

O impacto do sono como fator de risco para a obesidade e os benefícios da Dieta Mediterrânica

Sleep as a risk factor for obesity and the benefits of the Mediterranean Diet

Beatriz Matos Lourenço

ORIENTADO POR: DR^a. JOANA BERNARDES AGOSTINHO

REVISÃO TEMÁTICA

I.º CICLO EM CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO | UNIDADE CURRICULAR ESTÁGIO

FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO DA UNIVERSIDADE DO PORTO

TC

PORTO, 2025



Resumo

A obesidade é atualmente um dos principais problemas de saúde pública a nível mundial, com prevalência crescente em todas as faixas etárias. Em paralelo, observa-se uma redução progressiva na duração e qualidade do sono, cuja influência na regulação metabólica e comportamental tem sido cada vez mais investigada. Neste contexto, a evidência científica atual sugere uma relação bidirecional entre o sono e a obesidade, sendo a privação do sono e o cronótipo noturno associados a estilos de vida menos saudáveis, caracterizados por hábitos alimentares inadequados e inatividade física. Este conjunto de fatores favorece um balanço energético positivo e, por consequência, um risco acrescido de desenvolver obesidade.

Dado o enquadramento, esta monografia propôs-se a analisar o sono enquanto fator de risco modificável na prevenção da obesidade, assim como os potenciais benefícios da Dieta Mediterrânica nos parâmetros do sono. A evidência analisada demonstrou que, além dos benefícios já reconhecidos na prevenção de doenças crónicas, as terapêuticas nutricionais que promovem a adesão à Dieta Mediterrânica parecem também contribuir para uma melhor saúde do sono. Assim, considerando este efeito, o padrão alimentar mediterrânico poderá representar um fator protetor adicional na prevenção da evolução crescente da epidemia da obesidade.

Palavras-chave: obesidade; sono; cronótipo; dieta mediterrânica.

Abstract

Obesity is currently one of the leading global public health concerns, with growing prevalence across all age groups. In parallel, a progressive decline in sleep duration and quality has been observed, drawing increasing scientific attention about its influence on metabolic and behavioral regulation. In this context, current evidence suggests a bidirectional relationship between sleep and obesity, with sleep deprivation and evening chronotype being associated with unhealthier lifestyles, characterized by poor dietary habits and physical inactivity. Together, these factors contribute to a positive energy balance and, consequently, to a higher risk of developing obesity.

Aligned with this background, the present monograph aimed to analyze sleep as a modifiable risk factor in the prevention of obesity, as well as to explore the potential benefits of the Mediterranean Diet on sleep parameters. The evidence reviewed indicates that, in addition to its well established role in the prevention of chronic diseases, nutritional interventions promoting adherence to the Mediterranean Diet may also contribute to improved sleep health. Therefore, considering this effect, the mediterranean dietary pattern may represent an additional protective factor in addressing the ongoing rise of the obesity epidemic.

Keywords: obesity; sleep, chronotype; mediterranean diet.

Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos

AVD - Atividades de Vida Diária

COSI - *Childhood Obesity Surveillance Initiative*

DALY's - Anos de Vida Perdidos Ajustados por Incapacidade

DCNT - Doenças Crônicas Não Transmissíveis

DCV - Doenças Cardiovasculares

DEXA - Absorciometria de Raios x de Dupla Energia

DM - Dieta Mediterrânica

DM2 - Diabetes *mellitus* tipo 2

GLP-1 - *glucagon-like peptide-1*

IL-1B - Interleucina-1B

IL-6 - Interleucina-6

IMC - Índice de Massa Corporal

OMS - Organização Mundial de Saúde

PAM - Padrão Alimentar Mediterrânico

SJL - *Social Jet Lag*

TNF- α - Fator de Necrose Tumoral

Sumário

Resumo e Palavras-Chave	i
Abstract and Keywords	ii
Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos	iii
1. Introdução	1
2. Metodologia.....	3
3. Desenvolvimento	3
3.1. Obesidade	3
Diagnóstico da obesidade	4
Causas e consequências da obesidade	5
3.2. Sono	7
Duração do sono.....	7
Regulação do sono	8
3.3. Mecanismos subjacentes à interação entre o sono e a obesidade.....	9
Alterações hormonais e metabólicas	9
Alterações comportamentais	10
3.4. Dieta Mediterrânica	11
4. Análise Crítica	12
5. Conclusões	15
Referências	16
Anexo A - Parecer do Orientador do Trabalho Complementar	20

1. Introdução

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a obesidade é uma doença crónica multifatorial, caracterizada pela acumulação excessiva de gordura corporal^(1, 2). Por consequência, compromete o sistema musculoesquelético e psicossocial, e aumenta o risco de desenvolver outras doenças crónicas não transmissíveis (DCNT), como doenças cardiovasculares (DCV), diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) e cancro⁽³⁾. Atualmente, é também reconhecida como um dos principais problemas de saúde pública mundial do século XXI, devido ao aumento da sua prevalência, transversal à faixa etária e estatuto socioeconómico⁽⁴⁾.

Entre 1990 e 2022, a prevalência global de obesidade quadruplicou em crianças e adolescentes, e duplicou na população adulta⁽¹⁾. Já a nível nacional, mais de metade da população portuguesa adulta (18 a 64 anos) apresenta excesso de peso, sendo que 21,6% tem obesidade⁽⁵⁾. No caso da população infantil, os resultados do *Childhood Obesity Surveillance Initiative* (COSI) Portugal 2022, revelam uma inversão da tendência decrescente observada até 2019, com prevalências de excesso de peso e obesidade de 31,9% e 13,5%, respetivamente⁽⁶⁾.

