico, com ênfase em seus efeitos hormonais e nos mecanismos envolvidos na desregulação da homeostase metabólica.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Fisiologia do sono e regulação metabólica

A arquitetura do sono, caracterizada pela alternância cíclica entre os estágios não REM (NREM) e REM, exerce um papel modulador crítico sobre o metabolismo da glicose. Durante o sono NREM de ondas lentas, observa-se uma redução significativa no metabolismo cerebral de glicose, podendo ocorrer um aumento transitório nos níveis plasmáticos durante a primeira metade da noite (GOMES S, et al., 2023).

Essa alternância é fundamental para que o organismo coordene a sensibilidade à insulina e mantenha a homeostase glicêmica estável até o despertar, visto que a utilização de glicose é menor no estágio NREM e se eleva no estágio REM, assemelhando-se ao padrão de vigília. A integridade dessa arquitetura também é determinante para a regulação endócrina do balanço energético, especialmente no que tange aos hormônios leptina e grelina. Sob condições normais, o sono promove um ambiente anabólico onde a leptina (hormônio da saciedade) e a grelina (hormônio da fome) são reguladas para evitar a ingestão alimentar noturna. No entanto, a fragmentação das fases do sono interrompe esse equilíbrio fisiológico, podendo reduzir os níveis de leptina e elevar os de grelina. Essa desregulação, somada ao aumento da atividade do sistema nervoso simpático e do cortisol vespertino, cria um cenário de resistência à insulina, elevando significativamente o risco para o desenvolvimento de distúrbios metabólicos como a obesidade e o diabetes tipo 2 (GOMES S, et al., 2023).

Já a coordenação do metabolismo energético depende de uma rede complexa de relógios moleculares, como o complexo CLOCK-BMAL1, um heterodímero que atua como fator de transcrição central do sistema circadiano, regulando a expressão rítmica de genes relacionados ao metabolismo e ao ciclo sono-vigília, que operam tanto no núcleo supraquiasmático quanto em tecidos periféricos para sincronizar processos fisiológicos com os ciclos de luz e escuridão. A integridade desses osciladores, especialmente em neurônios hipotalâmicos, é fundamental para a sinalização rítmica da leptina e para o controle do apetite (GOMES S, et al., 2023).

Quando ocorre uma interrupção nesses mecanismos circadianos, observa-se uma dessincronização na liberação de mediadores metabólicos, incluindo os endocanabinoides — lipídios sinalizadores endógenos que atuam no sistema nervoso central modulando o apetite, o comportamento alimentar e o balanço energético. Nessa condição, seus níveis podem se elevar em horários inadequados, intensificando a fome e a preferência por alimentos hipercalóricos, o que contribui para o aumento do risco de obesidade e de disfunções cardiometabólicas (CABLE J, et al., 2021).

