

**UFBA**

Universidade Federal da Bahia  
Instituto de Ciências da Saúde

**NAIARA BRUNELLE OLIVEIRA NEIVA**

**PROCESSOS INTERATIVOS  
DOS ÓRGÃOS E SISTEMAS**  
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO • ICS • UFBA



**QUALIDADE E DURAÇÃO DO  
SONO E A SÍNDROME  
METABÓLICA: UM ESTUDO DE  
ASSOCIAÇÃO**

**Salvador**

**2023**

**NAIARA BRUNELLE OLIVEIRA NEIVA**

**QUALIDADE E DURAÇÃO DO SONO E A SÍNDROME  
METABÓLICA: UM ESTUDO DE ASSOCIAÇÃO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, do Instituto de Ciências da Saúde, da Universidade Federal da Bahia, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre.

Orientadora: Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Edilene Maria Queiroz Araújo  
Coorientadora: Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Luama Araújo dos Santos

Salvador  
2023

Dados internacionais de catalogação na publicação

N417 Neiva, Naiara Brunelle Oliveira

Qualidade e duração do sono e a síndrome metabólica: um estudo de associação/Naiara Brunelle Oliveira Neiva. – Salvador, 2023.  
77 f.: il.

Orientadora: Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Edilene Maria Queiroz Araújo; Coorientadora:  
Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Luama Araújo dos Santos.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal da Bahia, Instituto de Ciências da Saúde/Programa de Pós-Graduação em Processos Interativos de Órgãos e Sistemas, 2023.

Inclui referências, apêndices e anexo.

1. Sono. 2. Qualidade do sono. 3. Duração do sono. 4. Síndrome metabólica. I. Araújo, Edilene Maria Queiroz. II. Santos, Luama Araújo dos. III. Universidade Federal da Bahia. IV. Título.

CDU 616.8-009.836  
CDD 616.84



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA  
Instituto de Ciências da Saúde



PROCESSOS INTERATIVOS  
DOS ÓRGÃOS E SISTEMAS  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CCS - UFBA



---

TERMO DE APROVAÇÃO DE DEFESA PÚBLICA DA DISSERTAÇÃO

NAIARA BRUNELLE OLIVEIRA NEIVA

QUALIDADE E DURAÇÃO DO SONO E A SÍNDROME METABÓLICA: UM ESTUDO  
DE ASSOCIAÇÃO

Salvador, Bahia, 29 de setembro de 2023

COMISSÃO EXAMINADORA:

---

PROFA. DRA. EDILENE MARIA QUEIROZ ARAUJO (Examinadora Interna)

---

PROFA. DRA. MIRIAN ROCHA VÁZQUEZ (Examinadora Externa)

---

PROF. DR. FERNANDO LUÍS DE QUEIROZ CARVALHO (Examinador Interno)

---

Av. Reitor Miguel Calmon, s/n, Vale do Canela – Salvador/BA – CEP 40.110-100

Tel.: (71) 3283-8959 – E-mail: [ppgorgsistem@ufba.br](mailto:ppgorgsistem@ufba.br)

## **AGRADECIMENTOS**

À minha orientadora, que me ensinou o que é ser pesquisadora.  
E a todos aqueles que vieram antes de mim e se dedicaram a cuidar de gente.

NEIVA, Naiara. Brunelle Oliveira. **Qualidade de duração do sono e a Síndrome Metabólica:** um estudo de associação. 2023; Orientadora: Edilene Maria Queiroz Araújo. 77 f. il. Dissertação (Mestrado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas) – Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador.

## RESUMO

**INTRODUÇÃO:** A Síndrome Metabólica é uma desordem complexa, caracterizada por fatores de risco cardiovascular, relacionados ao comprometimento simultâneo de funções metabólicas, vasculares e obesidade central. Contudo, outros mecanismos parecem estar relacionados a essa síndrome, como os distúrbios de sono, que parecem interromper processos homeostáticos essenciais. Assim, este estudo tem por **objetivo** investigar a associação entre a qualidade do sono e a Síndrome Metabólica e seus fatores associados. **MÉTODOS:** Trata-se de um estudo do tipo transversal, com 166 indivíduos adultos e idosos, de ambos os sexos, atendidos no Núcleo de Pesquisa e Extensão em Genômica Nutricional e Disfunções Metabólicas, da Universidade do Estado da Bahia. O diagnóstico foi definido de acordo com critérios propostos pela Federação Internacional de Diabetes, e a avaliação quali-quantitativa do sono, a partir da aplicação do Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh. A duração do sono foi categorizada em curta, <6 horas por noite; adequada, 6-8 horas por noite e longa, >8 horas por noite, sendo os dados analisados pelo *software* Stata (versão 12.0). Utilizaram-se o teste Qui-Quadrado ou o Exato de Fisher, para identificar associações entre as variáveis nominais, e o teste t de Student, Mann-Whitney ou Kruskal-Wallis, para as variáveis quantitativas. Visando avaliar o coeficiente de correlação entre variáveis não paramétricas, aplicou-se o coeficiente de Spearman. O nível de significância estabelecido foi de 5%. **RESULTADOS:** Investigaram-se dados de 166 indivíduos, sendo 116 com a síndrome e 50 sem ela. Não foi encontrada associação entre qualidade ( $p=0,357$ ) e duração ( $p=0,159$ ) do sono e a Síndrome Metabólica. Entretanto, em indivíduos etilistas, houve associação entre má qualidade do sono e baixo HDL-c ( $p= 0,005$ ) e entre duração adequada de sono e hipertrigliceridemia ( $p=0,045$ ). Também observou-se relação moderada, inversa e estatisticamente significativa entre duração e qualidade do sono ( $p= 0,000$ ). Ademais, concluiu-se por uma chance 63% menor de etilistas apresentarem Síndrome Metabólica, em comparação a não consumistas. A idade foi considerada fator de risco para a referida síndrome e a cor/raça de pele branca, fator protetor. A maioria dos participantes relatou duração adequada de sono (62,05%), o que pode ser explicado pelas características sociodemográficas da população estudada. **CONCLUSÃO:** Neste estudo, não foi encontrada associação entre qualidade e duração do sono com a Síndrome Metabólica, o que pode ser explicado pela heterogeneidade dos tipos de estudo, das populações estudadas, dos critérios de classificação da síndrome e da obtenção dos dados de sono. Os resultados obtidos reforçam a relevância do etilismo como fator modificador dessa relação. Estudos adicionais são necessários para investigar o papel do sono na referida comorbidade e, sobretudo, o efeito dose-resposta do consumo alcoólico no sono.

**Palavras-chave:** sono; qualidade do sono; duração do sono; Síndrome Metabólica.

NEIVA, Naiara Brunelli Oliveira. **Quality and duration of sleep and the Metabolic Syndrome: an association study**. 2032; Tutor-Supervisor: Edilene Maria Queiroz Araújo. 77 f. ill. Dissertation (Master's in Interactive Processes of Organs and Systems) – Institute of the Health Sciences, Federal University of Bahia, Salvador.

## ABSTRACT

**INTRODUCTION:** Metabolic Syndrome (MS) is a complex disorder, characterized by cardiovascular risk factors, related to the simultaneous impairment of metabolic and vascular functions and central obesity. However, other mechanisms appear to be related to MS, such as sleep disorders, which appear to interrupt essential homeostatic processes. Therefore, this study aims to investigate the association between sleep quality and MS and its associated factors. **METHODS:** this is a cross-sectional study, with 166 adult and elderly individuals, of both sexes, attended at the Center for Research and Extension in Nutritional Genomics and Metabolic Dysfunctions (GENUT/UNEB). The diagnosis of MS was defined according to criteria proposed by the International Diabetes Federation (IDF, 2006) and the qualitative and quantitative assessment of sleep, based on the application of the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI). Sleep duration was categorized as: short, <6 hours per night; adequate, 6-8 hours per night and long, >8 hours per night. Data were analyzed using Stata software (version 12.0). The Chi-Square test or Fisher's exact test were used to identify associations between nominal variables, and the Student's t-test, Mann-Whitney or Kruskal-Wallis test for quantitative variables. To evaluate the correlation coefficient between non-parametric variables, Spearman's coefficient was applied. The significance level established was 5%. This project was approved by the UNEB Research Ethics committee, CAEE: 03409712.9.3001.5023. **RESULTS:** Data from 166 individuals were investigated, 116 with MS and 50 without MS. No association was found between sleep quality ( $p=0.357$ ) and duration ( $p=0.159$ ) and MS. However, in alcoholic individuals, there was an association between poor sleep quality and low HDL-c ( $p= 0.005$ ) and between adequate sleep duration and hypertriglyceridemia ( $p=0.045$ ). A moderate, inverse and statistically significant relationship was also observed between sleep duration and quality ( $p= 0.000$ ). Furthermore, a 63% lower chance of alcoholics having MS was observed, compared to non-drinkers. Age was considered a risk factor for MS and white skin color/race was a protective factor. The majority of participants reported adequate sleep duration (62.05%), which can be explained by the sociodemographic characteristics of the studied population. **CONCLUSION:** In this study, no association was found between sleep quality and duration with MS, which can be explained by the heterogeneity of the types of study, the populations studied, the MS classification criteria and the collection of sleep data. The results obtained reinforce the relevance of alcoholism as a modifying factor in this relationship. Additional studies are needed to investigate the role of sleep in MS, and above all, the dose-response effect of alcohol consumption on sleep.

**Keywords:** sleep; sleep quality; sleep duration. Metabolic Syndrome.

## LISTA DE TABELAS

|                 |  |    |
|-----------------|--|----|
| <b>Tabela 1</b> | Caracterização da população de indivíduos com e sem Síndrome Metabólica, atendidos no GENUT entre outubro de 2021 e julho de 2023, na cidade de Salvador-Bahia.                                      | 36 |
| <b>Tabela 2</b> | Associação entre qualidade do sono e Síndrome Metabólica, em pacientes atendidos no GENUT entre outubro de 2021 e julho de 2023, na cidade de Salvador-Bahia.  | 38 |
| <b>Tabela 3</b> | Associação entre duração do sono e Síndrome Metabólica, em pacientes atendidos no GENUT entre outubro de 2021 e julho de 2023, na cidade de Salvador-Bahia.  | 39 |
| <b>Tabela 4</b> | Associação entre idade e qualidade do sono, em pacientes atendidos no GENUT entre outubro de 2021 e julho de 2023, na cidade de Salvador-Bahia.  | 40 |
| <b>Tabela 5</b> | Associação entre idade e duração do sono, em pacientes atendidos no GENUT entre outubro de 2021 e julho de 2023, na cidade de Salvador-Bahia.  | 40 |
| <b>Tabela 6</b> | Associação entre os componentes de qualidade do sono e a Síndrome Metabólica, em pacientes atendidos no GENUT entre outubro de 2021 e julho de 2023, na cidade de Salvador-Bahia.                    | 41 |
| <b>Tabela 7</b> | Associação entre qualidade do sono e componentes da Síndrome Metabólica e fatores associados, em pacientes atendidos no GENUT entre outubro de 2021 e julho de 2023, na cidade de Salvador-Bahia.    | 42 |
| <b>Tabela 8</b> | Associação entre duração do sono com os componentes da Síndrome Metabólica e fatores associados, em pacientes atendidos no GENUT entre outubro de 2021 e julho de 2023, na cidade de Salvador-Bahia. | 43 |

## LISTA DE FIGURAS E QUADROS

|                 |  |    |
|-----------------|--|----|
| <b>Figura 1</b> | Ritmos endógenos e o ambiente na homeostase metabólica   | 16 |
| <b>Figura 2</b> | Estágios ao longo de uma noite de sono   | 19 |
| <b>Figura 3</b> | Módulo conceitual de reação entre as dimensões de sono e saúde   | 23 |
| <b>Figura 4</b> | Fluxograma do estudo   | 35 |
| <b>Figura 5</b> | Prevalência dos componentes individuais da Síndrome Metabólica, em pacientes atendidos no GENUT entre outubro de 2021 e julho de 2023, na cidade de Salvador-Bahia | 38 |
| <b>Figura 6</b> | Relação entre duração e qualidade do sono na amostra, em pacientes atendidos no GENUT entre outubro de 2021 e julho de 2023, na cidade de Salvador-Bahia           | 39 |
| <b>Quadro 1</b> | Critérios da Federação Internacional de Diabetes para diagnóstico de Síndrome Metabólica   | 32 |

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

|              |  |
|--------------|--|
| APAE         | Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais                                   |
| ApoA-I       | Apolipoproteína A-I  |
| AVC          | Acidente Vascular Cerebral   |
| CC           | Circunferência da Cintura  |
| CRH          | Hormônio Liberador de Corticotropina   |
| DCNT         | Doenças Crônicas Não Transmissíveis  |
| DCV          | Doenças Cardiovasculares   |
| DCV          | Departamento de Ciências da Vida   |
| DM2          | Diabetes Mellitus tipo 2   |
| GENUT        | Núcleo de Pesquisa e Extensão em Genômica Nutricional e Disfunções Metabólicas |
| GH           | Growth Hormone   |
| GIP          | Peptídeo Inibidor Gástrico   |
| HDL-c        | High-density lipoprotein   |
| HGRS         | Hospital Geral Roberto Santos  |
| HOMA-IR      | Homeostatic Model Assessment for insulin resistance                            |
| IDF          | International Diabetes Federation  |
| IL-17        | Interleucina 17  |
| IL-1 $\beta$ | Interleucina 1 $\beta$   |
| IL-6         | Interleucina 6   |
| ILPI         | Instituição de Longa Permanência para Idosos                                   |
| IMC          | Índice de Massa Corporal   |
| LDL-c        | Low-density lipoprotein  |
| MSH          | Hormônio Estimulante de Melanócito   |

|         |   |
|---------|---|
| NFK-B   | Fator de Transcrição Nuclear Kappa Beta   |
| NPY     | Neuropeptídeo Y   |
| NREM    | <i>Non-Rapid Eye Movements</i>  |
| NSQ     | Núcleo Supraquiasmático   |
| PCR     | Proteína C Reativa  |
| PSG     | Polissonografia   |
| PSQI    | Pittsburgh Sleep Quality Index  |
| PSQI    | Pittsburgh Sleep Quality Index  |
| PSQI-BR | Pittsburgh Sleep Quality Index - Brasil   |
| REM     | <i>Rapid Eye Movements</i>  |
| SM      | Síndrome Metabólica   |
| SMOS    | Serviço Médico Odontológico Social  |
| SNC     | Sistema Nervoso Central   |
| SWS     | Sono de Ondas Lentas  |
| TAG     | Transtorno de Ansiedade Generalizada  |
| TCF7L2  | Fator de Transcrição 7-Like 2   |
| TCLE    | Termo de Consentimento Livre e Esclarecido  |
| TNF     | Fator de Necrose Tumoral  |
| UNEB    | Universidade do Estado da Bahia   |
| VIGITEL | Sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico |
| VLDL-c  | Very-low-density lipoprotein  |
| VLPO    | Núcleo Pré-óptico Ventrolateral   |

## SUMÁRIO

|          |  |           |
|----------|--|-----------|
| <b>1</b> | <b>INTRODUÇÃO .....</b>  | <b>13</b> |
| <b>2</b> | <b>OBJETIVOS .....</b>   | <b>15</b> |
| <b>3</b> | <b>REVISÃO DE LITERATURA.....</b>  | <b>16</b> |
| 3.1      | EPIDEMIOLOGIA DOS DISTÚRBIOS DE SONO E SÍNDROME<br>METABÓLICA .....                          | 16        |
| 3.2      | FISIOLOGIA DO CICLO SONO-VIGÍLIA .....   | 18        |
| 3.3      | ASPECTOS QUALI-QUANTITATIVOS DO SONO .....   | 21        |
| 3.4      | ÍNDICE DE QUALIDADE DO SONO DE PISTSBURGH (PSQI):<br>FERRAMENTA PARA AVALIAÇÃO DO SONO ..... | 23        |
| 3.5      | DISTÚRBIOS DE SONO E OS COMPONENTES DA SÍNDROME<br>METABÓLICA .....                          | 24        |
| <b>4</b> | <b>MÉTODOS.....</b>  | <b>29</b> |
| 4.1      | DESENHO, POPULAÇÃO E LOCAL DO ESTUDO .....   | 29        |
| 4.2      | CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE.....  | 30        |
| 4.3      | PROCEDIMENTOS E INSTRUMENTOS DE COLETA DE DADOS .....  | 30        |
| 4.4      | ANÁLISE ESTATÍSTICA.....   | 33        |
| 4.5      | ASPECTOS ÉTICOS.....   | 34        |
| <b>5</b> | <b>RESULTADOS.....</b>   | <b>35</b> |
| <b>6</b> | <b>DISCUSSÃO .....</b>   | <b>45</b> |
| <b>7</b> | <b>CONCLUSÃO.....</b>  | <b>52</b> |
|          | <b>REFERÊNCIAS.....</b>  | <b>53</b> |
|          | <b>APÊNDICES.....</b>  | <b>62</b> |
|          | <b>APÊNDICE A</b> - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).....                   | 64        |
|          | <b>APÊNDICE B</b> - Anamnese nutricional.....  | 67        |
|          | <b>ANEXO</b> - Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh (PSQI).....                         | 74        |

## 1 INTRODUÇÃO

A Síndrome Metabólica (SM) é uma desordem complexa, caracterizada por fatores de riscocardiovascular, relacionados ao comprometimento simultâneo de funções metabólicas (hiperglicemia, dislipidemia), vasculares (pressão arterial elevada) e obesidade central. Contudo, outros mecanismos parecem estar relacionados à SM, a exemplo dos distúrbios de sono.<sup>1,2</sup>

A redução crônica das horas dormidas pode interromper diversos mecanismos homeostáticos essenciais e está associada a doenças cardiovasculares e metabólicas<sup>1</sup>. Não obstante, a longa duração do sono também tem sido associada a doenças crônicas não transmissíveis (DCNT).<sup>3,4</sup> Estudos observaram que tanto o encurtamento, quanto o alongamento das horas de sono, podem aumentar o risco de desenvolver obesidade<sup>5-7</sup>, doença coronariana<sup>8,9</sup>, diabetes *mellitus* tipo 2 (DM 2)<sup>10,11</sup>, acidente vascular cerebral<sup>12</sup>, hipertensão<sup>11,13</sup>, disfunção endotelial<sup>14</sup> e mortalidade.<sup>4,15,16</sup>

Os mecanismos envolvidos na associação entre sono irregular e eventos cardiovasculares não são totalmente compreendidos, entretanto, há evidências de que mecanismos circadianos estejam associados ao controle homeostático de ingestão calórica, gasto energético, processo inflamatório e endotelial e metabolismo da glicose.<sup>17,18</sup>

O sono é um estado comportamental que corresponde a cerca de um terço da vida do ser humano e tem sido altamente conservado ao longo da evolução pelas espécies animais, o que denota importante função fisiológica. No entanto, a dinâmica social, econômica e cultural contemporânea, associada a uma maior exposição à luz artificial, impõe aos indivíduos mais horas em vigília, levando a um fenômeno conhecido como privação crônica de sono<sup>19,20</sup>. Há evidências de que a má qualidade do sono também está relacionada à SM e seus componentes individuais, como hiperglicemia e pressão alta<sup>20</sup>, além de processos inflamatórios crônicos<sup>19</sup>. Todavia, destaca-se a escassez de estudos que avaliam o sono em uma perspectiva qualitativa.

Dada a alta prevalência e o impacto na morbidade e mortalidade atribuídos à SM, a identificação precoce e o controle dos fatores de risco associados ao estilo de vida são ferramentas importantes, tanto para medidas de prevenção, quanto para o desenvolvimento de novas estratégias terapêuticas para as doenças que compõem a síndrome. Assim, esta pesquisa tem por objetivo investigar a associação entre a

qualidade do sono e a SM.

## 2 OBJETIVOS

Esta seção compreende os objetivos estabelecidos para este estudo, que orientarão os métodos aplicados na busca de resultados.

### OBJETIVO GERAL

Investigar se há associação entre a qualidade e duração do sono e a Síndrome Metabólica.

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Verificar se há associação entre a duração do sono e a SM;
- Observar se há associação entre os componentes individuais de avaliação qualitativa do sono e a SM;
- Avaliar a associação entre a qualidade do sono e os parâmetros da SM, bem como, seus fatores associados (índice de massa corporal [IMC], HOMA - IR, LDL-c, VLDL-c e Proteína C Reativa [PCR]);
- Analisar a associação entre a duração do sono e os parâmetros da SM, bem como seus fatores associados;
- Estudar a relação entre qualidade e duração do sono na SM.

