

Licenciatura em Ciências da Nutrição



Projecto Final de Curso

Padrões do Sono e o Risco de Doenças Crónicas

Elaborado por: Sofia Rosa Reino Gomes

Aluno n.º: 201192370

Orientador: Prof^ª Doutora Ana Valente

Barcarena

novembro 2015

Resumo

O sono é de extrema importância na vida do ser humano uma vez que possibilita a reposição das energias gastas, favorecendo o bom desempenho na realização de tarefas diárias durante as horas que precedem o período de repouso.

Para além desta função, o sono é ainda responsável por regular muitos dos metabolismos do organismo, dentre os quais o metabolismo das hormonas responsáveis pela sensação de apetite e saciedade, todavia existem diversos factores que causam distúrbios no sono. Neste artigo está reunida informação, com o objectivo de conhecer os vários factores que causam privação do sono e a forma como esta privação afecta o metabolismo do organismo, o que pode levar à alteração das escolhas alimentares, culminando numa maior probabilidade do aparecimento de doenças crónicas.

Foi realizada uma pesquisa da literatura científica sobre esta temática através da utilização da base de dados PubMed. Posteriormente procedeu-se à leitura do resumo dos diversos artigos encontrados, para que fosse possível a selecção daqueles que continham informação relevante para corresponder ao objectivo desta revisão.

Dos diversos artigos encontrados sobre o tema, muitos referenciavam os processos metabólicos cíclicos que se encontravam dependentes do ciclo do sono e a forma como alguns desses metabolismos afectavam a alimentação. Restrições do sono levam a alterações da homeostasia do organismo, o que se traduz numa alteração das escolhas alimentares, sendo que nestes casos os indivíduos optam por alimentos muito calóricos e de baixa densidade nutricional. O consumo excessivo destes alimentos pode levar ao aumento do risco do aparecimento de várias doenças crónicas presentes na sociedade, como é o caso da obesidade e diabetes.

A conclusão obtida com a realização deste artigo, é o facto de o sono ser de extrema importância, na medida que permite o controlo de muitos metabolismos do organismo, os quais afectam as escolhas alimentares e se estas forem alteradas poderá ocorrer o risco de desenvolvimento de diversas doenças crónicas.

Palavras-Chave: Padrões de Sono, Crónotipo, Alimentação, Metabolismo, Doenças Crónicas.

Abstract

Sleep is extremely important in human life since it allows the replacement of worn energies, favoring good performances in carrying out daily tasks in the hours preceding the rest.

Besides this function, sleep is also in charge of the regulation of several of the body's metabolisms, among which the metabolism of hormones responsible for the felling of appetite and satiety, however there are several factors that cause sleep disturbance. In this article we gather information, in order to know the various factors that cause sleep deprivation and how this deprivation affects the metabolism of the organism, which can lead to the modification of food choices, resulting in a higher probability of onset of chronic diseases.

One survey of the scientific literature on this topic through the use of PubMed database was performed. Then we proceeded to the reading of the summary of the very articles found, to be possible the selection of those containing information relevant to meet the objective of this review.

Of the various articles found, many revealed cyclic metabolic processes that were dependent on the sleep cycle and how some of those metabolisms affect the diet. Sleep constraints lead to alterations in the homeostasis of the organism, which results in a change in the food choices, in which cases the individuals opt for high caloric foods and with low nutrient density. The excessive consumption of these foods can lead to the increased risk of developing various chronic diseases present in society, such as obesity and diabetes.

The conclusion obtained with the realization of this article, is that sleep is extremely important, as it allows the control of several metabolisms of the body, which affect food choices and if those choices are change it might occur the risk of developing a number of chronic diseases.

Key-words: Sleep Patterns, Chronotype, Diet, Metabolism, Chronic Diseases

1. Introdução

O ciclo dia-noite leva a alterações periódicas em quase todos os organismos vivos, desde as cianobactérias até aos seres humanos (Feng & Lazar, 2012). Para se adaptarem a estas alterações, muitos seres vivos ajustam as suas actividades de acordo com o momento do dia através de um sistema de relógio interno com 24 horas, conhecido como relógio circadiano (Feng & Lazar, 2012). Este sistema é responsável por controlar as nossas vidas diárias através da regulação fisiológica, comportamental e do ciclo acordar-dormir (Ackermann et al., 2012).

Os seres humanos são diurnos, ou seja, a maior parte das suas actividades são realizadas durante o dia, no entanto passam cerca de um terço da sua vida a dormir (Maheshwari et al., 2014; Reutrakul & Cauter, 2014).

O sono é extremamente importante para o bom funcionamento do organismo, não tendo unicamente o propósito de preencher tempo no momento da inactividade da pessoa (Maheshwari et al., 2014), mas representando um processo diário de recuperação fisiológica (Rod et al., 2011) não devendo ser visto como uma opção mas como uma actividade requerida (Maheshwari et al., 2014) com benefícios reconhecidos para a saúde (Ruesten et al., 2012; Xiao et al., 2014). O sono é importante para as funções cognitivas e motoras normais (Maheshwari et al., 2014), sendo fundamental para a conservação da energia e controlo de infecções (Ruesten et al., 2012). Dormir é uma necessidade biológica fundamental e a sua ausência e/ou redução é reconhecida como tendo diversas consequências no metabolismo e na função cognitiva dos seres humanos (Killick et al., 2012).

Desde a era industrial que o sistema circadiano, mais especificamente os hábitos de sono tem sofrido alterações (Ruesten et al., 2012), sendo que na sociedade moderna, também conhecida como sociedade 24 horas (Feng & Lazar, 2012) é bastante comum a perda de sono (Hursel et al., 2013; Ohkuma, 2013; Rod et al., 2011) e/ou a sua privação crónica (Choi et al., 2011; Reynolds et al., 2012; Rod et al., 2011). A prevalência mundial da perda e privação do sono tem aumentado de forma preocupante na última década. As razões para o crescimento estão relacionadas com o stresse da vida quotidiana e com a duração e qualidade do sono (Choi et al., 2011).

Na sociedade actual são vários os estímulos para a realização de actividades nocturnas quer de lazer como ver televisão, utilização de computador ou rádio (Choi et al., 2011; Kita, 2012) ou mesmo actividades profissionais com horários de trabalho nocturnos. Este tipo de estímulos origina stresse que associado a um estilo de vida agitado e à existência de luz artificial podem levar ao desajuste circadiano, que conseqüentemente afeta o sono.

Sendo o sono um importante processo diário de restituição e recuperação fisiológica e uma vez que na sociedade a duração do sono é reduzida, esta diminuição pode ter efeitos alargados em termos endócrinos, em termos imunológicos (Kim et al., 2012; Rod et al., 2011; Sanchez et al., 2014) em termos cardiovasculares (Kim et al., 2012; Sanchez et al., 2014), neurológicos (Sanchez et al., 2014), cognitivos e até em certas circunstâncias ser um factor de risco para o desenvolvimento de doenças crónicas (Rod et al., 2011). Por outro lado o sono de curta duração provoca um decréscimo no gasto energético, já que dormir poucas horas leva ao aparecimento precoce de fadiga e por consequência a uma diminuição da actividade física (Lohsoonthorn et al., 2013; Verhoef et al., 2013; Yiengprugsawan et al., 2012).

Outro aspecto não menos importante é a qualidade do sono, já que o elevado índice tecnológico das sociedades modernistas (Hursel et al., 2013) têm um impacto muito negativo na eficiência do sono. Assim, os indivíduos com padrões de sono curtos têm maior risco de sofrer conseqüências deteriorativas da saúde, nomeadamente em relação às alterações do metabolismo (Padilha et al., 2011; Reynolds et al., 2012) e suas conseqüências como o aparecimento de doenças crónicas (Lohsoonthorn et al., 2013; Verhoef et al., 2013; Whinnery et al., 2013).

Vários são os investigadores que estudaram alguns dos factores que influenciam o período de sono e de como a diferença das horas de sono pode ser prejudicial para os diversos metabolismos presentes no organismo, resultando numa alteração das escolhas alimentares, as quais por sua vez levam ao desenvolvimento de algumas das doenças crónicas presentes na sociedade moderna. Com o presente trabalho pretende-se a revisão bibliográfica sobre temas como o sono e de que forma as alterações nas horas deste podem influenciar o metabolismo, com conseqüente alteração das escolhas alimentares, aumentando a probabilidade do aparecimento de doenças crónicas.

2. Metodologia

A presente revisão bibliográfica foi realizada através da recolha de artigos científicos. O motor de busca utilizado foi a base de dados PubMed. Foi utilizada a combinação de diversas palavras-chave como, Crónotipo, Padrões de Sono, Factores que influenciam o Sono, Sono e Metabolismo, Sono e Doenças Crónicas, Sono e Obesidade, Sono e Diabetes, Sono e Doenças Cardiovasculares, Sono e Depressão, Sono e Apneia do Sono. Sem a aplicação de quaisquer critérios de inclusão a pesquisa resultou em 95.252 artigos. Após a aplicação de critérios de inclusão, nos quais se incluíam, estudos realizados entre 2010-2015, estudos realizados em humanos e apresentar tanto no título como no resumo as palavras-chave usadas e estarem totalmente disponíveis para leitura, o número total de artigos disponibilizados para a realização desta revisão foi de 2.280 artigos. Após a leitura do resumo dos diversos artigos foram selecionados aqueles que foram considerados importantes, tendo no final sido totalizados 90 artigos.

