



CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE

CURSO DE GRADUAÇÃO NUTRIÇÃO

CAIO FABRÍZIO AZEVÊDO DA SILVA

DAVID PESSOA VICTOR

DAVIDSSON MATHEUS ANDRADE DA HORA

THALES MANUEL BEZERRA PINHEIRO

VICTOR HUGO DE CARVALHO SOUZA

**“EFEITOS DA PRIVAÇÃO DO SONO NA COMPOSIÇÃO CORPORAL E NOS
DESARRANJOS METABÓLICOS.”**

Trabalho de Conclusão de Curso
(TCC) apresentado a UNP como
parte das exigências para obtenção
do título de bacharel em (Curso de
Graduação).

Orientador: Fausto Pierdoná Guzen

Natal/RN

2023

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

SR SleepRestriction (Restrição de Sono)

SD SleepDeprivation (Privação de Sono)

SN supraquiasmático

REM RapidEyeMovement (Movimentos rápidos de olho)

EEG Eletroencefalograma

TGI trato gastrointestinal

ARC núcleo arqueado

PVN núcleo paraventricular

AHL área hipotalâmica lateral

CCK colecistocinina

GLP-1 peptídeo 1 semelhante ao glucagon

PPY peptídeo YY

GIP polipeptídeo inibidor gástrico

NTS núcleo do trato solitário

SNC sistema nervoso central

POMC Pró-opiomelanocortina

CART transcrito regulado por anfetamina e cocaína

NPY neuropeptídeo Y

AgRP *Agouti-related peptide* (peptídeo relacionado ao agouti)

RI resistência à insulina

RS privação de sono

RC restrição calórica

ECR ensaios clínicos randomizados

IMC índice de massa corporal

MCH hormônio concentrador de melatonina

TSH hormônio estimulador da tireóide

ACTH hormônio adrenocorticotrófico

DM Diabetes Mellitus

GH Hormônio do crescimento

TOTG Teste Oral de Tolerância à Glicose

OTS síndrome de sobretreinamento

SR sleeprestriction (restrição de sono)

SD sleepdeprivation (privação de sono)

RPE rate of perceived exertion (taxa de esforço percebido)

ISE intermitente Sprint exercise (exercício intermitente de Sprint)

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	03
1. METODOLOGIA	05
2. DESENVOLVIMENTO	07
2.1. POR QUE NÓS DORMIMOS?	
2.2. BALANÇO ENERGÉTICO E COMPORTAMENTO ALIMENTAR.	
2.3. RESISTÊNCIA À INSULINA.	
2.4. MOTIVAÇÃO NA ATIVIDADE FÍSICA.	
3. CONCLUSÃO	23
REFERÊNCIAS	29

EFEITOS DA PRIVAÇÃO DO SONO NA COMPOSIÇÃO CORPORAL E DESEQUILÍBRIOS METABÓLICOS

Fabrício, C, Pessoa, D, Pinheiro, T, Hugo, V, Matheus, D.

RESUMO

Diante do corpo de evidências atual da literatura científica, a revisão destaca que a privação de sono não recebe a mesma atenção comparada a fatores como dieta e exercício físico, embora desempenhe um papel fundamental na etiologia da obesidade. Então, a privação de sono é um fenômeno que pode ser precursor de impactos fisiológicos importantes com danos significativos na saúde humana. A quantidade e qualidade adequadas de sono desempenham papéis críticos em funções cerebrais, regulação hormonal e processos metabólicos. A falta de sono está associada a riscos aumentados de mortalidade, depressão, obesidade, diabetes, hipertensão e doenças neurodegenerativas. Estudos indicam que um adulto saudável necessita de 7 horas ou mais de sono noturno. Tanto a duração insuficiente quanto excessiva do sono foi correlacionada a distúrbios metabólicos e risco aumentado de mortalidade. Distúrbios do sono são prevalentes globalmente, incluindo no Brasil. A revisão destaca a relação entre a privação de sono e desequilíbrios hormonais, aumento do balanço energético, risco de diabetes tipo 2 e impactos na performance esportiva. Em síntese, este trabalho reforça a importância do sono adequado não apenas para o descanso, mas para a prevenção de condições crônicas, destacando a necessidade de atenção individual e políticas de saúde pública direcionadas. Dito de outro modo, a presente revisão delinea alguns dos aspectos fisiológicos, metabólicos, hormonais e comportamentais que a privação do sono afeta.

Palavras-Chave: Sono. Adulto. Dieta. Mortalidade. Desequilíbrio.

ABSTRACT

Given the current body of evidence in the scientific literature, the review highlights that sleep deprivation does not receive the same attention compared to factors such as diet and physical exercise, although it plays a fundamental role in the etiology of obesity. Therefore, sleep deprivation is a phenomenon that can be a precursor to important physiological impacts with significant damage to human health. Adequate quantity and quality of sleep play critical roles in brain functions, hormonal regulation, and metabolic processes. Lack of sleep is associated with increased risks of mortality, depression, obesity, diabetes, hypertension and neurodegenerative diseases. Studies indicate that a healthy adult needs 7 hours or more of nightly sleep. Both insufficient and excessive sleep duration have been correlated with metabolic disorders and increased risk of mortality. Sleep disorders are prevalent globally, including in Brazil. The review highlights the relationship between sleep deprivation and hormonal imbalances, increased energy balance, risk of type 2 diabetes and impacts on sports performance. In summary, this work reinforces the importance of adequate sleep not only for rest, but for the prevention of chronic conditions, highlighting the need for individual attention and targeted public health policies. In other words, this review outlines some of the physiological, metabolic, hormonal and behavioral aspects that sleep deprivation affects.