### 3 REVISÃO DE LITERATURA

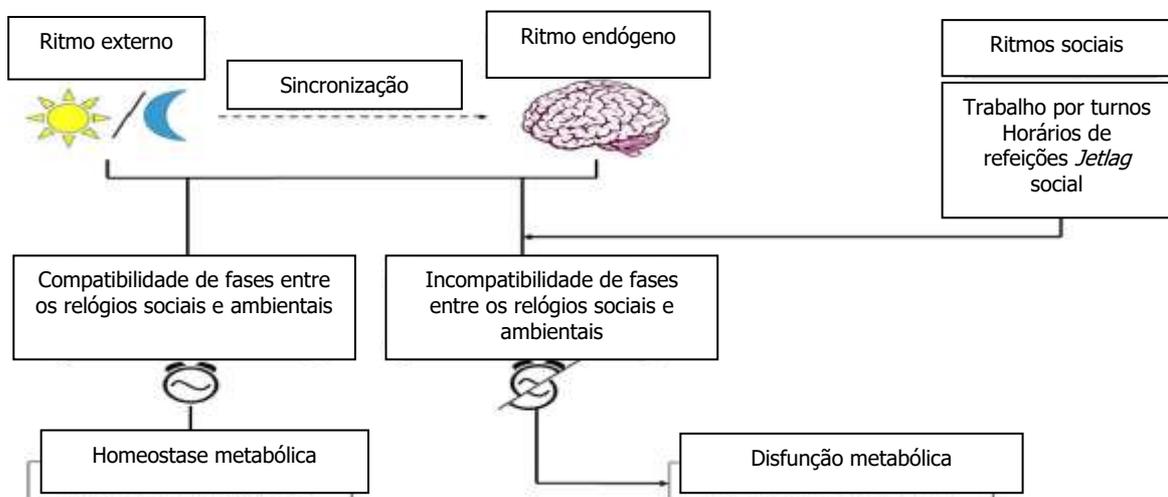
O sono é uma necessidade humana básica. Nos últimos anos, tem se constituído em um tema de grande interesse clínico e científico, devido ao seu impacto no processo saúde/doença. Dentre as desordens promovidas pelos distúrbios de sono, destacam-se a redução na qualidade de vida, o absentismo e os prejuízos profissionais, aumento do risco de acidentes, maior custo relacionado aos cuidados com a saúde, agravos cognitivos e emocionais e não menos importante, o desequilíbrio de processos metabólicos e inflamatórios presentes na SM.<sup>2,21</sup>

#### 3.1 EPIDEMIOLOGIA DOS DISTÚRBIOS DE SONO E SÍNDROME METABÓLICA

Diversas atividades fisiológicas, como resposta imune, metabolismo e sinalização endócrina, estão sob regulação e modulação circadiana. Quando há um descontrole entre o ciclo circadiano e o metabolismo, induzido por fatores como *jetlag* social, horários irregulares de alimentação, dietas hiperlipídicas e padrões anormais de sono, pode ocorrer uma ruptura dos comportamentos rítmicos diários, aumentando o risco para doenças metabólicas.<sup>22,23</sup>

A Figura 1 sintetiza as disrupções de metabolismo promovidas pelo ritmo circadiano dessincronizado em diferentes órgãos e tecidos.<sup>23</sup>

**Figura 1** - Ritmos endógenos e o ambiente na homeostase metabólica



Fonte: Adaptado de Bae *et al.*<sup>23</sup>

O *jetlag* social é caracterizado como uma inconformidade entre o tempo biológico e o tempo social, decorrente de um conflito entre a preferência cronológica por horários para dormir e aquela necessária para cumprir obrigações sociais.<sup>24</sup>

Por sua vez, a síndrome do sono insuficiente é a definição para um comportamento que indica a redução permanente e continuada do tempo de sono, como resultado de decisões comportamentais e estilos de vida. As demandas da modernidade, como a pressão social por produtividade e qualificação profissional, os trabalhos por turnos, a disponibilidade de luz elétrica, o uso cada vez maior de dispositivos tecnológicos e as mudanças de fuso horário têm desencadeado um novo paradigma na cultura do sono.<sup>25,26</sup>

O sono cronicamente insuficiente é endêmico e foi declarado como um problema de saúde pública pelo Centro de Controle de Doenças dos Estados Unidos.<sup>27</sup> Pesquisas naquele país mostraram que, nos últimos 50 anos, houve um declínio de 1,5 a 2 horas na duração do sono autorrelatada.<sup>13</sup> Dados do estudo *Behavioral risk factor surveillance system* (2014) revelaram que 41,3% das pessoas dormiam até 6 horas por noite e 11,8%, apenas 5 horas por noite,<sup>28</sup> resultados que acompanham uma tendência global de sono insuficiente. Investigações em todo o mundo apontam que a prevalência de transtornos do sono flutua entre 37,2% e 69,4%.<sup>29</sup>

No Brasil, também foram encontrados números expressivos de distúrbios do sono. Santos-Silva *et al.* (2010)<sup>30</sup> avaliaram queixas de sono em uma mesma população, ao longo de três décadas consecutivas, e identificaram que, entre os anos de 1987 e 2007, o percentual de paulistanos que apresentaram dificuldades para dormir, manter o sono durante a noite e acordar aumentou de maneira significativa. De acordo com dados do *Inquérito de Saúde do Município de Campinas* (ISACamp), realizado em adultos nos anos de 2014 a 2015, a autoavaliação do sono foi reportada como ruim por 29,1% dos entrevistados, sendo maior em mulheres.<sup>2</sup> Outro trabalho conduzido em 2015 na cidade de Presidente Prudente (São Paulo), observou que 46,7% dos indivíduos avaliados apresentaram distúrbios de sono.<sup>31</sup> No estudo VIGICARDIO (2016), no Paraná, foi encontrada uma prevalência de má qualidade do sono em 34% dos homens e 44% das mulheres.<sup>29</sup>

Os resultados dos estudos conflituam devido à diversidade de populações, dos instrumentos para avaliação do sono e do meio de obtenção das informações. É importante ressaltar que grande parte das pesquisas têm foco na privação do sono e, portanto, aspectos qualitativos ainda necessitam de maiores investigações.

Outra condicionante de saúde que vem crescendo nas últimas décadas, no Brasil

e no mundo, refere-se às doenças crônicas não transmissíveis. Segundo o Ministério da Saúde, em 2019, as doenças do aparelho circulatório ocuparam o primeiro lugar em número de óbitos.<sup>32</sup> Dados do VIGITEL (2022) mostraram que, no ano de 2020, 25,2% dos brasileiros eram hipertensos e 8,2% eram diabéticos.<sup>33</sup>

Sobre a massa corporal, o percentual de pessoas com excesso de peso representa mais da metade da população brasileira (60,3% ou 96 milhões de pessoas), com prevalência maior em mulheres (62,6%) e a obesidade atinge 25,9% da população, alcançando 41,2 milhões de adultos.<sup>34</sup>

Ensaio laboratoriais observaram uma influência circadiana em marcadores de função e risco cardiovascular, ao passo que estudos epidemiológicos encontraram variações de hora do dia em eventos cardiovasculares adversos.<sup>35</sup> Recentemente, pesquisadores examinaram a associação entre distúrbios do sono e saúde cardiovascular em adultos brasileiros e concluíram que indivíduos sem alterações de sono apresentaram melhor escore de saúde cardiovascular, quando comparados aos que apresentaram algum nível de distúrbio do sono, em um período de duas semanas.<sup>36</sup>

Com base nessas observações, tem sido testada a hipótese de que as desordens de sono promovidas por mudanças no estilo de vida podem estar relacionadas ao ganho de peso e às alterações da SM, cujo aprofundamento é de alta relevância no contexto da saúde pública.

### 3.2 FISILOGIA DO CICLO SONO-VIGÍLIA

Durante o processo evolutivo, os organismos aprenderam a se adaptar à natureza cíclica do planeta Terra, principalmente às variações diurnas da luz solar e à temperatura ao longo das 24 horas de rotação. Este fenômeno, conhecido como ritmo ou ciclo circadiano, permite uma temporização dos processos biológicos de acordo com as oscilações ambientais.<sup>7,8</sup>

Nesse contexto, o ciclo sono-vigília destaca-se como um importante componente do ciclo circadiano. Todas as funções do cérebro e do organismo como um todo são influenciadas pela alternância entre esses dois estados que, embora contem com sistemas próprios, estão diretamente interconectados.<sup>37</sup> Quanto maior a duração do estado de vigília, maior a necessidade de sono.<sup>38</sup>

A vigília é o estado de consciência de si mesmo e do ambiente.<sup>39</sup> O sono, por sua vez, pode ser definido como uma modificação do estado de consciência e redução da

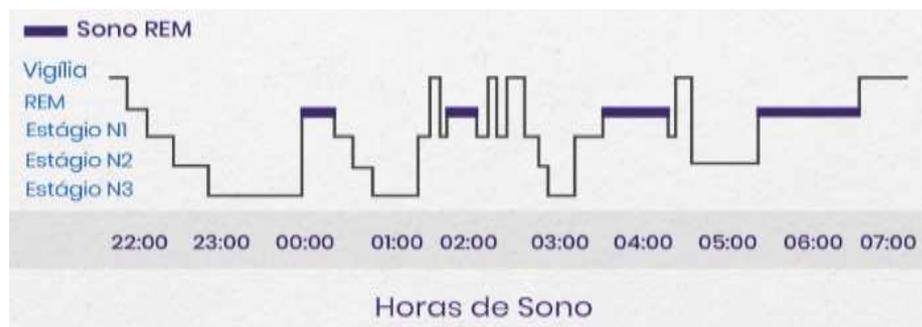
sensibilidade aos estímulos ambientais, acompanhados por características motoras e posturais próprias e alterações autônomas.<sup>37</sup>

O ciclo sono-vigília é regido por um modelo que integra dois processos independentes: o processo S, que está relacionado ao controle homeostático do sono, e o processo C, que denota variações da propensão ao sono ao longo de 24 horas. Quando o processo S atinge o seu limiar mais alto ocorre o estímulo ao sono e quando está em menor intensidade, inicia-se a vigília.<sup>38</sup>

Alguns biomarcadores, como adenosina, prostaglandinas, citocinas, fator neurotrópico derivado do cérebro e fator de crescimento epidérmico estão relacionados ao processo S, que diminuem durante o sono e aumentam na vigília.<sup>38</sup>

Em humanos, o sono é tipicamente acompanhado por decúbito postural, quiescência comportamental e fechamento dos olhos.<sup>40</sup> É constituído pela alternância de dois estágios: REM (*Rapid Eye Movements*) e não REM ou NREM (*Non-Rapid Eye Movements*), que ocorrem cerca de quatro a cinco vezes durante a noite, em intervalos de aproximadamente 90 minutos.<sup>39</sup> Em condições normais, as transições ocorrem na ordem vigília - NREM - REM. Ao longo da noite, o sono NREM fica mais leve, enquanto os episódios de sono REM ficam mais longos.<sup>39</sup> A Figura 2 representa os diferentes estágios ao longo de uma noite de sono.

**Figura 2** - Estágios ao longo de uma noite de sono.



**Fonte:** Extraído de Bacelar *et al.*<sup>41</sup>

A fase NREM é dividida em outros três estágios, que variam do sono mais leve ao mais profundo.<sup>39</sup> O sono NREM está associado à diminuição do tônus vascular periférico, redução da pressão arterial, frequência respiratória e taxa metabólica basal.<sup>39,42</sup> A terceira fase do sono NREM, que ocorre principalmente durante a primeira parte da noite, parece exercer uma forte influência sobre alterações metabólicas, hormonais e

neurofisiológicas.<sup>43</sup> Há evidências de que o déficit comportamental de sono está associado a períodos NREM mais curtos.<sup>44</sup>

Já o sono REM é caracterizado por movimentos oculares rápidos e paralisia muscular. Durante esse período, o córtex está ativo, gerando os pensamentos vívidos que acompanham os sonhos, mas os circuitos do tronco cerebral inibem os neurônios motores, levando a uma atonia dos músculos esqueléticos, o que impede as pessoas de realizarem seus sonhos. Há, nessa fase, um aumento da taxa e da variabilidade da frequência cardíaca, respiração e função do sistema nervoso autônomo, seguido de alterações na regulação da temperatura corporal.<sup>39,42</sup>

O controle homeostático do sono é determinado, principalmente, pela adenosina, um neuromodulador que liga o metabolismo energético e as atividades neuronais e do sono. Durante a vigília, essa substância é acumulada na fenda sináptica, atuando localmente de forma inibitória. O prosencéfalo basal é considerado como o homeostato do sono, por ser o local onde há maior acúmulo de adenosina durante a vigília e a privação de sono. A ação inibitória local da adenosina ocorre em autorreceptores específicos de adenosina-1 das células colinérgicas do prosencéfalo basal, levando a uma redução da atividade dessas células, o que, por sua vez, desinibe as células gabaérgicas do núcleo pré-óptico ventrolateral (VLPO), ao mesmo tempo em que deixam de estimular o sistema hipocretinas.<sup>42,45</sup> A redução da atividade colinérgica do prosencéfalo basal, em conjunto com a ação do núcleo supraquiasmático (NSQ), dá início ao sono NREM ao final do período de atividade ou vigília. É o gatilho duplo para o início do sono.<sup>43</sup>

Diversos hormônios estão envolvidos na fisiologia do sono. Destes, talvez o mais conhecido seja a melatonina, produzida na glândula pineal e essencial para o início da primeira etapa do sono. Sua secreção se dá em condições de pouca luz, assim, os níveis plasmáticos são baixos durante o dia e elevados durante a noite.<sup>46</sup> A melatonina é um importante regulador fisiológico do sono em espécies diurnas, incluindo humanos, por meio de sua síntese rítmica<sup>17</sup>. O aumento acentuado na propensão ao sono noturno geralmente ocorre duas horas após o início da produção endógena desse hormônio.<sup>46</sup> O início da secreção de melatonina é reconhecido como o melhor preditor para o início do sono, uma vez que promove o sono por meio de efeitos vasodilatadores que reduzem a temperatura central.<sup>17</sup>

O ritmo circadiano da melatonina em humanos está intimamente sincronizado com as horas regulares de sono. Assim, uma dessincronia entre o relógio circadiano interno e as condições ambientais claro-escuro leva à liberação inadequada de melatonina

e, conseqüentemente, à interrupção do sono. Mudanças no ritmo da secreção endógena de melatonina podem ocorrer em viajantes, após um voo em vários fusos horários, bem como, serem desencadeada pelo *jetlag* social (em trabalhadores por turnos, por exemplo).<sup>17</sup>

Além da melatonina, no primeiro terço do sono profundo, há um pico de hormônio de crescimento (GH), que atua na recuperação metabólica da vigília que o precedeu, por meio de ajustes no *turnover* proteico, excreção de metabólitos, cicatrização, dentre outros processos. O terceiro terço do sono REM prepara o organismo e o sistema nervoso central (SNC) para a vigília que está por vir, proporcionando plasticidade neural, consolidação de memória, aumento de temperatura corporal e ativação de sistema nervoso autônomo simpático, via aumento de cortisol.<sup>47,48</sup>

Para que todos estes mecanismos fisiológicos ocorram é necessário garantir uma condição ideal de sono, tanto em duração, quanto em qualidade. Tais indicadores serão mais bem discutidos a seguir.

### 3.3 ASPECTOS QUALI-QUANTITATIVOS DO SONO

O sono é considerado um imperativo de saúde. Segundo a Academia Americana de Medicina do Sono e a Sociedade de Pesquisa do Sono<sup>49</sup>, a quantidade necessária de sono para promover a saúde em adultos é de 7 horas por noite, regularmente. No entanto, fatores genéticos, comportamentais, clínicos e ambientais podem influenciar em uma variação individual de tais necessidades.<sup>49</sup>

Com base no ritmo circadiano intrínseco, os indivíduos diferem em seus ritmos de sono e atividade, o que é expresso no conceito de cronotipo.<sup>17</sup> Assim, existem pessoas que conseguem desempenhar um sono de qualidade dormindo menos de 5 a 6 horas por noite, enquanto outras necessitam dormir mais de 10 horas por noite – os chamados *short sleepers* e *long sleepers*, respectivamente.<sup>50</sup> Dada a existência de diferentes cronotipos, torna-se difícil a avaliação do sono num contexto populacional. Por isso, não há consenso na literatura sobre qual seria a categoria de tempo de sono ideal, sendo recomendados valores entre 6 e 9 horas por noite.<sup>51</sup>

No mais, um sono saudável requer, além de uma duração adequada, boa qualidade, regularidade e ausência de distúrbios.<sup>49</sup> Embora o tempo de sono seja a medida mais investigada em relação à saúde, é considerada apenas um componente da qualidade do sono.<sup>51,52</sup>

Caracterizar a qualidade do sono é um processo complexo de avaliar objetivamente. A definição de saúde do sono deve se concentrar em características mensuráveis, que estão associadas ao bem-estar físico, mental e neurocomportamental.<sup>40</sup> Para tal, é necessário abordar aspectos quantitativos, como duração, latência e número de despertares; e subjetivos, como profundidade ou o descanso proporcionado pelo sono.<sup>52</sup> De um modo geral, os distúrbios do sono se manifestam como dificuldade em adormecer, sono leve, despertar precoce e curta duração.<sup>53</sup> Outros fatores também devem ser levados em consideração, como o uso de medicamentos para dormir e sonolência diurna.<sup>51,52</sup>

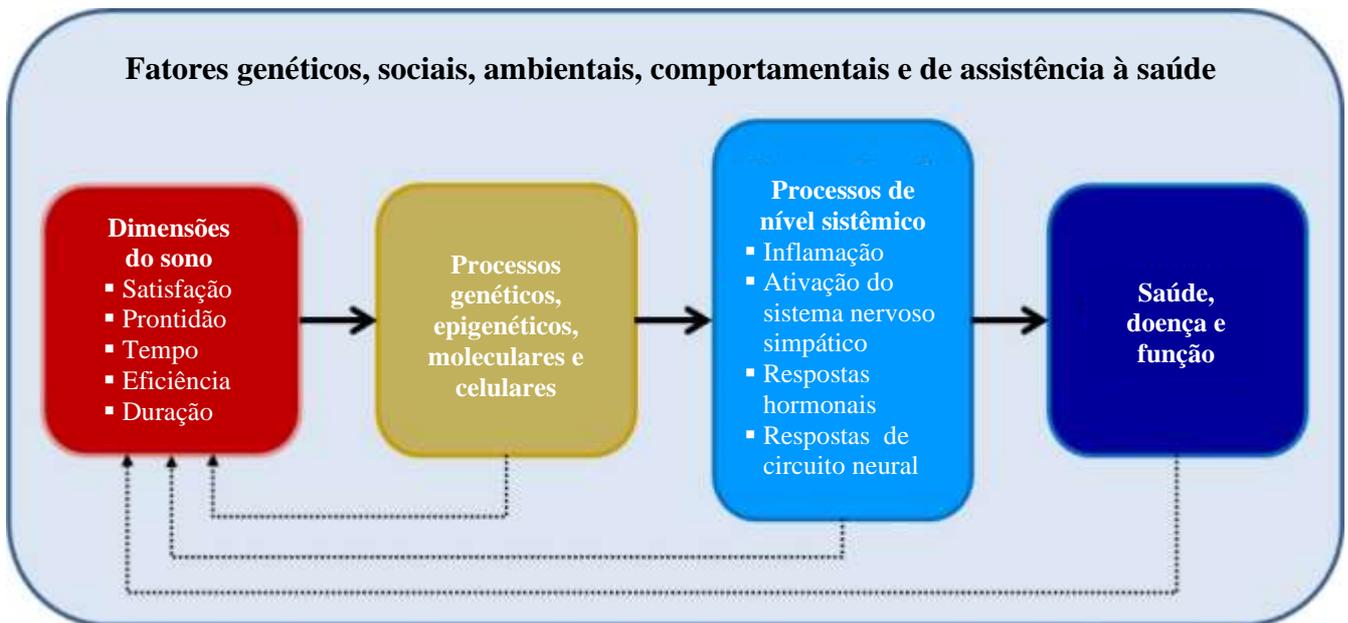
Postula-se que o sono humano pode ser medido em níveis de análise, como autorrelato, comportamental, fisiológico, de circuito neural, celular e genético. Algumas dimensões são exclusivas de um determinado nível de análise, como por exemplo: satisfação ou qualidade do sono estão incluídas no nível de autorrelato, arquitetura do estágio do sono, no nível fisiológico e, por sua vez, ativação e desativação de estruturas cerebrais são descritas em nível de circuito neural.<sup>40</sup>

Dentro desses níveis são caracterizadas dimensões do sono, das quais cinco se destacam: duração (quantidade total de horas dormidas em 24 horas); continuidade ou eficiência (facilidade de adormecer e voltar a dormir); tempo (posição do sono dentro das 24 horas do dia); prontidão e sonolência (capacidade de se manter atento no período de vigília) e, por fim, satisfação ou qualidade (avaliação subjetiva do sono como “bom” ou “ruim”).<sup>40</sup>

Em 2014, Buysse<sup>40</sup> sugeriu um modelo conceitual que demonstra como as diversas dimensões do sono podem afetar processos intermediários, incluindo aspectos genéticos e epigenéticos, moleculares e celulares, os quais afetam processos sistêmicos diretamente relacionados a desfechos de saúde. Não obstante, a função dos sistemas do corpo e a saúde do indivíduo também influenciam no estado sono e vigília (Figura 3).<sup>40</sup>

Enfim, a saúde do sono pode ser definida como um padrão multidimensional de sono e vigília, adaptado às demandas individuais, sociais e ambientais, que promove o bem-estar físico e mental e é caracterizado pela satisfação subjetiva, tempo e duração adequados, alta eficiência e estado de alerta sustentado durante as horas de vigília.<sup>40</sup>

**Figura 3** - Modelo conceitual da relação entre as dimensões de sono e saúde.



**Fonte:** Adaptado de Buysse.<sup>40</sup>

### 3.4 ÍNDICE DE QUALIDADE DO SONO DE PISTSBURGH (PSQI): FERRAMENTA PARA AVALIAÇÃO DO SONO

Diferentes métodos têm sido empregados para avaliação do sono. Destes, a actigrafia e a polissonografia (PSG), considerada método padrão-ouro em medicina do sono, são os mais sofisticados.<sup>54</sup> Todavia, para a coleta de dados em larga escala, esses métodos objetivos tornariam os estudos demasiadamente caros e metodologicamente inviáveis.<sup>55</sup> Por isso, foram desenvolvidas estratégias subjetivas de avaliação do sono, no intuito de viabilizar a sua reprodutibilidade.<sup>21</sup>

Ferramentas de medição subjetiva do sono podem ser utilizadas tanto na prática clínica (para fins de diagnóstico ou monitoramento), como em estudos clínicos e, por serem mais simplificadas e avaliarem condições com base nas percepções dos indivíduos, do ponto de vista epidemiológico, são indicadores úteis na triagem de populações.<sup>21,56</sup>

Nesse contexto, o *Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh* - PSQI (do inglês *Pittsburgh Sleep Quality Index*) tem sido amplamente utilizado para fins de pesquisa em diferentes grupos populacionais, por ser um método subjetivo validado em relação à PSG e cuja versão em português também foi validada na população brasileira (PSQI-BR).<sup>56</sup>

Trata-se de um questionário padronizado, facilmente compreendido e respondido, que avalia o sono em um intervalo de tempo de um mês, o que permite a discriminação

de distúrbios tanto transitórios, quanto persistentes.<sup>52</sup> Consiste em 19 questões autoavaliadas e 5 questões direcionadas aos companheiros de cama ou quarto dos participantes. As questões autoavaliadas são categorizadas em sete componentes, sendo eles: qualidade subjetiva do sono (C1), latência do sono (C2), duração do sono (C3), eficiência habitual de sono (C4), distúrbios do sono (C5), uso de medicação para dormir (C6) e disfunção diurna (C7); já as 5 questões restantes são indicadas apenas para acompanhamento clínico.