2.1. Crónotipo

Para o ser humano que é uma espécie diurna, após um dia normal, com despertar e estar activo durante um largo período de tempo, surge a sensação de cansaço nocturno que termina com uma noite de descanso (Waterhouse et al., 2012). Este ciclo dormir-acordar é conseguido devido à interação entre processos homeostáticos e processos circadianos. Um bom exemplo desta interação são os sinais ambientais exteriores que são transmitidos constantemente ao organismo levando a que os genes clock, que se encontram no núcleo supraquiasmático do hipotálamo e nos tecidos periféricos, que são responsáveis pela modulação do ritmo circadiano comportamental e biológico, estejam desta forma de acordo com o momento solar do meio exterior, dando a oportunidade aos indivíduos de se anteciparem a alterações nas rotinas e ajustarem os seus comportamentos às condições existentes (Chang et al., 2011; Kanerva et al., 2012; Lucassen et al., 2013; Sato-Mito et al., 2011). Mas é evidente que a sensação de sono pode ocorrer em qualquer momento do dia, como acontece com os indivíduos que desempenham uma actividade profissional nocturna, pois apesar de estarem reunidas as condições ideais para um sono diurno tranquilo, este tende a ser mais fragmentado do que o sono nocturno (Waterhouse et al., 2012). Porém todos os indivíduos apresentam

uma preferência circadiana individual, que se pode designar de crónotipo (BaHammam, 2011; Kanerva et al., 2012; Martin et al., 2012; Peuhkuri et al., 2012; Werner et al., 2009) no que diz respeito ao ritmo dormir-acordar, isto é na escolha dos seus padrões do sono. Existem 3 crónotipos conhecidos: a *morningness*, *eveningness* e *midrange/intermediate* (Adan et al., 2012; Gelbmann et al., 2012; Kanerva et al., 2012; Lucassen et al., 2013; Martin et al., 2012; Peuhkuri et al., 2012; Roeser et al., 2012). Esta tipologia circadiana foi identificada pela aplicação de questionários validados em diversos países, tais como o *Morningness-Eveningness Questionnaire* (MEQ) desenvolvido por James Horne e Olov Östberg em 1976 (Horne & Östberg, 1976) e o *Munich ChronoType Questionnaire* (MCTQ) desenvolvido por Till Roenneberg e por Martha Merrow na Universidade Ludwig-Maximilians (Werner et al., 2009). No MEQ estão incluídas perguntas associadas às preferências do sono e hábitos comportamentais, sendo usado muitas vezes para definir as preferências diurnas, como *morningness* ou *eveningness* (Sato-Mito et al., 2011). Já o MCTQ é utilizado para a quantificação do crónotipo, uma vez que permite recolher informação sobre o tempo de sono diário podendo revelar o ponto médio de sono (Sato-Mito et al., 2011). Está demonstrado que o cálculo do ponto médio do sono entre a hora de dormir e a hora de levantar correlaciona-se com o resultado do primeiro questionário (Sato-Mito et al., 2011).

Os indivíduos que apresentam o crónotipo de *morningness* são pessoas que se deitam e se levam cedo, atingindo os picos de performance física, mental, temperatura corporal, cortisol e melatonina no começo do dia (Adan et al., 2012; Roeser et al., 2012). As pessoas com este tipo de crónotipo apresentam padrões de sono mais regulares ao longo dos dias de trabalho e dias de descanso (Roeser et al., 2012). Em contraste as pessoas que apresentam um crónotipo de *eveningness* deitam-se e levantam-se tardiamente, experimentando um *jet lag* social, ou seja, uma discrepância entre os seus tempos biológicos e sociais, tendo como resultado a consequência da sua performance ser melhor ao final do dia, terem maior sensação de cansaço e reportarem baixa qualidade de sono (Adan et al., 2012; Roeser et al., 2012). Aquelas pessoas que não apresentam uma preferência de crónotipo *morningness* ou de crónotipo *eveningness* são considerados indivíduos com o crónotipo *midrange/intermediate* (BaHammam, 2011).

Desde uma idade jovem que as preferências circadianas são determinadas tanto por factores biológicos como por factores sociais (Gelbmann et al., 2012), porém existem

diversos estudos (Roenneberg et al., 2003) de como estas preferências se baseiam em variações genéticas nos genes clock, uma vez que estes genes clock são regulados por genes, tais como, os genes PER, CLOCK e ARNTL, sendo este último também conhecido como BMAL1 (Videnovic et al., 2014). Estes genes encontram-se no núcleo supraquiasmático e nos tecidos periféricos e são responsáveis por modular os ritmos circadianos comportamentais e biológicos em humanos (Sato-Mito et al., 2011).

Se os ritmos circadianos forem observados do ponto de vista de uma predisposição genética, as preferências circadianas podem ser evidentes nos primeiros momentos de vida e as influências genéticas nestas preferências parecem ser estáveis ao longo do desenvolvimento das crianças até à adolescência e posteriormente até à idade adulta (Gelbmann et al., 2012). Crianças muito jovens apresentam tendências madrugadoras muito fortes, estimando-se que aproximadamente 90% com menos de 6 anos são madrugadoras e que 46% das crianças entre os 4 e os 11 anos são possivelmente ou definitivamente madrugadores (Gelbmann et al., 2012). Wickersham (2006) descobriu que a primeira alteração extrema nas crianças com crónotipo *morningness* moderado ocorre aos 3 anos de idade (Gelbmann et al., 2012). Contudo para além destas evidências a pesquisa de crónotipos *morningness/eveningness* é escassa em crianças com idades inferiores (Gelbmann et al., 2012). Já nos adolescentes é evidente uma alteração para o crónotipo *eveningness* (Gelbmann et al., 2012).

2.2. Factores que afectam o Sono

Os processos homeostáticos e circadianos controlam a qualidade do sono e o momento em que as pessoas se encontram acordadas (Gonnissen et al., 2013). O papel principal do relógio circadiano é promover o despertar durante o dia biológico interno e favorecer o sono no momento da noite biológica interna (Gonnissen et al., 2013). Porém os indivíduos da sociedade actual têm acesso à luz artificial durante 24 horas, o que faz com que as pessoas desempenhem comportamentos considerados desaconselhados no momento do dia relativamente ao seu ritmo circadiano endógeno (Reutrakul et al., 2013). Este desalinhamento temporal é denominado de desalinhamento circadiano, tendo este sido associado com numerosas consequências problemáticas para a saúde (Reutrakul et al., 2013). Um dos efeitos do desalinhamento circadiano é a redução do

tempo total de sono, podendo ainda afectar a arquitectura do mesmo, uma vez que o sono humano é composto pelo sono de *rapid eye movement* (REM) e pelo sono *non-REM* (Gonissen et al., 2013; Rod et al., 2011). O sono non-REM pode ainda ser dividido em quatro estágios progressivos de sono profundo (Gonissen et al., 2013; Rod et al., 2011), sendo que os estágios três e quatro do non-REM se denominam de *slow-wave sleep* (SWS) (Gonissen et al., 2013; Rod et al., 2011). Pensa-se que os distúrbios do sono REM na altura mais posterior da noite se encontram relacionados com a oscilação circadiana (Gonissen et al., 2013). Contrariamente pensa-se que o distúrbio do SWS no início do sono está mediado pelos processos homeostáticos (Gonissen et al., 2013). A fase circadiana na qual ocorre o sono pode também afectar a distribuição do sono (Gonissen et al., 2013).

O desalinhamento circadiano ocorre no momento em que sistema circadiano interno não se encontra alinhado correctamente com o ambiente externo (Gonissen et al., 2012), levando à privação de sono crónica, muito comum nas sociedades modernas, que pode ser atribuída a factores quantitativos, tais como uma duração de sono insuficiente, ou a factores qualitativos, como os períodos de sono fragmentados (Choi et al., 2011). Alguns dos factores responsáveis pelo desalinhamento circadiano podem incluir-se o aumento do número de indivíduos que trabalham por turnos ou em períodos nocturnos, o aumento do número de horas de trabalho, o tempo de comunicação, o *jet lag*, o stress psicossocial e a chegada da televisão, da rádio e da internet (Choi et al., 2011; Gonissen et al., 2012; Gonissen et al., 2013; Jackson et al., 2013).

O trabalho por turnos é um sistema essencial na sociedade, estando muito presente na indústria assim como nas instituições médicas (Ika et al., 2013). Porém o trabalho por turnos encontra-se associado com resultados adversos para a saúde, nos quais se incluem os distúrbios gastrointestinais, a síndrome metabólica, a diabetes, dificuldades reprodutivas e o cancro da mama e o cancro da próstata, afectando também a tolerância à glucose e a função cardiovascular (Lajoie et al., 2015; Leproult & Cauter, 2014).

Já a cafeína demonstrou possuir tanto efeitos positivos como negativos em termos do comportamento, da cognição e da saúde dependendo da quantidade consumida. Quando consumida em excesso pode causar distúrbios no sono, uma vez que o consumo de cafeína reduz significativamente o tempo de sono e causa perturbações na qualidade do sono (Sanchez et al., 2014).

Nos anos mais recentes, o aparecimento dos aparelhos electrónicos, nos quais se incluem os computadores e os telemóveis, as consolas de jogos e os *tablets*, têm sido implicados num período de sono pobre nas pessoas mais jovens (Gamble et al., 2014; Hysing et al., 2015). Alguns estudos (Bulck, 2004; Li et al., 2007; Mindell et al., 2009) relacionaram a mera presença destes aparelhos no quarto com horas de deitar mais tarde, menos tempo deitados, menos duração do sono e sonolência diurna (Gamble et al., 2014; Hysing et al., 2015). Todavia é a utilização destes aparelhos que representa um interesse clínico relevante, uma vez que utilizados no período nocturno têm um impacto funcional, em termos do aumento do comportamento sedentário, pobre qualidade do sono subjectiva, adormecer na escola e aumento da sonolência diurna (Gamble et al., 2014; Hysing et al., 2015).