Embora não sejam totalmente compreendidos os mecanismos fisiopatológicos da doença, reconhece-se a influência de fatores como a genética, a exposição precoce à obesidade, os hábitos alimentares inadequados e a inatividade física⁽³⁾. Mais recentemente, tem emergido evidência científica que indica a desregulação do sono como fator de risco para desenvolver obesidade, com destaque para a privação do sono⁽⁷⁻¹¹⁾ e o cronótipo do tipo noturno⁽⁸⁾.

O sono é um processo biológico essencial ao equilíbrio físico e psicológico do organismo, com implicações em todos os seus sistemas^(12, 13). Por este motivo, a

perturbação da sua duração e qualidade representa um risco acrescido de DCNT, de distúrbios psicológicos, como ansiedade e depressão, e défices de memória⁽¹³⁾. No entanto, a duração média do sono tem sofrido uma diminuição progressiva desde 1990 em todas as faixas etárias^(7, 14), e sobretudo nas populações com menor estatuto socioeconómico e cultural⁽¹²⁾, resultante do estilo de vida moderno⁽¹⁴⁾. Apesar da disparidade entre países, cerca de 30% da população adulta e pediátrica tem privação do sono, podendo alcançar 60% nos mais jovens⁽¹⁴⁾. Em 2022, a Sociedade Portuguesa de Pneumologia realizou um questionário *online* onde procurou avaliar o sono dos portugueses, e concluiu que 75% dos indivíduos tem um número de horas de sono insuficiente⁽¹⁵⁾. Relativamente aos adolescentes, estima-se que 30% tenham restrição de sono⁽¹⁶⁾.

A evidência científica sugere que a restrição da duração do sono, a sua má qualidade e o cronótipo noturno favorecem padrões alimentares inadequados⁽¹⁷⁾, que constituem um dos principais fatores de risco modificáveis para a obesidade⁽³⁾. Assim, tem-se verificado um interesse crescente da investigação científica na interação entre a alimentação saudável e a regulação do sono. ⁽¹⁸⁻²³⁾. Neste contexto, a Dieta Mediterrânica (DM) tem sido destacada como um padrão alimentar promotor da saúde metabólica, cardiovascular e do sono^(17, 24-26). Este efeito protetor poderá ser explicado pela relação sinérgica entre a qualidade nutricional dos alimentos e outros comportamentos intrínsecos ao estilo de vida, como a prática regular de atividade física, a convivialidade, tempo dedicado às refeições e o padrão do sono⁽²⁷⁾.

Deste modo, esta monografia propõe-se a analisar o sono enquanto fator de risco para a obesidade, abordando também os potenciais benefícios da DM nos parâmetros do sono.

2. Metodologia

A presente pesquisa bibliográfica foi realizada na base de dados PubMed, entre fevereiro e junho de 2025, considerando apenas artigos publicados entre 2015 e 2025. Os termos utilizados foram uma combinação dos seguintes: “sleep”, “circadian”, “chronotype”, “food”, “eating”, “diet”, “obesity”, “weight” e “mediterranean”, no título e/ou resumo.

Após a leitura dos títulos e resumos, selecionaram-se os artigos que se relacionavam com o tema da revisão bibliográfica, bem como algumas das referências neles citadas.

Adicionalmente, foram consultadas plataformas digitais de organizações e sociedades de referência adequadas à temática da monografia.

A gestão das referências bibliográficas foi realizada com recurso ao programa EndNote 21, posteriormente geradas segundo a norma bibliográfica FCNAUP_2010.

A realização e revisão desta pesquisa bibliográfica foi sob orientação da Dr^a. Joana Agostinho (Anexo A).

3. Desenvolvimento

3.1. Obesidade

A OMS define saúde como um estado de completo bem estar físico, mental e social, e não apenas como a ausência de doença⁽¹³⁾. Neste contexto, classifica a obesidade como uma doença crónica multifatorial, caracterizada pela acumulação excessiva de gordura corporal, com ou sem alteração da distribuição do tecido adiposo, que compromete o estado de saúde dos indivíduos^(1, 2).

Recentemente, a Comissão da revista *The Lancet Diabetes & Endocrinology* (2025) propôs uma nova classificação de obesidade, distinguindo entre obesidade pré-

clínica e obesidade clínica, de modo a justificar a necessidade de abordagens e estratégias de intervenção distintas⁽²⁾. Ambas apresentam excesso de adiposidade com risco acrescido de morbilidade e mortalidade e, por isso, menor qualidade de vida, no entanto, na obesidade clínica manifestam-se sintomas clínicos e/ou funcionais⁽²⁾.

Diagnóstico da obesidade

O Índice de Massa Corporal (IMC), calculado pela razão entre o peso (kg) e o quadrado da altura (m^2), é o indicador mais utilizado mundialmente para diagnosticar o excesso de peso e obesidade^(1, 2). Em crianças e adolescentes, o diagnóstico deve basear-se nas curvas de crescimento da OMS, ajustadas ao sexo e idade, em que o intervalo entre o percentil 85 e 97 representa excesso de peso e acima deste intervalo representa obesidade⁽¹⁾. Nos indivíduos adultos, o $IMC \geq 25 \text{ kg}/m^2$ representa excesso de peso e $IMC \geq 30 \text{ kg}/m^2$ obesidade, de acordo com a classificação da OMS^(1, 2).