Os componentes do sono são classificados em uma pontuação que varia de 0 a 3, sendo 0 igual a nenhuma dificuldade, 1 igual a dificuldade leve, 2 igual a dificuldade moderada e 3 igual a dificuldade severa. Quando somados, produzem uma pontuação global que varia de 0 a 21, na qual, quanto maior o resultado, pior a qualidade do sono. Uma pontuação global maior que 5 indica grandes dificuldades em, pelo menos, 2 componentes ou dificuldades moderadas em mais de 3 componentes.<sup>52</sup>

Diante da facilidade de aplicação e obtenção dos resultados, o PSQI tem se mostrado uma ferramenta alternativa de alta viabilidade científica para o desenvolvimento de pesquisas que envolvem os distúrbios de sono<sup>56</sup>.

### 3.5 DISTÚRBIOS DE SONO E OS COMPONENTES DA SÍNDROME METABÓLICA

Recentemente, pesquisas sobre o impacto modulador do sono na regulação metabólica e endócrina têm sido amplificadas, sobretudo pelo maior interesse em compreender os efeitos do sono para além do cérebro.<sup>57</sup>

Alguns mecanismos biológicos estão por trás das influências entre ritmos circadianos alterados e o risco cardiovascular. Especula-se que essa relação seja bidirecional, ou seja, rupturas do ritmo circadiano parecem antecipar eventos relacionados a doenças cardiovasculares (DCV), bem como tais eventos potencializam dessincronizações rítmicas, graças ao impacto debilitante na atividade de sono e vigília.<sup>17</sup>

O sono tem sido apontado como um fator de influência sobre o apetite e o equilíbrio energético.<sup>58</sup> Sob condições normais, o relógio central do NSQ núcleo supraquiasmático (NSQ) envia sinais para regiões externas, que se conectam a tecidos periféricos, a fim de regular o controle da captação e da utilização de energia – ingestão alimentar, atividade física e processos metabólicos.<sup>23</sup>

Quando adequado, o sono é considerado um período de recuperação. A fase NREM é caracterizada por um aumento nos níveis de energia, com consequente anabolismo metabólico, via síntese proteica, glicogênese e lipogênese graxos. Em contrapartida, tanto a vigília quanto a privação do sono são caracterizadas por um aumento da atividade neuronal e, conseqüentemente, do consumo energético, resultando em processos catabólicos.<sup>42</sup>

O sono tem relação direta com o gasto energético diário. Uma de suas funções nos seres humanos é a conservação de uma quantidade pequena, porém fisiologicamente significativa de energia. Assim, se o indivíduo é exposto a mais horas de vigília, haverá maior demanda energética e, naturalmente, perda de peso. Isso sugere que o sono insuficiente por si só não leva ao ganho de peso, senão a um conjunto de alterações metabólicas, hormonais e comportamentais secundárias.<sup>59</sup>

Sabe-se que os distúrbios provocados pelas alterações no ciclo sono-vigília influenciam o apetite e a saciedade, o que favorece o aumento da obesidade e demais comorbidades. Há evidências de que um maior tempo acordado, além de promover alterações hormonais capazes de aumentar a ingestão calórica, pode possibilitar uma maior oportunidade para a ingestão alimentar. A privação de sono pode também resultar em maior cansaço, o que tende a reduzir o nível de atividade física, interferindo no gasto energético. Outro potencial mecanismo inclui efeitos na taxa metabólica basal.<sup>42,58,60</sup> Além disso, a privação de sono parece interferir em mudanças no comportamento alimentar, nas quais o indivíduo prioriza alimentos com maior teor de carboidratos e lipídios, que contêm maior densidade calórica, favorecendo o balanço energético positivo.<sup>61</sup>

Portanto, o aumento da ingestão alimentar durante a perda de sono parece ser uma adaptação fisiológica para proporcionar ao corpo a energia necessária para sustentar a vigília estendida. Todavia, quando o indivíduo está exposto a um ambiente obesogênico, com alimentos prontamente acessíveis e calóricos, a ingestão se torna maior que a necessária para compensar o custo da energia da perda de sono, levando ao aumento da adiposidade.<sup>59</sup>

Pesquisas sugerem que a redução do tempo de sono está associada a dois comportamentos endócrinos paralelos, capazes de alterar significativamente a ingestão alimentar: a diminuição da leptina e o aumento da grelina (hormônio anorexígeno e orexígeno, respectivamente), resultando numa maior sensação de fome. Um padrão rítmico recíproco entre a leptina e a grelina estabelece a ritmicidade no sistema

neuropeptídeo Y (NPY), que é o caminho final comum para a expressão do apetite no hipotálamo.<sup>20,58</sup> Alterações nesse mecanismo são capazes de mudar o padrão de consumo energético e levar a desajustes nutricionais.<sup>20,58,60</sup>

A leptina é uma proteína produzida principalmente pelos adipócitos e fornece informações sobre o equilíbrio energético para o centro regulatório do cérebro, sendo associada à promoção da saciedade. Nos seres humanos, suas concentrações são sensíveis a alterações agudas no balanço energético, resultante da variação na ingestão calórica. Sua ação ocorre a partir do aumento da expressão dos neuropeptídeos anorexígenos, como o hormônio estimulante de melanócito ( $\alpha$ -MSH), o hormônio liberador de corticotropina (CRH) e da inibição de neuropeptídeos orexígenos, como o NPY.<sup>62,63</sup>

Em situações fisiológicas, os níveis séricos de leptina são elevados durante o sono.<sup>62</sup> Contudo, a privação de sono pode ocasionar uma diminuição nessas concentrações. É possível que tal diminuição seja uma adaptação do aumento da necessidade calórica, pelo maior tempo de vigília, devido ao efeito inibitório do aumento do fluxo simpático ou resultante de variações em outros hormônios, também modulados pelo sono.<sup>20,58,62</sup> Entretanto, alguns estudos verificaram aumento da leptina, sugerindo uma resistência a esse hormônio<sup>64,65</sup>; já outros não observaram alterações.<sup>66</sup>

A grelina, por sua vez, é um peptídeo produzido principalmente pelas células endócrinas do estômago, que aumenta nos períodos de jejum, desencadeando a sensação de fome no núcleo arqueado do hipotálamo e estimulando a motilidade gastrointestinal. Isso resulta numa maior ingestão calórica e conseqüente deposição de gordura. Estudos mostraram que os níveis de grelina foram maiores em indivíduos com sono insuficiente, quando comparados àqueles com sono adequado, sugerindo que o aumento desse hormônio pode prever um aumento da ingestão alimentar durante a privação de sono.<sup>58,60,63</sup>

Todos os fatores até aqui descritos são possíveis explicações sobre como os distúrbios de sono podem estar ligados ao aumento da obesidade. Uma metanálise recente demonstrou que, comparado à duração de 7 horas por noite, o risco de obesidade aumenta 9% para cada 1 hora de sono reduzida.<sup>5</sup>

O sono também desempenha um papel crucial no metabolismo da glicose. Em condições fisiológicas, há um padrão diurno com variações intraindividuais de tolerância, ou seja, sua utilização é maior durante a vigília e menor durante o sono REM.<sup>43</sup> A liberação noturna de hormônios e o controle da glicose são dependentes da ocorrência de

determinados estágios do sono, em especial o estágio mais profundo do sono NREM, também chamado de sono de ondas lentas (SWS). Nesse período, a demanda de glicose no cérebro e a atividade simpática são reduzidas, ao passo que há aumento da atividade parassimpática. A fase SWS também está associada à secreção de hormônio do crescimento (GH) e inibição da atividade da pituitária-adrenal, desempenhando papel importante na regulação da glicose.<sup>67</sup>

Em contraste, o estresse provocado pela privação de sono promove um aumento de estimulação do sistema nervoso simpático, com maior secreção de cortisol e redução nos níveis de GH, o que leva a uma redução da sensibilidade à insulina e a um aumento da gliconeogênese hepática.<sup>20,68</sup> Níveis diminuídos de peptídeo-1, semelhante ao glucagon, que aumentam a secreção de insulina em resposta à ingestão de nutrientes, foram observados em mulheres com restrição de sono, podendo ser um dos mecanismos pelos quais o sono curto aumenta a resistência à insulina.<sup>69</sup>

Há ainda outros fatores que podem induzir à redução da tolerância à glicose. Nos últimos anos, tem sido reconhecido que o tecido adiposo branco não é apenas um órgão de armazenamento de energia, mas também um participante ativo na homeostase energética e em processos como imunidade, inflamação e metabolismo de lipídios. Nesse contexto, a restrição de sono pode não só aumentar os níveis de ácidos graxos livres circulantes, como desencadear uma inflamação de baixo grau, via aumento dos níveis de citocinas como interleucinas IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-17, fator de necrose tumoral (TNF) e a PCR.<sup>20,60</sup>

Também é possível que o sono de má qualidade possa ter relação com o metabolismo lipídico. Quanto a isso, existe a hipótese de que privação prolongada de sono possa modificar vias inflamatórias, de lipoproteínas séricas e do colesterol em nível de expressão gênica, induzindo alterações que aumentam o risco cardiometabólico.<sup>60</sup> Contudo, revisões sistemáticas foram inconclusivas na associação entre duração do sono e perfil lipídico. Uma possível causa para esses achados se deve à grande heterogeneidade na classificação das variáveis e tipos de análise utilizados. Além disso, a maioria dos estudos analisados eram transversais, sendo, portanto, incapazes de estabelecer uma relação causal entre exposição e desfecho.<sup>55</sup>

Em suma, o estresse causado pela privação do sono afeta tanto o metabolismo das adipocinas, quanto marcadores inflamatórios, o que liga a dívida de sono ao desequilíbrio do metabolismo da glicose e a possíveis implicações para doenças cardiovasculares.<sup>17,44</sup>

Outro cofator da SM que pode ser alterado pelos distúrbios de sono é a pressão

arterial. Os possíveis mecanismos para alterações vasculares na privação de sono envolvem, principalmente, elevações do cortisol e aumento da produção de catecolaminas. Em condições normais, o sistema vagal é ativado e a biossíntese de catecolaminas é diminuída. Todavia, o débito de sono parece atuar como um estressor, ativando o sistema simpático. Como resultado, o sistema renina-angiotensina-aldosterona é estimulado e a síntese de catecolaminas é aumentada, causando constrição dos vasos sanguíneos e, conseqüentemente, aumento da pressão arterial.<sup>13</sup> A restrição aguda do sono também pode reduzir a variabilidade da frequência cardíaca, como causar rigidez arterial e disfunção endotelial.<sup>14,60,70,71</sup>

Se, por um lado, os efeitos da redução das horas dormidas têm sido bastante documentados, as vias que conectam a longa duração do sono e o risco cardiometabólico ainda não são claras. Afinal, a lógica metabólica, comportamental e epidemiológica que explica o impacto do sono curto na saúde é mais forte do que a do sono longo.<sup>50</sup> Alguns autores discutem a possibilidade de que os *long sleepers* sejam indivíduos previamente doentes, com outros distúrbios do sono e depressão, o que levaria a alterações nos marcadores inflamatórios.<sup>4,51</sup>

Outras causas para o sono longo estão associadas ao risco cardiometabólico e incluem maior fragmentação do sono, que se mostrou associada a uma série de resultados negativos para a saúde: alterações nos níveis de citocinas e fotoperíodo mais curto, que influenciam o risco de mortalidade; maior fadiga e letargia, que podem diminuir a resistência ao estresse e a doenças; e, por fim, a falta de um desafio fisiológico, fazendo com que não haja uma exposição a estressores leves, potencialmente benéficos para a saúde e para a longevidade.<sup>15,72</sup>

## 4 MÉTODOS

Esta seção compreende os procedimentos metodológicos adotados, visando ao cumprimento dos objetivos estabelecidos para este estudo.

### 4.1 DESENHO, POPULAÇÃO E LOCAL DO ESTUDO

Este é um subprojeto de um estudo mais amplo, em andamento, intitulado *Influência da dieta sem lactose sobre a Síndrome Metabólica: papel de polimorfismos nos genes da lactase, adiponectina e seu receptor, GIP e receptor, TCF7L2, TNF-alfa, IL-6 e NFK-b*, elaborado pela Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup>. Edilene Maria Queiroz de Araújo e orientado pelo Prof<sup>o</sup> Dr. Domingos Lázaro Rios.

Trata-se de um estudo do tipo analítico e transversal, a partir de uma amostragem não probabilística, por conveniência. Tal amostra foi composta por indivíduos adultos e idosos, de ambos os sexos, provenientes de demanda espontânea ou encaminhados do Ambulatório de Endocrinologia do Hospital Geral Roberto Santos (HGRS)/BA. Os pacientes foram atendidos no Núcleo de Pesquisa e Extensão em Genômica Nutricional e Disfunções Metabólicas (GENUT), localizado no Departamento de Ciências da Vida (DCV) da Universidade do Estado da Bahia (UNEB). O GENUT é um núcleo fundado em 2010, cujo foco é o atendimento nutricional de pacientes com SM e doenças associadas.

Para o cálculo amostral, utilizou-se a análise baseada no poder estatístico disponível no módulo de regressão logística do software *G\* Power Version 3.1.9.4*.<sup>73</sup> Considerou-se o objetivo de estimar a associação entre a Síndrome Metabólica e a qualidade do sono, fixando-se o tamanho do efeito esperado (*odds ratio*) em 2,0, o nível de significância do teste em 0,05 ( $\alpha = 5\%$ ), o poder do teste em 0,80 ( $1-\beta = 80\%$ ) e a proporção esperada de qualidade de sono ruim em 40%.<sup>2,29-31</sup> O tamanho mínimo amostral resultou em 240 pacientes.

Esta pesquisa foi desenvolvida em parceria com o laboratório de análises clínicas da Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais (APAE).

## 4.2 CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE

Apresentam-se , nesta seção, os critérios adotados para fins de inclusão, de não inclusão e de exclusão dos sujeitos alvo deste estudo.

### **Critérios de inclusão**

Incluíram-se no estudo sujeitos adultos e idosos de ambos os sexos, a partir de 20 anos, que concordaram em assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

### **Critérios de não inclusão**

Não foram incluídos no estudo: gestantes, trabalhadores por turnos, indivíduos com diagnóstico prévio de depressão ou outras doenças psíquicas e doenças do SNC, como distúrbio convulsivo, transtorno de ansiedade generalizada (TAG), esquizofrenia, doença de Alzheimer, doença cerebrovascular ou demência, além de pacientes com Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono ou com achados polissonográficos anormais, usuários crônicos de medicamentos que afetam o SNC, como ansiolíticos, antiepilépticos, antidepressivos, antipsicóticos, hipnóticos/sedativos ou para controle de apetite.

### **Critérios de exclusão**

Excluíram-se os participantes cujos dados de interesse do estudo estavam incompletos ou ausentes nos prontuários; aqueles que solicitaram desligamento do projeto ou que, após realização da consulta, foi identificada alguma condição presente nos critérios de não inclusão no estudo.

## 4.3 PROCEDIMENTOS E INSTRUMENTOS DE COLETA DE DADOS

A coleta dos dados foi realizada por membros da equipe do GENUT, devidamente treinados. Os participantes receberam informações sobre o projeto, detalhamento da consulta e tempo estimado para realização dos procedimentos. Aqueles que demonstraram interesse em participar do estudo assinaram o TCLE.

Para responder ao objetivo geral do trabalho, considerou-se a variável exposição o *status* de sono, avaliado pela duração e qualidade, e, como desfecho, a presença ou ausência de Síndrome Metabólica. Outras variáveis foram incluídas a fim de caracterizar a população estudada, como sexo, idade, raça/cor da pele, renda, escolaridade e estilo de vida (atividade física, etilismo e tabagismo).

A coleta de dados ocorreu entre outubro de 2021 e julho de 2023. Vale ressaltar que parte dessa coleta ocorreu durante o período de emergência sanitária causada pela pandemia de COVID-19, cujo encerramento se deu apenas em abril de 2022, quando foi publicada a Portaria nº 913/2022, do Ministério da Saúde.<sup>74</sup> Em função disso, todo o atendimento foi reestruturado, com base em um protocolo sanitário desenvolvido no Serviço Médico Odontológico Social (SMOS) da UNEB, que reorganizou as práticas assistenciais, como a adoção de rotinas de triagem de pacientes e normas de conservação de equipamentos de proteção individual, monitoramento da segurança dos trabalhadores de saúde e práticas educativas.<sup>75</sup>

Realizaram-se os seguintes procedimentos:

- **Dados sociodemográficos e clínicos** – obtidos por meio de anamnese nutricional, previamente padronizada. Coletou-se do prontuário informações sobre idade, sexo (feminino ou masculino), raça/cor da pele autodeclarada (classificada em cinco categorias: branca, preta, amarela, parda e indígena)<sup>76</sup>, escolaridade (analfabeto, ensino fundamental, médio ou superior), renda familiar, etilismo, tabagismo, diagnóstico clínico e comorbidades, histórico familiar de comorbidades, atividade física (classificada em: sedentário, atividade leve, moderada ou intensa)<sup>77</sup> e medicamentos em uso.
- **Diagnóstico de Síndrome Metabólica** – realizado conforme os critérios propostos pela Federação Internacional de Diabetes (2006)<sup>78</sup>, que considera a circunferência de cintura elevada como fator obrigatório, associado à presença de mais dois dos componentes descritos no quadro abaixo:

**Quadro 1.** Critérios da Federação Internacional de Diabetes (2006)<sup>78</sup> para diagnóstico da Síndrome Metabólica

| <b>Critério</b>    | <b>Valor de referência</b>   |
|--------------------|--|
| Obesidade          | Circunferência da cintura > 94 cm em homens e > 80 cm em mulheres*                           |
| Glicose plasmática | ≥ 100 mg/dL ou diagnóstico prévio de diabetes  |
| Triglicerídeos     | ≥ 150 mg/dL ou tratamento para dislipidemia  |
| HDL-colesterol     | < 40 mg/dL em homens ou < 50 mg/dL em mulheres ou tratamento para dislipidemia               |
| Pressão arterial   | Pressão sistólica ≥ 130 mmHg ou diastólica ≥ 85 mmHg ou tratamento para hipertensão arterial |

**Fonte:** Dados da pesquisa

Legenda: \* Componente obrigatório.

● **Avaliação qualitativa do sono** – obtida por meio da aplicação do PSQI-BR proposto por Bertolazi *et al.* (ANEXO A).<sup>56</sup> Foi considerada má qualidade do sono quando o PSQI apresentou pontuação global maior que 5.

● **Avaliação quantitativa do sono** – a duração do sono foi classificada de acordo com os seguintes valores: menor que 6 horas, 6 a 8 horas e maior que 8 horas.<sup>79</sup>

● **Avaliação clínica** – determinada pela aferição da pressão arterial sistêmica, por meio de esfigmomanômetro oscilométrico G-Tech®. Para tal, aferiram-se duas medidas da pressão, com o paciente na posição sentada, após cinco minutos de repouso, conforme proposto na *I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica* (2005).<sup>80</sup>

● **Avaliação antropométrica** – feita a partir das seguintes medidas:

1) **Circunferência da cintura (CC):** aferida com fita métrica flexível e inelástica e tomada na metade da distância entre a crista ilíaca e o rebordo costal inferior, conforme proposto na *I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica* (2005).<sup>80</sup>

2) **Peso:** aferido por meio de balança digital portátil Líder®, capacidade máxima 300kg. Os voluntários foram pesados em pé, no centro do equipamento, descalços e com o mínimo possível de vestimentas.<sup>81</sup>

3) **Altura:** aferida na posição em pé, no sentido vertical, por meio de estadiômetro fixo vertical Altuxata®.<sup>81</sup>

4) **Índice de Massa Corporal (IMC):** obtido a partir da relação entre peso (kg) dividido pela altura ao quadrado (m<sup>2</sup>). O IMC foi estratificado nas faixas de baixo peso ou eutrofia (< 25 kg/m<sup>2</sup> para adultos e < 28 kg/m<sup>2</sup> para idosos) e sobrepeso ou obesidade

( $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> para adultos e  $\geq 28$  kg/m<sup>2</sup> para idosos).<sup>81,82</sup>

5) **Avaliação bioquímica:** realizada no laboratório da APAE, por meio de coleta sanguínea de 10 mL de sangue periférico para a realização das dosagens bioquímicas: colesterol total, triglicerídeos, LDL-c, VLDL-c, HDL-c, glicemia em jejum, insulina em jejum, HOMA-IR (*homeostatic model assessment - insulin resistance*) e PCR. A glicemia em jejum, colesterol total, LDL-c, VLDL-c e triglicerídeos foram medidos pelo método enzimático; o HDL-c foi avaliado pelo método colorimétrico; a insulina de jejum foi realizada pelo método de quimioluminescência e a Proteína C Reativa ultrasensível, por nefelometria; para o índice HOMA – IR, os valores foram obtidos a partir de um cálculo matemático que utiliza os valores de glicemia e insulina de jejuns.<sup>83,84</sup> Os resultados foram categorizados em “adequado” ou “elevado”. Os valores de glicemia em jejum, triglicerídeos e HDL-c foram classificados de acordo com a recomendação da IDF (2006)<sup>78</sup>, descrita no Quadro 1, enquanto que a estratificação da PCR ultrasensível para indicação do risco cardiovascular, foi definida da seguinte forma: adequado = < 1 mg/L (baixo risco); elevado = entre 1 e 3 mg/L (risco médio) ou > 3 mg/L (alto risco) (valores de referência utilizados pelo laboratório de análises clínicas da APAE). Já os valores de LDL e VLDL foram <100 mg/dL e <40 mg/dL, respectivamente (valores de referência utilizados pelo laboratório de análises clínicas da APAE). Por sua vez, a presença de resistência à insulina foi avaliada por meio do índice HOMA-IR. Para essa variável, foram utilizados duas referências: a primeira, de acordo com recomendações da Sociedade Brasileira de Diabetes (2019-2020)<sup>85</sup>, acusa resistência à insulina quando o HOMA-IR é superior a 2,71; já na segunda, um valor acima de 2,35 indica sua presença, conforme dados do *Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto (ELSA-BRASIL, 2020)*.<sup>86</sup>

Ao final do atendimento, os participantes receberam um plano alimentar individualizado (indivíduos com SM) ou orientações nutricionais (indivíduos sem SM), de acordo com seu estado nutricional e tratamento de comorbidades.