No caso das crianças, dentre os muitos factores que afectam o seu tempo de sono, encontram-se o visionamento televisivo e a presença de uma televisão no quarto (Cespedes & Matthew, 2014). Os comportamentos relacionados com a televisão podem causar distúrbios directos no tempo de sono ou aumentar a excitação emocional/mental e a exposição à luz, o que pode ser determinante para a duração e qualidade do sono (Cespedes & Matthew, 2014). Estas horas de sono inadequadas estão associadas uma pobre saúde mental e física, nos quais se incluem danos na performance académica, depressão, ferimentos e o aumento do risco de obesidade (Cespedes & Matthew, 2014).

2.3. O Sono e o Metabolismo

Todos os animais, incluindo os seres humanos, evoluíram ao longo de milhões de anos num ambiente estável e sazonal de luz-escuridão, no qual os intervalos entre os momentos de luz e de escuridão podiam ser distinguidos num período de 24 horas (Davies et al., 2014; Fonken et al., 2010; Kasukawa et al., 2012; McFadden et al., 2014; Reiter et al., 2012). Como consequência deste ciclo repetitivo e extremamente regulado, ocorreu o desenvolvimento de um relógio interno neuronal que permitia tirar partido do ciclo luz-escuridão, assim como permitia ajustar a fisiologia das espécies de acordo com este ciclo, tornando-se este relógio a base dos ritmos circadianos (Davies et al., 2014; Fonken et al., 2010; Kasukawa et al., 2012; McFadden et al., 2014; Reiter et al., 2012). O relógio circadiano interno localiza-se nos neurónios, mais especificamente no núcleo

supraquiasmático do hipotálamo anterobasal, funcionando como cronómetro com a obrigação de regular o fluxo de todas as funções do organismo, como por exemplo o uso e armazenamento de energia, a alimentação, a expressão gene/proteína, a actividade eléctrica e a concentração de iões e substâncias, as alterações cíclicas no metabolismo, o ciclo acordar-deitar e a homeostasia energética (Davies et al., 2014; Fonken et al., 2010; Kasukawa et al., 2012; McFadden et al., 2014; Reiter et al., 2012). Como o relógio circadiano se desenvolveu devido ao ciclo luz-escuridão, o sinal externo mais importante para o relógio é luz, a qual faz com que o comportamento individual e fisiológico corresponda ao ciclo externo dia-noite, já que muitas hormonas com importância metabólica relevante apresentam uma oscilação circadiana com padrões diários distintos (Fonken et al., 2010; Gonnissen et al., 2012; McFadden et al., 2014). Desta forma acredita-se que alterações no padrão de exposição luz-escuridão ou a exposição inapropriada à luz pode afectar o ritmo circadiano, fazendo com que o ritmo interno fique dessincronizado com o ambiente externo, causando danos no comportamento do sono e comprometendo os processos metabólicos (McFadden et al., 2014).

Um processo metabólico que está claramente dependente do ciclo luz-escuridão e da função do núcleo supraquiasmático é o ciclo da melatonina (Reiter et al., 2012) e desta forma factores que interferem com o primeiro ciclo consequentemente afectaram o metabolismo da melatonina. Alguns destes factores englobam, adormecer com a televisão ligada ou dormir com a luz ligada, o que provocará uma alteração no ciclo natural do sono do cérebro e na produção de melatonina (Maheshwari et al., 2014).

A produção e secreção de melatonina pela glândula pineal ocorre num padrão circadiano nocturno, sendo o pico atingido 3-5 horas após escurecer, declinando precipitadamente após o acordar (Helson, 2014; McMullan et al., 2013; Reiter et al., 2012), o que faz com que a melatonina seja referida como “uma expressão química nocturna” (Reiter et al., 2012). Uma vez que a melatonina é rapidamente libertada pela glândula pineal logo após a sua produção, pode dizer-se que a concentração de melatonina no sangue reflecte a sua síntese na glândula pineal e as oscilações da concentração de melatonina desempenham um papel importante na transmissão de informação essencial relativamente ao período de tempo aos vários órgãos (Reiter et al., 2012). Para além do papel da transmissão de informação a secreção de melatonina,

conjuntamente com a localização dos seus receptores espalhados pelo organismo e nos quais se incluem as células β dos ilhéus pancreáticos, faz com que, segundo algumas linhas de evidência, a melatonina possa desempenhar um papel importante no metabolismo da glucose, já que em estudos realizados *in vitro* (Kemp, 2002; Ramracheya, 2008) verificou-se que a exposição prolongada dos ilhéus β à melatonina, com o propósito de simular o período de sono, aumenta a sensibilidade dos receptores β à glucose (McMullan et al., 2013).

A perda de sono não afecta somente o ciclo da melatonina, mas tem também sido relacionada com distúrbios noutras funções metabólicas, em concreto o aumento da hormona estimuladora do apetite, a grelina (Burt et al., 2014; Calvin et al., 2013; Halson, 2014; Leproult & Cauter, 2011). Uma restrição de sono de 4 horas por noite durante dois dias consecutivos, assim como uma noite de restrição de sono total, demonstraram aumentar as concentrações plasmáticas de grelina durante o período diurno em homens jovens, especialmente nas primeiras horas do dia (Benedict et al., 2011). Porém a perda de sono causa também a diminuição da leptina, hormona supressora do apetite, favorecendo desta forma a ingestão alimentar devido ao aumento do apetite (Burt et al., 2014; Calvin et al., 2013; Halson, 2014).

A leptina é um aminoácido essencialmente produzido pelos adipócitos, sendo secretada numa forma circadiana, o que sugere que esteja sob a influência do relógio circadiano através do *input* simpático do mesmo nos adipócitos (Cagampang & Bruce, 2012; Padilha et al., 2011). Contudo a leptina também pode ser expressa por tecidos não adiposos, tais como o estômago e nesta medida, os níveis de leptina gástrica apresentam oscilações, sendo estes estão elevados durante a noite, levando à redução do apetite promovendo a saciedade e o descanso nocturno, mas baixos durante o dia, o que favorece o aumento do apetite (Cagampang & Bruce, 2012; Leproult & Cauter, 2011; Padilha et al., 2011). Desta forma é sugerido que a leptina gástrica possa estar envolvida na regulação do apetite através da indução da saciedade (Cagampang & Bruce, 2012; Leproult & Cauter, 2011; Padilha et al., 2011). Existe evidência (Ruderman & Saha, 2006) que sugere que a leptina é responsável por promover a oxidação da gordura e a redução da acumulação da mesma nos tecidos não adiposos, aumentando a sensibilidade à insulina. Este efeito pode ser mediado directamente pela leptina devido à activação da AMPK em certos músculos esqueléticos e também indirectamente através do sistema

nervoso axial hipotalâmico simpático (Padilha et al., 2011). A activação da AMPK, proteína quinase activada, leva à inibição da acetil-coenzima A (CoA) carboxilase (Hardie, 2013; Padilha et al., 2011), o que origina a redução dos níveis intracelulares do metabolito malonil CoA. A entrada dos ácidos gordos nas mitocôndrias diminui e é favorecida a oxidação dos ácidos gordos (Padilha et al., 2011). Estão também publicados resultados (Spiegel et al., 2004) que indicam que as alterações do sono dependentes da leptina podem resultar numa alteração das hormonas axiais sensíveis à leptina (Padilha et al., 2011).

Para além da leptina, os adipócitos são também os principais produtores da adiponectina, a qual possui propriedades anti-diabéticas, anti-aterogénicas e anti-inflamatórias, sendo que tem sido evidenciado que existe uma redução dos seus níveis com a diminuição das horas de sono (Padilha et al., 2011). Tal como a leptina, a adiponectina melhora a sensibilidade à insulina graças à activação da AMPK, sendo ainda responsável pela diminuição da produção hepática de glucose devido à diminuição da expressão do mRNA de duas enzimas essenciais envolvidas na gluconeogénese, a fosfoenolpiruvato carboxilase e a glucose-6-fosfatase (Padilha et al., 2011).

Já a grelina é um péptido anorexigénico produzido no estômago e noutros órgãos como o pâncreas e o hipotálamo, mas é maioritariamente libertada pelo estômago e os seus níveis apresentam oscilações devido à ingestão alimentar (Cagampang & Bruce, 2012), verificando-se uma rápida diminuição de grelina após a ingestão de alimentos e um aumento imediatamente antes da refeição (Birketvedt et al., 2012; Cagampang & Bruce, 2012; Leproult & Cauter, 2011). Um bom exemplo deste mecanismo é a evidência de que os níveis de grelina aumentarem 20% antes do pequeno-almoço, 45% antes do almoço e 51% do jantar (Cárdenas, 2015). Apesar da ausência da ingestão alimentar, é possível encontrar níveis elevados de grelina durante as primeiras horas da noite, com um pico entre a meia-noite e as duas da manhã e diminuição progressiva (Cagampang & Bruce, 2012; Cárdenas, 2015; Leproult & Cauter, 2011). A privação de sono provoca o aumento dos níveis de grelina circulante, sendo este fenómeno acompanhado por um aumento da sensação de fome (Cagampang & Bruce, 2012). A forma como a grelina

estimula o apetite é através da activação do neuropéptido Y situado na parte lateral do hipotálamo (Cagampang & Bruce, 2012).