Contudo, a utilização isolada do IMC apresenta limitações importantes, visto que este indicador não fornece informação sobre a sua composição corporal, nomeadamente a proporção de massa muscular e adiposa, nem reflete sobre a saúde metabólica ou funcional dos indivíduos⁽²⁾. De facto, indivíduos com $IMC \geq 25 \text{ kg}/m^2$ podem apresentar excesso de massa muscular e não necessariamente de massa gorda, enquanto que outros com IMC entre 18,5-24,9 kg/m^2 (normoponderal) podem ter adiposidade excessiva associada a riscos para a saúde⁽²⁾. Face a estas limitações, os membros da Comissão da revista *The Lancet Diabetes & Endocrinology* recomendam que o IMC não seja utilizado como critério único de diagnóstico⁽²⁾. Em alternativa, propõem um modelo de diagnóstico de obesidade que integre: (1) confirmação do excesso de adiposidade e respetiva

distribuição; (2) e avaliação da presença ou ausência de sintomas clínicos e/ou limitações na execução das atividades de vida diárias (AVD)⁽²⁾. Para estimar a composição corporal, sugerem o uso complementar de pelo menos uma medição antropométrica, ou duas de forma isolada, que se relaciona indiretamente com a distribuição do tecido adiposo, como o perímetro da cintura, o rácio cintura-altura ou o rácio cintura-anca^(2, 28). Estes critérios não são relevantes, em casos de IMC $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ ou em contextos onde é possível avaliar diretamente o tecido adiposo, com recurso à bioimpedância ou absorciometria de raios x de dupla energia (DEXA)⁽²⁾.

Na obesidade pré-clínica verifica-se excesso de adiposidade com função preservada dos órgãos e ausência de sintomas ou limitações funcionais, embora exista risco aumentado de progressão para obesidade clínica⁽²⁾. Esta última é diagnosticada quando o excesso de tecido adiposo compromete o funcionamento de órgãos e tecidos e/ou causa limitações na realização das AVD (ex: mobilidade, higiene pessoal ou alimentação)⁽²⁾.

Causas e consequências da obesidade

A obesidade resulta da interação entre fatores genéticos, metabólicos, psicossociais, ambientais e nutricionais^(1, 2). As alterações hormonais incluem a diminuição dos níveis de leptina e de *glucagon-like peptide-1* (GLP-1), ambas envolvidas na indução da saciedade⁽²⁾. Verifica-se ainda uma redução da adiponectina, uma hormona que promove a sensibilidade à insulina⁽²⁾. Esta desregulação hormonal, associa-se à disfunção de circuitos neuronais responsáveis pela regulação do consumo alimentar e ganho ponderal⁽²⁾. Entre os fatores ambientais e nutricionais, destacam-se os designados ambientes obesogénicos,

físicos e digitais, resultantes da evolução crescente da urbanização⁽³⁾. Esta evolução caracteriza-se pelo desenvolvimento tecnológico e dos meios de transporte, o que promove estilos de vida mais sedentários e, conseqüentemente, a diminuição da prática de atividade física⁽³⁾. Além disso, verifica-se um aumento dos hábitos alimentares inadequados, devido à influência do marketing, bem como da maior disponibilidade e acessibilidade a refeições pré-preparadas e de conveniência^(3, 29). Estas, na sua maioria, são de elevada densidade energética e baixo valor nutricional, ricas em gordura saturada, açúcares adicionados e sódio, e pobres em vitaminas e minerais^(3, 29). Um balanço energético positivo em que a ingestão calórica excede o gasto energético diário, é um fator determinante para o desenvolvimento de obesidade^(1, 2).

Como consequência, a obesidade constitui um fator de risco relevante para o desenvolvimento de outras complicações de saúde, incluindo distúrbios musculoesqueléticos, doenças cardiometabólicas, determinados tipos de cancro e perturbações psicológicas⁽³⁾. Do ponto de vista endócrino, a acumulação excessiva de tecido adiposo resulta num estado inflamatório crónico, caracterizado por um aumento da produção de citocinas pró-inflamatórias, como o fator de necrose tumoral (TNF- α), a interleucina-6 (IL-6) e a interleucina-1 β (IL-1 β), que contribuem para a resistência à insulina⁽²⁾.

Adicionalmente, tem sido descrita uma relação bidirecional entre a obesidade e o sono⁽²⁾. Por um lado, ao comprometer a função respiratória durante o sono, o excesso de adiposidade pode desencadear distúrbios como a apneia obstrutiva do sono⁽²⁾. Por outro, alterações no padrão e na duração do sono têm vindo a ser reconhecidas como fatores de risco para o desenvolvimento da obesidade⁽⁷⁻¹¹⁾.

Assim, o sono, à semelhança da alimentação e da prática de exercício físico, é também considerado um dos pilares fundamentais para a manutenção da saúde, desde a infância até à idade adulta^(13, 30, 31).

3.2. Sono

O sono é um estado neuro-comportamental complexo, composto por 4 fases cíclicas, com funções distintas mas complementares, essenciais para que seja reparador^(13, 32). Trata-se de um processo fundamental para a homeostasia de todos os sistemas do organismo, devido ao seu papel na regeneração celular e tecidual, na manutenção do equilíbrio energético e na promoção da saúde física e emocional, em todas as faixas etárias^(13, 32).

Duração do sono

De acordo com a OMS e a *National Sleep Foundation*, as horas de sono necessárias variam com a idade, observando-se uma diminuição progressiva ao longo de todo o ciclo de vida^(33, 34). Esta diminuição é justificada pela adaptação às necessidades individuais, que dependem de fatores como o nível de atividade física, o estado de saúde e o padrão habitual do sono⁽³⁴⁾.