#### 4.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram analisados pelo *software* Stata (versão 12.0). Para caracterização geral e específica da população, utilizou-se análise descritiva (frequência absoluta e relativa, média, desvio padrão, mediana e quartis).

A normalidade da distribuição dos dados foi verificada pelo teste de Shapiro-Wilk.

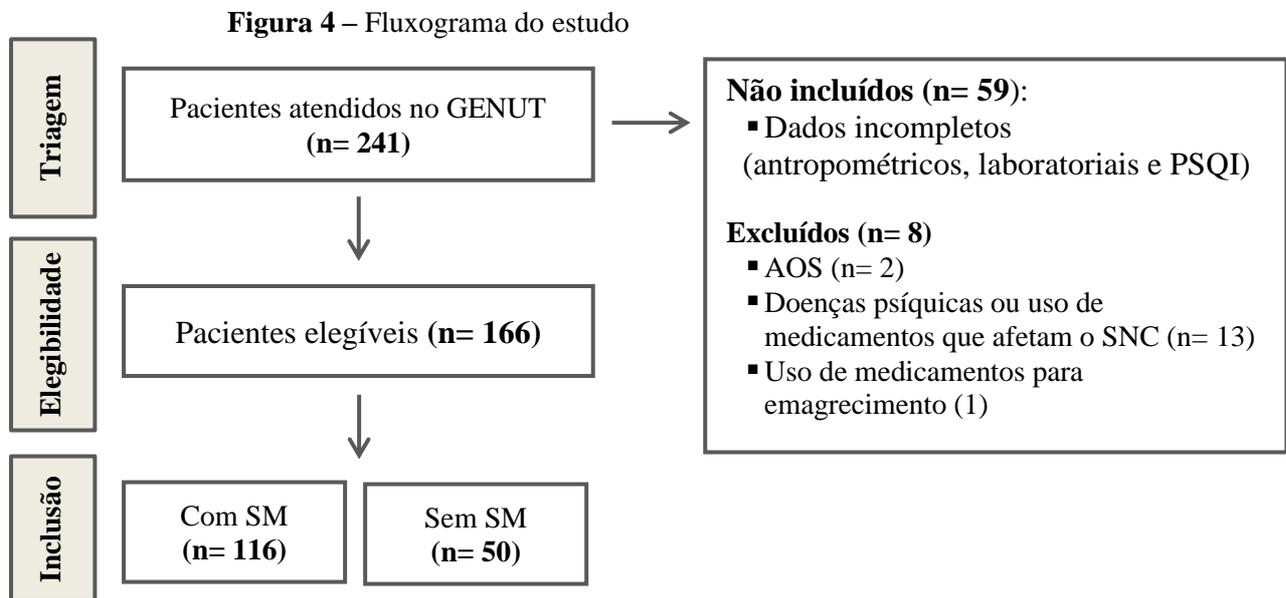
Utilizaram-se o teste Qui-Quadrado ou o Exato de Fisher, para identificar associações entre as variáveis nominais, e o teste t de Student, Mann-Whitney ou Kruskal-Wallis para as variáveis quantitativas. Para avaliar o coeficiente de correlação entre variáveis não paramétricas, aplicou-se o coeficiente de Spearman. O nível de significância estabelecido para este trabalho foi de 5%.

#### 4.5 ASPECTOS ÉTICOS

Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas da UNEB, CAEE: 03409712.9.3001.5023 e as diretrizes da Declaração de Helsinque foram seguidas em todas as etapas do estudo. O anonimato, a confidencialidade das informações e a participação voluntária dos participantes foram garantidos. Antes da realização de qualquer procedimento, os voluntários receberam esclarecimentos e os que concordaram em participar do estudo assinaram o TCLE.

## 5 RESULTADOS

Ao todo, foram atendidas 241 pessoas, das quais 59 não foram incluídas na análise por seus dados não constarem em prontuário (antropométricos, laboratoriais e no PSQI). Além disso, foram excluídos 16 pacientes, sendo 2 por diagnóstico de Apneia Obstrutiva do Sono (AOS), 13 por doenças psíquicas (depressão e esquizofrenia) ou uso de medicamentos que afetam o SNC e 1 por uso de medicamento para emagrecimento. Ao final, avaliaram-se dados de 166 indivíduos, sendo 116 com SM e 50 sem SM. Tais dados são demonstrados no fluxograma que segue (Figura 4).



**Fonte:** Dados da pesquisa

Legenda: GENUT: Núcleo de Pesquisa e Extensão em Genômica Nutricional e Disfunções Metabólicas; AOS: Apneia Obstrutiva do Sono; SNC: Sistema Nervoso Central; SM: Síndrome Metabólica.

A população foi composta por 88 adultos e 78 idosos, com idade média de 56,4 anos. Observou-se maior prevalência de indivíduos com SM, adultos, do sexo feminino, raça/cor da pele preta, com renda de até um salário mínimo, em situação de trabalho ativo, ensino médio completo, sedentárias, sem histórico de etilismo e tabagismo e com diagnóstico nutricional de obesidade (IMC médio= 31,21 kg/m<sup>2</sup>).

Os grupos com e sem SM não diferiram significativamente com relação à maioria das variáveis sociodemográficas, comportamentais e antropométricas, exceto idade,

etilismo e raça/cor. Nesta amostra, pacientes sem SM eram mais jovens e consumiam mais álcool que aqueles com SM. O grupo com SM foi composto por 66,3% de indivíduos autodeclarados pretos e 27,72, pardos. Também foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre os grupos em relação ao IMC, cuja prevalência de excesso de peso ou obesidade foi 93,1% no grupo com SM, ao passo em que esse número foi de apenas 58% entre aqueles sem SM.

A Tabela 1 apresenta as características sociodemográficas e antropométricas da população estudada.

**Tabela 1** - Caracterização da população de indivíduos com e sem Síndrome Metabólica, atendidos no GENUT entre outubro de 2021 e julho de 2023, na cidade de Salvador-Bahia.

| Variável                      | Total (n=166)              | Com SM (n = 116)           | Sem SM (n = 50)           | P valor              |
|-------------------------------|----------------------------|----------------------------|---------------------------|----------------------|
| <b>Sexo</b>                   |                            |                            |                           |                      |
| Feminino                      | 123 (74,1%)                | 90 (77,6%)                 | 33 (66,0%)                | 0,118 <sup>b</sup>   |
| Masculino                     | 43 (25,9%)                 | 26 (22,4%)                 | 17 (34,0%)                |                      |
| <b>Idade</b>                  |                            |                            |                           |                      |
|                               | 56,47 (11,73) <sup>a</sup> | 57,24 (11,59) <sup>a</sup> | 54,7 (11,97) <sup>a</sup> | 0,028 <sup>**b</sup> |
| 30 a 59 anos                  | 88 (53,0%)                 | 55 (47,41%)                | 33 (66,0%)                |                      |
| ≥60 anos                      | 78 (47,0%)                 | 61 (52,59%)                | 17 (34,0%)                |                      |
| <b>Raça*</b>                  |                            |                            |                           |                      |
| Preta                         | 86 (60,99%)                | 67 (66,34%)                | 19 (47,5%)                | 0,050 <sup>**c</sup> |
| Parda                         | 42 (29,79%)                | 28 (27,72%)                | 14 (35,0%)                |                      |
| Branca                        | 13 (9,22%)                 | 6 (5,94%)                  | 7 (17,5%)                 |                      |
| <b>Escolaridade*</b>          |                            |                            |                           |                      |
| Analfabeto(a)                 | 1 (0,61%)                  | 0 (0,0%)                   | 1 (2,0%)                  | 0,693 <sup>c</sup>   |
| Ensino fundamental incompleto | 40 (24,39%)                | 31 (27,19%)                | 9 (18,0%)                 |                      |
| Ensino fundamental completo   | 10 (6,1%)                  | 7 (6,14%)                  | 3 (6,0%)                  |                      |
| Ensino médio incompleto       | 11 (6,71%)                 | 7 (6,14%)                  | 4 (8,0%)                  |                      |
| Ensino médio completo         | 70 (42,68%)                | 48 (42,11%)                | 22 (44,0%)                |                      |
| Superior incompleto           | 11 (6,71%)                 | 7 (6,14%)                  | 4 (8,0%)                  |                      |
| Superior completo             | 21 (12,8%)                 | 14 (12,28%)                | 7 (14,0%)                 |                      |
| <b>Renda*</b>                 |                            |                            |                           |                      |
| Até 1 salário mínimo          | 31 (42,4%)                 | 45 (39,47%)                | 19 (38,0%)                | 0,438 <sup>b</sup>   |
| <1 até 2 salários mínimos     | 22 (30,14%)                | 36 (31,58%)                | 11 (22,0%)                |                      |
| >2 até 3 salários mínimos     | 13 (17,8%)                 | 22 (19,3%)                 | 12 (24,0%)                |                      |
| >3 salários mínimos           | 7 (9,6%)                   | 11 (9,65%)                 | 8 (16,0%)                 |                      |
| <b>Trabalho</b>               |                            |                            |                           |                      |
| Desempregado(a)               | 18 (10,84%)                | 9 (7,76%)                  | 9 (18,0%)                 | 0,226 <sup>b</sup>   |
| Ativo(a)                      | 65 (39,16%)                | 45 (38,79%)                | 20 (40,0%)                |                      |
| Do lar                        | 30 (18,07%)                | 22 (18,97%)                | 8 (16,0%)                 |                      |
| Aposentado(a) ou Licença      | 53 (31,92%)                | 40 (34,48%)                | 13 (26,0%)                |                      |
| <b>Etilismo</b>               |                            |                            |                           |                      |
| Ausente                       | 88 (53,01%)                | 70 (60,34%)                | 18 (36,0%)                | 0,010 <sup>**c</sup> |
| Presente                      | 62 (37,35%)                | 35 (30,17%)                | 27 (54,0%)                |                      |

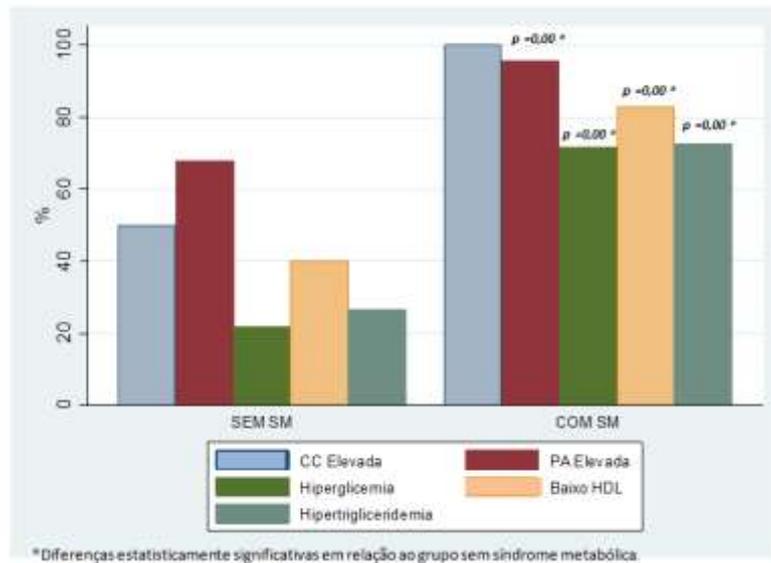
|                          |                           |                           |                          |                      |
|--------------------------|---------------------------|---------------------------|--------------------------|----------------------|
| Abstinência              | 16 (9,64%)                | 11 (9,48%)                | 5 (10,0%)                |                      |
| <b>Tabagismo</b>         |                           |                           |                          |                      |
| Ausente                  | 143 (86,14%)              | 101 (87,07%)              | 42 (84,0%)               | 0,712 <sup>c</sup>   |
| Presente                 | 10 (6,02%)                | 6 (5,17%)                 | 4 (8,0%)                 |                      |
| Abstinência              | 13 (7,83%)                | 9 (7,76%)                 | 4 (8,0%)                 |                      |
| <b>Atividade física*</b> |                           |                           |                          |                      |
| Sedentário(a)            | 108 (67,08%)              | 76 (67,26%)               | 32 (66,67%)              | 0,061 <sup>c</sup>   |
| Atividade leve           | 41 (25,47%)               | 32 (28,32%)               | 9 (18,75%)               |                      |
| Atividade Moderada       | 12 (7,45%)                | 5 (4,42%)                 | 7 (14,58%)               |                      |
| Atividade intensa        | 0 (0,0%)                  | 0 (0,0%)                  | 0 (0,0%)                 |                      |
| <b>IMC</b>               | 31,21 (6,12) <sup>a</sup> | 32,78 (5,18) <sup>a</sup> | 27,5 (6,61) <sup>a</sup> | 0,000 <sup>**b</sup> |
| Baixo peso ou eutrofia   | 29 (17,47%)               | 8 (6,9%)                  | 21 (42,0%)               |                      |
| Sobrepeso/Obesidade      | 137 (82,53%)              | 108 (93,1%)               | 29 (58,0%)               |                      |

**Fonte:** Dados da pesquisa (2023).

Legenda: SM: Síndrome Metabólica. \*Variáveis que tiveram perda de dados (25 participantes não declararam cor/raça, 2 não declararam escolaridade, 2 não declaram renda e 5 não declararam status de atividade física). <sup>a</sup>Média (desvio-padrão); teste Mann-Whitney. <sup>b</sup>Teste Qui-quadrado. <sup>c</sup>Teste Exato de Fisher. **\*\***Houve significância estatística (nível de significância:  $p < 0,05$ ).

Quando avaliada a prevalência dos cofatores individuais da SM, todos foram significativamente maiores no grupo com SM. Depois da circunferência da cintura (componente obrigatório da SM), a pressão arterial elevada foi o cofator de maior prevalência em ambos os grupos, representando 95,61% dos pacientes com SM e 68% dos pacientes sem SM; e, em seguida, o baixo nível de HDL-c, presente em 83% e 40% dos indivíduos com e sem SM, respectivamente (Figura 5).

**Figura 5** – Prevalência dos componentes individuais da Síndrome Metabólica, em pacientes atendidos no GENUT entre outubro de 2021 e julho de 2023, na cidade de Salvador-Bahia.



**Fonte:** Dados da pesquisa (2023).

Legenda: SM: Síndrome Metabólica; CC: Circunferência da cintura; PA: pressão arterial; HDL: *High Density Lipoprotein*. \*Teste Qui-quadrado - significância estatística (nível de significância:  $p < 0,05$ ). CC elevada: critério obrigatório para presença de SM (IDF,2006).<sup>78</sup>

Não foi encontrada associação entre qualidade do sono e SM na amostra. Descritivamente, observou-se que entre os pacientes com escore PSQI abaixo de 5, ou seja, com boa qualidade de sono, 65,57% tinham SM, sendo esta presente em 72,38% dos que relataram má qualidade de sono. A pontuação média do PSQI na população geral foi de 7,57, o que caracteriza sono ruim (Tabela 2).

**Tabela 2** – Associação entre qualidade do sono e Síndrome Metabólica, em pacientes atendidos no GENUT entre outubro de 2021 e julho de 2023, na cidade de Salvador-Bahia.

| Qualidade do sono | Total<br>(n=166)         | Com SM<br>(n = 116)    | Sem SM<br>(n = 50)     | P valor            |
|-------------------|--------------------------|------------------------|------------------------|--------------------|
| PSQI              | 7,57 (4,17) <sup>a</sup> | 7,6 (4,2) <sup>a</sup> | 7,5 (4,0) <sup>a</sup> |                    |
| ≤ 5               | 61 (36,75%)              | 40 (65,57%)            | 21 (34,43%)            | 0,357 <sup>b</sup> |
| >5                | 105 (63,25%)             | 76 (72,38%)            | 29 (27,62%)            |                    |

**Fonte:** Dados da pesquisa (2023).

Legenda: SM: Síndrome Metabólica. <sup>a</sup>Média (desvio-padrão); teste T de student.

<sup>b</sup>Teste Qui-Quadrado.

Quanto à duração do sono, observou-se maior prevalência de sono adequado na amostra (entre 6 e 8 horas), sendo o tempo médio de 6,59 horas. Não foi encontrada

associação estatisticamente significativa entre duração do sono e SM. A Tabela 3 apresenta tais dados.

**Tabela 3** – Associação entre duração do sono e Síndrome Metabólica, em pacientes atendidos no GENUT entre outubro de 2021 e julho de 2023, na cidade de Salvador-Bahia.

| Duração do sono | Total (n=166)           | Com SM (n = 116)         | Sem SM (n = 50)          | P valor            |
|-----------------|-------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------|
|                 | 6,59 (1,7) <sup>a</sup> | 6,59 (1,71) <sup>a</sup> | 6,58 (1,67) <sup>a</sup> |                    |
| <6 horas        | 44 (26,51%)             | 29 (65,91%)              | 15 (34,09%)              | 0,560 <sup>b</sup> |
| 6 a 8 horas     | 103 (62,05%)            | 75 (72,82%)              | 28 (27,18%)              |                    |
| >8 horas        | 19 (11,45%)             | 12 (63,16%)              | 7 (36,84%)               |                    |

**Fonte:** Dados da pesquisa (2023).

Legenda: SM: Síndrome Metabólica. <sup>a</sup>Média (desvio-padrão). Teste t de student. <sup>b</sup>Teste Qui-Quadrado.

Em relação aos indicadores do sono, encontrou-se relação moderada, inversa e estatisticamente significativa entre duração e qualidade (p-valor= 0,000). Observou-se que os pacientes dormidores curtos têm pior qualidade de sono (PSQI médio = 10,9) que os que dormem em tempo adequado (PSQI médio = 6,5) e dormidores longos (PSQI médio = 5,57) (Figura 6).

**Figura 6** – Relação entre duração e qualidade do sono na amostra, em pacientes atendidos no GENUT entre outubro de 2021 e julho de 2023, na cidade de Salvador-Bahia.



**Fonte:** Dados da pesquisa (2023).

Legenda: PSQI: Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh. \*\*Teste Kruskal-Wallis (p-valor = 0,000).

Adicionalmente, a qualidade e a duração do sono foram estratificadas por faixa

etária (adultos e idosos). Não houve associação entre a faixa etária e a qualidade do sono. Entre adultos, 62,5% apresentaram sono ruim e entre idosos esse percentual foi de 64,1%. Também não foi observada associação entre a faixa etária e a duração do sono, sendo que, tanto na população adulta (59,09%), quanto idosa (65,38%), a maioria relatou duração de sono adequada (Tabelas 4 e 5).

**Tabela 4** – Associação entre idade e qualidade do sono, em pacientes atendidos no GENUT entre outubro de 2021 e julho de 2023, na cidade de Salvador-Bahia.

| Qualidade do sono | Adultos<br>(<60 anos)<br>(n = 88) | Idosos<br>(>60anos)<br>(n = 78) | P valor            |
|-------------------|-----------------------------------|---------------------------------|--------------------|
| PSQI              |                                   |                                 |                    |
| ≤ 5               | 33 (37,5%)                        | 28 (35,9%)                      | 0,831 <sup>b</sup> |
| >5                | 55 (62,5%)                        | 50 (64,1%)                      |                    |

**Fonte:** Dados da pesquisa.

Legenda: SM: Síndrome Metabólica. <sup>b</sup>Teste Qui-Quadrado.

**Tabela 5** – Associação entre idade e duração do sono, em pacientes atendidos no GENUT entre outubro de 2021 e julho de 2023, na cidade de Salvador-Bahia.

| Duração do sono | Adultos<br>(<60 anos)<br>(n = 88) | Idosos<br>(>60 anos)<br>(n = 78) | P valor            |
|-----------------|-----------------------------------|----------------------------------|--------------------|
| <6 horas        | 22 (25,0%)                        | 22 (26,51%)                      | 0,159 <sup>b</sup> |
| 6 a 8 horas     | 52 (59,09%)                       | 51 (65,38%)                      |                    |
| >8 horas        | 14 (15,91%)                       | 19 (11,45%)                      |                    |

**Fonte:** Dados da pesquisa (2023).

Legenda: SM: Síndrome Metabólica. <sup>b</sup>Teste Qui-Quadrado.

Para avaliar as dimensões de qualidade do sono, as variáveis “nenhuma dificuldade”, “dificuldade leve”, “dificuldade moderada” e “dificuldade severa” foram recategorizadas em “nenhuma ou leve dificuldade” e “dificuldade moderada ou severa”. Não foi observada associação com a SM (Tabela 6).