Para além de ser responsável pela sensação de apetite e ganho de peso, a grelina é ainda responsável pela estimulação da libertação da hormona do crescimento. Esta hormona é um neuropéptido hipotalâmico que regula a alimentação, o metabolismo energético, a reprodução e o sono. Estimula os neurónios promotores do ciclo acordar-comer, modulando desta forma a excitação e o apetite (Birketvedt et al., 2012). Diversos são os estudos que descrevem o modo como a hormona do crescimento é controlada através da homeostasia do ciclo acordar-dormir, verificando-se nos homens um aumento da produção desta hormona durante o sono, nomeadamente nos estágios três e quatro do SWS. Quando o período de sono é interrompido ocorre uma mudança na libertação da hormona do crescimento, sendo o seu impacto particularmente evidente nos homens, podendo também ser detectado nas mulheres (Leprout & Cauter, 2011).

Outro ciclo que é influenciado pelo ritmo circadiano é o perfil de cortisol que apresenta oscilações ao longo das 24 horas, uma vez que a diminuição da sua secreção ocorre nas primeiras horas da noite e o pico da sua secreção ocorre no momento do despertar, diminuindo progressivamente ao longo do dia (Gonnissen, 2012; Leprout & Cauter, 2011). Manipulações no ciclo do sono têm efeitos mínimos no perfil de cortisol, já que é muito difícil detectar as alterações no momento em que o sono é interrompido na manhã, uma vez que coincide com o pico da actividade dos corticotrópicos (Leprout & Cauter, 2011).

A privação do sono também demonstrou ter uma influência negativa da reposta das hormonas adrenocorticotrópicas, na adrenalina e na sensibilidade dos receptores de serotonina (5-HT), que com o tempo pode levar a alterações na resposta do sistema ao stress, verificados nas alterações de humor (Helson, 2014).

A serotonina (5'-hidroxiptitanina) foi implicada não somente na regulação das emoções, da atenção e memória, mas também na regulação do apetite e do sono, sendo a sua síntese no cérebro considerada crítica uma vez que para que tal ocorra é necessária a disponibilidade do seu precursor, o aminoácido essencial triptofano, que só pode ser

obtido pelos seres humanos a partir da dieta (Bravo et al., 2013; Mitchell et al., 2011; Peuhkuri et al., 2012).

2.4. Sono e Escolhas Alimentares

As alterações verificadas nas escolhas e nos comportamentos alimentares estão associados ao pouco tempo de sono (Dweck et al., 2014). Primeiramente distúrbios no sono aumentam a sonolência e alteram as funções termorreguladoras através da secreção por parte do sistema hipotálamo-hipófise-adrenal da hormona do crescimento durante o SWS, o que leva a uma diminuição do gasto de energia (Seegeres et al., 2011; Verhoef et al., 2013). Este factor foi confirmado por Jung *et al.* (2011) que reportou um aumento de 7% do gasto de energia nas 24 horas durante um dia de total eliminação do período de sono comparativamente com um dia normal, o que fundamenta a importância do sono na conservação de energia (Shechter et al., 2013), por diminuição da prática de actividade física (Benedict et al., 2011; Seegeres et al., 2011; Verhoef et al., 2013). Mas a privação do sono aumenta também as oportunidades de ingestão alimentar, sendo que as escolhas alimentares feitas nestes momentos se traduzem numa refeição na qual se consomem menos vegetais, mas também se verifica o aumento do uso excessivo de condimentos na refeição e constata-se ainda a ingestão de alimentos densamente calóricos, devendo-se estes fenómenos à alteração no controlo neuroendócrino do apetite. Os distúrbios no sono causam o aumento dos níveis de grelina circulante e diminuem os níveis de leptina, o que favorece o aumento da sensação de apetite e de fome, afectando o balanço energético (Baron et al., 2013; Brondel et al., 2010; Chaput et al., 2011; Fisher et al., 2014; Gonnissen et al., 2013; Hursel et al., 2011; Seegeres et al., 2011; St-Onge et al., 2014; Verhoef et al., 2013). A sensação de fome e apetite, sentida como consequência dos distúrbios do sono, faz com que se obtenha por alimentos com elevada densidade calórica e ricos em hidratos de carbono, como os doces, *snacks* salgados e alimentos ricos em amido (Beebe et al., 2013; Benedict et al., 2011; Dweck et al., 2014; Simon et al., 2015; Tatone-Tokuda et al., 2012), algo que tem sido verificado nas raparigas, que aumentam a ingestão de doces e/ou *fast-food* e nos rapazes o aumento de ingestão verifica-se em termos de refrigerantes (Tatone-Tokuda et al., 2012).

Distúrbios do sono em crianças e dormir menos do que 7 horas no caso dos adultos têm vindo a ser associados com um consumo reduzido de frutas e vegetais e com aumento do consumo de alimentos ricos em energia com baixa densidade nutricional (Dweck et al., 2014). Os adolescentes que reportam ter um período de sono inferior a 8 horas/noite tendem a consumir mais calorias totais proveniente de gordura do que de hidratos de carbono e de proteínas quando comparados com aqueles que apresentam um período de sono de 8 ou mais horas/noite (Dweck et al., 2014; Fisher et al., 2014). Em adultos a privação aguda do sono aumenta a ingestão calórica, principalmente devido ao aumento do consumo de hidratos de carbono e gordura, assim como o aumento do consumo de *snacks*. (Beebe et al., 2013; Simon et al., 2015).

2.5. Sono e Doenças Crônicas

Na sociedade moderna uma redução nas horas de sono é bastante comum, quer por motivos ocupacionais ou de estilo de vida. Uma baixa duração do período de sono, descrita como dormir menos do que 7-8 horas por noite, a privação do sono e/ou mesmo a sua restrição têm sido associadas com diversas doenças crônicas. Todos estes aspetos de alteração do sono são considerados factores de risco comportamentais com prejuízos permanentes no sistema imunitário, cardiovascular, nervoso e endócrino. A privação de sono tem também vindo a ser associada com o aumento do risco de incidência de diabetes, obesidade, hipertensão, cancro da mama, doença coronária, baixa densidade óssea, aumento do índice de massa corporal e resistência à insulina (Ackermann et al., 2012; Bin et al., 2013; Davies et al., 2014; Hagen et al., 2013; Jackson et al., 2013; Kim et al., 2012; Michal et al., 2014; Ruesten et al., 2012; Sanchez, 2014). Porém uma excessiva duração do sono (mais do que 9 horas/noite) é também prejudicial, estando relacionada como aumento da incidência de mortalidade prematura, doença cardiovascular e danos cognitivos (Bin et al., 2013).

2.5.1. Sono, Depressão e Mudanças de Humor

O núcleo supraquiasmático é responsável por regular muitos processos cíclicos fundamentais, tais como o sono, o qual deve ser adequado para promover a saúde e o crescimento das crianças (Li et al. 2013; Matricciani et al. 2010). O sono insuficiente

em crianças tem sido associado com défices tanto a nível da saúde física como da saúde fícosocial, podendo nestes défices incluir-se a habilidade de concentração e retenção de informação, desordens de humor, nos quais se enquadram a ansiedade, a hiperactividade e a depressão, assim como danos a nível das capacidades motoras e uma deficiente função imunitária (Matricciani et al., 2010). Um tratamento que permite o alívio dos sintomas depressivos consiste numa intervenção crono-terapêutica (Li et al., 2013).

2.5.2. Sono e Stresse

As alterações da duração do sono em crianças entre os 8-11 anos provocaram alterações no consumo energético. Porém a privação do sono também é responsável por causar stresse fisiológico, o que pode por si só alterar os reguladores do balanço energético (Fisher et al., 2014). Existe evidência prospectiva (Bernert et al., 2007) que o stresse fícosocial, relacionado com assuntos familiares e/ou com assuntos laborais está associado com o aumento do risco da incidência e persistência de insónias. As insónias são caracterizadas queixas que se relacionam, com a dificuldade de iniciar e/ou manter o sono, com o acordar nas primeiras horas do dia e no geral com a insatisfação tanto da qualidade como da quantidade do sono (Jarrin et al., 2014).

2.5.3. Sono e a Síndrome de Comer à Noite

A síndrome de comer à noite é caracterizada por anorexia matinal, hiperfagia no período da tarde e por insónias, sendo muitas vezes desenvolvida como consequência de períodos de stresse, estando associada a tentativas sem sucesso da perda de peso (Birketvedt et al., 2012). Estima-se que esta síndrome esteja presente em mais de 1,5% da população geral da Florida, tendo sido encontrada em 8,9% dos pacientes de uma clínica de obesidade, em 12% de pacientes obesos de uma clínica de nutrição e em 27% (n = 30) e 26% (n = 29) em duas amostras de pessoas extremamente obesas, sendo que cada uma das amostra era constituída por 111 pessoas (Birketvedt et al., 2012). Todavia a síndrome de comer à noite pode também ser encontrada em indivíduos com peso normal assim como em pacientes no pós-operatório de cirurgia bariátrica (Birketvedt et

al., 2012). A cirurgia bariátrica tem como principal objectivo não apenas a perda de peso por parte do paciente, mas também a manutenção do peso que é perdido. Um dos procedimentos utilizados nesta cirurgia é recorrendo uma banda gástrica ajustável por laparoscopia a qual é puramente restrictiva (Kubik et al., 2013).

Para que se seja diagnosticado como indivíduo com síndrome de comer à noite é necessário que pelo menos três dos seguintes cinco critérios se manifestem: anorexia matinal, insónia, acreditar que comer é necessário para adormecer, o humor ser frequentemente pior ou mais depressivo à noite e a sensação de uma vontade de comer entre o jantar e a hora de dormir ou durante a noite (Vinai et al., 2012).

O mecanismo fisiopatológico adjacente a esta síndrome é desconhecido, porém se os pacientes nos quais se manifesta a síndrome cessarem a ingestão de alimentos no período da noite, algumas das alterações nocturnas adjacentes à síndrome de comer à noite aparentam normalizar-se (Birketvedt et al., 2012).