No primeiro ano de vida, as recomendações variam entre 12 a 17 horas de sono diárias^(33, 34). A partir desta idade, torna-se fundamental a regularização dos ciclos do sono e o estabelecimento de horários de sono consistentes⁽³⁴⁾. Neste sentido, até aos 24 meses são necessárias 11 a 14 horas de sono, reduzidas para 10 a 13 horas em idade pré-escolar^(33, 34). Antes da adolescência, as recomendações são de 9 a 12 horas e, posteriormente, de 8 a 10 horas^(33, 34). Já a população adulta deve garantir no mínimo 7 horas de sono diárias^(33, 34).

Quando estas recomendações não são atingidas, verificam-se implicações negativas no estado de saúde, como risco acrescido de DCNT, de perturbações psicológicas e cognitivas, e de mortalidade por todas as causas^(12, 13).

Regulação do sono

A homeostasia sono-vigília e o ritmo circadiano constituem os mecanismos internos que regulam o sono^(12, 13, 35). A homeostasia sono-vigília é um sistema de autorregulação que promove a necessidade de dormir em função da duração do período em vigília, sendo responsável pelo prolongamento e/ou profundidade do sono após períodos de privação⁽¹²⁾. Por sua vez, o ritmo circadiano, um ciclo de 24 horas, tem como principal função a adaptação dos seres vivos às alterações ambientais^(12, 35). Assim, este relógio biológico afeta diferentes processos fisiológicos, comportamentais e psicológicos, entre os quais se destaca a regulação do ciclo sono-vigília através da variação da exposição à luz^(12, 13, 35). Contrariamente ao verificado durante o dia, com a aproximação do período noturno e a consequente redução da luminosidade, a temperatura corporal diminui e a produção de melatonina, a hormona indutora do sono, aumenta, o que conduz a um estado de sonolência⁽³⁵⁾.

Por outro lado, o cronótipo refere-se à predisposição individual do desempenho físico e mental em determinados períodos do dia e, por isso, é geralmente classificado como matinal, intermédio e noturno/notívago⁽³⁶⁾. Em contraste com os indivíduos de cronótipo diurno, os de cronótipo notívago têm maior dificuldade em realizar atividades matinais e mantêm horários de sono flexíveis⁽³⁶⁾.

3.3. Mecanismos subjacentes à interação entre o sono e a obesidade

A variabilidade interindividual dos padrões do sono é explicada pela influência de fatores externos, como o stress, o apetite, a temperatura ambiente, a exposição à luz natural e/ou artificial, a prática de atividade física e o horário laboral^(12, 13, 35); e também por fatores internos, que incluem a genética, as hormonas e as substâncias neuroquímicas^(12, 35). Neste sentido, a redução do número de horas de sono, face às recomendações, e o cronótipo individual do tipo notívago, são disruptores frequentes do ritmo circadiano⁽³⁷⁾, provocando alterações hormonais, metabólicas^(11, 38-43) e comportamentais^(7, 9-11, 36, 41, 43-46). Estas alterações favorecem escolhas alimentares inadequadas, com maior densidade energética, e também uma menor prática de atividade física o que, por consequência, aumenta o ganho de peso^(7, 9-11, 38-45).

Alterações metabólicas e hormonais

A restrição do sono é, por si só, um fator de stress para o organismo⁽³⁸⁾. Deste modo, o eixo hipotálamo-hipófise é estimulado a produzir cortisol, a hormona do stress, que altera a secreção das hormonas reguladoras do apetite: a grelina, promotora do apetite, e a leptina, responsável pela saciedade⁽³⁸⁾. Em situações agudas de privação de sono, observa-se um aumento ou, em alguns casos, a manutenção dos níveis de grelina⁽³⁸⁻⁴⁰⁾. Já os níveis de leptina mostram resultados inconsistentes, podendo aumentar, diminuir ou permanecer inalterados⁽³⁸⁻⁴⁰⁾. Além disso, pensa-se que poderá existir uma redução dos níveis de adiponectina, embora esta não apresente significado estatístico nos poucos estudos existentes até à data⁽³⁸⁾. Considerando estes aspetos, admite-se que estas variações hormonais possam depender do intervalo de tempo em que ocorre restrição do sono⁽³⁸⁾. Contudo, em estudos que comparam indivíduos com restrição crónica de

sono e indivíduos que cumprem as recomendações, não foram encontradas diferenças hormonais significativas entre os grupos⁽⁴²⁾. Apesar disso, estas alterações hormonais contribuem para a resistência à insulina ^(39, 40), juntamente com a elevação dos ácidos gordos livres circulantes e com o aumento da produção de citocinas pró-inflamatórias, como a IL-6 e a IL-1β⁽³⁹⁾.

Adicionalmente, tanto a privação do sono^(11, 43) como o cronótipo notívago^(17, 43) têm sido associados à exposição à luz no período noturno e ao *social jet lag* (SJJL), isto é, à dessincronização entre os ritmos biológicos internos e os horários sociais. Ambos interferem com a produção de melatonina, contribuindo para um desequilíbrio energético, em particular pela redução do gasto energético^(11, 43). Em idade pediátrica, a privação do sono pode ainda provocar alterações hormonais adicionais, como a diminuição dos níveis da hormona do crescimento, que poderá favorecer a acumulação de massa gorda⁽¹¹⁾.