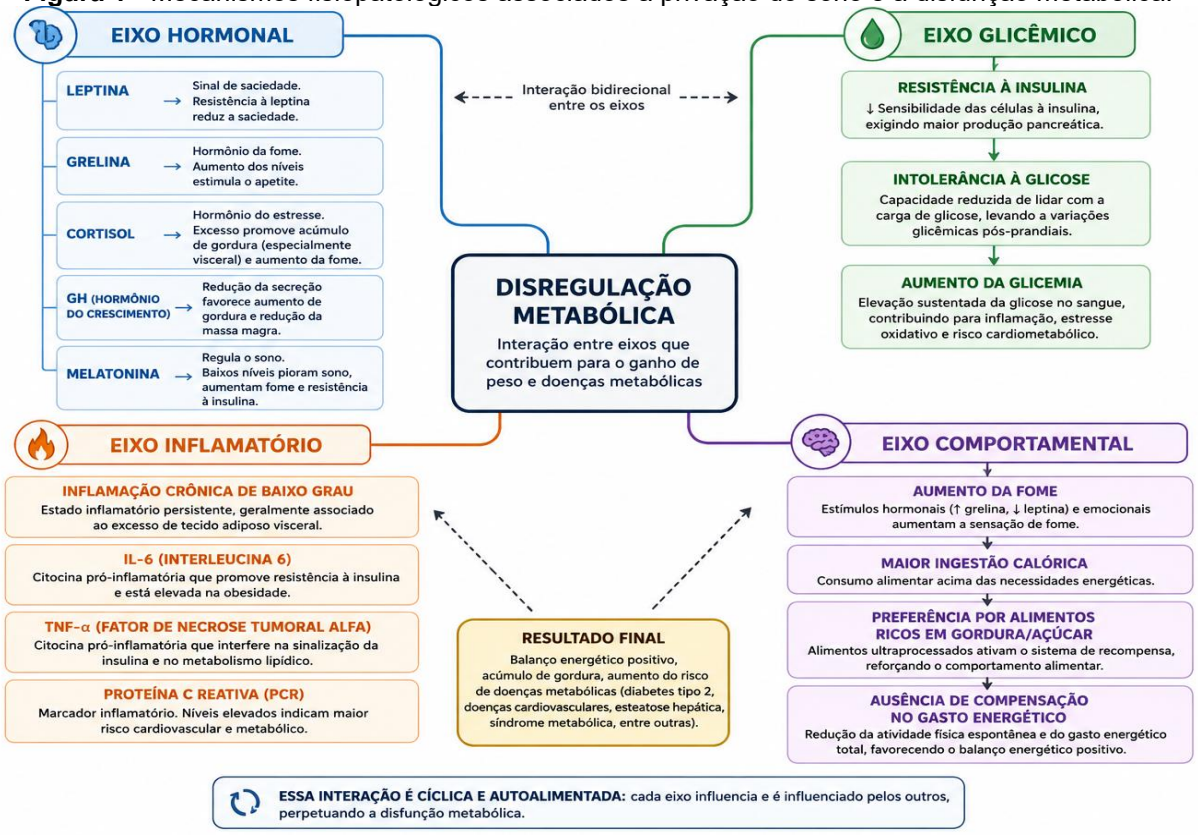
Por outro lado, o sistema circadiano intrínseco desempenha papel central na organização temporal dos ciclos de sono e vigília, constituindo um dos principais determinantes da homeostase fisiológica. A dessincronia entre o relógio biológico endógeno e os horários impostos pelo ambiente externo — como ocorre em situações de trabalho em turnos ou privação crônica de sono — pode levar ao desalinhamento circadiano, frequentemente manifestado por insônia, sonolência excessiva e redução da eficiência do sono. Esse desalinhamento tem sido consistentemente associado a desfechos adversos à saúde, incluindo maior risco de doenças cardiovasculares, alterações metabólicas e ganho ponderal. Estudos de coorte de grande porte demonstram que indivíduos expostos cronicamente a turnos irregulares apresentam aumento significativo no risco de eventos cardiovasculares, além de maior prevalência de obesidade e resistência à insulina. Nesse contexto, a fragmentação dos ritmos biológicos compromete a integração entre os sistemas neuroendócrino e metabólico, evidenciando que a integridade do sistema circadiano é essencial não apenas para a regulação do sono, mas também para a manutenção do equilíbrio energético e prevenção de doenças crônicas (GOLDSTEIN CA, et al., 2025).

O eixo hipotálamo–hipófise constitui um dos principais sistemas de integração entre os ritmos do sono e a regulação hormonal do organismo. Estruturas hipotalâmicas, especialmente aquelas envolvidas no controle circadiano e autonômico, exercem influência direta sobre a hipófise, modulando a liberação de hormônios como o hormônio do crescimento (GH), o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e a prolactina de acordo com os ciclos de sono e vigília. Nesse contexto, o sono, sobretudo em suas fases mais profundas, está associado a um aumento da secreção do hormônio do crescimento (GH), o que favorece processos anabólicos e contribui para a manutenção do equilíbrio metabólico (LIU S, et al., 2022).