2.5.4. Sono e Doenças Cardiovasculares

Na actualidade a privação parcial do sono é comum (Dettoni et al., 2012), sendo um aspecto muito frequente nos trabalhadores que trabalham por turnos (Lajoie et al., 2015). Nos anos mais recentes tem aumentado a evidência de que existe uma relação entre o sono e o risco de doenças cardiovasculares (Leng et al., 2014). Recentemente duas revisões bibliográficas (Knutsson & Boggild, 2000; Puttonen et al., 2010) sugeriram que a disfunção nos padrões de sono poderiam contribuir para o aumento do risco de doenças cardiovasculares nos trabalhadores que desempenham as suas funções por turnos, uma vez que muitas características dos distúrbios do sono estão associadas com consequências cardiometabólicas. As evidências suportam a existência de uma relação entre a pouca qualidade e duração do sono com a activação do sistema nervoso simpático e o aumento dos níveis de inflamação, os quais se acredita serem responsáveis por induzir a disfunção endotelial, factor chave no aumento do risco das doenças cardiovasculares (Dettoni et al., 2012; Lajoie et al., 2015; Leng et al., 2014).

2.5.5. Sono e Resistência à Insulina

Estudos experimentais (Hogenkamp et al., 2013; St-Onge et al., 2011) forneceram evidências que a perda aguda de sono aumenta a ingestão alimentar e provoca danos na tolerância à glucose e na sensibilidade à insulina, sendo que esta última se deve quando é fundamental um aumento do nível sistémico de insulina para manter a homeostasia da glucose, reflectindo desta maneira alterações no seu metabolismo (Killick et al., 2012).

A hormona intestinal glucagon-like péptido 1, GLP-1, é secretada após a ingestão de nutrientes pela via oral melhorando a resistência à insulina e sendo ainda responsável pela redução da ingestão alimentar e se ocorrer uma deterioração do sono a sinalização da GLP-1 pode ficar comprometida (Benedict et al., 2013). Num estudo recente em indivíduos jovens do sexo masculino, as concentrações plasmáticas de GLP-1 no período da tarde encontravam-se reduzidas após uma noite de sono fragmentado comparativamente com uma noite de sono regular. Porém a concentração geral de GLP-1 durante as 24 horas não era afectada, podendo este facto dever-se à subtileza da intervenção, caracterizada por uma pequena variação pelo tempo passado no sono REM relativamente ao tempo passado no estágio dois (Benedict et al., 2013). Noutros estudos (Stamatakis & Punjabi, 2010; Tasali et al., 2008) a duração do SWS foi correlacionada com a sensibilidade à insulina, apesar de não ter sido reportada nenhuma relação com a excitação.

O modo exacto de como a redução do sono ou do SWS provoca danos na sensibilidade à insulina não é ainda conhecido, mas os mecanismos hormonais, particularmente as alterações nas hormonas apetitivas, são um aspecto a considerar (Killick et al. 2012). Num estudo realizado em homens e mulheres, a restrição de quatro horas no período de sono durante três noites, diminuía apenas nas mulheres os níveis de GLP-1 no período da tarde (Benedict et al. 2013).

2.5.6. Sono e Diabetes

O aumento da prevalência da diabetes tipo 2, assim como das complicações que advêm da mesma, é uma preocupação crescente em termos de saúde pública, tanto nos países desenvolvidos como nos países em desenvolvimento (Ohkuma, 2013). A diabetes tipo 2

é uma doença conhecida por envolver uma combinação complexa de factores genéticos, (como a idade e o género) e ambientais (como a obesidade e estilo de vida) (Colwell & Matveyenko, 2014; Kita, 2012; Lou et al., 2012).

Recentemente a duração de sono habitual, assim como a sua qualidade têm vindo a diminuir como consequência dos estilos de vida da sociedade (Killick et al., 2012; Lou et al., 2012; Ohkuma, 2013; Padilha et al., 2011) e nalguns estudos epidemiológicos (Kivimaki et al., 2011; Pan et al., 2011) os indivíduos que trabalham por turnos apresentam um aumento do risco de diabetes tipo 2, já que este tipo de trabalho é o principal exemplo de um distúrbio do ritmo circadiano, por alterar o tempo de exposição à luz, o tempo de sono, o período das refeições e o período da realização de diversas atividades (Colwell & Matveyenko, 2014).

Existem ainda evidências experimentais e clínicas de que o desalinhamento circadiano poderia aumentar o risco de diabetes e disfunção metabólica, uma vez que os distúrbios do sono impedem a gestão do controlo glicémico em pacientes com diabetes tipo 2, devido à alteração na transcrição dos genes envolvidos no metabolismo. (Colwell & Matveyenko, 2014).

Tem sido produzida evidência científica da existência de uma relação em forma de U (curva morbomortalidade) entre a duração do sono e a diabetes tipo 2, o que demonstra que tempos de sono extremos em ambas as direções estão associados a um maior risco do aparecimento desta doença crónica Ayas et al. (2003), Yaggi et al (2006), Trenell et al. (2007) e por Chaput et al. (2009). Num estudo coorte prospectivo realizado em pessoas de meia-idade e idosos, aqueles que reportavam uma duração de sono curta, (5-6 horas de sono/noite) apresentavam uma probabilidade duas vezes superior de desenvolverem diabetes, comparativamente com indivíduos que tinham um sono diário com a duração de 8 horas (Padilha et al., 2011). Na mesma perspectiva, aqueles que reportavam uma longa duração de horas de sono, superior a 8 horas/noite, apresentavam uma probabilidade três vezes superior de desenvolver diabetes (Padilha et al., 2011). Os riscos elevados mantiveram-se essencialmente inalteráveis mesmo após o ajuste para a idade, hipertensão, hábitos tabágicos, educação, condições de saúde e perímetro da cintura (Padilha et al., 2011). Também Ayas et al. (2003), que realizou um estudo coorte

ao longo de 10 anos em 70026 mulheres, verificou um aumento do risco de incidência de diabetes sintomática nas mulheres que reportavam uma duração de sono de 5 ou menos horas, em comparação com as que dormiam entre 7-8 horas (Padilha et al., 2011).

Hu et al. (2003) verificou num estudo realizado em 6898 homens e 7392 mulheres, que actividades de lazer, uma ocupação moderada/elevada e actividades pendulares poderiam reduzir o risco de diabetes tipo 2, assim como, também diminuíam a mortalidade total e a mortalidade devido a doenças cardiovasculares nos pacientes com diabetes tipo 2 (Hu et al., 2003).

2.5.7. Sono e Apneia do Sono

O excesso de sonolência diurna, obesidade e apneia de sono são condições prevalentes nos países desenvolvidos, sendo a obesidade o maior factor de risco para o aparecimento da apneia do sono (Panossian & Veasey, 2012).

A apneia do sono é uma doença comum caracterizada pela obstrução parcial ou total repetitiva das vias aéreas superiores, levando a episódios de hipoxia, hipoxemia, hipercapnia e excitação respiratória (Bozkurt et al., 2012; Canapari et al., 2011). Esta doença tem uma prevalência de 1-3% em crianças saudáveis e 2-4% na população geral, porém o risco de apneia do sono encontra-se aumentado em crianças obesas e em indivíduos adultos obesos, estimando-se que a sua prevalência atinja os 36% e 30%, respectivamente. (Canapari et al., 2011; Panossian & Veasey, 2012). A apneia do sono parece assim explicar a elevada sonolência verificada em indivíduos obesos, todavia apesar da associação entre a obesidade e a apneia de sono, os estudos realizados demonstraram uma fraca relação ($r^2 < 0,3$) entre a severidade da apneia do sono (definida pelo índice de apneia-hipopneia) e a severidade subjectiva da sonolência (definida pela Epworth Sleepiness Scale) (Panossian & Veasey, 2012).

Após o uso de terapia para a apneia do sono, seria expectável que a grande maioria das pessoas apresentassem melhorias na sonolência diurna, por utilização de terapia de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) (Panossian & Veasey, 2012), no

entanto uma proporção significativa de pessoas que apresentam esta doença de forma moderada/severa continuavam a sentir excesso de sonolência mesmo após o tratamento (Panossian & Veasey, 2012).

É evidente que o sono desempenha um papel essencial na manutenção do apetite, saciedade e balanço energético através de mecanismos hormonais, tais como a leptina, hormona supressora do apetite, e a grelina, hormona promotora do apetite (Smith et al., 2014). Por sua vez a apneia do sono aumenta a sonolência diurna, a inactividade física e permite mais horas de alimentação, promovendo desta maneira o ganho de peso e a obesidade. Nos pacientes em que se manifesta a apneia do sono, uma elevada resistência à leptina e níveis elevados de grelina, independentemente do índice de massa corporal, pode levar ao aumento da preferência por alimentos ricos em gordura, e conseqüentemente maior risco de desenvolvimento da obesidade. Desta forma os distúrbios de sono associados com a apneia do sono podem causar a promoção do ganho de peso podendo ainda representar um impedimento nas estratégias de perda de peso, que de outra forma seriam efectivas. (Smith et al., 2014).

Um estudo (Greer et al., 2013) recente que investigava os efeitos da privação do sono nas escolhas alimentares em indivíduos que não apresentavam apneia do sono, demonstrou que a privação do sono aumenta o desejo por alimentos altamente calóricos, sendo também responsável pela diminuição da actividade nas regiões pré-frontais e insulares que regula o apetite e a saciedade. Estes resultados ilustram que horas de sono insuficiente podem levar ao desenvolvimento e/ou manutenção da obesidade através de distúrbios de mecanismos cerebrais que controlam o apetite.