Alterações comportamentais

A ingestão alimentar inadequada e excessiva também pode ser mediada pela hiperativação das regiões cerebrais associadas ao sistema de recompensa ⁽⁴³⁾. Em situações de SJJL e de privação do sono, o putâmen e o tálamo são, respetivamente, as regiões onde se verifica maior ativação, estando ambas envolvidas na resposta a estímulos alimentares⁽⁴⁵⁾, sobretudo aos de elevada densidade energética e teor lipídico⁽⁴³⁾. Estes alimentos tendem a apresentar maior palatibilidade e menor capacidade saciante, contribuindo para um aumento da ingestão alimentar e energética⁽⁴⁶⁾. Por outro lado, o prolongamento do tempo em vigília pode aumentar ligeiramente o gasto energético diário, que é frequentemente compensado por um aumento da ingestão calórica⁽⁹⁾. Este comportamento é agravado pela exposição a ambientes obesogénicos, os quais

favorecem escolhas alimentares desequilibradas, com menor consumo de hortofrutícolas e maior frequência de ingestão de *snacks* entre refeições^(7, 9, 10). Para além disso, os indivíduos com cronótipo notívago apresentam comportamentos alimentares inadequados, por vezes em resposta à fome emocional, que incluem: o atraso das refeições, omissão do pequeno-almoço, maior consumo energético ao final do dia, diminuição da ingestão de hortofrutícolas e preferência por alimentos processados, como bebidas açucaradas, doces e produtos de pastelaria^(41, 44).

Os indivíduos com restrição do sono^(7, 10, 11) e/ou cronótipo noturno^(41, 44), evidenciam ainda maior sensação de fadiga, que resulta numa redução da atividade física.

3.4 Dieta Mediterrânica

A DM é reconhecida pela UNESCO como Património Cultural e Imaterial da Humanidade, distinguindo-se pela adoção de um estilo de vida saudável e sustentável^(27, 47). Atualmente, devido à sua flexibilidade e benefícios cientificamente comprovados, é praticada em regiões mediterrânicas e não mediterrânicas^(17, 25, 26).

O padrão alimentar mediterrânico (PAM) incentiva a convivialidade à mesa, a frugalidade, a cozinha simples, os produtos locais e da época, com predominância de alimentos de origem vegetal em detrimento dos de origem animal e dos processados^(27, 47). Assim, prioriza o consumo de hortofrutícolas, leguminosas, cereais integrais, frutos oleaginosos e sementes, bem como o uso de azeite, como principal gordura de adição, e o de ervas aromáticas em substituição do sal^(27, 47). A preferência por estes alimentos aumenta o aporte de hidratos de carbono

complexos, gordura mono e polinsaturada, vitaminas, minerais e polifenóis, acompanhado da redução da ingestão de hidratos de carbono refinados, gordura saturada e gordura trans^(27, 47).

Devido à sua composição nutricional, a DM apresenta elevada capacidade antioxidante e, conseqüentemente, efeito anti-inflamatório, que se traduz em benefícios metabólicos como a redução do risco de DCNT, incluindo obesidade^(27, 47), e na melhoria da saúde mental e cognitiva⁽²⁵⁾. Além disso, apesar da ausência de uniformidade nos resultados, as características do PAM parecem ter impacto positivo nos parâmetros do sono, nomeadamente na qualidade e duração do mesmo e na predisposição individual para melhor desempenho físico e cognitivo no período diurno^(17, 26). No entanto, esta associação é mais sustentada cientificamente na população adulta, visto que a literatura é limitada quanto às faixas etárias mais jovens^(17, 26).

4. Análise crítica

A nível mundial, as DCNT constituem a principal causa de mortalidade e de anos de vida perdidos ajustados por incapacidade (DALY's), sendo que o excesso de peso e a obesidade se destacam como preditores de risco independentes⁽⁴⁸⁾. Além disso, devido ao impacto que a obesidade tem na saúde, a esperança média de vida diminui e o custo socioeconómico para os sistemas de saúde, nacionais e internacionais, aumenta⁽⁴⁹⁾. Em Portugal, as projeções para 2030 apontam para que 12% da mortalidade seja atribuída ao excesso de peso⁽⁵⁰⁾, acompanhada de uma redução de cerca de 2 anos na esperança média de vida^(49, 50). Dado este contexto, torna-se emergente a necessidade de travar o crescimento da prevalência do excesso de peso e obesidade, através da alteração de fatores de

risco modificáveis como a alimentação inadequada, a inatividade física e também a interrupção do sono ^(3, 51).

A evidência existente até à data revela-se robusta quanto ao impacto da privação do sono na saúde⁽⁵²⁾. Uma revisão sistemática com meta-análise de 2019, identificou uma relação em forma de curva em J entre a duração do sono e o risco de obesidade, demonstrando que uma redução de 1 hora de sono relativamente ao intervalo de referência (7 a 8 horas por noite) se associa a um aumento de 8% no risco de obesidade ⁽⁷⁾. Este risco encontra-se ainda descrito noutros estudos em indivíduos em idade adulta^(9, 10, 51, 53) e também em crianças e adolescentes^(11, 54, 55), sugerindo ainda uma relação inversa entre a duração do sono e o perímetro da cintura, considerado um marcador da obesidade visceral⁽²⁸⁾.

Em contrapartida, a literatura mostra-se inconsistente quanto ao impacto na saúde da duração do sono superior às recomendações⁽⁵²⁾. Enquanto que na revisão sistemática de 2019, acima mencionada, não foi encontrada associação entre a longa duração do sono e o risco de desenvolver obesidade, no mesmo ano, outra revisão sistemática com meta-análise demonstrou que os indivíduos que dormem mais de 7 horas por dia apresentam risco acrescido em 4% de desenvolver obesidade, embora não se tenha verificado associação com ganho de peso ou alterações no IMC⁽⁵²⁾.

Adicionalmente, o aumento da duração do sono em indivíduos adultos que não cumprem com as recomendações, parece ser benéfico na modificação do comportamento alimentar, nomeadamente na diminuição do consumo de hidratos de carbono simples, gordura total e saturada⁽⁵⁶⁾, que estão associados à obesidade⁽³⁾. Na população pediátrica, o aumento da duração do sono parece ter

um efeito protetor no desenvolvimento de obesidade, mas apenas até aos 5 anos⁽¹¹⁾.