Em contrapartida, a atividade do eixo hipotálamo–hipófise–adrenal apresenta comportamento distinto ao longo do ciclo sono-vigília, com níveis mais baixos de cortisol no início da noite e elevação progressiva nas horas que antecedem o despertar. Evidências mais recentes demonstram que a privação ou a fragmentação do sono promovem desregulação desse eixo, podendo levar tanto à hiperativação basal quanto a respostas alteradas ao estresse, com elevação sustentada dos níveis de cortisol e perda do ritmo circadiano adequado. Essa disfunção do eixo HHA está associada a alterações metabólicas relevantes, incluindo aumento da produção hepática de glicose, redução da sensibilidade à insulina e maior acúmulo de gordura visceral, contribuindo para um perfil metabólico de risco. Além disso, a desorganização do sono pode impactar a secreção de outros hormônios regulados pela hipófise, como o TSH e o ACTH, interferindo no metabolismo basal e no equilíbrio energético. Dessa forma, evidencia-se que a integridade do eixo hipotálamo–hipófise é fundamental para a adequada regulação neuroendócrina, sendo particularmente sensível às alterações nos padrões de sono (CIRELLI C, 2024).

A homeostase metabólica resulta da interação contínua entre o sistema nervoso central e os tecidos periféricos, sendo o sono um componente essencial nesse processo. Regiões encefálicas envolvidas no controle do comportamento alimentar e do gasto energético, como o hipotálamo — especialmente o núcleo arqueado, o núcleo paraventricular, a área lateral hipotalâmica e o núcleo ventromedial — integram sinais periféricos provenientes de hormônios como leptina, grelina e insulina, ajustando as respostas fisiológicas de acordo com as necessidades energéticas do organismo (LIU S, et al., 2022).

Figura 1 - Mecanismos fisiopatológicos associados à privação do sono e à disfunção metabólica.



Fonte: Hickmann AS, et al., 2026.

Alterações hormonais induzidas pela privação do sono

A privação do sono vem sendo progressivamente reconhecida como um importante determinante de alterações hormonais e metabólicas, atuando de forma integrada sobre múltiplos sistemas regulatórios. A redução do sono compromete a restauração fisiológica e induz adaptações neuroendócrinas, mas também desencadeia adaptações neuroendócrinas que repercutem diretamente sobre a homeostase energética e glicêmica. Nesse contexto, associada à ativação de eixos hormonais centrais, como o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, contribui para um estado metabólico desfavorável, caracterizado por maior propensão ao ganho de peso, redução da sensibilidade à insulina e aumento do risco de desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2 (DUAN D, et al., 2023; JIAO Y, et al., 2025).

No que se refere à regulação do apetite, as alterações hormonais decorrentes da privação do sono assumem papel central na compreensão das consequências metabólicas associadas. A leptina, hormônio secretado pelos adipócitos e responsável pela sinalização de saciedade ao sistema nervoso central, tende a apresentar redução em condições de sono insuficiente. Essa diminuição compromete a capacidade do organismo de reconhecer adequadamente estados de suficiência energética, favorecendo o aumento da ingestão alimentar. Sob uma perspectiva fisiológica, essa resposta pode ser interpretada como um mecanismo adaptativo frente a uma suposta restrição energética, ainda que essa condição não esteja efetivamente presente, contribuindo, portanto, para um desequilíbrio no balanço energético (MOSAVAT M, et al., 2021).

Em contraposição, a grelina, hormônio com efeito orexígeno produzido predominantemente pelo trato gastrointestinal, apresenta elevação em contextos de privação do sono. Esse aumento associa-se à intensificação da fome e da motivação para ingestão alimentar, particularmente de alimentos com elevada densidade energética. A interação entre a redução da leptina e o aumento da grelina estabelece um ambiente hormonal favorável ao incremento da ingestão calórica e à diminuição da saciedade, favorecendo alterações no comportamento alimentar que, quando sustentadas ao longo do tempo, contribuem para o ganho de peso e para o desenvolvimento de obesidade (LIU S, et al., 2022; MOSAVAT M, et al., 2021).