2.5.8. Sono e Obesidade

Durante as últimas 3 décadas a prevalência da obesidade tem aumentado mundialmente atingindo proporções epidémicas, sendo considerada um grave problema de saúde já que se encontra associada com a diabetes tipo 2, doenças cardiovasculares, hipertensão e certos tipos de cancro (Calamaro et al., 2010; Cizza et al., 2010; Gonnissen et al., 2012). Alguns estudos identificaram vários factores de risco para o desenvolvimento da obesidade, dentre os quais se destacam os baixos níveis de actividade física,

comportamentos sedentários e o fácil acesso a alimentos densamente energéticos (Calamaro et al., 2010). A abordagem de tratamento tradicional consiste na restrição do consumo de alimentos que forneçam grandes quantidades de energia e no aumento da actividade física, todavia a longo prazo o sucesso destes tratamentos é relativamente baixo (Gonnisson et al., 2012).

Paralelamente com o aumento da obesidade, também se verificou o aumento na redução das horas de sono nas últimas décadas (Cizza et al., 2010; Verhoef et al., 2013), sugerindo que a duração curta do período de sono pode desta maneira ser um factor que favorece o desenvolvimento da obesidade. A explicação principal para este facto consiste no aumento do número de horas disponíveis para comer (Calamaro et al., 2010; Kim et al., 2012; Reiter et al., 2012; Verhoef et al., 2013; Yiengprugsawan et al., 2012).

O sistema circadiano endógeno coordena os padrões diários da alimentação, da utilização e armazenamento de energia, do alinhamento das actividades e do consumo alimentar, através da luz proveniente do ambiente exterior. Estudos (Froy, 2007) sugeriram que a disfunção do ritmo circadiano pode levar à obesidade devido a alterações metabólicas e cardiovasculares (Gonnisson et al., 2012), uma vez que a duração do sono pode afectar a circulação dos níveis das hormonas que regulam o apetite e a ingestão calórica (Calvin et al., 2013; Culnan et al., 2013).

Vários são os dados epidemiológicos (Patel et al., 2006; Taheri et al., 2004) que suportam a ideia de que uma diminuição na duração do sono nocturno está associada com o aumento do risco de desenvolvimento de obesidade. No *Nurses Health Study* (Patel et al., 2006) realizado em 68183 mulheres, verificou-se que aquelas que dormiam 5 horas/noite apresentavam um peso corporal elevado quando comparadas com as que apresentavam uma duração de sono de 7-8 horas/noite (Benedict et al., 2011).

Estudos transversais múltiplos (Chaput et al., 2006; Nelson et al., 2006; Park et al., 2009; Patel & Hu, 2008; Vioque & Torres-Cantero, 2000) que abrangiam uma vasta faixa etária, ambos os géneros e realizados em diferentes países conseguiram identificar uma associação entre um período crónico de sono curto e o aumento do índice de massa corporal. Vários outros estudos (Brondel et al., 2010; Nedeltcheva et al., 2009; St-Onge

et al., 2011) demonstraram que uma restrição aguda mas severa do sono (4 horas de sono), leva ao aumento da sensação de fome e do consumo energético. Alguns investigadores (Brondel et al., 2010; Nedeltcheva et al., 2009; Spaeth et al., 2013; St-Onge et al., 2011) observaram ainda um aumento da ingestão alimentar, devido à restrição das horas de sono para 4-5 horas/noite em comparação com um período de sono de 8-10 horas/noite.

Em estudos transversais (Cappuccio et al., 2008; Patel & Hu, 2008) observaram-se associações entre uma curta duração de sono e o aumento da adiposidade em crianças e adolescentes. Para além disto existem também evidências de que problemas de sono verificados na infância podem contribuir para o desenvolvimento de diabetes na idade adulta (Garaulet et al., 2011). Mais recentemente, num estudo (Shi et al., 2010) é reportado que a duração habitual do sono está prospectivamente e independentemente associada com a obesidade e a mortalidade, sendo que as crianças que dormem menos, em comparação com aquelas que apresentam um período de horas de sono adequado, estão mais propensas a tornarem-se obesas (Firouzi et al., 2014).

3. Conclusão

As evidências encontradas com a realização desta revisão bibliográfica permitiram constatar que desde tempos antigos o ser humano realiza as suas tarefas diárias durante o dia, aproveitando o período da noite para dormir, o que lhe permite repor as energias gastas e preparar-se para as tarefas a desempenhar no dia subsequente. Devido a este ritmo diário que se manteve inalterado por vários milhões de anos, os humanos desenvolveram um sistema circadiano endógeno, o qual se manteve em concordância com o ritmo circadiano externo, o que permitiu ao organismo humano manter uma homeostasia adequada, já que o ritmo circadiano endógeno é responsável por regular muitos dos sistemas vitais para o bom funcionamento do corpo humano, tais como o sistema imunitário, nervoso e o metabólico.

Actualmente, são cada vez mais visíveis as alterações dos padrões de sono, devendo-se este facto maioritariamente às condições de trabalho, assim como aos estilos de vida. Todavia existe também outro aspecto importante que prejudica o período do sono, e este é a crescente dependência de aparelhos electrónicos, como computadores, *tablets*, telemóveis, rádios e a luz artificial. Todos estes factores proporcionam condições que destabilizam o ritmo circadiano adequado, levando conseqüentemente a distúrbios nos diversos sistemas dele dependentes. Uma perturbação dos vários sistemas controlados pelo ritmo circadiano interno, como é o caso do sistema metabólico, responsável pelo controlo de hormonas como a grelina e a leptina, as quais estão relacionadas com a sensação de apetite e saciedade, respectivamente, o que leva as pessoas a demonstrarem uma alteração no padrão de alimentos consumidos, dando preferência a alimentos com maior densidade calórica na tentativa de compensarem a sensação de fome que sentem, bem como a sentirem um maior cansaço por estarem acordadas num período do dia destinado ao repouso e restauro de energia. Este tipo de escolhas alimentares pode culminar no aparecimento de diversas doenças crónicas muito comuns na sociedade moderna, como é o caso da diabetes, das doenças cardiovasculares e da obesidade.

O sono assim como o período destinado ao mesmo, é de extrema importância para o óptimo funcionamento das mais diversas funções do organismo e que na sociedade actual é tido como uma opção secundária, sendo por isso prejudicado levando a alterações das funções desempenhadas pelos vários sistemas do organismo. Essas alterações fazem com que as pessoas com privação de sono tenham escolhas alimentares inadequadas, favorecendo desta forma o aparecimento de doenças crónicas.

4. Referências

Ackermann, K. et al., 2012. Diurnal Rhythms in Blood Cell Populations and the Effect of Acute Sleep Deprivation in Healthy Young Men. *SLEEP*, 35(7), pp.933–940.

Adan, A. et al., 2012. Circadian Typology: A Comprehensive Review. *Chronobiology International*, 29(9), pp.1153–1175.

Baron, K. et al., 2013. Contribution of evening macronutrient intake to total caloric intake and body mass index. *Appetite*, 60, pp.246–251.

Beebe, D., et al., 2013. Dietary Intake Following Experimentally Restricted Sleep in Adolescents. *SLEEP*, 36(6), pp.827–834.

Benedict, C. et al., 2013. Acute sleep deprivation delays the glucagon-like peptide 1 peak response to breakfast in healthy men. *Nutrition & Diabetes*, 3, pp.1–3.

Benedict, C. et al., 2011. Acute sleep deprivation reduces energy expenditure in healthy men. *Am J Clin Nutr*, 93, pp.1229–1236.

Bin, Y.S., Marshall, N.S. & Glozier, N., 2013. Original Contribution Sleeping at the Limits: The Changing Prevalence of Short and Long Sleep Durations in 10 Countries. *Am J Epidemiol.*, 177(8), pp.826–833.

Birketvedt, G.S. et al., 2012. Diurnal secretion of ghrelin, growth hormone, insulin binding proteins, and prolactin in normal weight and overweight subjects with and without the night eating syndrome. *Appetite*, 59(3), pp.688–692.

Bozkurt, N.C. et al., 2012. The relation of serum 25-hydroxyvitamin-D levels with severity of obstructive sleep apnea and glucose metabolism abnormalities. *Springer*, 41, pp.518–525.

Bravo, R. et al., 2013. Tryptophan-enriched cereal intake improves nocturnal sleep, melatonin, serotonin, and total antioxidant capacity levels and mood in elderly humans. *Springer*, 35, pp.1277–1285.

Brondel, L. et al., 2010. Acute partial sleep deprivation increases food intake in healthy men. *Am J Clin Nutr*, 91, pp.1550–1559.

Bulck, J. Van Den, 2004. Television Viewing, Computer Game Playing, and Internet Use and Self-Reported Time to Bed and Time out of Bed in Secondary-School Children. *SLEEP*, 27(1), pp.101–104.

Burt, J. et al., 2014. Sleep and eating in childhood: a potential behavioral mechanism underlying the relationship between poor sleep and obesity. *Sleep Medicine*, 15(1), pp.71–75.