Contudo, algumas limitações devem ser consideradas na interpretação destes resultados. Entre estas destacam-se: a heterogeneidade de resultados^(7, 9-11, 51, 53-55), a utilização de diferentes pontos de corte para o IMC^(7, 11, 51, 52, 54, 55) e para a duração do sono^(11, 52, 54) entre países, o recurso a dados autoreportados do sono e IMC^(7, 9-11, 52, 54, 55), a ausência de ajuste para fatores confundidores nos diferentes estudos^(9, 11, 54), e a classificação da obesidade exclusivamente com base no IMC^(7, 9, 10, 54, 55).

Além da duração do sono, o cronótipo individual, em particular o notívago, é também considerado um fator de risco para a obesidade em adultos^(41, 44). Geralmente, estes indivíduos tendem a adotar hábitos alimentares inadequados, caracterizados por elevado consumo de bebidas e alimentos ultraprocessados^(19, 41, 44, 57, 58), bem como por uma menor adesão ao PAM⁽¹⁷⁾. Em Portugal, o elevado consumo destes alimentos contribui para 24% da ingestão energética total e, tendo em conta os benefícios reconhecidos do PAM na promoção da saúde e prevenção da doença, é de salientar que apenas 26% da população apresenta adesão elevada a este padrão alimentar⁽⁵⁹⁾. Estudos recentes^(19, 57), demonstraram a relação bidirecional entre um padrão alimentar com elevado consumo de bebidas e alimentos ultraprocessados e a alteração dos parâmetros do sono. Em oposição, concluiu-se que os indivíduos com horas de sono suficientes e os que apresentavam cronótipo diurno tinham maior adesão ao PAM^(17, 25, 26). No entanto, estas conclusões foram obtidas apenas para a população adulta dada a ausência de significado estatístico verificada para a população pediátrica⁽¹⁷⁾.

Em suma, os resultados existentes ^(17, 25, 26) parecem suportar que estratégias de intervenção nutricional que promovam a adesão ao PAM, particularmente em adultos, poderão contribuir não só para um melhor estado de saúde, já comprovado previamente⁽⁶⁰⁾, mas também para a melhoria dos padrões de sono^(17, 24-26).

5. Conclusões

A obesidade continua a constituir um dos principais desafios de saúde pública, a nível mundial e nacional, sendo responsável por uma elevada carga de doença e por importantes custos socioeconómicos.

De acordo com esta revisão da literatura, parece existir uma relação bidirecional entre o sono e a obesidade, sobretudo através do papel que a duração do sono e o cronótipo desempenham na regulação do metabolismo, do apetite e dos comportamentos alimentares.

Destaca-se também a evidência crescente sobre os benefícios da DM, não só na prevenção das doenças crónicas, mas também no impacto positivo na saúde do sono, sugerindo um potencial efeito protetor indireto no risco de obesidade.

Neste contexto, estratégias de intervenção educacional e comportamental revelam-se eficazes na promoção de estilos de vida saudáveis, ao integrarem simultaneamente a melhoria da higiene do sono, a adoção de padrões alimentares equilibrados, como o PAM, e a prática regular de atividade física.

Referências

1. Organization WH. Obesity and overweight [Web Page]. 2025. [atualizado em: 2025 Maio 7; citado em: 2025 Maio 29]. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
2. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2025; 13(3):221-62.
3. WHO. WHO European Regional Obesity Report 2022. 2022
4. Organization WH. Obesity Overview [Web Page]. [citado em: 2025 Maio 29]. Disponível em: https://www.who.int/europe/health-topics/obesity#tab=tab_1.
5. Lopes C. Inquérito Alimentar Nacional e de Atividade Física, IAN-AF 2015-2016: Relatório de resultados. 2017
6. Rito A. Childhood Obesity Surveillance Initiative: COSI Portugal - Relatório 2022. 2023
7. 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 Breath*. 2019; 23(4):1035-45.
8. Gao C, Guo J, Gong TT, Lv JL, Li XY, Liu FH, et al. Sleep Duration/Quality With Health Outcomes: An Umbrella Review of Meta-Analyses of Prospective Studies. *Front Med (Lausanne)*. 2021; 8:813943.
9. Kohanmoo A, Akhlaghi M, Sasani N, Nouripour F, Lombardo C, Kazemi A. Short sleep duration is associated with higher risk of central obesity in adults: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Obes Sci Pract*. 2024; 10(3):e772.
10. Bacaro V, Ballesio A, Cerolini S, Vacca M, Poggiogalle E, Donini LM, et al. Sleep duration and obesity in adulthood: An updated systematic review and meta-analysis. *Obes Res Clin Pract*. 2020; 14(4):301-09.
11. Deng X, He M, He D, Zhu Y, Zhang Z, Niu W. Sleep duration and obesity in children and adolescents: evidence from an updated and dose-response meta-analysis. *Sleep Med*. 2021; 78:169-81.
12. Suni E. How Sleep Works: Understanding the Science of Sleep [Web Page]. 2023. [atualizado em: 2023 Dez 22; citado em: 2025 Abril 25]. Disponível em: <https://www.sleepfoundation.org/how-sleep-works>.
13. Lim DC, Najafi A, Afifi L, Bassetti CLA, Buysse DJ, Han F, et al. The need to promote sleep health in public health agendas across the globe. *The Lancet Public Health*. 2023; 8(10):e820-e26.
14. Neculicioiu VS, Colosi IA, Costache C, Sevastre-Berghian A, Clichici S. Time to Sleep?-A Review of the Impact of the COVID-19 Pandemic on Sleep and Mental Health. *Int J Environ Res Public Health*. 2022; 19(6)
15. Pneumologia SPd. Sociedade Portuguesa de Pneumologia Lança Desafio no Dia Mundial do Sono: Faça do Sono uma Prioridade [Web Page]. 2025. [atualizado em: 2025 Março 11; citado em: 2025 Maio 17]. Disponível em: <https://www.sppneumologia.pt/noticias/sociedade-portuguesa-de-pneumologia-lanca-desafio-no-dia-mundial-do-sono-faca-do-sono-uma-prioridade>.
16. Amaral O, Garrido A, Pereira C, Veiga N, Serpa C, Sakellarides C. Sleep patterns and insomnia among portuguese adolescents: a cross-sectional study. *Aten Primaria*. 2014; 46 Suppl 5(Suppl 5):191-4.
17. Arab A, Lempesis IG, Garaulet M, Scheer F. Sleep and the Mediterranean diet: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2025; 80:102071.