**Tabela 6** – Associação entre os componentes de qualidade do sono e a Síndrome Metabólica, em pacientes atendidos no GENUT entre outubro de 2021 e julho de 2023, na cidade de Salvador-Bahia.

| <b>Grau de dificuldade dos componentes de qualidade do sono</b> | <b>Total (n= 166)</b> | <b>Com SM (n = 116)</b> | <b>Sem SM (n = 50)</b> | <b>P valor</b>     |
|---|-----------------------|-------------------------|------------------------|--------------------|
| <b>Qualidade subjetiva (C1)</b>                                 |                       |                         |                        |                    |
| Nenhuma ou leve   | 149 (89,76%)          | 103 (69,13%)            | 46 (30,87%)            | 0,532 <sup>b</sup> |
| Moderada ou severa  | 17 (10,24%)           | 13 (76,47%)             | 4 (23,53%)             |                    |
| <b>Latência (C2)</b>  |                       |                         |                        |                    |
| Nenhuma ou leve   | 125 (75,3%)           | 87 (69,6%)              | 38 (30,4%)             | 0,891 <sup>b</sup> |
| Moderada ou severa  | 41 (24,7%)            | 29 (70,73%)             | 12 (29,27%)            |                    |
| <b>Duração (C3)</b>   |                       |                         |                        |                    |
| Nenhuma ou leve   | 144 (86,75%)          | 102 (70,83%)            | 42 (29,17%)            | 0,493 <sup>b</sup> |
| Moderada ou severa  | 22 (13,25%)           | 14 (63,64%)             | 8 (36,36%)             |                    |
| <b>Eficiência habitual (C4)</b>                                 |                       |                         |                        |                    |
| Nenhuma ou leve   | 145 (87,35%)          | 101 (69,66%)            | 44 (30,34%)            | 0,869 <sup>b</sup> |
| Moderada ou severa  | 21 (12,65%)           | 15 (71,43%)             | 6 (28,57%)             |                    |
| <b>Distúrbios do sono (C5)</b>                                  |                       |                         |                        |                    |
| Nenhuma ou leve   | 150 (90,36%)          | 104 (69,33%)            | 46 (30,67%)            | 0,779 <sup>c</sup> |
| Moderada ou severa  | 16 (9,64%)            | 12 (75,0%)              | 4 (25,0%)              |                    |
| <b>Uso de medicação para dormir (C6)</b>                        |                       |                         |                        |                    |
| Nenhuma ou leve   | 152 (91,57%)          | 107 (70,39%)            | 45 (29,61%)            | 0,761 <sup>c</sup> |
| Moderada ou severa  | 14 (8,43%)            | 9 (64,29%)              | 5 (35,71%)             |                    |
| <b>Disfunção diurna (C7)</b>                                    |                       |                         |                        |                    |
| Nenhuma ou leve   | 146 (87,95%)          | 99 (67,81%)             | 47 (32,19%)            | 0,116 <sup>b</sup> |
| Moderada ou severa  | 20 (12,05%)           | 17 (85,0%)              | 3 (15,0%)              |                    |

**Fonte:** Dados da pesquisa (2023).

Legenda: SM: Síndrome Metabólica. <sup>b</sup>Teste Qui-Quadrado. <sup>c</sup>Teste Exato de Fisher.

Quando se comparou a qualidade do sono e os componentes da SM, também se observou ausência de associação. Entre os indivíduos com boa qualidade de sono, 85,25% tinham circunferência da cintura elevada e entre aqueles com sono ruim, este número foi de 84,76%. Ademais, não foi encontrada associação entre os fatores complementares da SM e a qualidade do sono. (Vide Tabela 7).

**Tabela 7** – Associação entre qualidade do sono e componentes da Síndrome Metabólica e fatores associados, em pacientes atendidos no GENUT entre outubro de 2021 e julho de 2023, na cidade de Salvador-Bahia.

| Componentes da SM                | Qualidade do sono |                | P valor            |
|----------------------------------|-------------------|----------------|--------------------|
|                                  | Boa (PSQI <5)     | Ruim (PSQI >5) |                    |
| <b>Circunferência da cintura</b> |                   |                |                    |
| Adequada                         | 9 (14,75%)        | 16 (15,24%)    | 0,933 <sup>b</sup> |
| Elevada                          | 52 (85,25%)       | 45 (84,76%)    |                    |
| <b>Pressão arterial</b>          |                   |                |                    |
| Adequada                         | 9 (14,75%)        | 12 (11,65%)    | 0,565 <sup>b</sup> |
| Elevada                          | 52 (85,25%)       | 91 (88,35%)    |                    |
| <b>Glicemia de jejum</b>         |                   |                |                    |
| Adequada                         | 27 (47,37%)       | 40 (40,4%)     | 0,397 <sup>b</sup> |
| Elevada                          | 30 (52,63%)       | 59 (59,6%)     |                    |
| <b>HDL-c</b>                     |                   |                |                    |
| Adequado                         | 21 (37,5%)        | 24 (25,26%)    | 0,112 <sup>b</sup> |
| Baixo                            | 35 (62,5%)        | 71 (74,74%)    |                    |
| <b>Triglicerídeos</b>            |                   |                |                    |
| Adequado                         | 21 (37,5%)        | 41 (43,16%)    | 0,495 <sup>b</sup> |
| Elevado                          | 35 (62,5%)        | 54 (56,84%)    |                    |
| <b>Fatores associados à SM</b>   |                   |                |                    |
| <b>IMC</b>                       |                   |                |                    |
| Baixo peso ou eutrofia           | 12 (19,67%)       | 17 (16,19%)    | 0,569 <sup>b</sup> |
| Sobrepeso ou obesidade           | 49 (80,33%)       | 88 (83,81%)    |                    |
| <b>HOMA-IR (SBD)</b>             |                   |                |                    |
| Adequado                         | 28 (70,0%)        | 43 (57,33%)    | 0,183 <sup>b</sup> |
| Elevado                          | 12 (30,0%)        | 32 (42,67%)    |                    |
| <b>HOMA-IR (ELSA)</b>            |                   |                |                    |
| Adequado                         | 25 (62,5%)        | 39 (52,0%)     | 0,280 <sup>b</sup> |
| Elevado                          | 15 (37,5%)        | 36 (48,0%)     |                    |
| <b>LDL-c</b>                     |                   |                |                    |
| Adequado                         | 15 (34,09%)       | 32 (39,51%)    | 0,551 <sup>b</sup> |
| Elevado                          | 29 (65,91%)       | 49 (60,49%)    |                    |
| <b>VLDL-c</b>                    |                   |                |                    |
| Adequado                         | 35 (92,11%)       | 64 (90,14%)    | 1,000 <sup>c</sup> |
| Elevado                          | 3 (7,89%)         | 7 (9,86%)      |                    |
| <b>PCR</b>                       |                   |                |                    |
| Adequado                         | 38 (90,48%)       | 69 (90,79%)    | 1,000 <sup>c</sup> |
| Elevado                          | 4 (9,52%)         | 7 (9,21%)      |                    |

**Fonte:** Dados da pesquisa (2023).

Legenda: SM: Síndrome Metabólica; IMC: Índice de Massa Corporal; HDL-c: *High Density Lipoprotein*; LDL-c: *Low Density Lipoprotein*; VLDL-c: *Very Low Density Lipoprotein*; PCR: proteína C reativa; SBD: Sociedade Brasileira de Diabetes; ELSA: Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto. <sup>b</sup>Teste Qui-Quadrado.

<sup>c</sup>Teste exato de Fisher. **\*\***Houve significância estatística (nível de significância:  $p < 0,05$ ).

A duração do sono não se mostrou associada a qualquer um dos componentes da SM, bem como a seus fatores complementares. Descritivamente, foi observada uma tendência a maior prevalência de sono adequado entre os pacientes com hiperglicemia,

embora não estatisticamente significativa (Tabela 8).

Outrossim, quando analisados separadamente adultos e idosos, também não se observou associação entre a qualidade/duração do sono e os componentes da SM (dados não mostrados).

**Tabela 8** – Associação entre duração do sono com os componentes da Síndrome Metabólica e fatores associados, em pacientes atendidos no GENUT entre outubro de 2021 e julho de 2023, na cidade de Salvador-Bahia.

| Componentes da SM                | Duração do sono (horas) |             |             | P valor            |
|----------------------------------|-------------------------|-------------|-------------|--------------------|
|                                  | <6                      | 6 a 8       | >8          |                    |
| <b>Circunferência da cintura</b> |                         |             |             |                    |
| Adequada                         | 6 (13,64%)              | 14 (13,59%) | 5 (26,32%)  | 0,340 <sup>c</sup> |
| Elevada                          | 38 (86,36%)             | 89 (86,41%) | 14 (73,68%) |                    |
| <b>Pressão arterial</b>          |                         |             |             |                    |
| Adequada                         | 7 (16,28%)              | 11 (10,78%) | 3 (15,79%)  | 0,538 <sup>c</sup> |
| Elevada                          | 36 (83,72%)             | 91 (89,22%) | 16 (84,21%) |                    |
| <b>Glicemia de jejum</b>         |                         |             |             |                    |
| Adequada                         | 22 (53,66%)             | 35 (35,71%) | 10 (58,82%) | 0,056 <sup>b</sup> |
| Elevada                          | 19 (46,34%)             | 63 (64,29%) | 7 (41,18%)  |                    |
| <b>HDL-colesterol</b>            |                         |             |             |                    |
| Adequado                         | 13 (33,33%)             | 27 (28,42%) | 5 (29,41%)  | 0,852 <sup>b</sup> |
| Baixo                            | 26 (66,67%)             | 68 (71,58%) | 12 (70,59%) |                    |
| <b>Triglicerídeos</b>            |                         |             |             |                    |
| Adequado                         | 22 (56,41%)             | 34 (35,79%) | 6 (35,29%)  | 0,077 <sup>b</sup> |
| Elevado                          | 17 (43,59%)             | 61 (64,21%) | 11 (64,71%) |                    |
| <b>Fatores associados à SM</b>   |                         |             |             |                    |
| <b>IMC</b>                       |                         |             |             |                    |
| Baixo peso ou eutrofia           | 5 (11,36%)              | 19 (18,45%) | 5 (26,32%)  | 0,333 <sup>c</sup> |
| Sobrepeso ou obesidade           | 39 (88,64%)             | 84 (81,55%) | 14 (73,68%) |                    |
| <b>HOMA-IR (SBD)</b>             |                         |             |             |                    |
| Adequado                         | 20 (64,52%)             | 42 (58,33%) | 9 (75,0%)   | 0,524 <sup>c</sup> |
| Elevado                          | 11 (35,48%)             | 30 (41,67%) | 3 (25,0%)   |                    |
| <b>HOMA-IR (ELSA)</b>            |                         |             |             |                    |
| Adequado                         | 18 (58,06%)             | 38 (52,78%) | 8 (66,67%)  | 0,636 <sup>b</sup> |
| Elevado                          | 13 (41,94%)             | 34 (47,22%) | 4 (33,33%)  |                    |
| <b>LDL-c</b>                     |                         |             |             |                    |
| Adequado                         | 10 (32,26%)             | 33 (41,77%) | 4 (26,67%)  | 0,422 <sup>b</sup> |
| Elevado                          | 21 (67,74%)             | 46 (58,23%) | 11 (73,33%) |                    |
| <b>VLDL-c</b>                    |                         |             |             |                    |
| Adequado                         | 26 (100,0%)             | 62 (89,86%) | 11 (78,57%) | 0,067 <sup>c</sup> |
| Elevado                          | 0 (0,0%)                | 7 (10,14%)  | 3 (21,43%)  |                    |
| <b>PCR</b>                       |                         |             |             |                    |
| Adequado                         | 28 (90,32%)             | 69 (92,0%)  | 10 (83,33%) | 0,502 <sup>c</sup> |
| Elevado                          | 3 (9,68%)               | 6 (8,0%)    | 2 (16,67%)  |                    |

**Fonte:** Dados da pesquisa (2023).

Legenda: SM: Síndrome Metabólica; IMC: Índice de Massa Corporal; HDL-c: *High Density Lipoprotein*; LDL-c: *Low Density Lipoprotein*; VLDL-c: *Very Low Density*

*Lipoprotein*; PCR: proteína C reativa; SBD: Sociedade Brasileira de Diabetes; ELSA: Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto. <sup>b</sup>Teste Qui-Quadrado. <sup>c</sup>Teste exato de Fisher. \*\*Houve significância estatística (nível de significância:  $p < 0,05$ ).

Finalmente, na estratificação por características sociodemográficas e comportamentais (sexo, grupo etário, raça, etilismo e atividade física), ser idoso foi identificado como fator de risco para a SM (OR= 2,64; IC 95%: 1,10-6,34); já raça/cor de pele branca foi vista como fator de proteção (OR= 0,22; IC 95%: 0,06-0,87) (dados não mostrados).

Neste modelo ajustado, também foi observada associação entre etilismo e SM (p-valor= 0,004). Entre os pacientes etilistas, a SM teve prevalência de 56,45%, enquanto entre os não etilistas ou abstêmios, a presença foi de 77,88%. Assim, o consumo de álcool mostrou-se um fator de proteção para a SM (OR= 0,37; IC 95%: 0,19-0,73), no qual o grupo etilista apresentou uma chance 63% menor de apresentá-la, em comparação com os demais (dados não mostrados).

Ainda no grupo etilista, observou-se associação entre má qualidade do sono e baixo HDL (p-valor= 0,005), bem como entre duração adequada do sono e hipertrigliceridemia (p-valor= 0,045). Nesses indivíduos, aqueles com má qualidade do sono apresentaram maior prevalência de baixo HDL (78,13%), em comparação com os que tinham boa qualidade de sono (42,86%); os que tinham tempo de sono adequado apresentaram maior prevalência de hipertrigliceridemia (78,13%), em comparação com dormidores curtos (37,5%) e longos (28,57%) (dados não mostrados).

## 6 DISCUSSÃO

Neste estudo, não foi encontrada associação entre a qualidade do sono e a SM. A literatura ainda é conflitante sobre o tema. Liu *et al.* (2022)<sup>87</sup> e Bowman *et al.* (2019)<sup>88</sup> também não observaram associação entre a pontuação global do PSQI e a SM. Já no trabalho de Okubo *et al.* (2014)<sup>89</sup>, o escore PSQI e alguns de seus componentes individuais, como latência e distúrbios do sono, foram significativamente mais elevados nos pacientes com SM do que aqueles sem a condição. Essa discrepância pode ser resultante, principalmente, da heterogeneidade dos tipos de estudo, das populações estudadas, dos critérios de classificação da SM e da obtenção dos dados de sono, que variam entre métodos diretos (como polissonografia e actigrafia) e indiretos, como questionários.

Uma metanálise recente, publicada em 2022, identificou que tanto a má qualidade do sono, quanto queixas sobre o sono (incluindo o uso de medicamentos para dormir, dificuldade em adormecer, dificuldade em manter o sono e distúrbios respiratórios noturnos), foram positivamente associadas com a SM. Contudo, um dado interessante é que, dos 62 estudos investigados, apenas 6 utilizaram o PSQI como ferramenta de avaliação da qualidade do sono, ao passo que a maioria aplicou questionários diversos, não padronizados.<sup>90</sup>

Uma pontuação global do PSQI maior que 5 indica grandes dificuldades em, pelo menos, dois componentes do sono ou dificuldade moderada em mais de três componentes.<sup>52</sup> Na presente pesquisa, 62,5% dos voluntários tiveram pontuação acima de 5. Li *et al.* (2022)<sup>53</sup> encontraram prevalência similar, de 59,1% de maus dormidores em uma população de pacientes com SM e DM2. Já Liu *et al.* (2022)<sup>87</sup>, que também utilizaram o PSQI, encontraram apenas 29,6% de maus dormidores, contudo, tratava-se de uma população exclusivamente idosa. Contrariando nossos achados, dados da *Pesquisa Nacional de Saúde* (2013) demonstraram que 71,7% dos brasileiros avaliados não relataram ter problemas com o sono. Vale ressaltar que, na citada investigação, a qualidade do sono não foi avaliada pelo PSQI, mas, sim, por meio de perguntas específicas, como dificuldade para adormecer, acordar frequentemente à noite ou dormir mais que de costume.<sup>21</sup>

Destaca-se que parte da coleta de dados realizada no presente estudo ocorreu durante o período de pandemia da Covid-19, em que as queixas de sono aumentaram expressivamente. A prevalência global de distúrbios do sono relacionados à doença foi de 40,49%.<sup>91</sup> Ferreira *et al.* (2021) aplicaram o PSQI em voluntários no estado do Acre e

concluíram que houve diferença significativa entre a qualidade do sono antes e durante o distanciamento domiciliar, imposto pela pandemia, encontrando uma pontuação média do PSQI de 8,9.<sup>92</sup> Tem sido postulado que o isolamento social e a solidão podem prejudicar a saúde mental e, conseqüentemente, afetar a qualidade do sono.<sup>91</sup> Aumento do estresse, medo de infecção, redução da atividade física e da exposição à luz do dia também são possíveis causas dessa relação.<sup>93</sup>

Somado a esse período, a alta prevalência de sono ruim pode ter relação com as características da população estudada. O perfil sociodemográfico foi composto predominantemente por mulheres adultas, de cor/raça preta, com *status* de trabalho ativo e de baixa renda. Dados similares foram encontrados em pesquisas prévias realizadas no GENUT, caracterizando um grupo populacional atendido no Núcleo, sobretudo quanto ao gênero.<sup>94-96</sup> Além das variações hormonais e fisiológicas que podem alterar a arquitetura do sono durante o ciclo reprodutivo feminino, distúrbios de sono podem estar mais presentes em mulheres devido ao acúmulo de funções sociais, o que requer uma necessidade maior de horas em vigília<sup>21</sup>. O ambiente e o tipo de trabalho realizado também afetam a forma como os trabalhadores dormem. Fatores psicossociais, como alta demanda, estresse, assédio moral, desequilíbrio no binômio esforço-recompensa e o uso de dispositivos tecnológicos ou exposição a vários agentes no trabalho, podem desencadear problemas com o sono.<sup>97</sup>

Do mesmo modo, agentes exógenos que estão conectados com a saúde do sono, como luz ambiental, ruído, temperatura, uso de medicamentos e comportamento alimentar, são diretamente atravessados por questões como raça e *status* socioeconômico. Grupos étnicos minoritários são mais expostos a ambientes potencialmente prejudiciais e têm menos acesso a serviços de promoção da saúde, o que, juntamente com o impacto psicológico causado pela discriminação, podem afetar a saúde do sono.<sup>98</sup> A população negra, que em nossa amostra representa mais de 90% dos indivíduos (pretos e pardos), tem sido historicamente representada em grupos de *status* socioeconômico mais baixo<sup>98</sup> estando, portanto, condicionada a viver em ambientes físicos e sociais com maior susceptibilidade à poluição sonora e luminosa, a horas de trabalho estendidas e a estresse induzido pela violência, o que aumenta a probabilidade de prejuízos ao sono.<sup>98</sup> Pesquisa feita por Chen *et al.* (2015) apontou que adultos negros são 1,6 vezes mais propensos a apresentar sono de baixa eficiência.<sup>99</sup>

O estilo de vida também é primordial para um sono de qualidade, no qual a prática de exercício físico constitui importante intervenção não farmacológica.<sup>21</sup> Na presente

amostra, a maioria dos voluntários se declarou sedentária, o que pode também estar relacionado ao PSQI médio elevado. Barros *et al.* (2019)<sup>2</sup> e Moreira *et al.* (2013)<sup>100</sup> evidenciaram que pessoas fisicamente ativas têm melhor qualidade do sono quando comparadas às sedentárias. As razões fisiológicas que explicam a intervenção positiva do exercício físico no sono estão relacionadas às hipóteses de conservação de energia, restauração corporal e termorregulação. Pessoas fisicamente ativas sentem-se menos cansadas durante o dia, adormecem mais rápido e passam mais tempo nos estágios de sono profundo.<sup>100</sup>

Também não foi encontrada associação entre duração do sono e SM neste estudo, o que, assim como a qualidade de sono, apresenta resultados divergentes em relação à literatura. Em 2018, Kim *et al.* observaram que, em comparação com 6 a <8 horas por dia, o sono < 6 horas foi associado à SM apenas entre os homens.<sup>72</sup> Outras pesquisas demonstraram que a associação entre as horas dormidas e a SM apresenta uma curva em forma de U, indicando que tanto a curta quanto a longa duração do sono podem aumentar o risco da SM e seus componentes, como obesidade e pressão alta.<sup>79,90,101</sup> Fisiologicamente, o estágio 3 do sono é responsável pela liberação de GH e GHRH, que induzem a queima de gordura, construção óssea e regeneração geral, além da leptina e grelina, envolvidos nos estímulos de fome e saciedade. A parte mais longa do estágio 3 do sono ocorre antes da meia-noite, assim, atrasar o início do sono após esse horário suprimiria o maior pulso de GH, o que pode explicar a relação com distúrbios metabólicos.<sup>101</sup>

Assim como na avaliação da qualidade do sono, a inexistência de uma associação entre duração de sono e SM pode ser decorrente do perfil da população estudada. Na análise estratificada, a idade foi apontada como fator de risco para a síndrome. Logo, apesar da duração média de sono ter sido similar entre os grupos, os indivíduos sem SM são mais jovens, portanto, pode ser que o impacto das horas dormidas no metabolismo seja menor que naqueles com SM.

Quanto ao tempo de sono, a maioria dos pacientes relatou sono adequado. Esses dados são similares aos de outros estudos brasileiros, como o de Lima *et al.* (2012)<sup>102</sup> e de Castro *et al.* (2019)<sup>103</sup>, mas contrastam com o *Estudo Longitudinal Brasileiro de Saúde do Adulto* (ELSA Brasil, 2020)<sup>104</sup>, em que quase metade da amostra relatou curta duração do sono. Além das diferenças regionais e culturais, destaca-se a utilização de diferentes pontos de corte para duração do sono.

Estudo anterior realizado por nosso grupo de pesquisa encontrou maior prevalência de sono curto na amostra, porém, a classificação da duração de sono diferiu. No primeiro,

o ponto de corte utilizado para a curta duração foi  $\leq 6$  horas, enquanto neste, 6 horas de sono foi categorizada no estágio adequado. A dificuldade em estabelecer um valor de referência para o tempo de sono ideal é um dos grandes desafios ao se estudar o fenômeno da duração do sono. Na investigação atual, a categorização escolhida foi baseada numa metanálise recente, que avaliou dados de 300.202 indivíduos.<sup>79</sup>

O cenário de alta prevalência de duração de sono adequada e, ao mesmo tempo, qualitativamente ruim, reforça a hipótese de que a avaliação das horas dormidas, por si só não reflete o real *status* de sono de um indivíduo ou população.<sup>49</sup> Também observou-se relação entre duração do sono e o PSQI, indicando que, quanto maior a privação de sono, pior sua qualidade.