- Cagampang, F.R. & Bruce, K.D., 2012. Horizons in Nutritional Science The role of the circadian clock system in nutrition and metabolism. *British Journal of Nutrition*, 108, pp.381–392.
- Calamaro, C.J., Park, S. & Mason, T.B.A., 2010. Shortened sleep duration does not predict obesity in adolescents. *J. Sleep Res.*, 19, pp.559–566.
- Calvin, A., et al., 2013. Effects of Experimental Sleep Restriction on Caloric Intake and Activity Energy Expenditure. *CHEST*, 144(1), pp.79–86.
- Canapari, C.A. et al., 2011. Relationship between Sleep Apnea, Fat Distribution, and Insulin Resistance in Obese Children. *Journal of Clinical Medicine*, 7(3), pp.268–273.
- Cappuccio, F.P. et al., 2008. Meta-Analysis of Short Sleep Duration and Obesity in Children and Adults. *SLEEP*, 31(5), pp.619–626.
- Cárdenas, C., 2015. GRELINA , OBESIDAD MÓRBIDA Y BYPASS GÁSTRICO. *Revista Medica de Costa Rica y CentroAmerica*, (614), pp.59–63.
- Cespedes, A.E.M. & Matthew, W., 2014. Television Viewing, Bedroom Television, and Sleep Duration From Infancy to Mid-Childhood. *PEDIATRICS*, 133(5), pp.1163–1171.
- Chang, A., Scheer, F.A.J.L. & Czeisler, C.A., 2011. The human circadian system adapts to prior photic history. *J Physiol*, 5, pp.1095–1102.
- Chaput, J. et al., 2011. The Association between Short Sleep Duration and Weight Gain Is Dependent on Disinhibited Eating Behavior in Adults. *SLEEP*, 34(10), pp.1291–1297.
- Chaput, J., Brunet, M. & Tremblay, A., 2006. Relationship between short sleeping hours and childhood overweight/obesity: results from the 'Quebec en Forme' Project. *International Journal of Obesity*, 30, pp.1080–1085.
- Choi, J. et al., 2011. Association between Short Sleep Duration and High Incidence of Metabolic Syndrome in Midlife Women. *Tohoku J. Exp. Med.*, 225, pp.187–193.
- Cizza, G. et al., 2010. Treatment of obesity with extension of sleep duration: a randomized, prospective, controlled trial. *Clinical Trials*, 7, pp.274–285.
- Colwell, C.S. & Matveyenko, A. V, 2014. Timing Is Everything: Implications for Metabolic Consequences of Sleep Restriction. *Diabetes*, 63, pp.1826–1828.
- Culnan, E., Kloss, J.D. & Grandner, M., 2013. A prospective study of weight gain associated with chronotype among college freshmen. *Chronobiology International*, 30(5), pp.682–690.
- Davies, S.K. et al., 2014. Effect of sleep deprivation on the human metabolome. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 111(29), pp.10761–10766.

- Dettoni, J.L. et al., 2012. Cardiovascular effects of partial sleep deprivation in healthy volunteers. *J. Appl. Physiol*, 113, pp.232–236.
- Dweck, J.S., Jenkins, S.M. & Nolan, L.J., 2014. The role of emotional eating and stress in the influence of short sleep on food consumption. *Appetite*, 72, pp.106–113.
- Feng, D. & Lazar, M.A., 2012. Review Clocks, Metabolism, and the Epigenome. *Molecular Cell*, 47, pp.158–167.
- Firouzi, S. et al., 2014. Sleep habits, food intake, and physical activity levels in normal and overweight and obese Malaysian children. *Obesity Research & Clinical Practice*, 8, pp.70–78.
- Fisher, A. et al., 2014. Sleep and energy intake in early childhood. *International Journal of Obesity*, 38, pp.926–929.
- Fonken, L.K. et al., 2010. Light at night increases body mass by shifting the time of food intake. *PNAS*, 107(43), pp.18664–18669.
- Gamble, A.L. et al., 2014. Adolescent Sleep Patterns and Night-Time Technology Use: Results of the Australian Broadcasting Corporation's Big Sleep Survey. *PLoS ONE*, 9(11), pp.1–9.
- Garaulet, M., et al., 2011. Short sleep duration is associated with increased obesity markers in European adolescents: effect of physical activity and dietary habits. The HELENA study. *International Journal of Obesity*, 35, pp.1308–1317.
- Gelbmann, G. et al., 2012. Morningness: Protective Factor for Sleep-Related and Emotional Problems in Childhood and Adolescence? *Chronobiology International*, 29(7), pp.898–910.
- Gonniissen, H., et al., 2012. Effect of a phase advance and phase delay of the 24-h cycle on energy metabolism, appetite, and related hormones. *Am J Clin Nutr*, 96, pp.689–697.
- Gonniissen, H., et al., 2013. Sleep Architecture When Sleeping at an Unusual Circadian Time and Associations with Insulin Sensitivity. *PLoS ONE*, 8(8), pp.1–8.
- Hagen, E.W. et al., 2013. Original Contribution The Sleep-Time Cost of Parenting: Sleep Duration and Sleepiness Among Employed Parents in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Am J Epidemiol.*, 177(5), pp.394–401.
- Halson, S.L., 2014. Sleep in Elite Athletes and Nutritional Interventions to Enhance Sleep. *Springer*, 44, pp.13–23.
- Hardie, D.G., 2013. AMPK: A Target for Drugs and Natural Products With Effects on Both Diabetes and Cancer. *Diabetes*, 62, pp.2164–2172.
- Hogenkamp, P.S. et al., 2013. Acute sleep deprivation increases portion size and affects food choice in young men. *Psychoneuroendocrinology*, 38, pp.1668–1674.

- Hu, G. et al., 2003. Occupational, commuting, and leisure-time physical activity in relation to risk for Type 2 diabetes in middle-aged Finnish men and women. *Diabetologia*, 46, pp.322–329.
- Hursel, R. et al., 2011. Effects of sleep fragmentation in healthy men on energy expenditure, substrate oxidation, physical activity, and exhaustion measured over 48 h in a respiratory chamber. *Am J Clin Nutr*, 94, pp.804–808.
- Hursel, R., Rutters, F. & Westerterp-plantenga, M.S., 2013. Disadvantageous shift in energy balance is primarily expressed in high-quality sleepers after a decline in quality sleep because of disturbance. *Am J Clin Nutr*, 98, pp.367–373.
- Hysing, M. et al., 2015. Sleep and use of electronic devices in adolescence: results from a large population-based study. *BMJ Open*, 5, pp.1–8.
- Ika, K., Suzuki, E., Mitsuhashi, T., Takao, S., Doi, H., 2013. Shift Work and Diabetes Mellitus among Male Workers in Japan: Does the Intensity of Shift Work Matter? *Acta Med. Okayama*, 67(1), pp.25–33.
- Jackson, C.L. et al., 2013. Original Contribution Racial Disparities in Short Sleep Duration by Occupation and Industry. *Am J Epidemiol*, 178(9), pp.1442–1451.
- Jarrin, D.C. et al., 2014. The role of vulnerability in stress-related insomnia, social support and coping styles on incidence and persistence of insomnia. *J Sleep Res.*, 23, pp.681–688.
- Kanerva, N. et al., 2012. Tendency Toward Eveningness Is Associated With Unhealthy Dietary Habits. *Chronobiology International*, 29(7), pp.920–927.
- Kasukawa, T. et al., 2012. Human blood metabolite timetable indicates internal body time. *PNAS*, 109(37), pp.15036–15041.
- Killick, R., Banks, S. & Liu, P.Y., 2012. Implications of Sleep Restriction and Recovery on Metabolic Outcomes. *J Clin Endocrinol Metab*, 97(11), pp.3876–3890.
- Kim, Y. et al., 2012. Decoupling of Sleepiness from Sleep Time and Intensity during Chronic Sleep Restriction: Evidence for a Role of the Adenosine System. *SLEEP*, 35(6), pp.861–869.
- Kita, T.O.K., 2012. Short Sleep Duration and Poor Sleep Japanese Workers With No Family. *Diabetes Care*, 35, pp.313–318.
- Kivimaki, M., Batty, G.D. & Hublin, C., 2011. Shift Work as a Risk Factor for Future Type 2 Diabetes: Evidence, Mechanisms, Implications, and Future Research Directions. *PLoS Medicine*, 8(12), pp.1–3.
- Kubik, J.F. et al., 2013. The Impact of Bariatric Surgery on Psychological Health. *Journal of Obesity*, 1, pp.1–5.

- Lajoie, P. et al., 2015. A cross-sectional study of shift work, sleep quality and cardiometabolic risk in female hospital employees. *BMJ Open*, 5, pp.1–9.
- Leng, Y. et al., 2014. Original Contribution Daytime Napping and the Risk of All-Cause and Cause-Specific Mortality: A 13-Year Follow-up of a British Population. *Am J Epidemiol.*, 179(6), pp.1115–1124.
- Leprout, R. & Cauter, E. Van, 2014. Circadian Misalignment Augments Markers of Insulin Resistance and Inflammation, Independently of Sleep Loss. *Diabetes*, 63, pp.1860–1869.
- Leprout, R. & Cauter, E., 2011. Role of Sleep and Sleep Loss in Hormonal Release and Metabolism. *Endocr Dev*, 17, pp.1–12.
- Li, J.Z. et al., 2013. Circadian patterns of gene expression in the human brain and disruption in major depressive disorder. *PNAS*, 110(24), pp.9950–9955.
- Li, S. et al., 2007. The Impact of Media Use on Sleep Patterns and Sleep Disorders among School-Aged Children in China. *SLEEP*, 30(3), pp.361–367.
- Lohsoonthorn, V., Khidir, H. & Casillas, G., 2013. Sleep quality and sleep patterns in relation to consumption of energy drinks, caffeinated beverages, and other stimulants among Thai college students. *Springer*, 17, pp.1017–1028.
- Lou, P. et al., 2012. Relation of sleep quality and sleep duration to type 2 diabetes: a population-based cross-sectional survey. *BMJ Open*, 2, pp.1–5.
- Lucassen, E.A. et al., 2013. Evening Chronotype Is Associated with Changes in Eating Behavior, More Sleep Apnea, and Increased Stress Hormones in Short Sleeping Obese Individuals. *PLoS ONE*, 8(3), pp.1–10.
- Maheshwari, R.K. et al., 2014. Sleeplessness: Associated Disorders & Remedial Measures. *Inter. J. Edu. Res. Technol.*, 5(2), pp.16–22.
- Martin, J.S. et al., 2012. Relationship of Chronotype to Sleep, Light Exposure, and Work-Related Fatigue in Student Workers. *Chronobiology International*, 29(3), pp.295–304.
- Matricciani, L., Olds, T. & Williams, M., 2010. A Review of Evidence for the Claim that Children are Sleeping Less than in the Past. *SLEEP*, 34(5), pp.651–659.
- McFadden, E. et al., 2014. Original Contribution The Relationship Between Obesity and Exposure to Light at Night: Cross-Sectional Analyses of Over 100,000 Women in the Breakthrough Generations Study. *Am J Epidemiol.*, 180(3), pp.245–250.
- McMullan, C.J. et al., 2013. Original Contribution Association of Nocturnal Melatonin Secretion With Insulin Resistance in Nondiabetic Young Women. *Am J Epidemiol.*, 178(2), pp.231–238.