Embora esse padrão fisiopatológico seja amplamente descrito, os achados referentes às alterações diretas nos níveis circulantes de leptina e grelina não são totalmente consistentes entre os estudos. Revisões sistemáticas indicam que, em alguns estudos, essas variações hormonais podem não atingir significância estatística, possivelmente em função de diferenças metodológicas, como a duração da privação do sono, as características da população estudada e o momento da coleta das amostras biológicas. Ainda assim, mesmo na ausência de alterações hormonais expressivas, observa-se de forma consistente o aumento da fome subjetiva e da ingestão calórica diária, sugerindo que mecanismos centrais e comportamentais desempenham papel igualmente relevante nesse processo (GRESSER D, et al., 2025; ZHU B, et al., 2019). Nesse sentido, a privação do sono não se restringe a efeitos periféricos, mas também interfere de maneira significativa na regulação central do apetite, com alterações em circuitos neurais relacionados à recompensa alimentar que favorecem escolhas hipercalóricas e maior consumo energético (LIU S, et al., 2022).

Outro sistema profundamente impactado pela privação do sono é o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. O cortisol, principal hormônio desse eixo, pode apresentar alterações tanto em seus níveis absolutos quanto em seu padrão circadiano de secreção. Embora nem todos os estudos demonstrem elevação consistente de suas concentrações, há evidências de que, em determinadas condições, especialmente quando realizadas avaliações seriadas ao longo do dia, ocorre aumento significativo. Contudo, mais relevante do que a elevação isolada parece ser a desregulação do ritmo circadiano do cortisol, que pode comprometer a regulação metabólica mesmo na ausência de elevação sustentada (CHEN Y, et al., 2024; KIM TW, et al., 2015).

Sob a perspectiva metabólica, o aumento e/ou a desorganização do cortisol estão associados à estimulação da gliconeogênese hepática, à elevação da glicemia e à redução da sensibilidade à insulina. Esses efeitos favorecem o desenvolvimento de resistência insulínica e estão intimamente relacionados ao acúmulo de gordura visceral, componente central da síndrome metabólica. Além disso, a alteração do padrão circadiano desse hormônio pode interferir na regulação de outros sistemas endócrinos, amplificando os efeitos deletérios da privação do sono sobre o metabolismo energético (KIM TW, et al., 2015).

A homeostase glicêmica também é diretamente impactada pela privação do sono, particularmente por meio de alterações na secreção e na ação da insulina. Estudos experimentais demonstram que mesmo períodos relativamente curtos de restrição do sono são suficientes para reduzir significativamente a sensibilidade à insulina, sobretudo em tecidos periféricos como o músculo esquelético. Esse fenômeno frequentemente é acompanhado por aumento compensatório da secreção de insulina, configurando um estado inicial de resistência insulínica. Alterações na sinalização intracelular da insulina também têm sido descritas, reforçando a ideia de que a privação do sono interfere diretamente nos mecanismos moleculares do metabolismo glicídico (SWEENEY EL, et al., 2017).

Além disso, a tolerância à glicose encontra-se prejudicada após episódios de sono insuficiente. Evidências indicam que a restrição do sono está associada a pior resposta glicêmica após ingestão de glicose, com elevação da glicemia pós-prandial. Esse efeito parece ocorrer independentemente do momento da restrição ao longo da noite, embora alguns estudos sugiram que a interrupção do sono em fases específicas possa potencializar alterações hormonais relacionadas ao eixo hipotálamo–hipófise–adrenal (WILMS B, et al., 2019; HSU CW, et al., 2025).

Outro aspecto relevante diz respeito ao hormônio do crescimento (GH), cuja secreção ocorre predominantemente durante o sono profundo, especialmente nas fases iniciais do ciclo do sono. A redução da duração e da qualidade do sono compromete essa secreção, resultando em menor disponibilidade desse hormônio. Considerando seu papel na regulação do metabolismo lipídico, a diminuição do GH associa-se ao aumento da adiposidade e a alterações na composição corporal, incluindo redução da massa magra e aumento da gordura corporal (KIM TW, et al., 2015).

