

ASSOCIAÇÃO DA DURAÇÃO DE SONO E FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM JOVENS PERTENCENTES À COORTE DE NASCIMENTOS DE PELOTAS DE 2004

THALITA FURTADO DA COSTA¹; ROGÉRIO SCOLARI²; LUCIANA TOVO-
RODRIGUES²; ISABEL OLIVEIRA DE OLIVEIRA³

¹Universidade Federal de Pelotas – thalitafurtadoc@gmail.com

²Universidade Federal de Pelotas – rogerio.scolari35@gmail.com

²Universidade Federal de Pelotas- luciana.tovo@gmail.com

³Universidade Federal de Pelotas – isabelufpel@gmail.com

1. INTRODUÇÃO

O sono é cientificamente definido como um conjunto de mudanças fisiológicas e comportamentais que ocorrem simultaneamente e estão relacionadas com padrões específicos de atividade elétrica cerebral. Desse modo, o sono é um estado comportamental complexo no qual existe uma postura corporal relaxada, redução ou ausência de atividade motora e um alto limiar de resposta a estímulos externos (NEVES, G. S. M. L. et al., 2013).

A duração adequada do sono tem sido cada vez mais reconhecida como um fator benéfico para a saúde dos seres humanos. No entanto, alguns indivíduos têm sido obrigados a reduzir o período de sono em virtude de suas atividades, como trabalho e estudos, o que tem levado a uma diminuição na média de horas de sono dormidas ao longo dos anos. A redução das horas de sono é associada ao aumento do risco de desenvolver problemas cardiometabólicos, como obesidade, hipertensão, diabetes tipo 2 e doenças cardiovasculares (ST-ONGE, et al., 2016).

De acordo com a *National Sleep Foundation* (NSF), o tempo de duração do sono em horas recomendado para jovens adultos de 18 a 25 anos de idade é de 7 a 9 horas, sendo aceitável uma duração entre 6 e 11 horas, e não recomendado um sono com duração de menos de 6 horas ou mais de 11 horas (HIRSHKOWITZ, M. et al., 2015).

Além de potencialmente afetar o sistema cardiovascular, a redução do tempo de sono tende a causar outros sintomas como sonolência excessiva diurna, mudanças de humor e prejuízo na memória e na concentração, podendo trazer sérios problemas à saúde e segurança no dia a dia dessas pessoas (DRAGER, L. F. et al., 2018).

Neste contexto, o presente estudo teve como objetivo avaliar a relação entre a duração de sono, em horas, e os fatores de risco cardiometabólico em indivíduos da coorte de 2004, aos 18 anos.

2. METODOLOGIA

Trata-se de um estudo transversal no qual foram incluídos jovens que pertencem à coorte de nascimentos ocorridos na cidade de Pelotas em 2004. Tal coorte é constituída por todas as crianças nascidas vivas no período de 1º de janeiro a 31 de dezembro de 2004 (n= 4.231), cujas mães aceitaram participar do estudo. Esses indivíduos têm sido acompanhados em diferentes fases de sua vida (3, 12, 24 e 48 meses e aos 6, 11, 15 e 18 anos de idade) com o objetivo de avaliar diversas questões de saúde e estilo de vida. O acompanhamento de 18 anos foi realizado no

ano de 2022, com base em aplicação de diferentes instrumentos (questionários sobre saúde geral, atividade física, além de medidas clínicas e de composição corporal e coleta de sangue) (TOVO-RODRIGUES et al., 2024).

As variáveis de interesse neste estudo foram “duração de sono (em horas)” obtida aos 18 anos por acelerometria, marcadores cardiometabólicos obtidos por análise enzimático-colorimétrica ou imunoturbidimétrica de amostras de soro sanguíneo, além das medidas da pressão arterial e de composição corporal (BODPOD). A variável de exposição (duração de sono) foi dicotomizada em “duração apropriada (6-11h)” e “duração não apropriada (<6 ou >11 horas)” de acordo com o sugerido pela NSF. As variáveis de desfecho foram os fatores de risco cardiometabólico: glicose, colesterol, HDL, triglicerídeos, ácido úrico, PCR ultrasensível (PCR-us), pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) e o z-escore do IMC.