- Michal, M. et al., 2014. Complaints of Sleep Disturbances Are Associated with Cardiovascular Disease: Results from the Gutenberg Health Study. *PLoS ONE*, 9(8), pp.1-8.
- Mitchell, E.S. et al., 2011. Effect of hydrolysed egg protein on brain tryptophan availability. *The British journal of nutrition*, 105, pp.611–617.
- Nedeltcheva, A. V et al., 2009. Sleep curtailment is accompanied by increased intake of calories from snacks. *Am J Clin Nutr*, 89, pp.126–133.
- Nelson, M.C. et al., 2006. Body Mass Index Gain, Fast Food, and Physical Activity: Effects of Shared Environments over Time. *Obesity*, 14(4), pp.701–709.
- Ohkuma, T., 2013. Impact of Sleep Duration on Obesity and the Glycemic Level in Patients With Type. *Diabetes Care*, 36, pp.611–617.
- Padilha, H.G. et al., 2011. A link between sleep loss, glucose metabolism and adipokines A link between sleep loss, glucose metabolism and adipokines. *Braz J Med Biol Res*, 44(10), pp.992–999.
- Pan, A. et al., 2011. Rotating Night Shift Work and Risk of Type 2 Diabetes: Two Prospective Cohort Studies in Women. *PLoS Medicine*, 8(12), pp.1–8.
- Panossian, L.A. & Veasey, S.C., 2012. Daytime Sleepiness in Obesity: Mechanisms Beyond Obstructive Sleep Apnea—A Review. *SLEEP*, 35(5), pp.605–615.
- Park, S.E. et al., 2009. The Association Between Sleep Duration and General and Abdominal Obesity in Koreans: Data From the Korean National Health and Nutrition Examination Survey, 2001 and 2005. *Obesity*, 17(4), pp.767–771.
- Patel, S.R. et al., 2006. Association between Reduced Sleep and Weight Gain in Women. *Am J Epidemiol*, 164(10), pp.947–954.
- Patel, S.R. & Hu, F.B., 2008. Short Sleep Duration and Weight Gain: A Systematic Review. *Obesity*, 16(3), pp.643–653.
- Peuhkuri, K., Sihvola, N. & Korpela, R., 2012. Diet promotes sleep duration and quality. *Nutrition Research*, 32(5), pp.309–319.
- Reiter, R.J. et al., 2012. Obesity and metabolic syndrome: Association with chronodisruption, sleep deprivation, and melatonin suppression. *Annals of Medicine*, 44, pp.564–577.
- Reutrakul, S. & Cauter, E. Van, 2014. Interactions between sleep, circadian function, and glucose metabolism: implications for risk and severity of diabetes. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1311, pp.151–173.
- Reutrakul, Si. et al., 2013. Chronotype Is Independently Associated With Glycemic Control in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 36, pp.2523–2529.

- Reynolds, A.C. et al., 2012. Impact of Five Nights of Sleep Restriction on Glucose Metabolism, Leptin and Testosterone in Young Adult Men. *PLoS ONE*, 7(7), pp.1–10.
- Rod, N.H. et al., 2011. Original Contribution Sleep Disturbances and Cause-Specific Mortality: Results From the GAZEL Cohort Study. *Am J Epidemiol*, 173(3), pp.300–309.
- Roenneberg, T., Wirz-justice, A. & Mellow, M., 2003. Life between Clocks: Daily Temporal Patterns of Human Chronotypes. *JOURNAL OF BIOLOGICAL RHYTHMS*, 18(1), pp.80–90.
- Roeser, K. et al., 2012. Subjective Sleep Quality Exclusively Mediates the Relationship Between Morningness-Eveningness Preference and Self-Perceived Stress Response. *Chronobiology International*, 29(7), pp.955–960.
- Ruderman, N.B. & Saha, A.K., 2006. Metabolic Syndrome: Adenosine Monophosphate-activated Protein Kinase and Malonyl Coenzyme A. *Obesity*, 14, pp.25–33.
- Ruesten, A. Von et al., 2012. Association of Sleep Duration with Chronic Diseases in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Potsdam Study. *PLoS ONE*, 7(1), pp.1–9.
- Sanchez, S. et al., 2014. Sleep Quality, Sleep Patterns and Consumption of Energy Drinks and Other Caffeinated Beverages among Peruvian College Students. *Health*, 5, pp.26–35.
- Sato-Mito, N. et al., 2011. Dietary intake is associated with human chronotype as assessed by both morningness–eveningness score and preferred midpoint of sleep in young Japanese women. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 62(5), pp.525–532.
- Seegeres, V. et al., 2011. Short Sleep Duration and Body Mass Index: A Prospective Longitudinal Study in Preadolescence. *Am J Epidemiol*, 173(6), pp.621–629.
- Shechter, A., Rising, R. & Albu, J.B., 2013. Experimental sleep curtailment causes wake-dependent increases in 24-h energy expenditure as measured by whole-room indirect calorimetry. *Am J Clin Nutr*, 98(2), pp.1433–1439.
- Shi, Z. et al., 2010. Short sleep duration and obesity among Australian children. *BMC Public Health*, 10(1), pp.1–6.
- Simon, S.L. et al., 2015. Sweet/Dessert Foods Are More Appealing to Adolescents after Sleep Restriction. *PLoS ONE*, 10(2), pp.1–8.
- Smith, S.S. et al., 2014. Liking for high fat foods in patients with Obstructive Sleep Apnoea. *Appetite*, 78, pp.185–192.

- Spaeth, A.M., Dinges, D.F. & Goel, N., 2013. Effects of Experimental Sleep Restriction on Weight Gain, Caloric Intake, and Meal Timing in Healthy Adults. *SLEEP*, 36(7), pp.981–990.
- Spiegel, K. et al., 2004. Leptin Levels Are Dependent on Sleep Duration: Relationships with Sympathovagal Balance, Carbohydrate Regulation, Cortisol and Thyrotropin. *J Clin Endocrinol Metab*, 89(11), pp.5762–5771.
- Stamatakis, K.A. & Punjabi, N.M., 2010. Effects of Sleep Fragmentation on Glucose. *CHEST*, 137(1), pp.95–101.
- St-Onge, M.-P. et al., 2011. Short sleep duration increases energy intakes but does not change energy expenditure in normal-weight individuals. *Am J Clin Nutr*, 94, pp.410–416.
- St-Onge, M.-P. et al., 2014. Sleep restriction increases the neuronal response to unhealthy food in normal-weight individuals. *International Journal of Obesity*, 38, pp.411–416.
- Taheri, S. et al., 2004. Short Sleep Duration Is Associated with Reduced Leptin, Elevated Ghrelin, and Increased Body Mass Index. *PLoS Medicine*, 1(3), pp.210–217.
- Tasali, E. et al., 2008. Slow-wave sleep and the risk of type 2 diabetes in humans. *PNAS*, 105(3), pp.1044–1049.
- Tatone-Tokuda, F. et al., 2012. Sex differences in the association between sleep duration, diet and body mass index: a birth cohort study. *J. Sleep Res.*, 21, pp.448–460.
- Verhoef, S.P.M. et al., 2013. Concomitant changes in sleep duration and body weight and body composition during weight loss and 3-mo weight maintenance. *Am J Clin Nutr*, 98, pp.25–31.
- Videnovic, A. et al., 2014. “The clocks that time us”-circadian rhythms in neurodegenerative disorders. *Nat Rev Neurol.*, 10(12), pp.683–693.
- Vinai, P. et al., 2012. Defining the borders between Sleep-Related Eating Disorder and Night Eating Syndrome. *Sleep Medicine*, 13(6), pp.686–690.
- Vioque, J. & Torres-Cantero, A.M., 2000. Time spent watching television, sleep duration and obesity in adults living in Valencia, Spain. *International Journal of Obesity*, 24, pp.1683–1688.
- Waterhouse, J., Fukuda, Y. & Morita, T., 2012. Daily rhythms of the sleep-wake cycle. *Journal of Physiological Anthropology*, 31(1), p.5.
- Whinnery, J. et al., 2013. Short and Long Sleep Duration Associated with Race/Ethnicity, Sociodemographics, and Socioeconomic Position. *SLEEP*, 37(3), pp.601–611.

Xiao, Q. et al., 2014. Original Contribution Sleep Duration and Total and Cause-Specific Mortality in a Large US Cohort: Interrelationships With Physical Activity, Sedentary Behavior, and Body Mass Index. *Am J Epidemiol.*, 180(10), pp.997–1006.

Yiengprugsawan, V., Banwell, C. & Seubsman, S., 2012. Short sleep and obesity in a large national cohort of Thai adults. *BMJ Open*, pp.1–6.