Por fim, a melatonina, principal hormônio regulador do ritmo circadiano, também sofre alterações relevantes em situações de privação do sono. A irregularidade dos horários de sono e a exposição inadequada à luz interferem em sua secreção, comprometendo a sincronização entre os sistemas biológicos e o ciclo sono-vigília. A melatonina exerce influência direta sobre o metabolismo da glicose e sobre a secreção de insulina, de modo que sua desregulação pode contribuir para intolerância à glicose e resistência insulínica. Dessa forma, a desorganização circadiana emerge como um dos principais mecanismos fisiopatológicos que conectam a privação do sono às alterações metabólicas observadas (NOGUEIRA LFR, et al., 2021; CIRELLI C, 2024).

Privação do sono, inflamação e disfunção metabólica

A privação do sono tem sido progressivamente associada a alterações metabólicas relevantes, não apenas por comprometer a homeostase glicêmica, mas também por favorecer um estado de inflamação crônica de baixo grau que sustenta a disfunção metabólica ao longo do tempo. A literatura indica que o sono insuficiente participa de uma rede fisiopatológica complexa, na qual alterações neuroendócrinas, comportamentais e circadianas convergem para aumentar o risco de obesidade, resistência à insulina e síndrome metabólica. Nesse contexto, o sono deixa de ser apenas um fenômeno restaurador e passa a ser compreendido como um modulador central do equilíbrio energético e inflamatório do organismo (MOSAVAT M, et al., 2021; BOEGE HL, et al., 2021).

Um dos principais mecanismos envolvidos nessa associação é a ativação de vias inflamatórias sistêmicas. Embora nem todos os estudos experimentais mensurem diretamente marcadores como interleucina-6 (IL-6), fator de necrose tumoral alfa (TNF-α) e proteína C reativa (PCR), revisões recentes apontam que a curta duração do sono se relaciona a maior atividade inflamatória, resistência insulínica e pior perfil metabólico. Além disso, a leptina, embora classicamente conhecida por seu papel na regulação da saciedade, também exerce função imunomoduladora com caráter pró-inflamatório, estimulando a produção de citocinas como IL-6 e TNF-α, além de favorecer a ativação e proliferação de células imunes, como linfócitos T e macrófagos. Esse efeito contribui para a amplificação do estado inflamatório subclínico, especialmente em contextos de privação de sono persistente (MOSAVAT M, et al., 2021).

Esse cenário é compatível com o conceito de inflamação crônica de baixo grau, frequentemente observado em condições cardiometabólicas. Trata-se de um estado persistente que contribui para disfunção endotelial,

acúmulo de tecido adiposo e prejuízo progressivo da ação da insulina. Nessa direção, Wilms et al. demonstraram, em estudo experimental controlado com adultos saudáveis, que mesmo uma noite de sono reduzido já é capaz de diminuir a sensibilidade à insulina, independentemente do momento da restrição ao longo da noite, reforçando a ideia de que a perda de sono induz rapidamente um estado metabólico desfavorável, potencialmente associado à ativação de vias inflamatórias e hormonais deletérias (WILMS B, et al., 2019).

A relação entre privação do sono e síndrome metabólica também se torna evidente quando se analisam seus efeitos sobre o balanço energético. Em revisão e metanálise de ensaios clínicos randomizados, observou-se que a restrição do sono elevou a ingestão calórica diária em média em 252,8 kcal, o que, do ponto de vista cumulativo, poderia representar um excedente energético aproximado de 92.000 kcal ao longo de um ano. Considerando-se uma estimativa média de 7.700 kcal para ganho de 1 kg de gordura corporal, esse excedente poderia teoricamente resultar em um ganho de cerca de 12 kg ao longo de 12 meses, caso não haja mecanismos compensatórios. Além disso, a restrição do sono esteve associada a ganho ponderal e redução da sensibilidade à insulina. Notavelmente, o mesmo conjunto de estudos não encontrou efeito consistente sobre o gasto energético total ou sobre a taxa metabólica de repouso, sugerindo que o balanço energético positivo decorrente da perda de sono parece ser impulsionado principalmente pelo aumento da ingestão alimentar, e não por grande redução do consumo energético basal (ZHU B, et al., 2019).