As variáveis foram apresentadas conforme sua distribuição sendo descritas como média e intervalo de confiança de 95% (IC95%) ou mediana e intervalo interquartil (IIQ 25-75). As variáveis relativas a triglicerídeos e PCR-us foram transformadas em logaritmos para a análise de comparação dos grupos, sendo posteriormente apresentadas como média exponenciada. Foi aplicado o Test t para comparação entre grupos, adotando-se um nível de significância alfa <0,05.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O estudo incluiu jovens para os quais havia informação das variáveis de interesse, duração de sono e dados bioquímicos, totalizando 2.760 indivíduos. A maioria da população estudada era do sexo feminino (50,5%), com grande parte das mães apresentando mais de 9 anos de estudo (45,3%). O maior número de participantes pertencia ao quarto quartil de renda. A duração média de sono dos indivíduos estudados foi de 7,7 horas, com intervalo de confiança de 95% (IC 95%) entre 7,7 e 7,8 horas.

Em relação aos fatores cardiometabólicos, foram observadas as seguintes médias (IC 95%): glicose 89 (88,5;89,4) mg/dL; colesterol 158,6 (157,4;159,9) mg/dL; HDL 53,9 (53,3;54,4) mg/dL; Ácido Úrico 3,9 (3,9;3,9) mg/dL; Albumina 4,5 (4,5;4,6) g/dL; z-score IMC 0,5 (0,4;0,5); Pressão arterial sistólica 122,9 (122,4;123,4) mmHg; Pressão arterial diastólica 70,3 (70,0;70,6) mmHg. Para os Triglicerídeos e Proteína C reativa, a mediana e o IIQ (25-75) foram, respectivamente: 104 (70,0;170,0) mg/dL e 1,8 (0,9;4,1) mg/L.

A comparação dos indivíduos de acordo com a duração das horas de sono (apropriada ou não apropriada) são apresentadas na Tabela 1. Foi observado um aumento significativo da concentração de ácido úrico naqueles indivíduos com duração não apropriada de horas de sono (< 6 horas ou >11 horas), quando comparados àqueles com duração de sono apropriada para a faixa etária, segundo o NSF ($p=0,0269$). Em relação aos demais fatores de risco cardiometabólico avaliados, exceto HDL-colesterol que diminuiu, foram observados valores médios maiores que no grupo com duração apropriada de sono, porém sem significância estatística.

Tabela 1. Comparação entre a duração de sono apropriada e não apropriada em jovens de 18 anos

		Apropriadas (6-11horas)	Não Apropriadas <6h ou >11horas)	
	N	Média (IC95%)	Média (IC95%)	Valor-p*
Glicose (mg/dL)	2.555	88,9 (88,4;89,5)	89,0 (87,8;90,3)	0,8794
Colesterol (mg/dL)	2.559	158,5 (157,1;159,8)	159,7(156,4; 162,9)	0,4882
HDL (mg/dL)	2.561	53,9 (53,3;54,5)	53,5 (52,1;54,9)	0,5676
Triglicerídeos** (mg/dL)	2.522	114,9 (111,3;118,5)	116,5 (108,7;124,9)	0,7237
Ácido úrico (mg/dL)	2.559	3,9 (3,8;3,9)	4,0 (3,9;4,1)	0,0269
Albumina (g/dL)	2.563	4,5 (4,5;4,6)	4,5 (4,5;4,6)	0,5778
PCR** (mg/L)	2.540	1,7(1,6; 1,8)	1,8(1,6; 2,1)	0,1719
PAS mmHg	2.756	122,8 (122,2;123,4)	123,3 (122,0;124,6)	0,4906
PAD mmHg	2.756	70,2 (69,9;70,6)	70,6 (69,8;71,4)	0,4050
z-score IMC	2.659	0,5 (0,4;0,5)	0,6 (0,5;0,7)	0,0510