18. Godos J, Grosso G, Castellano S, Galvano F, Caraci F, Ferri R. Association between diet and sleep quality: A systematic review. *Sleep Med Rev.* 2021; 57:101430.
19. Andreeva VA, Perez-Jimenez J, St-Onge MP. A Systematic Review of the Bidirectional Association Between Consumption of Ultra-processed Food and Sleep Parameters Among Adults. *Curr Obes Rep.* 2023; 12(4):439-52.
20. Wilson K, St-Onge MP, Tasali E. Diet Composition and Objectively Assessed Sleep Quality: A Narrative Review. *J Acad Nutr Diet.* 2022; 122(6):1182-95.
21. Boege HL, Wilson KD, Kilkus JM, Qiu W, Cheng B, Wroblewski KE, et al. Higher daytime intake of fruits and vegetables predicts less disrupted nighttime sleep in younger adults. *Sleep Health.* 2025
22. Mondin TC, Stuart AL, Williams LJ, Jacka FN, Pasco JA, Ruusunen A. Diet quality, dietary patterns and short sleep duration: a cross-sectional population-based study. *Eur J Nutr.* 2019; 58(2):641-51.
23. Jansen EC, Prather A, Leung CW. Associations between sleep duration and dietary quality: Results from a nationally-representative survey of US adults. *Appetite.* 2020; 153:104748.
24. Godos J, Castellano S, Ferri R, Caraci F, Lanza G, Scazzina F, et al. Mediterranean diet and chronotype: Data from Italian adults and systematic review of observational studies. *Exp Gerontol.* 2023; 181:112284.
25. Godos J, Ferri R, Lanza G, Caraci F, Vistorte AOR, Yelamos Torres V, et al. Mediterranean Diet and Sleep Features: A Systematic Review of Current Evidence. *Nutrients.* 2024; 16(2)
26. Fallah M, Aminianfar A, Esmailzadeh A. Mediterranean diet adherence and sleep pattern: a systematic review of observational studies. *BMC Nutr.* 2024; 10(1):45.
27. Pinho I. Padrão Alimentar Mediterrânico: Promotor de Saúde. 2016.
28. Jayedi A, Soltani S, Zargar MS, Khan TA, Shab-Bidar S. Central fatness and risk of all cause mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of 72 prospective cohort studies. *Bmj.* 2020; 370:m3324.
29. PNPAS. Programa Nacional para a Promoção da Alimentação Saudável 2021. 2022
30. Vida SPdMdEd. Pilares [Web Page]. [citado em: 2025 Jun 06]. Disponível em: https://spmev.org.pt/medicina_estilo_vida.php.
31. SPMEV. O que é a Medicina dos Estilos de Vida? Disponível em: <https://spmev.org.pt/>.
32. Suni E. Stages of Sleep: What Happens in a Sleep Cycle [Web Page]. 2023. [atualizado em: 2023 Dez 8; citado em: 2025 Abril 25]. Disponível em: <https://www.sleepfoundation.org/stages-of-sleep>.
33. Suni E. How Much Sleep Do You Need? [Web Page]. 2024. [atualizado em: 2024 Maio 13; citado em: 2025 Abril 25]. Disponível em: <https://www.sleepfoundation.org/how-sleep-works/how-much-sleep-do-we-really-need>.
34. WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee. In: Guidelines on Physical Activity, Sedentary Behaviour and Sleep for Children under 5 Years of Age. Geneva: World Health Organization
© World Health Organization 2019.; 2019.