Esse aumento da ingestão calórica não parece decorrer apenas de maior tempo acordado, mas também de mudanças no comportamento alimentar. A privação do sono está associada a maior responsividade a estímulos alimentares, menor controle inibitório e maior ativação de circuitos cerebrais ligados à recompensa, o que favorece consumo compensatório e maior procura por alimentos palatáveis. Assim, o aumento da ingestão não deve ser interpretado apenas em termos quantitativos, mas também qualitativos, já que o sono insuficiente tende a deslocar as escolhas alimentares para produtos mais densos em energia, ricos em gorduras e açúcares, reforçando a preferência por alimentos hipercalóricos (ZHU B, et al., 2019).

Apesar de a hipótese clássica envolver redução da leptina e aumento da grelina como explicação para esse padrão, os achados mais recentes mostram que a relação é mais complexa. A meta-análise de Gresser D, et al. (2025) não identificou alterações consistentes nos níveis circulantes de leptina e grelina após privação aguda de sono, destacando importante heterogeneidade metodológica entre os estudos. Por outro lado, Van Egmond et al., em estudo laboratorial, encontraram redução da leptina e elevação da grelina após uma noite de privação total do sono, além de aumento de adiponectina (VAN EGMOND LT, et al., 2023). Em conjunto, esses resultados sugerem que, ainda que os marcadores hormonais clássicos não se alterem de modo uniforme em todos os protocolos, o efeito final da perda de sono continua favorecendo maior fome, maior ingestão alimentar e possível ganho de peso, sobretudo quando essa condição se prolonga (MOTIVALA SJ, et al., 2009).

Outro ponto importante é que a disfunção metabólica associada ao sono insuficiente não depende apenas da duração do sono, mas também do desalinhamento circadiano. Boege et al. destacam que ritmos circadianos desorganizados, com alimentação em horários biologicamente desfavoráveis, estão associados a maior risco de obesidade, diabetes tipo 2 e síndrome metabólica. Além disso, a termogênese induzida pela dieta tende a ser menor no período noturno, e refeições mais tardias se relacionam a maior ingestão calórica diária e maior adiposidade (BOEGE HL, et al., 2021; TAHERI S, et al., 2004).

Portanto, a privação do sono deve ser compreendida como um fator que integra alterações inflamatórias, hormonais e comportamentais capazes de comprometer a regulação metabólica de forma progressiva. O aumento de mediadores pró-inflamatórios, a piora da sensibilidade à insulina, a maior ingestão calórica, a preferência por alimentos hipercalóricos e a ausência de compensação adequada pelo gasto energético ajudam a explicar sua associação com obesidade e síndrome metabólica. Embora persistam lacunas quanto ao peso relativo de cada mecanismo e às diferenças individuais de resposta, os achados disponíveis sustentam que o sono adequado representa uma estratégia relevante de prevenção cardiometabólica, devendo ser considerado parte integrante da promoção da saúde metabólica (WILMS B, et al., 2019; MOSAVAT M, et al., 2021; GRESSER D, et al., 2025; ZHAO Y, et al., 2022).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A privação do sono compromete a homeostase metabólica por meio de uma rede fisiopatológica multifacetada, na qual alterações hormonais, inflamatórias e circadianas atuam de forma integrada e mutuamente amplificada. A desregulação dos hormônios reguladores do apetite, com redução da leptina e elevação da grelina, associada à hiperativação do eixo hipotálamo–hipófise–adrenal, à redução da sensibilidade à insulina, ao comprometimento da secreção do hormônio do crescimento e à desorganização do ritmo circadiano da melatonina, configura um cenário endócrino propício ao desenvolvimento de obesidade, resistência insulínica e síndrome metabólica. Embora a magnitude dessas alterações hormonais apresente variabilidade entre os estudos, possivelmente em razão de diferenças metodológicas relacionadas à duração da privação, ao perfil das populações avaliadas e aos protocolos de coleta, o impacto funcional sobre o comportamento alimentar, o balanço energético e a regulação glicêmica mostra-se consistente na literatura analisada. Tais limitações reforçam a necessidade de estudos futuros com desenhos padronizados, amostras mais representativas e maior controle de variáveis confundidoras, incluindo fatores como sexo biológico, índice de massa corporal e cronotipo, a fim de melhor delinear as relações causais entre privação do sono e disfunção metabólica.