Na estratificação entre grupos, a maioria dos pacientes com duração de sono adequada tinha SM. Fatores que podem estar por trás desses achados incluem a maior prevalência de pessoas aposentadas e com atividade do lar no grupo com SM, o que pode aumentar a oportunidade para dormir. Entretanto, o esperado seria uma maior prevalência de sono curto nessa população, devido à proporção maior de idosos que a do grupo sem SM. As dificuldades para dormir afetam pessoas de todas as faixas etárias, mas parece haver piora do sono diretamente proporcional ao aumento da idade. Dores, uso de medicamentos e diferentes condições clínicas podem justificar a maior propensão dos idosos a essas condições.<sup>21</sup> Ademais, sinais fenotípicos de redução do impulso homeostático do sono sugerem que, à medida que envelhecemos, nossa necessidade de dormir diminui.<sup>79</sup> A partir dos 50 anos, ocorre uma série de mudanças na arquitetura do sono, como redução da secreção de melatonina<sup>53</sup>, antecipação do horário de dormir e acordar, latência mais longa para o início do sono, maior fragmentação, com mais despertares e transições para estágios mais leves, maior probabilidade de ser acordado por estímulos sensoriais externos, redução da fase NREM, ciclos de sono NREM-REM mais curtos e aumento do tempo gasto acordado durante a noite.<sup>105</sup>

Já na análise estratificada por características sociodemográficas e comportamentais, observou-se que no grupo etilista a má qualidade do sono foi associada ao baixo HDL-c. É sabido que tanto o álcool quanto o sono podem interferir no metabolismo lipídico. Pessoas que consomem álcool em excesso tendem a ter outros comportamentos associados a um estilo de vida não saudável, como sedentarismo, tabagismo e abuso de outras substâncias<sup>106</sup>, juntamente com uma pior *performance* de sono.<sup>107</sup> Isso induz modificações através da expressão gênica em vias inflamatórias, colesterol e lipoproteínas séricas<sup>60</sup>, podendo causar alterações lipídicas. Outra possível

explicação é que esses indivíduos têm uma maior probabilidade de desenvolver doenças hepáticas graves, caso em que a produção de HDL-c pelo fígado diminui.<sup>108</sup>

Em contraste, Kim *et al.* (2017)<sup>109</sup> e Huang *et al.* (2017)<sup>108</sup> notaram que o consumo alcoólico leve a moderado foi associado à melhora do HDL-c. Possíveis explicações fisiológicas seriam o aumento na taxa de transporte de lipoproteínas, da atividade da lipase lipoproteica<sup>110</sup> e maior produção de apolipoproteína AI (ApoA-I).<sup>111</sup> Contudo, no primeiro estudo, valores de álcool maiores que 5 g/dia foram associados a menores níveis de HDL-c; portanto, parece haver uma relação dose-resposta entre a ingestão de álcool e as concentrações dessa lipoproteína.<sup>110</sup>

Embora neste trabalho não tenha sido investigada a quantidade de álcool consumida, é possível que ela seja expressiva na amostra, visto que há uma maior prevalência de etilistas jovens presentes no grupo sem SM. Dados do estudo VIGITEL de 2006 e 2021 demonstraram que a frequência do consumo de álcool dos brasileiros diminuiu com a idade, a partir dos 35 anos.<sup>33</sup> No mais, assim como as queixas de sono, houve uma intensificação do abuso de álcool durante o período pandêmico<sup>112</sup>.

Ainda com relação aos etilistas, houve associação significativa entre a adequada duração do sono e a hipertrigliceridemia. Não foram encontrados resultados similares a estes na literatura. Petrov *et al.* (2013)<sup>113</sup> Kim *et al.* (2018)<sup>72</sup> observaram associação entre a longa duração do sono e a hipertrigliceridemia, e Liu *et al.* (2022)<sup>87</sup> observaram uma associação em forma de U entre duração do sono e triglicérides séricos, todos sem relação com o etilismo. A hipertrigliceridemia induzida pelo álcool pode ser resultado do aumento da secreção de lipoproteínas de densidade muito baixa, da lipólise prejudicada e do aumento do fluxo de ácidos graxos livres do tecido adiposo para o fígado.<sup>114</sup> No presente caso, como já mencionado, a qualidade global do sono na amostra foi ruim, o que suporta a hipótese de que a duração adequada não foi suficiente para contornar a influência do consumo de álcool nesse marcador lipídico. Ademais, é possível que os efeitos da duração do sono na saúde cardiovascular não sejam mediados pelos lipídios plasmáticos, mas sim por outras vias, como obesidade, hipertensão e inflamação.<sup>55</sup>

Curiosamente, foi observada uma chance 63% menor de pessoas com etilismo apresentarem SM, em comparação com não etilistas e abstêmias. Nessa mesma direção, Kim *et al.* mostraram que o consumo de álcool menor que 5g/dia contribuiu para diminuir a prevalência de SM e componentes.<sup>109</sup> Uma metanálise publicada por Sun *et al.* (2014)<sup>115</sup> resumiu dados sobre a associação da quantidade de álcool consumida com a SM e concluiu que, em comparação com não bebedores, o consumo leve de bebidas alcoólicas ( $\leq 5$  g/dia)

foi associado a um menor risco da síndrome, enquanto o consumo excessivo (>35 g/dia) foi associado a maior risco. Essas evidências mostram que a quantidade de álcool ingerida é relevante para definir o risco de SM.

A literatura aponta que a ingestão moderada de álcool parece oferecer benefícios para a saúde, incluindo menor risco de doenças cardiovasculares e diabetes.<sup>116</sup> Os aparentes efeitos cardioprotetores da ingestão alcoólica podem ser explicados por mecanismos que envolvem alterações no metabolismo lipídico, efeitos anti-inflamatórios e inibição da agregação plaquetária.<sup>117</sup>

O resultado obtido neste estudo endossa achados anteriores na população brasileira. O estudo ELSA-Brasil (2016)<sup>116</sup>, que investigou mais de 14 mil pessoas, observou que o consumo leve de bebidas alcoólicas durante as refeições foi inversamente associado à SM, em comparação com abstenção/consumo ocasional. Por outro lado, o maior consumo de álcool realizado fora das refeições foi significativamente associado à SM. Nesse caso, para além da quantidade, o momento do consumo e o tipo de bebida (vinho ou cerveja) também foram relevantes para determinar a associação com SM. Nesse sentido, presume-se que na amostra deste estudo, as doses consumidas foram suficientes para modificar o *status* lipídico (HDL-c e TG), mas não o risco para SM.

Quanto à SM, no presente estudo, a raça branca foi apontada como um fator de proteção. Além de maior propensão a distúrbios de sono, pessoas negras tendem a ter piores indicadores em saúde, incluindo as doenças crônicas não transmissíveis que compõem o espectro da SM.<sup>118,119</sup> A raça também pode estar relacionada à alta prevalência de pressão arterial elevada observada. Pesquisas apontam que em afrodescendentes, que caracterizam maior parte de nossa amostra, a morbimortalidade em decorrência da hipertensão arterial sistêmica (HAS) é maior do que em brancos, devido aspectos genéticos e determinantes sociais que dificultam o tratamento para controle da pressão arterial.<sup>120-122</sup> Esse resultado é similar a outro trabalho realizado no GENUT, em que 84,2% dos participantes apresentavam alteração desse parâmetro<sup>96</sup>. Tais achados reforçam dados do estudo *Vigilância de Doenças Crônicas por Inquérito Telefônica*, de 2022), que mostram um aumento na frequência de hipertensão entre adultos brasileiros de 22,6% em 2006, para 26,3% em 2021.<sup>33</sup>

Embora fosse desejado o pareamento dos grupos em todas as variáveis sociodemográficas e comportamentais, encontrou-se diferença estatística entre os grupos quanto a idade, estatura e IMC. A média de idade do grupo com SM foi maior que o grupo

sem SM, o que era esperado, uma vez que a prevalência das doenças crônicas que compõem a SM tende a aumentar conforme o avançar da idade.<sup>123</sup>

Em relação ao IMC, o maior número de pessoas com obesidade no grupo com SM também era previsto, visto que a circunferência da cintura elevada é um critério obrigatório para definição da SM segundo a IDF, 2006. Entretanto, o grupo sem SM apresentou IMC médio de 27,5kg/m<sup>2</sup>, o que caracteriza uma população com sobrepeso. Isso também pode ser explicado pelo perfil dos pacientes atendidos no GENUT, cuja maioria é proveniente do ambulatório de Endocrinologia do HGRS, no qual há alta prevalência de pessoas com excesso de peso.

Esta pesquisa tem como ponto forte a avaliação qualitativa do sono, por meio de uma ferramenta validada, prática e econômica, que pode ser reproduzida em outras pesquisas. Por outro lado, as limitações do estudo incluem o autorrelato do PSQI, que pode ser atravessado pelo viés de memória, ausência de informações sobre quantidade e tipo de bebidas alcoólicas ingeridas, bem como sobre a realização de cochilos diurnos e aspectos psicológicos, que podem impactar a saúde do sono.

## 7 CONCLUSÃO

Neste estudo, não se encontrou associação entre qualidade e duração do sono com a SM, bem como entre os componentes individuais de avaliação qualitativa do sono e a SM. Também não houve associação entre a qualidade e a duração do sono com os parâmetros individuais da SM e seus fatores associados. Observou-se relação moderada, inversa e estatisticamente significativa entre duração e qualidade do sono.

Em indivíduos etilistas, houve associação entre má qualidade do sono e baixo HDL-c e entre duração adequada de sono e hipertrigliceridemia. Ademais, observou-se uma chance 63% menor de pessoas com etilismo apresentarem SM, em comparação com não etilistas e abstêmias. A idade foi considerada fator de risco para a SM e a raça/cor de pele branca, fator protetor. Estudos adicionais são necessários para investigar o papel do sono na SM e, sobretudo, o efeito dose-resposta do consumo alcoólico como fator modificador dessa relação.

## REFERÊNCIAS

1. Lu K, Zhao Y, Chen J, Hu D, Xiao H. Interactive association of sleep duration and sleep quality with the prevalence of metabolic syndrome in adult Chinese males. *Exp Ther Med*. Feb. 2020;19(2):841–8.
2. Barros MB de A, Lima MG, Ceolim MF, Zancanella E, Cardoso TAM de O. Quality of sleep, health and well-being in a population-based study. *Rev Saúde Pública*. Sep. 30 2019 Disponível em: <http://www.scielo.br/j/rsp/a/tsYyRNmY7Lj9tLLDnCLMg3b/abstract/?lang=en>
3. Chaput JP, Després JP, Bouchard C, Tremblay A. The association between sleep duration and weight gain in adults: A 6-year prospective study from the Quebec Family Study. *Sleep*. Apr. 1 2008;31(4):517–23.
4. Gallicchio L, Kalesan B. Sleep duration and mortality: a systematic review and meta-analysis. *J Sleep Res*. Jun. 2009;18(2):148–58.
5. Zhou Q, Zhang M, Hu D. Dose-response association between sleep duration and obesity risk: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Sleep and Breathing*. Dec. 1 2019;23.
6. Ford ES, Li C, Wheaton AG, Chapman DP, Perry GS, Croft JB. Sleep duration and body mass index and waist circumference among U.S. adults. *Obesity (Silver Spring)*. Feb. 2014;22(2):598–607.
7. Vgontzas AN, Fernandez-Mendoza J, Miksiewicz T, Kritikou I, Shaffer ML, Liao D et al. Unveiling the longitudinal association between short sleep duration and the incidence of obesity: the Penn State Cohort. *Int J Obes (London)*. Jun. 2014;38(6):825–32.
8. Wang D, Li W, Cui X, Meng Y, Zhou M, Xiao L, et al. Sleep duration and risk of coronary heart disease: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Int J Cardiol*. Sep. 15 2016;219:231–9.
9. Lao XQ, Liu X, Deng HB, Chan TC, Ho KF, Wang F, et al. Sleep Quality, Sleep Duration, and the Risk of Coronary Heart Disease: A Prospective Cohort Study With 60,586 Adults. *J Clin Sleep Med*. Jan. 15 2018;14(1):109–17.
10. Cappuccio FP, D’Elia L, Strazzullo P, Miller MA. Quantity and quality of sleep and incidence of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. Feb. 2010;33(2):414–20.
11. Buxton OM, Marcelli E. Short and long sleep are positively associated with obesity, diabetes, hypertension, and cardiovascular disease among adults in the United States. *Social Science & Medicine*. Sep. 1 2010;71(5):1027–36.
12. Leng Y, Cappuccio FP, Wainwright NWJ, Surtees PG, Luben R, Brayne C, et al. Sleep duration and risk of fatal and nonfatal stroke. *Neurology*. Mar. 17 2015;84(11):1072–9.

13. Wang Y, Mei H, Jiang YR, Sun WQ, Song YJ, Liu SJ, et al. Relationship between Duration of Sleep and Hypertension in Adults: A Meta-Analysis. *J Clin Sleep Med*. Sep. 15 2015;11(9):1047–56.
14. Calvin AD, Covassin N, Kremers WK, Adachi T, Macedo P, Albuquerque FN, et al. Experimental sleep restriction causes endothelial dysfunction in healthy humans. *J Am Heart Assoc*. Nov. 25 2014;3(6):e001143.
15. Shen X, Wu Y, Zhang D. Nighttime sleep duration, 24-hour sleep duration and risk of all-cause mortality among adults: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Sci Rep*. Feb. 22 2016;6:21480.
16. Liu TZ, Xu C, Rota M, Cai H, Zhang C, Shi MJ, et al. Sleep duration and risk of all-cause mortality: A flexible, non-linear, meta-regression of 40 prospective cohort studies. *Sleep Med Rev*. Apr. 2017;32:28–36.
17. Montaruli A, Castelli L, Mulè A, Scurati R, Esposito F, Galasso L, et al. Biological Rhythm and Chronotype: New Perspectives in Health. *Biomolecules*. 2021;11(4):487.
18. Taheri S. Sleep and metabolism: Bringing pieces of the jigsaw together. *Sleep Medicine Reviews*. 2007;11(3):159–62.
19. Alóe F, Azevedo AP de, Hasan R. Mecanismos do ciclo sono-vigília. *Braz J Psychiatry*. 2005;27:33–9.
20. Padilha HG, Crispim CA, Zimberg IZ, De-Souza DA, Waterhouse J, Tufik S, et al. A link between sleep loss, glucose metabolism and adipokines. *Braz J Med Biol Res*. 2011;44:992–9.
21. Gajardo YZ, Ramos JN, Muraro AP, Moreira NF, Ferreira MG, Rodrigues PRM. Problemas com o sono e fatores associados na população brasileira: Pesquisa Nacional de Saúde, 2013. *Ciênc Saúde Coletiva*. 2021;26:601–10.
22. Maury E. Off the Clock: From Circadian Disruption to Metabolic Disease. *Int J Mol Sci*. 2019;20(7):1597.
23. Bae SA, Fang MZ, Rustgi V, Zarbl H, Androulakis IP. At the Interface of Lifestyle, Behavior, and Circadian Rhythms: Metabolic Implications. *Front Nutr*. 2019;6:132.
24. Jankowski KS. Social jet lag: Sleep-corrected formula. *Chronobiol Int*. 2017;34(4):531–5.
25. Chamorro RA, Durán SA, Reyes SC, Ponce R, Algarín CR, Peirano PD. La reducción del sueño como factor de riesgo para obesidad. *Revista médica de Chile*. 2011;139(7):932–40.
26. Chattu VK, Sakhamuri SM, Kumar R, Spence DW, BaHammam AS, Pandi-Perumal SR. Insufficient Sleep Syndrome: Is it time to classify it as a major noncommunicable disease? *Sleep Sci*. 2018;11(2):56–64.
27. CDC - Dados e Estatísticas - Sono e Distúrbios do Sono [Internet]. 2021. Disponível em: [https://www.cdc.gov/sleep/data\\_statistics.html](https://www.cdc.gov/sleep/data_statistics.html)

28. Liu Y. Prevalence of Healthy Sleep Duration among Adults — United States, 2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2022;65. Disponível em: <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/65/wr/mm6506a1.htm>
29. Muñoz-Pareja M, Loch MR, dos Santos HG, Sakay Bortoletto MS, Durán González A, Maffei de Andrade S. Factores asociados a mala calidad de sueño en población brasileira a partir de los 40 años de edad: estudio VIGICARDIO. *Gac Sanit.* 2016;30(6):444–50.
30. Santos-Silva R, Bittencourt LRA, Pires MLN, de Mello MT, Taddei JA, Benedito-Silva AA, *et al.* Increasing trends of sleep complaints in the city of Sao Paulo, Brazil. *Sleep Med.* 2010;11(6):520–4.
31. Zanuto EAC, Lima MCS de, Araújo RG de, Silva EP da, Anzolin CC, Araujo MYC, *et al.* Distúrbios do sono em adultos de uma cidade do Estado de São Paulo. *Rev bras epidemiol.* 2015;18:42–53.
32. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças Não Transmissíveis. Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas e agravos não transmissíveis no Brasil 2021-2030. Brasília, DF: 2021.
33. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças Não Transmissíveis. VIGITEL BRASIL 2006-2021: Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de morbidade referida e autoavaliação de saúde nas capitais dos 26 estados brasileiros e no distrito federal entre 2006 e 2021. Brasília, DF: 2022.
34. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Primária à Saúde. Departamento de Promoção da Saúde. Manual de atenção às pessoas com sobrepeso e obesidade no âmbito da atenção primária à saúde do Sistema Único de Saúde. Brasília, DF: 2021.
35. Chellappa SL, Vujovic N, Williams JS, Scheer FAJL. Impact of circadian disruption on cardiovascular function and disease. *Trends Endocrinol Metab.* outubro de 2019;30(10):767–79.
36. Velásquez-Meléndez G, Andrade FCD, Moreira AD, Hernandez R, Vieira MAS, Felisbino-Mendes MS. Association of self-reported sleep disturbances with ideal cardiovascular health in Brazilian adults: A cross-sectional population-based study. *Sleep Health.* 2021;7(2):183–90.
37. Gomes M da M, Quinhones MS, Engelhardt E. Neurofisiologia do sono e aspectos farmacoterapêuticos dos seus transtornos: [revisão]. *Rev Bras Neurol.* 2010;46(1). Disponível em: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=553533&indexSearch=ID>
38. Falup-Pecurariu C, Diaconu Ștefania, Țînt D, Falup-Pecurariu O. Neurobiology of sleep (Review). *Exp Ther Med.* 2021;21(3):272.
39. Scammell TE. Overview of sleep: the neurologic processes of the sleep-wake cycle. *J Clin Psychiatry.* 2015;76(5):e13.

40. Buysse DJ. Sleep Health: Can We Define It? Does It Matter? *Sleep*. 2014;37(1):9–17.
41. Andrea Bacelar, Márcia Assis, Silvia Conway, Cláudia Moreno. Associação Brasileira do Sono; 2021. Disponível em: <chrome-extension://oemmnadbldboiebfnladdacbdm/https://semanadosono.com.br/wp-content/uploads/2021/02/sono-normal-semana-sono-2021.pdf>
42. Brown RE, Basheer R, McKenna JT, Strecker RE, McCarley RW. Control of sleep and wakefulness. *Physiol Rev*. 2012;92(3):1087–187.
43. Donga E, van Dijk M, van Dijk JG, Biermasz NR, Lammers GJ, van Kralingen KW, et al. A single night of partial sleep deprivation induces insulin resistance in multiple metabolic pathways in healthy subjects. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(6):2963–8.
44. AlDabal L, BaHammam AS. Metabolic, Endocrine, and Immune Consequences of Sleep Deprivation. *Open Respir Med J*. 2011;5:31–43.
45. Mckenna J, Zielinski M, McCarley R. Neurobiology of REM Sleep, NREM Sleep homeostasis, and gamma band oscillations. *In: Sleep disorders medicine: Basic science, technical considerations and clinical aspects*. 4<sup>th</sup> ed. New York: pringer, 2017. p. 55–77.
46. Zisapel N. New perspectives on the role of melatonin in human sleep, circadian rhythms and their regulation. *Br J Pharmacol*. 2018;175(16):3190–9.
47. Cipolla-Neto J, Amaral FG, Afeche SC, Tan DX, Reiter RJ. Melatonin, energy metabolism, and obesity: a review. *J Pineal Res*. 2014;56(4):371–81.
48. Kotronoulas G, Stamatakis A, Stylianopoulou F. Hormones, hormonal agents, and neuropeptides involved in the neuroendocrine regulation of sleep in humans. *Hormones (Athens)*. 2009;8(4):232–48.
49. Watson NF, Badr MS, Belenky G, Bliwise DL, Buxton OM, Buysse D, et al. Recommended amount of sleep for a healthy adult: A joint consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society. *Sleep*. 2015;38(6):843–4.
50. Léger D, Beck F, Richard JB, Sauvet F, Faraut B. The risks of sleeping “too much”. Survey of a National Representative Sample of 24671 Adults (INPES Health Barometer). *PLoS One*. 2014;9(9):e106950.
51. Silva-Costa A, Rotenberg L, Nobre AA, Chor D, Aquino EM, Melo EC, et al. Sex differences in the association between self-reported sleep duration, insomnia symptoms and cardiometabolic risk factors: cross-sectional findings from Brazilian longitudinal study of adult health. *Arch Public Health*. 2020;78:48.
52. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*. 1989;28(2):193–213.
53. Li Y, Buys N, Li L, Sun J. Sleep Quality and Its Determinants Among Type 2 Diabetes Patients with Comorbid Metabolic Syndrome. *Diabetes Metab Syndr Obes*.

2022;15:3469–82.

