**A INFLUÊNCIA DA DURAÇÃO DO SONO EM DOENÇAS CARDIOVASCULARES**

Jaqueline Dal Curtivo dos Passos – Biomedicina FPP

Lisley Stephani Macedo Vieira – Biomedicina FPP

Gabriela Stadler – Biomedicina FPP

Lígia Jacon – Biomedicina FPP

E-mail: jaque.dcpassos@gmail.com

**PALAVRAS-CHAVE:** Doenças cardiovasculares. Transtorno do sono do ritmo circadiano. Medicamentos indutores do sono. Distúrbios do início e da manutenção do sono. Fases do sono.

**RESUMO:** O estudo da duração do sono associado a doenças cardíacas, retrata forte associação entre sistema nervoso autônomo e alterações metabólicas. Sendo assim, a teorização da pesquisa bibliográfica, pelo método da problematização, fundamentou-se na análise de hipóteses da duração adequada do sono, considerando também sua qualidade, para enfim, compreender a origem do risco de desenvolvimento de doenças cardíacas. As alterações relacionadas ao sono na função cardiovascular resultam de uma integração complexa entre as influências autonômicas centrais e os reflexos cardiovasculares. Cada noite de sono altera entre si dois estados fundamentais do sono, o REM e o não REM, de todo o organismo, o coração é afetado de maneira mais intensa, pois o corpo diminui a atividade cardíaca durante o sono para proteger-se, como forma de compensação pelo aumento da demanda cardíaca durante o longo período acordado. Portanto, o sono precisa ter uma duração adequada ao ritmo circadiano, e recomenda-se dormir um período mínimo de 6 a 8 horas por noite, qualquer variação abaixo de tal valor, pode tornar-se fator de morbidade e mortalidade em decorrência de doenças cardíacas, especificamente doença arterial coronariana, pelo desenvolvimento de obesidade ou diabetes. As alterações que levam a privação do sono, podem ser consequência dos hábitos adquiridos na rotina da vida moderna, e biologicamente alteram atividades de regulação metabólicas importantes, como por exemplo a secreção de dois hormônios, a leptina e a grelina, responsáveis pelo controle da saciedade e da fome, a leptina secretada pelos adipócitos inibe a grelina, por isso, durante o período noturno, o indivíduo deveria alimentar-se menos, porém, com a privação do sono, a leptina é inibida pela inibição da insulina, hormônio necessário para sua ativação, e a grelina ativada, atuando no ato de fazer o indivíduo alimente-se e levando ao aumento do depósito de gorduras e de glicose circulante, fatos que justificam os fatores de riscos citados anteriormente, além de acrescentar a predisposição genética para tais patologias. Outro fator que justifica a privação do sono, seria o uso de aparelhos que emitem luz no período noturno, alterando o metabolismo da melatonina. Sendo assim as alterações metabólicas, influenciam tanto quanto o músculo cardíaco durante o sono, sendo possível a identificação da ampla ligação entre duração e qualidade do sono em relação a uma maior propensão no desenvolvimento de uma disfunção cardíaca, também foi possível observar que a longa duração do sono é multifatorial, e não influi tanto quanto a privação do sono na associação com doenças cardiovasculares, e esta privação pode depender do estilo de vida individual e de sua propensão familiar.

**REFERÊNCIAS:**

BERBEL, N.A.N. Metodologia da Problematização: uma alternativa metodológica apropriada para o Ensino Superior. **Semina**: Ci. Soc./Hum., Londrina, v. 16, n. 2, ed. especial, p.9-19, out. 1995.

CALANDRA-BUONAURA, G.; PROVINI, F.; GUARALDI, P.; PLAZZI, G.; CORTELLI, P. Cardiovascular autonomic dysfunctions and sleep disorders. **Sleep Med. Rev.**, v. 26, p. 43-56, 2016.

COVASSIN, N.; SINGH, P. Sleep Duration and Cardiovascular Disease Risk: Epidemiologic and Experimental Evidence. **Sleep Med. Clin.**, v. 11, p. 81-89, 2016.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

KUO, T. B. J.; LAI, C. T.; CHEN, C. Y.; YANG, Y. C.; YANG, C. C. H. The high-frequency component of heart rate variability during extended wakefulness is closely associated with the depth of the ensuing sleep in C57BL6 mice. **Neuroscience**, v. 330, p. 257-266, 2016.

MATTHEWS, K. A.; PANTESCO, E. J. M. Sleep characteristics and cardiovascular risk in children and adolescents: an enumerative review. **Sleep Med.**, v. 18, p. 39-49, 2016.

QUIST, J. S.; SJÖDIN, A.; CHAPUT, J. P.; HJORTH, M. F. Sleep and cardiometabolic risk in children and adolescentes. **Sleep Med. Rev.**, v. 29, p. 76-100, 2016.

RANGARAJ, V. R.; KNUTSON, K. L. Association between sleep deficiency and cardiometabolic disease: implications for health disparities. **Sleep Med.**, v. 18, p. 19-35, 2016.

SOUZA, M. T. S.; SILVA, M. D.; CARVALHO, R. Revisão Integrativa: o que é e como fazer. **Einstein**., v. 8, n. 1, pt. 1, p. 102-106, 2010.

STRAND, L. B.; TSAI, M. K.; GUNNELL, D.; JANSZKY, I.; WEN, C. P.; CHANG, S. S. Self-reported sleep duration and coronary heart disease mortality: A large cohort study of 400,000 Taiwanese adults. **Inter. Journal of Card.**, v. 207, p. 246-251, 2016.

TOBALDINI, E.; COSTANTINO, G.; SOLBIATI, M.; COGLIATI, C.; KARA, T.; NOBILI, L.; MONTANO, N. Sleep, sleep deprivation, autonomic nervous system and cardiovascular diseases. **Neurosci. Biobehav. Rev.**, 2016. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.07.004>. Acesso em: 05 set 2016.