REFERÊNCIAS

1. BOEGE HL, et al. Circadian rhythms and meal timing: impact on energy balance and body weight. Current Opinion in Biotechnology, 2021; 70: 1–6.
2. CABLE J, et al. Sleep and circadian rhythms: pillars of health – a Keystone Symposia report. Annals of the New York Academy of Sciences, 2021; 1506: 18–34.
3. CHEN Y, et al. The effect of acute sleep deprivation on cortisol level: a systematic review and meta-analysis. Endocrine Journal, 2024; 71: 753–765.
4. CIRELLI C. Insufficient sleep: definition, epidemiology, and adverse outcomes. UpToDate, 2024.
5. DUAN D, et al. Connecting insufficient sleep and insomnia with metabolic dysfunction. Annals of the New York Academy of Sciences, 2023; 1519: 94–117.
6. GOLDSTEIN CA, et al. Visão geral dos distúrbios do ritmo circadiano do sono-vigília. UpToDate, 2025.
7. GOMES S, et al. Sleep patterns, eating behavior and the risk of noncommunicable diseases. Nutrients, 2023; 15:2462.
8. GRESSER D, et al. The impact of sleep deprivation on hunger-related hormones: a meta-analysis and systematic review. Obesities, 2025; 5: 48.
9. HSU CW, et al. Acute impairments in glucose tolerance following one night of partial sleep restriction are not rescued by moderate-intensity walking in young men. European Journal of Applied Physiology, 2025; 126: 713–724.
10. JIAO Y, et al. Sleep disorders impact hormonal regulation: unravelling the relationship among sleep disorders, hormones and metabolic diseases. Diabetology & Metabolic Syndrome, 2025; 17: 305.
11. KIM TW, et al. The impact of sleep and circadian disturbance on hormones and metabolism. International Journal of Endocrinology, 2015; 591729.
12. LIN J, et al. Associations of short sleep duration with appetite-regulating hormones and adipokines: a systematic review and meta-analysis. Obesity Reviews, 2020; 21: e13051.
13. LIU S, et al. Sleep deprivation and central appetite regulation. Nutrients, 2022; 14: 5196.
14. MOSAVAT M, et al. The role of sleep curtailment on leptin levels in obesity and diabetes mellitus. Obesity Facts, 2021; 14: 214–221.
15. MOTIVALA SJ, et al. Nocturnal levels of ghrelin and leptin and sleep in chronic insomnia. Psychoneuroendocrinology, 2009; 34: 540–545.
16. NOGUEIRA LFR, MARQUEZE EC. Effects of melatonin supplementation on eating habits and appetite-regulating hormones: a systematic review. Chronobiology International, 2021; 38: 1089–1102.
17. SWEENEY EL, et al. Skeletal muscle insulin signaling and whole-body glucose metabolism following acute sleep restriction in healthy males. Physiological Reports, 2017; 5: e13498.
18. TAHERI S, et al. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. PLoS Medicine, 2004; 1: e62.
19. VAN EGMOND LT, et al. Effects of acute sleep loss on leptin, ghrelin, and adiponectin in adults with healthy weight and obesity: a laboratory study. Obesity, 2023; 31: 635–641.
20. WILMS B, et al. Timing modulates the effect of sleep loss on glucose homeostasis. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2019; 104: 2801–2808.
21. ZHAO Y, et al. Insulin resistance induced by long-term sleep deprivation in rhesus macaques can be attenuated by Bifidobacterium. American Journal of Physiology, 2022.
22. ZHU B, et al. Effects of sleep restriction on metabolism-related parameters in healthy adults: a comprehensive review and meta-analysis. Sleep Medicine Reviews, 2019.