54. Smith MT, McCrae CS, Cheung J, Martin JL, Harrod CG, Heald JL, et al. Use of Actigraphy for the Evaluation of Sleep Disorders and Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2018;14(07):1231–7.
55. Kruisbrink M, Robertson W, Ji C, Miller MA, Geleijnse JM, Cappuccio FP. Association of sleep duration and quality with blood lipids: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *BMJ Open*. 2017;7(12):e018585.
56. Bertolazi AN, Fagundes SC, Hoff LS, Dartora EG, Da Silva Miozzo IC, De Barba MEF, et al. Validation of the Brazilian Portuguese version of the Pittsburgh Sleep Quality Index. *Sleep Medicine*. 2011;12(1):70–5.
57. Koren D, Taveras EM. Association of sleep disturbances with obesity, insulin resistance and the metabolic syndrome. *Metabolism*. 2018;84:67–75.
58. Crispim C, Zimberg I, Dattilo M, Padilha H, Tufik S, De Mello M. Relação entre sono e obesidade: uma revisão da literatura. *Arquivos Brasileiros De Endocrinologia E Metabologia - Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007;51.
59. Markwald RR, Melanson EL, Smith MR, Higgins J, Perreault L, Eckel RH, et al. Impact of insufficient sleep on total daily energy expenditure, food intake, and weight gain. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2013;110(14):5695–700.
60. Koren D, Dumin M, Gozal D. Role of sleep quality in the metabolic syndrome. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2016;9:281–310.
61. Spaeth AM, Dinges DF, Goel N. Sex and race differences in caloric intake during sleep restriction in healthy adults. *Am J Clin Nutr*. 2014;100(2):559–66.
62. Spiegel K, Leproult R, L'Hermite-Balériaux M, Copinschi G, Penev PD, Van Cauter E. Leptin Levels Are Dependent on Sleep Duration: Relationships with Sympathovagal Balance, Carbohydrate Regulation, Cortisol, and Thyrotropin. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2004;89(11):5762–71.
63. Mota GR da, Zanesco A. Leptina, ghrelina e exercício físico. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2007;51:25–33.
64. Pejovic S, Vgontzas AN, Basta M, Tsaoussoglou M, Zoumakis E, Vgontzas A, et al. Leptin and Hunger Levels in Young Healthy Adults After One Night of Sleep Loss. *J Sleep Res*. 2010;19(4):552–8.
65. Omisade A, Buxton OM, Rusak B. Impact of acute sleep restriction on cortisol and leptin levels in young women. *Physiol Behav*. 2010;99(5):651–6.
66. Nedeltcheva AV, Kilkus JM, Imperial J, Kasza K, Schoeller DA, Penev PD. Sleep curtailment is accompanied by increased intake of calories from snacks. *Am J Clin Nutr*. 2009;89(1):126–33.
67. Morselli L, Leproult R, Balbo M, Spiegel K. Role of sleep duration in the regulation of

- glucose metabolism and appetite. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2010;24(5):687–702.
68. Stamatakis KA, Punjabi NM. Effects of Sleep Fragmentation on Glucose Metabolism in Normal Subjects. *Chest.* 2010;137(1):95–101.
  69. St-Onge MP, O’Keeffe M, Roberts AL, RoyChoudhury A, Laferrère B. Short sleep duration, glucose dysregulation and hormonal regulation of appetite in men and women. *Sleep.* 2012;35(11):1503–10.
  70. Holmes AL, Burgess HJ, Dawson D. Effects of sleep pressure on endogenous cardiac autonomic activity and body temperature. *J Appl Physiol (1985).* 2002;92(6):2578–84.
  71. Sunbul M, Kanar BG, Durmus E, Kivrak T, Sari I. Acute sleep deprivation is associated with increased arterial stiffness in healthy young adults. *Sleep Breath.* 2014;18(1):215–20.
  72. Kim CE, Shin S, Lee HW, Lim J, Lee J koo, Shin A, et al. Association between sleep duration and metabolic syndrome: a cross-sectional study. *BMC Public Health.* 2018;18:720.
  73. Faul F, Erdfelder E, Lang AG, Buchner A. G\*Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behav Res Methods.* 2007;39(2):175–91.
  74. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria GM/MS nº 913, de 22 de abril de 2022. Disponível em: <https://legislacao.presidencia.gov.br/atos/?tipo=PRT&numero=913&ano=2022&data=22/04/2022&ato=340kXTq1kMZpWT0cf75>.
  75. Costa Eliana Auxiliadora M. Protocolo sanitário para assistência a pacientes durante pandemia da COVID-19. Departamento de Ciências da Vida. Colegiado de Enfermagem. Universidade do Estado da Bahia.; Salvador: 2021.
  76. IBGE. Coordenação de População e Indicadores Sociais. Características étnico-raciais da população : um estudo das categorias de classificação de cor ou raça. Brasília, DF: 2008 Disponível em: <https://biblioteca.ibge.gov.br/index.php/biblioteca-catalogo?id=249891&view=detalhes>
  77. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Primária à Saúde. Departamento de Promoção da Saúde. Guia de atividade física para a população brasileira. Brasília, DF: 2021.
  78. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabetic Medicine.* 2006;23(5):469–80.
  79. Che T, Yan C, Tian D, Zhang X, Liu X, Wu Z. The Association Between Sleep and Metabolic Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021;12:773646.
  80. SciELO - Brasil - I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome

Metabólica; I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/qWzJH647dkF7H5dML8x8Nym/?lang=pt>

81. Fagundes A, Nilson EA, Coutinho JG, Duar HA, Oliveira KS, Aquino K *et al.* Orientações para a coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde: norma técnica do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional - SISVAN Porto Livre Disponível em: <https://portolivre.fiocruz.br/orienta%C3%A7%C3%B5es-para-coleta-e-an%C3%A1lise-de-dados-antropom%C3%A9tricos-em-servi%C3%A7os-de-sa%C3%BAde-norma-t%C3%A9cnica-do>
82. Salud (HPP) OP de la SD de P y P de la. Encuesta multicentrica salud bienestar y envejecimiento (SABE) en América Latina: informe preliminar. Em: Encuesta multicentrica salud bienestar y envejecimiento (SABE) en América Latina: informe preliminar. 2001. 19 p. Disponível em: <http://www1.paho.org/Spanish/HDP/HDR/CAIS-01-05.PDF>
83. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and  $\beta$ -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985;28(7):412–9.
84. Oliveira EP de, Lima M das DA de, Souza MLA de. Síndrome Metabólica, seus fenótipos e resistência à insulina pelo HOMA-RI. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2007;51:1506–15.
85. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. 2019–2020; 8(2):491.
86. Diniz M de FHS, Beleigoli AMR, Schmidt MI, Duncan BB, Ribeiro ALP, Vidigal PG, et al. Homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) and metabolic syndrome at baseline of a multicentric Brazilian cohort: ELSA-Brasil study. Modelo de avaliação da homeostase de resistência à insulina (HOMA-IR) e síndrome metabólica na linha de base de uma coorte brasileira multicêntrica: estudo ELSA-Brasil. 2020 Disponível em: <https://observatorio.fm.usp.br/handle/OPI/38266>
87. Liu X, Huang L, Wu Q, Chen Y, Chen X, Chen H, et al. Sleep characteristic profiles and the correlation with spectrum of metabolic syndrome among older adult: a cross-sectional study. *BMC Geriatr*. 2022;22:414.
88. Bowman MA, Duggan KA, Brindle RC, Kline CE, Krafty RT, Thayer JF, et al. Prospective associations among objectively and subjectively assessed sleep and the metabolic syndrome. *Sleep Med*. 2019;58:1–6.
89. Okubo N, Matsuzaka M, Takahashi I, Sawada K, Sato S, Akimoto N, et al. Relationship between self-reported sleep quality and metabolic syndrome in general population. *BMC Public Health*. 2014;14:562.
90. Hu J, Zhu X, Yuan D, Ji D, Guo H, Li Y, et al. Association of sleep duration and sleep quality with the risk of metabolic syndrome in adults: a systematic review and meta-analysis. *Endokrynologia Polska*. 2022;73(6):968–87.
91. Jahrami HA, Alhaj OA, Humood AM, Alenezi AF, Fekih-Romdhane F, AlRasheed MM, et al. Sleep disturbances during the COVID-19 pandemic: A systematic review,

- meta-analysis, and meta-regression. *Sleep Med Rev.* 2022;62:101591.
92. Ferreira CRT, Leitão FNC, Deus MBB de, Bezerra IMP, Deus RRB de, Moraes MJ de D. A qualidade do sono durante o distanciamento domiciliar na pandemia do COVID-19 na Amazônia ocidental. *Journal of Human Growth and Development.* 2021;31(3):458–64.
  93. Papagiouvanni I, Kotoulas S, Vettas C, Sourla E, Pataka A. Sleep During the COVID-19 Pandemic. *Curr Psychiatry Rep.* 2022;24(11):635–43.
  94. Neiva NBO, Santos LA dos, Araújo EMQ. Duração do sono, ingestão de energia e macronutrientes em indivíduos com síndrome metabólica. *Revista de Ciências Médicas e Biológicas.* 2021;20(3):441–6.
  95. Junior ARC, Brandão NA, Santos LA, Lima CRC de, Lima MLN, Santos MAF, et al. Ingestão alimentar e níveis séricos de vitamina D em pessoas com síndrome metabólica. *Research, Society and Development.* 2021;10(14):e378101421965–e378101421965.
  96. Pipolo GM, Silva J das V, Brandão NA, Santos LA dos, Lima CRC de, França SLG, et al. Estudo de associação entre compulsão alimentar periódica e síndrome metabólica / Association study between binge eating and metabolic syndrome. *Brazilian Journal of Development.* 2021;7(11):107124–40.
  97. Linton SJ, Kecklund G, Franklin KA, Leissner LC, Sivertsen B, Lindberg E, et al. The effect of the work environment on future sleep disturbances: a systematic review. *Sleep Medicine Reviews.* 2015;23:10–9.
  98. Jackson CL. Determinants of Racial/Ethnic Disparities in Disordered Sleep and Obesity. *Sleep Health.* 2017;3(5):401–15.
  99. Chen X, Wang R, Zee P, Lutsey PL, Javaheri S, Alcántara C, et al. Racial/Ethnic Differences in Sleep Disturbances: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Sleep.* 2015;38(6):877–88.
  100. Letícia Parada Moreira, Guilherme da Silva Ferreira, Leslie Virmondos, Alexandre Galvão da Silva, Débora Dias Ferraretto Moura Rocco. Comparação da qualidade do sono entre homens e mulheres ativos fisicamente. *Revista eletrônica saúde e ciência.* 2013;3:38–49.
  101. Smiley A, King D, Bidulescu A. The Association between Sleep Duration and Metabolic Syndrome: The NHANES 2013/2014. *Nutrients.* 2019;11(11):2582.
  102. Lima MG, Bergamo Francisco PMS, de Azevedo Barros MB. Sleep duration pattern and chronic diseases in Brazilian adults (ISACAMP, 2008/09). *Sleep Medicine.* 2012;13(2):139–44.
  103. Castro MA de, Garcez MR, Pereira JL, Fisberg RM. Eating behaviours and dietary intake associations with self-reported sleep duration of free-living Brazilian adults. *Appetite.* 2019;137:207–17.
  104. Santos RB, Giatti S, Aiello AN, Silva WA, Parise BK, Cunha LF, et al. Self-reported versus actigraphy-assessed sleep duration in the ELSA-Brasil study: analysis of the

- short/long sleep duration reclassification. *Sleep Breath*. 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s11325-021-02489-8>
105. Mander BA, Winer JR, Walker MP. Sleep and Human Aging. *Neuron*. 2017;94(1):19–36.
  106. Vancampfort D, Hallgren M, Mugisha J, De Hert M, Probst M, Monsieur D, et al. The Prevalence of Metabolic Syndrome in Alcohol Use Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis. *Alcohol and Alcoholism*. 2016;51(5):515–21.
  107. Thakkar MM, Sharma R, Sahota P. Alcohol disrupts sleep homeostasis. *Alcohol*. 2015;49(4):299–310.
  108. Huang S, Li J, Shearer GC, Lichtenstein AH, Zheng X, Wu Y, et al. Longitudinal study of alcohol consumption and HDL concentrations: a community-based study<sup>12</sup>. *Am J Clin Nutr*. 2017;105(4):905–12.
  109. Kim SK, Hong SH, Chung JH, Cho KB. Association Between Alcohol Consumption and Metabolic Syndrome in a Community-Based Cohort of Korean Adults. *Med Sci Monit*. 2017;23:2104–10.
  110. Brien SE, Ronksley PE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA. Effect of alcohol consumption on biological markers associated with risk of coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of interventional studies. *BMJ*. 2011;342:d636.
  111. Lin Y, Ying YY, Li SX, Wang SJ, Gong QH, Li H. Association between alcohol consumption and metabolic syndrome among Chinese adults. *Public Health Nutr*. 24(14):4582–90.
  112. Garcia LP, Sanchez ZM. Consumo de álcool durante a pandemia da COVID-19: uma reflexão necessária para o enfrentamento da situação. *Cad Saúde Pública*. 2020;36:e00124520.
  113. Petrov MER, Kim Y, Lauderdale D, Lewis CE, Reis JP, Carnethon MR, et al. Longitudinal Associations between Objective Sleep and Lipids: The CARDIA Study. *Sleep*. 2013;36(11):1587–95.
  114. Klop B, Rego AT do, Cabezas MC. Alcohol and plasma triglycerides. *Current Opinion in Lipidology*. 2013;24(4):321.
  115. Sun K, Ren M, Liu D, Wang C, Yang C, Yan L. Alcohol consumption and risk of metabolic syndrome: a meta-analysis of prospective studies. *Clin Nutr*. 2014;33(4):596–602.
  116. Vieira BA, Luft VC, Schmidt MI, Chambless LE, Chor D, Barreto SM, et al. Timing and Type of Alcohol Consumption and the Metabolic Syndrome - ELSA-Brasil. *PLoS One*. 2016;11(9):e0163044.
  117. Hampton SM, Isherwood C, Kirkpatrick VJE, Lynne-Smith AC, Griffin BA. The influence of alcohol consumed with a meal on endothelial function in healthy individuals. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*. 2010;23(2):120–5.

118. Falkner B, Cossrow NDFH. Prevalence of Metabolic Syndrome and Obesity-Associated Hypertension in the Racial Ethnic Minorities of the United States. *Curr Hypertens Rep.* 2014;16(7):449.
119. Barros MB de A, César CLG, Carandina L, Torre GD. Desigualdades sociais na prevalência de doenças crônicas no Brasil, PNAD-2003. *Ciênc Saúde Coletiva.* 2006;11:911–26.
120. Deere BP, Ferdinand KC. Hypertension and race/ethnicity. *Curr Opin Cardiol.* j020;35(4):342–50.
121. Abrahamowicz AA, Ebinger J, Whelton SP, Commodore-Mensah Y, Yang E. Racial and Ethnic Disparities in Hypertension: Barriers and Opportunities to Improve Blood Pressure Control. *Curr Cardiol Rep.* 2023;25(1):17–27.
122. Lotufo PA, Bensenor IJM. Raça e mortalidade cerebrovascular no Brasil. *Rev Saúde Pública.* 2013;47:1201–4.
123. Dominguez LJ, Barbagallo M. The biology of the metabolic syndrome and aging. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2016;19(1):5–11.

## APÊNDICES

**APÊNDICE A - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE)**

**Título do Estudo:** INFLUÊNCIA DA DIETA SEM LACTOSE SOBRE A SÍNDROME METABÓLICA: PAPEL DE POLIMORFISMOS NOS GENES DA LACTASE, ADIPONECTINA E SEU RECEPTOR, GIP E RECEPTOR, TCF7L2, TNF-ALFA, IL-6 E Nfκ-B

**Pesquisador Responsável:** Edilene Maria Queiroz Araújo

*Termo de Consentimento Livre e Esclarecido*

**TÍTULO DO PROJETO:** INFLUÊNCIA DA DIETA SEM LACTOSE SOBRE A SÍNDROME METABÓLICA: PAPEL DE POLIMORFISMOS NOS GENES DA LACTASE, ADIPONECTINA E SEU RECEPTOR, GIP E RECEPTOR, TCF7L2, TNF-ALFA, IL-6 E NFκ-B

**PESQUISADORES RESPONSÁVEIS: DR. DOMINGOS LÁZARO SOUZA RIOS  
EDILENE MARIA QUEIROZ ARAUJO, MSC**

Você está sendo convidado a participar como voluntário da pesquisa INFLUÊNCIA DA DIETA SEM LACTOSE SOBRE A SÍNDROME METABÓLICA: PAPEL DE POLIMORFISMOS NOS GENES DA LACTASE, ADIPONECTINA E SEU RECEPTOR, GIP E RECEPTOR, TCF7L2, TNF-ALFA, IL-6 E NFκ-B que tem como objetivo verificar se uma dieta sem lactose melhora os parâmetros que caracterizam a síndrome metabólica e verificar se variantes genéticas em genes relacionados à resposta inflamatória sistêmica e intestinal são modificadores destes parâmetros. A aplicação desta pesquisa trará como benefícios um maior conhecimento sobre os parâmetros da síndrome metabólica e suas relações com as intervenções dietéticas propostas, o que poderá diminuir os riscos de doenças, tais como, acidente vascular cerebral, aterosclerose, além de ampliar o conhecimento sobre o tratamento da síndrome metabólica, permitindo detectar precocemente quem irá ou não se beneficiar com os tratamentos dietéticos propostos.

Caso aceite participar você será submetido aos procedimentos listados abaixo:

- uma entrevista sobre aspectos relacionados aos meus hábitos alimentares, condições sócio-econômicas, bem como, ser submetido(a) à avaliação antropométrica, usando peso, altura, circunferências, dobras cutâneas e bioimpedância elétrica. A qual será realizada por professores e graduandos do curso de Nutrição da UNEB.

-retirada de 15 (quinze) ml de sangue para extração de meu material genético (DNA) para o estudo de variações no meu material genético que podem estar envolvidas com o desenvolvimento da síndrome metabólica e na resposta ao tratamento com uma dieta hipocalórica ou sem lactose ou sem ambos os tratamentos e para realização de exames bioquímicos (Colesterol total e frações, triglicerídeos, glicemia e insulina de jejuns, proteína C reativa ultrasensível, teste HOMA IR e beta e os seguintes exames no início e final do projeto: Creatinina, ácido úrico, teste oral de tolerância à lactose, teste oral de tolerância à glicose, T3, T4 livre, TSH, Anti-TPO, microalbuminúria). Estou ciente que esta amostra será coletada a cada dois meses com a utilização de agulhas e seringas descartáveis. Informo ainda que estou ciente de que serei submetido ao desconforto da picada da agulha para a coleta do sangue e que após as análises especificadas acima, as amostras de sangue serão imediatamente

descartadas nos próprios laboratórios, de maneira sigilosa e confidencial, de acordo com as normas do Conselho Nacional de Saúde.

- ultrassonografia de abdome total no início e final do projeto.
- avaliação antropométrica na entrada e a cada 2 meses, o que significa a obtenção de meu Peso e altura (IMC), e medidas da Dobras (bicipital, tricipital, subescapular e ilíaca, circunferência da cintura, braço e quadril) e Bioimpedância elétrica; Pressão arterial na entrada e a cada 2 meses e Exame da pele na entrada e a cada 2 meses: Pesquisa de *Acanthose nigricans* no pescoço e dobras cutâneas.
- retirada de material fotográfico apenas das áreas afetadas, antes e após tratamento, sem identificação pessoal.

Sua participação na pesquisa apresenta risco mínimo a sua pessoa o qual se caracteriza pelo desconforto resultante dos exames aos quais será submetido, bem como, o risco de menor ingestão de vitamina D e cálcio na dieta sem lactose. Para sanar este último risco, esta dieta será calculada. O acesso aos resultados dos exames poderá ser obtido por meio do contato com os pesquisadores responsáveis pelo projeto.

Caso aceite, seu consentimento poderá ser retirado em qualquer fase da pesquisa sem qualquer constrangimento. Sua participação será sigilosa e confidencial e você não terá qualquer despesa. Os gastos adicionais para a coleta das amostras e análises bioquímicas e das variações genéticas, bem como da avaliação antropométrica, incluindo a Bioimpedância, serão absorvidos pelo orçamento do projeto de pesquisa. Não haverá também qualquer pagamento relacionado a sua participação e de acordo com a Resolução 196/96 CNS/MS caso se sinta prejudicado pelo estudo terá direito a indenização.

Informo ainda que em caso de duvidas você poderá a qualquer momento contatar os pesquisadores responsáveis pelo projeto que são o Dr. Domingos Lázaro Souza Rios e a Profa. Edilene Maria Queiroz Araújo da Universidade do Estado da Bahia – UNEB; Departamento de Ciências da Vida; Rua Silveira Martins, n. 2555, Cabula, Salvador, BA, CEP: 41150-000; Tel.: 71-3117-2286, ou o Comitê de ética em Pesquisa em Seres Humanos da Universidade do Estado da Bahia CEP/UNEB, tel 71 3117 2445, [cepuneb@uneb.br](mailto:cepuneb@uneb.br) . -

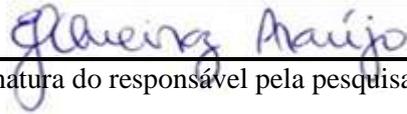
**Eu** \_\_\_\_\_,

RG \_\_\_\_\_ informo que após ter sido esclarecido sobre os objetivos riscos e benefícios da pesquisa intitulada INFLUÊNCIA DA DIETA SEM LACTOSE SOBRE A SÍNDROME METABÓLICA: PAPEL DE POLIMORFISMOS NOS GENES DA LACTASE, ADIPONECTINA E SEU RECEPTOR, GIP E RECEPTOR, TCF7L2, TNF-ALFA, IL-6 E NFκ-B concordo em participar como voluntário do estudo e estou ciente que os dados coletados serão armazenados por um período de cinco anos sob a guarda do pesquisador responsável e será utilizado única e exclusivamente para este projeto. Este documento possui duas vias uma das quais fica com o pesquisador para arquivamento e a outra com o paciente.