*Teste t (média e IC95%); **média exponenciada

Os resultados desse estudo são corroborados por um estudo realizado em mulheres adultas, no qual uma associação em forma de U foi observada entre duração de sono e concentração sérica de ácido úrico (PAPANDREOU, C. et al., 2019). Entretanto, em outros estudos foi apontada uma associação inversa entre menor duração de sono e ácido úrico sérico (CHOU, Y. C. et al., 2020) ou, não foi encontrada associação significativa (WIENER, R. C.; SHANKAR, A., 2012). Dessa forma, os dados da literatura sobre essa associação ainda são controversos.

Um possível mecanismo para explicar os achados deste nosso estudo estabelece que a menor duração de sono aumenta os níveis séricos de catecolaminas, as quais por sua vez, estimulam um aumento do *turnover* de nucleotídeos e aumentada produção de ácido úrico endógeno (GLANTZOUNIS, G. K. et al., 2005). O aumento de ácido úrico tem sido relacionado com doenças cardiovasculares, hipertensão, diabetes e diminuição da função renal (CHOU, Y. C. et al., 2020).

4. CONCLUSÕES

Os resultados deste estudo evidenciaram que a duração inapropriada do sono está associada a um aumento do ácido úrico em jovens de 18 anos de idade, o que pode contribuir para doenças cardiovasculares na vida adulta. São necessários

estudos complementares para melhor compreensão da relação entre duração de sono e fatores de risco cardiometabólico como o ácido úrico.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARROS, A. J. D. et al. Coorte de nascimentos de Pelotas, 2004: metodologia e descrição. **Revista De Saude Publica**, v. 40, n. 3, p. 402–413, 1 jun. 2006.

CHOU, Y. C. et al. Association of sleep quality and sleep duration with serum uric acid levels in adults. **Plos One**. v. 15, n. 9, p. e0239185–e0239185, 17 set. 2020.

DRAGER, L. F. et al. 1º Posicionamento Brasileiro sobre o Impacto dos Distúrbios de Sono nas Doenças Cardiovasculares da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 111, p. 290–340, 1 ago. 2018.

GLANTZOUNIS, G. K. et al. Uric Acid and Oxidative Stress. **Current Pharmaceutical Design**, v. 11, n. 32, p. 4145–4151, 2005.

HIRSHKOWITZ, M. et al. National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations: methodology and results summary. **Sleep Health**, v. 1, n. 1, p. 40–43, mar. 2015.

NEVES, G. S. M. L. et al. Transtornos do sono: Visão geral. **Bras Neuro**, v. 49, p. 57-71, 2013.

ST-ONGE, M.-P. et al. Sleep Duration and Quality: Impact on Lifestyle Behaviors and Cardiometabolic Health. **American Heart Association**, *Circulation*, v. 134, n. 18, p. e367–e386, 2016.

PAPANDREOU, C. et al. Sleep Duration is Inversely Associated with Serum Uric Acid Concentrations and Uric Acid to Creatinine Ratio in an Elderly Mediterranean Population at High Cardiovascular Risk. **Nutrients**, v. 11, n. 4, p. 761, 1 abr. 2019.

TOVO-RODRIGUES, L.; SANTOS, I. S.; BIERHALS, I. O.; et al. Cohort Profile Update: 2004 Pelotas (Brazil) Birth Cohort Study Follow-up during Adolescent Years. **International Journal of Epidemiology**, v. 53, n. 1, p.156, 2024.

WIENER, R. C.; SHANKAR, A. Association between Serum Uric Acid Levels and Sleep Variables: Results from the National Health and Nutrition Survey 2005–2008. **International Journal of Inflammation**, v. 2012, p. 1–8, 2012.