35. Bryan L. Circadian Rhythm [Web Page]. 2024. [atualizado em: 2024 Março 15; citado em: 2025 Abril 25]. Disponível em: <https://www.sleepfoundation.org/circadian-rhythm>.
36. Breus M. Chronotypes [Web Page]. 2024. [atualizado em: 2024 Jan 29; citado em: 2025 Abril 25]. Disponível em: <https://sleepdoctor.com/pages/chronotypes>.
37. Potter GD, Skene DJ, Arendt J, Cade JE, Grant PJ, Hardie LJ. Circadian Rhythm and Sleep Disruption: Causes, Metabolic Consequences, and Countermeasures. *Endocr Rev.* 2016; 37(6):584-608.
38. Lin J, Jiang Y, Wang G, Meng M, Zhu Q, Mei H, et al. Associations of short sleep duration with appetite-regulating hormones and adipokines: A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2020; 21(11):e13051.
39. Koren D, Taveras EM. Association of sleep disturbances with obesity, insulin resistance and the metabolic syndrome. *Metabolism.* 2018; 84:67-75.
40. Felső R, Lohner S, Hollódy K, Erhardt É, Molnár D. Relationship between sleep duration and childhood obesity: Systematic review including the potential underlying mechanisms. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2017; 27(9):751-61.
41. Teixeira GP, Guimarães KC, Soares A, Marqueze EC, Moreno CRC, Mota MC, et al. Role of chronotype in dietary intake, meal timing, and obesity: a systematic review. *Nutr Rev.* 2022; 81(1):75-90.
42. McHill AW, Hull JT, McMullan CJ, Klerman EB. Chronic Insufficient Sleep Has a Limited Impact on Circadian Rhythmicity of Subjective Hunger and Awakening Fasted Metabolic Hormones. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2018; 9:319.
43. Rusu A, Ciobanu D, Vonica CL, Bala C, Mocan A, Sima D, et al. Chronic disruption of circadian rhythm with mistimed sleep and appetite - an exploratory research. *Chronobiol Int.* 2021; 38(6):807-16.
44. Ekiz Erim S, Sert H. The relationship between chronotype and obesity: A systematic review. *Chronobiol Int.* 2023; 40(4):529-41.
45. Nechifor RE, Ciobanu D, Vonica CL, Popita C, Roman G, Bala C, et al. Social jetlag and sleep deprivation are associated with altered activity in the reward-related brain areas: an exploratory resting-state fMRI study. *Sleep Med.* 2020; 72:12-19.
46. Rogers PJ, Brunstrom JM. Appetite and energy balancing. *Physiol Behav.* 2016; 164(Pt B):465-71.
47. Nutrição APd. Dieta Mediterrânea, o benefício da complementariedade. Porto: Associação Portuguesa de Nutrição; 2023.
48. (IHME) IfHMaE. GBD Compare Data Visualization. Seattle, WA: IHME, University of Washington; 2021. [atualizado em: 2024 maio 16; citado em: 2025 jun 15]. Disponível em: <https://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/>.
49. OECD. The Heavy Burden of Obesity: The Economics of Prevention. In: Studies OHP, editor. Paris: OECD Publishing; 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1787/67450d67-en>.
50. PNPAS. Programa Nacional para a Promoção da Alimentação Saudável 2022-2030. 2022
51. Wu Y, Zhai L, Zhang D. Sleep duration and obesity among adults: a meta-analysis of prospective studies. *Sleep Med.* 2014; 15(12):1456-62.
52. Liu W, Zhang R, Tan A, Ye B, Zhang X, Wang Y, et al. Long sleep duration predicts a higher risk of obesity in adults: a meta-analysis of prospective cohort studies. *J Public Health (Oxf).* 2019; 41(2):e158-e68.

53. Sperry SD, Scully ID, Gramzow RH, Jorgensen RS. Sleep Duration and Waist Circumference in Adults: A Meta-Analysis. *Sleep*. 2015; 38(8):1269-76.
54. Ruan H, Xun P, Cai W, He K, Tang Q. Habitual Sleep Duration and Risk of Childhood Obesity: Systematic Review and Dose-response Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. *Sci Rep*. 2015; 5:16160.
55. Miller MA, Kruisbrink M, Wallace J, Ji C, Cappuccio FP. Sleep duration and incidence of obesity in infants, children, and adolescents: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Sleep*. 2018; 41(4)
56. Al Khatib HK, Hall WL, Creedon A, Ooi E, Masri T, McGowan L, et al. Sleep extension is a feasible lifestyle intervention in free-living adults who are habitually short sleepers: a potential strategy for decreasing intake of free sugars? A randomized controlled pilot study. *Am J Clin Nutr*. 2018; 107(1):43-53.
57. Delpino FM, Figueiredo LM, Flores TR, Silveira EA, Silva Dos Santos F, Werneck AO, et al. Intake of ultra-processed foods and sleep-related outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition*. 2023; 106:111908.
58. Shahdadian F, Boozari B, Saneei P. Association between short sleep duration and intake of sugar and sugar-sweetened beverages: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Sleep Health*. 2023; 9(2):159-76.
59. Gregório MJ. Estudo de adesão ao padrão alimentar Mediterrânico. 2020
60. Godos J, Guglielmetti M, Ferraris C, Frias-Toral E, Domínguez Azpíroz I, Lipari V, et al. Mediterranean Diet and Quality of Life in Adults: A Systematic Review. *Nutrients*. 2025; 17(3)

ANEXO A - Parecer do orientador do Trabalho ComplementarUNIDADE LOCAL DE SAÚDE
ARRABIDA**Parecer**

No âmbito do estágio curricular da aluna **Beatriz Matos Lourenço**, do 4.º ano da Licenciatura em Ciências da Nutrição da Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, foi desenvolvido o trabalho complementar sob minha orientação, intitulado “O impacto do sono como fator de risco para a obesidade e os benefícios da Dieta Mediterrânica”.

Desde o início do estágio, a aluna revelou um interesse genuíno em aprofundar os seus conhecimentos relativamente ao impacto dos estilos de vida na saúde dos utentes, com especial foco na interação entre sono, alimentação e risco metabólico. Essa motivação foi a base para a elaboração deste trabalho, que se desenvolveu de forma autónoma e rigor científico.

A estudante demonstrou uma excelente capacidade de organização, sentido de responsabilidade e vontade de aprender, assumindo uma postura crítica e empenhada ao longo de todas as fases do trabalho. Destacou-se pela sua capacidade na pesquisa e seleção da literatura científica atualizada, na análise e síntese de informação recolhida, estruturando o conteúdo com clareza, coerência e fundamentação científica.

Face ao exposto, considero que a aluna concluiu com sucesso o trabalho complementar de estágio, apresentando um bom desempenho, que reforça o seu potencial para integrar contextos profissionais e académicos exigentes no futuro.

Palmela, 26 de Junho de 2025

A orientadora,

(Joana Agostinho | Nutricionista 3204N)