Salvador (BA), \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

---

Assinatura do doador ou impressão datiloscópica



---

Assinatura do responsável pela pesquisa

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA EM SERES HUMANOS DA UNIVERSIDADE DO ESTADO DA BAHIA CEP/UNEB, TEL 71 3117 2445, [CEPUNEB@UNEB.BR](mailto:CEPUNEB@UNEB.BR)

COMISSÃO NACIONAL DE ÉTICA EM PESQUISA – CONEP, SEPN 510 NORTE, BLOCO A 1º SUBSOLO, EDIFÍCIO EX-INAN - UNIDADE II - MINISTÉRIO DA SAÚDE - CEP 70750-521 - BRASÍLIA-DF TELEFONE: (61) 3315-5878, TELEFAX: (61) 3315-5879, E-MAIL: [CONEP@SAUDE.GOV.BR](mailto:CONEP@SAUDE.GOV.BR)

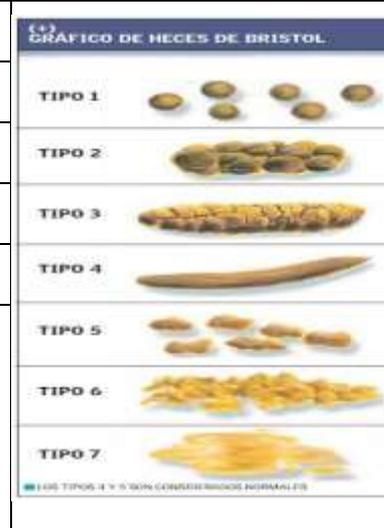
## APÊNDICE B – Anamnese nutricional

| IDENTIFICAÇÃO  |   |  |  |                                  |
|--|---|--|--|----------------------------------|
| Nome Completo:   |   |  |  | Registro Projeto N°:             |
| Critérios da Síndrome Metabólica do Paciente:  |   |  |  |                                  |
| <input type="checkbox"/> ↑CC   | <input type="checkbox"/> HAS                    | <input type="checkbox"/> DM  | <input type="checkbox"/> TG              | <input type="checkbox"/> HDL-c ↓ |
| Data: ___/___/___  | Raça:   | Sexo:  | Data Nasc./ Idade:                       | Estado Civil:                    |
| Procedência (Profissional / Instituição):  |   |  | Entrevistador (a):                       | N° De Filhos:                    |
| Diagnóstico Médico:  |   |  | Fixo:                                    | Cel 2:                           |
|  |   |  | Cel 1:                                   | Vizinho:                         |
| CONDIÇÕES SÓCIO-ECONÔMICAS   |   |  |  |                                  |
| Escolaridade: <input type="checkbox"/> Analfabeto <input type="checkbox"/> 1º Grau Incompleto <input type="checkbox"/> 1º Grau Completo <input type="checkbox"/> 2º Grau Incompleto<br><input type="checkbox"/> 2º Grau Completo <input type="checkbox"/> Superior Incompleto <input type="checkbox"/> Superior Completo |   |  |  |                                  |
| Trabalho: <input type="checkbox"/> Desempregado <input type="checkbox"/> Ativa<br><input type="checkbox"/> Atividade Do Lar <input type="checkbox"/> Aposentado <input type="checkbox"/> Licença   |   | Profissão:   |  | Jornada:                         |
| Renda Familiar (Em Sal. Mín.):<br><input type="checkbox"/> Até 01 <input type="checkbox"/> De 1 A 2 <input type="checkbox"/> De 2 A 3 <input type="checkbox"/> De 3 A 4 <input type="checkbox"/> De 4 A 5 <input type="checkbox"/> Mais De 5   |   |  |  |                                  |
| Horário: <input type="checkbox"/> Administrativo<br><input type="checkbox"/> Turno <input type="checkbox"/> Noturno*   |   | Tempo De Refeição: Local De Refeição: Existe Nutricionista?<br><input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não                                       |  |                                  |
| Moradia: <input type="checkbox"/> Própria <input type="checkbox"/> Alugada <input type="checkbox"/> Cedida<br><input type="checkbox"/> Tijolo <input type="checkbox"/> Taipa <input type="checkbox"/> Madeira  |   | N.º De Cômodos:  | N.º De Residentes:                       | Destino Dejetos:                 |
| OUTRAS INFORMAÇÕES   |   |  |  |                                  |
| Tabagismo<br><input type="checkbox"/> Sim   Quantid/Dia:   Tempo: (anos/meses)<br><input type="checkbox"/> Não<br><input type="checkbox"/> Abstinência / Tempo   |   | Etilismo:<br><input type="checkbox"/> Sim   Quantid/Dia:   Tempo: (anos/meses)<br><input type="checkbox"/> Não<br><input type="checkbox"/> Abstinência / Tempo |  |                                  |
| <input type="checkbox"/> Transfusão Sanguínea:<br>Nº De Vezes   Tempo  |   | Plano De Saúde:<br><input type="checkbox"/> Sim Qual? <input type="checkbox"/> Não (Sus)   |  |                                  |
| <input type="checkbox"/> Abortos:   N.º De Gestação:<br>Quantidade   |   | Menarca:   |  | Sono (Hora/Dia):                 |
| Menopausa:   |   |  |  |                                  |
| AVALIAÇÃO CLÍNICA  |   |  |  |                                  |
| Motivo Para Consulta:  |   |  |  |                                  |
| História das condições de Saúde e Nutrição:  |   |  |  |                                  |
| Antecedentes Patológicos:  |   |  |  |                                  |
| <input type="checkbox"/> Doenças Respiratórias   | <input type="checkbox"/> D. Mellitus            | <input type="checkbox"/> Cardiopatias  | <input type="checkbox"/> Anemia          | <input type="checkbox"/> HAS     |
| <input type="checkbox"/> Virozes - Citar   | <input type="checkbox"/> Neoplasias             | <input type="checkbox"/> Parasitoses   | <input type="checkbox"/> Alergia - Citar |                                  |
| <input type="checkbox"/> Doenças Sexuais - Citar   | <input type="checkbox"/> Hospitalização - Citar | <input type="checkbox"/> Cirurgias - Citar   | <input type="checkbox"/> Outros - Citar  |                                  |
| Possui diagnóstico de:*  |   |  |  |                                  |
| ( ) Depressão ou outras doenças psíquicas e doenças do SNC ( ) Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono   |   |  |  |                                  |
| ( ) Doenças autoimunes ( ) Doenças hepáticas (com exceção de esteatose)  |   |  |  |                                  |
| ( ) Insuficiência renal crônica  |   |  |  |                                  |
| Já realizou exame de Polissonografia? ( ) SIM* ( ) NÃO *Se sim, houve alguma alteração? _____  |   |  |  |                                  |
| Antecedentes Familiares  |   |  |  |                                  |
| <input type="checkbox"/> Cardiopatias  | <input type="checkbox"/> D. Mellitus            | <input type="checkbox"/> Falcemia  | <input type="checkbox"/> Obesidade       | <input type="checkbox"/> HAS     |
| <input type="checkbox"/> Neoplasias - Citar  | <input type="checkbox"/> Outros - Citar         |  |  |                                  |
| EXAME CLÍNICO NUTRICIONAL  |   |  |  |                                  |
| DATA: ___/___/___   ___/___/___   ___/___/___   ___/___/___  |   |  |  |                                  |
| Itens  | 1ª Consulta                                     | 2 Meses  | 4 Meses                                  | 6 Meses                          |
| Cabelo   |   |  |  |                                  |

|   |  |  |  |
|---|--|--|--|
| Cabeça  |  |  |  |
| Olhos   |  |  |  |
| Boca  |  |  |  |
| Dentição  |  |  |  |
| Língua  |  |  |  |
| Gengivas  |  |  |  |
| Mucosas   |  |  |  |
| Unhas   |  |  |  |
| Abdomen   |  |  |  |
| MMSS/MMII   |  |  |  |
| Articulações                                      |  |  |  |
| Sistema Nervoso                                   |  |  |  |
| Sistema Ósseo                                     |  |  |  |
| Sistema Urinário                                  |  |  |  |
| Acantose Nigricans<br>(Sim ou Não? Qual o local?) |  |  |  |

**CARACTERÍSTICAS DO APARELHO GASTROINTESTINAL**  
(Citar o Alimento e o Tipo)

|  |   |
|--|---|
| Disfagia: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não  | Epigastralgia: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não  |
| Odinofagia: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não  | Dispepsia: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não  |
| Regurgitação: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não  | Pirose: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não   |
| Náuseas: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não   | Vômitos: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não  |
| Horário:   | Características:  |
| Dor Abdominal: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não   | Local: Características:   |
| Ritmo Intestinal: <input type="checkbox"/> Lento<br><input type="checkbox"/> Normal<br><input type="checkbox"/> Rápido | Dor na Defecção: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não<br>Sangue: <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não |
| Cor:   | Escala Fecal de Bristol - Tipo:   |



**Medicações Em Uso (Posologia):**

| HIPOGLICEMIANTES:                      |  | HIPOTENSORES                         |                                    |  | DIURÉTICOS                                 | HIPOLIPEMIANTE S                        |
|--|--|--------------------------------------|------------------------------------|--|--|---|
| Metformina <input type="checkbox"/>    | Insulina:<br>NPH <input type="checkbox"/><br>Regular <input type="checkbox"/><br>Lantus <input type="checkbox"/> | Captopril <input type="checkbox"/>   | Atensina <input type="checkbox"/>  | Carverdilol <input type="checkbox"/>         | Hidroclorotiazida <input type="checkbox"/> | Sinvastatina <input type="checkbox"/>   |
| Glibenclamida <input type="checkbox"/> |  | Enalapril <input type="checkbox"/>   | Losartana <input type="checkbox"/> | Sotalol <input type="checkbox"/>             | Dopamida <input type="checkbox"/>          | Rosuvastantina <input type="checkbox"/> |
| Diamicron MR <input type="checkbox"/>  |  | Propranolol <input type="checkbox"/> | Metildopa <input type="checkbox"/> | Bisoprol(Concor) <input type="checkbox"/>    | Furosemida <input type="checkbox"/>        | Atorvastatina <input type="checkbox"/>  |
| Acarbose <input type="checkbox"/>      |  | Anlodipino <input type="checkbox"/>  | Atenolol <input type="checkbox"/>  | Nevibolol <input type="checkbox"/>           | Lasix <input type="checkbox"/>             | Fibratos <input type="checkbox"/>       |
| Glucobay <input type="checkbox"/>      |  | Nifedipino <input type="checkbox"/>  | Diovan <input type="checkbox"/>    | Metropolol(Selozok) <input type="checkbox"/> |  |   |
| Glicazida <input type="checkbox"/>     |  | Tensaliv <input type="checkbox"/>    |                                    |  |  |   |

Outros

Faz uso crônico de medicamentos ansiolíticos e antidepressivos? ( ) SIM\* ( ) NÃO

Faz uso de medicação para controle de apetite ou uso crônico de corticoides? ( ) SIM\* ( ) NÃO

**Suplementos Alimentares:** Vitax D3  Redox  Zir Vit  Ginical

Polivitamínicos: Fitoterápicos:

**AVALIAÇÃO NUTRICIONAL**

Tratamento Dietético Anterior:  Sim  
 Não  P/ Enfermidade

|  |       |   |                     |
|--|-------|---|---------------------|
| Tipo/Tempo:  |       | Quem Orientou:  |                     |
| Apetite Atual: <input type="checkbox"/> Aumentado<br><input type="checkbox"/> Habitual<br><input type="checkbox"/> Diminuído |       |   |                     |
| Alergia Alimentar:<br><input type="checkbox"/> Sim<br><input type="checkbox"/> Não<br>Alimentos:                             |       | Intolerância Alimentar:<br><input type="checkbox"/> Sim<br><input type="checkbox"/> Não<br>Alimentos:                     |                     |
|  |       | Aversão Alimentar:<br><input type="checkbox"/> Sim<br><input type="checkbox"/> Não<br>Alimentos:                          |                     |
| Ingestão De Nacl: <input type="checkbox"/> Leve<br><input type="checkbox"/> Moderada<br><input type="checkbox"/> Severa      |       | Ingestão De Açúcar: <input type="checkbox"/> Leve<br><input type="checkbox"/> Moderada<br><input type="checkbox"/> Severa |                     |
| Ingestão Hídrica:  |       |   |                     |
| <b>FREQÜÊNCIA ALIMENTAR</b>  |       |   |                     |
| Alimentos  | Gosta | Não Gosta   | Frequência / Semana |
| Carnes - Bovina  |       |   |                     |
| Aves   |       |   |                     |
| Peixe  |       |   |                     |
| Vísceras   |       |   |                     |
| Leite / Derivados  |       |   |                     |
| Ovos   |       |   |                     |
| Leguminosas  |       |   |                     |
| Cereais  |       |   |                     |
| Massas   |       |   |                     |
| Vegetais - Folhosos  |       |   |                     |
| Legumes  |       |   |                     |
| Frutas - Doces   |       |   |                     |
| Cítricas   |       |   |                     |
| Bebidas - Água   |       |   |                     |
| Sucos  |       |   |                     |
| Infusões   |       |   |                     |
| Isotônicas   |       |   |                     |
| Gaseificadas   |       |   |                     |
| Alcoólicas   |       |   |                     |
| Doces  |       |   |                     |
| Gorduras - Óleo  |       |   |                     |
| Margarina  |       |   |                     |
| Manteiga   |       |   |                     |
| Toucinho   |       |   |                     |
| Enlatados/Embutidos  |       |   |                     |
| Salgadinhos/Biscoitos ("Lanches")  |       |   |                     |

| Refeição:                             | Dia Típico: | Final De Semana: | Observação: |
|---------------------------------------|-------------|------------------|-------------|
| Desjejum<br><br>Hora -<br><br>Local - |             |                  |             |
| Colação<br><br>Hora -<br><br>Local -  |             |                  |             |
| Almoço<br><br>Hora -<br><br>Local -   |             |                  |             |
| Lanche<br><br>Hora -<br><br>Local -   |             |                  |             |
| Jantar<br><br>Hora -<br><br>Local -   |             |                  |             |

|         |  |  |  |
|---------|--|--|--|
| Ceia    |  |  |  |
| Hora -  |  |  |  |
| Local - |  |  |  |

## EXAMES LABORATORIAIS

| EXAMES   | 1° CONSULTA | 2 MESES  | 4 MESES  | 6 MESES  |
|--|-------------|----------|----------|----------|
| DATA   | __/__/__    | __/__/__ | __/__/__ | __/__/__ |
| GLICEMIA EM JEJUM  |             |          |          |          |
| INSULINA EM JEJUM  |             |          |          |          |
| COLESTEROL TOTAL   |             |          |          |          |
| HDL-c  |             |          |          |          |
| LDL-c  |             |          |          |          |
| VLDL-c   |             |          |          |          |
| TRIGLICERÍDEOS   |             |          |          |          |
| PCR-Ultrassensível   |             |          |          |          |
| HOMA-IR  |             |          |          |          |
| HOMA-beta  |             |          |          |          |
| CREATINA   |             |          |          |          |
| URÉIA  |             |          |          |          |
| ÁCIDO ÚRICO  |             |          |          |          |
| T3   |             |          |          |          |
| T4-IIVRE   |             |          |          |          |
| TSH  |             |          |          |          |
| ANTI-TPO   |             |          |          |          |
| VIT-D  |             |          |          |          |
| MICROALBUMINÚRIA<br>Somente a relação<br>(creatina/albumina) |             |          |          |          |
| USG-ABD Total (Registrar                                     |             |          |          |          |

|                                     |       |  |  |       |
|-------------------------------------|-------|--|--|-------|
| na 1º consulta um USG já realizado) |       |  |  |       |
| Teste Oral de tolerância à Lactose  | Jejum |  |  | Jejum |
|                                     | 30':  |  |  | 30':  |
|                                     | 60':  |  |  | 60':  |

**AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA E CLÍNICA**

| ITENS  | 1º<br>Consulta | Retorno | / / | / / | / / | / / |
|--|----------------|---------|-----|-----|-----|-----|
| ALTURA   |                |         |     |     |     |     |
| PESO ATUAL                                     |                |         |     |     |     |     |
| IMC  |                |         |     |     |     |     |
| CC   |                |         |     |     |     |     |
| CA   |                |         |     |     |     |     |
| CQ   |                |         |     |     |     |     |
| RQC  |                |         |     |     |     |     |
| CB   |                |         |     |     |     |     |
| PRESSÃO<br>ARTERIAL                            |                |         |     |     |     |     |
| BIOIMPEDÂNCIA<br>(Realizada a<br>cada 2 meses) |                |         |     |     |     |     |

**ATIVIDADE FÍSICA:** SIM ( ) NÃO ( ) Tipo: \_\_\_\_\_ Duração: \_\_\_\_\_  
 Intensidade: Leve ( ) Moderada ( ) Intensa ( )

**ANEXO - Índice de qualidade de sono de Pittsburgh (PSQI-BR)**



**Universidade do Estado da Bahia – UNEB**  
**Departamento de Ciências da Vida – DCV I**  
**Núcleo de Pesquisa e Extensão em Genômica Nutricional e**  
**Disfunções Metabólica – GENUT**



**Data:** \_\_\_\_\_ **Prontuário:** \_\_\_\_\_

**Nome:** \_\_\_\_\_

**Data de nascimento:** \_\_\_\_\_ **Idade:** \_\_\_\_\_

**Índice de qualidade de sono de Pittsburgh (PSQI-BR)**

**Instruções:** as seguintes perguntas são relativas aos seus hábitos de sono durante o último mês. Suas respostas devem indicar a lembrança mais exata da maioria dos dias e noites do último mês.

Por favor, responda a todas as perguntas.

1. Durante o último mês, quando você geralmente foi para a cama à noite?

Hora usual de deitar \_\_\_\_\_

2. Durante o último mês, quanto tempo (em minutos) você geralmente levou para dormir à noite?

Número de minutos \_\_\_\_\_

3. Durante o último mês, quando você geralmente levantou de manhã?

Hora usual de levantar \_\_\_\_\_

4. Durante o último mês, quantas horas de sono você teve por noite? (Este pode ser diferente do número de horas que você ficou na cama)

Horas de sono por noite \_\_\_\_\_

**Para cada uma das questões restantes, marque a melhor (uma) resposta. Por favor, responda a todas as questões.**

5. Durante o último mês, com que frequência você teve dificuldade de dormir porque você...

a) Não conseguiu adormecer em até 30 minutos

( ) Nenhuma no último mês

( ) Menos de 1 vez/ semana

( ) 1 ou 2 vezes/ semana

- ( ) 3 ou mais vezes/ semana
- b) Acordou no meio da noite ou de manhã cedo
- ( ) Nenhuma no último mês
- ( ) Menos de 1 vez/ semana
- ( ) 1 ou 2 vezes/ semana
- ( ) 3 ou mais vezes/ semana
- c) Precisou levantar para ir ao banheiro
- ( ) Nenhuma no último mês
- ( ) Menos de 1 vez/ semana
- ( ) 1 ou 2 vezes/ semana
- ( ) 3 ou mais vezes/ semana
- d) Não conseguiu respirar confortavelmente
- ( ) Nenhuma no último mês
- ( ) Menos de 1 vez/ semana
- ( ) 1 ou 2 vezes/ semana
- ( ) 3 ou mais vezes/ semana
- e) Tossiu ou roncou forte
- ( ) Nenhuma no último mês
- ( ) Menos de 1 vez/ semana
- ( ) 1 ou 2 vezes/ semana
- ( ) 3 ou mais vezes/ semana
- f) Sentiu muito frio
- ( ) Nenhuma no último mês
- ( ) Menos de 1 vez/ semana
- ( ) 1 ou 2 vezes/ semana
- ( ) 3 ou mais vezes/ semana
- g) Sentiu muito calor
- ( ) Nenhuma no último mês
- ( ) Menos de 1 vez/ semana
- ( ) 1 ou 2 vezes/ semana
- ( ) 3 ou mais vezes/ semana
- h) Teve sonhos ruins
- ( ) Nenhuma no último mês
- ( ) Menos de 1 vez/ semana
- ( ) 1 ou 2 vezes/ semana
- ( ) 3 ou mais vezes/ semana
- i) Teve dor
- ( ) Nenhuma no último mês
- ( ) Menos de 1 vez/ semana
- ( ) 1 ou 2 vezes/ semana
- ( ) 3 ou mais vezes/ semana

j) Outra(s) razão(ões), por favor descreva

---

Com que frequência, durante o último mês, você teve dificuldade para dormir devido a essa razão?

- ) Nenhuma no último mês
- ) Menos de 1 vez/ semana
- ) 1 ou 2 vezes/ semana
- ) 3 ou mais vezes/ semana

6. Durante o último mês, como você classificaria a qualidade do seu sono de uma maneira geral?

- ) Muito boa
- ) Boa
- ) Ruim
- ) Muito ruim

7. Durante o último mês, com que frequência você tomou medicamento (prescrito ou “por conta própria”) para lhe ajudar a dormir?

- ) Nenhuma no último mês
- ) Menos de 1 vez/ semana
- ) 1 ou 2 vezes/ semana
- ) 3 ou mais vezes/ semana

8. No último mês, com que frequência você teve dificuldade de ficar acordado enquanto dirigia, comia ou participava de uma atividade social (festa, reunião de amigos, trabalho, estudo)?

- ) Nenhuma no último mês
- ) Menos de 1 vez/ semana
- ) 1 ou 2 vezes/ semana
- ) 3 ou mais vezes/ semana

9. Durante o último mês, quão problemático foi para você manter o entusiasmo (ânimo) para fazer as coisas (suas atividades habituais)?

- ) Nenhuma dificuldade
- ) Um problema leve
- ) Um problema razoável
- ) Um grande problema

10. Você tem um(a) parceiro [esposo(a)] ou colega de quarto?

- ) Não
- ) Parceiro ou colega, mas em outro quarto
- ) Parceiro no mesmo quarto, mas não na mesma cama
- ) Parceiro na mesma cama

Se você tem um parceiro ou colega de quarto, pergunte a ele/ela com que frequência, no último mês, você teve

a) Ronco forte

- ) Nenhuma no último mês
- ) Menos de 1 vez/ semana
- ) 1 ou 2 vezes/ semana

3 ou mais vezes/ semana

b) Longas paradas na respiração enquanto dormia

Nenhuma no último mês

Menos de 1 vez/ semana

1 ou 2 vezes/ semana

3 ou mais vezes/ semana

c) Contrações ou puxões nas pernas enquanto você dormia

Nenhuma no último mês

Menos de 1 vez/ semana

1 ou 2 vezes/ semana

3 ou mais vezes/ semana

d) Episódios de desorientação ou confusão durante o sono

Nenhuma no último mês

Menos de 1 vez/ semana

1 ou 2 vezes/ semana

3 ou mais vezes/ semana

e) Outras alterações (inquietações) enquanto você dorme; por favor, descreva

---

Nenhuma no último mês

Menos de 1 vez/ semana

1 ou 2 vezes/ semana

3 ou mais vezes/ semana

\*O não preenchimento das questões destinadas a companheiros de cama ou quarto, em caso de indivíduos solteiros/ viúvos, não implica em prejuízo à aplicação do questionário, vez que a pontuação considera as 19 questões autoavaliadas.



Instituto de Ciências da Saúde  
Programa de Pós Graduação  
Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas  
Avenida Reitor Miguel Calmon s/n - Vale do Canela. CEP: 40110-100  
Salvador, Bahia, Brasil

<http://www.ppgorgsistem.ics.ufba.br>