Key words: Sleep. Adult. Diet. Mortality. Imbalance.

INTRODUÇÃO:

O sono é imprescindível para a manutenção da saúde humana e necessário para a vida. Segundo a declaração de consenso conjunto da Academia Americana de Medicina do Sono e da Sociedade de Pesquisa do Sono Sobre A Quantidade Recomendada de Sono para um Adulto Saudável de 2015[1], se trata de um fenômeno biológico que exerce papéis críticos nas funções cerebrais, como consolidação da memória, desempenho cognitivo e regulação do humor; e também está envolvido em processos metabólicos sistêmicos, como regulação do apetite, imunocompetência, saúde cardiovascular, homeostase da glicose e de lipídeos.

A privação de sono está intimamente relacionada a um risco de mortalidade aumentado, assim como de depressão, obesidade, diabetes, hipertensão, doenças neurodegenerativas e até mesmo alguns tipos de câncer [2-8].

Um adulto saudável necessita de 7 horas ou mais de sono noturno para promover uma boa qualidade de vida [9]. Dormir abaixo do tempo recomendado pode acarretar nos efeitos adversos supracitados envolvidos na privação de sono. Além da duração adequada, o sono saudável também requer boa qualidade, tempo e regularidade apropriados e ausência de distúrbios ou perturbações do sono (Watson et al. 2015).

A qualidade do sono oscila entre as populações por reflexo de fatores como idade, sexo, ocupação, status socioeconômico, nível educacional, raça, relações familiares e quadros patológicos, incluindo insônia, distúrbios respiratórios do sono e nível de depressão [10-12].

Tanto o sono muito prolongado quanto muito restrito tem sido correlacionado ao desdobramento futuro de desordens metabólicas que encurtam a vida, como a obesidade. Isto é, existe uma relação em forma de U que associa os extremos de duração do sono ao risco ampliado de mortalidade em diferentes populações [3, 13].

A presença de distúrbios do sono é frequentemente observada na população geral em todo o mundo [14]. Uma pesquisa internacional constatou que a prevalência de problemas de sono na Europa Ocidental é de 31%, enquanto nos Estados Unidos é de 56% e 23% no Japão [15].

No Brasil, a má qualidade de sono também é predominante. Foi o que constatou a pesquisa conduzida por *Drager et al.* (2022) com 2.635 voluntários adultos das cinco regiões brasileiras (idade mediana: 35 anos, 54,1% mulheres) [16].

O sono, mesmo não recebendo o mesmo crédito e atenção merecidos comparado a dieta e exercício físico, desempenha uma função imprescindível na etiologia multifatorial da obesidade. Um trabalho muito importante publicado em 2005, por Van Cauter e colaboradores [17], serviu para despertar mais a atenção da comunidade científica para essa relação da privação de sono e o ganho de peso: nele, foi demonstrado que a redução do tempo médio de sono da população dos Estados Unidos, de 8,5h para 7h, entre a década de 60 e os anos 2000, coincidiu, no mesmo período, com um aumento marcante da prevalência de obesidade, de 6,3% para 30%.

Embora não possamos alegar que a causa desse aumento do índice de obesidade foi causado exclusivamente pela redução do tempo de sono dos americanos, esse trabalho começa a explorar novas suspeitas e revelar dados longitudinais essenciais de como o sono pode estar vinculado a desfechos na composição corporal, como o ganho de gordura.

A presente revisão tem como objetivo reunir os dados mais pertinentes da literatura científica atual sobre os impactos da privação de sono sobre o metabolismo sistêmico, hormonal, comportamento alimentar e a composição corporal de humanos adultos.

Ao longo deste trabalho, os leitores irão se deparar com a magnitude de influência de perturbações no tempo e qualidade do sono sobre o desequilíbrio dos hormônios que regulam a fome e a saciedade, seu respectivo impacto no aumento do balanço energético da alimentação e prevalência da obesidade; no metabolismo da glicose e o maior risco de desenvolver diabetes tipo 2; e na performance esportiva e motivação para realizar atividades físicas.

METODOLOGIA:

A revisão bibliográfica foi conduzida seguindo uma abordagem narrativa com a identificação de artigos específicos e será realizada por meio de bases de dados eletrônicas, como PubMed, Google Scholar, Trends in Cognitive Science, Medscape, Taylor & Francis Online, Semantic Scholar, ResearchGate, Springer e APA PsychNet. Além de banco de dados, foram incluídos duas literaturas como referência para o presente artigo por tratar do referido tema. A síntese dos achados foi apresentada de maneira organizada, destacando tendências, lacunas e áreas de consenso na literatura. Os critérios de inclusão e exclusão foram previamente estabelecidos para garantir a relevância dos artigos selecionados. As palavras-chave usadas na busca incluíram “privação do sono”, “composição corporal” e “desarranjos metabólicos”.

Seleção de Estudos: A seleção dos estudos foi feita com base em critérios de inclusão e exclusão pré-definidos. Os critérios de inclusão são estudos que investigam explicitamente a relação entre a privação do sono e a composição corporal ou desarranjos metabólicos. Foram excluídos estudos que não tenham medidas claras de privação do sono ou que não avaliem a composição corporal ou parâmetros metabólicos.

- **Extração de Dados:** Os dados foram extraídos de cada estudo selecionado, incluindo informações sobre a população do estudo, o desenho do estudo, as medidas de privação do sono e os resultados relacionados à composição corporal e aos desarranjos metabólicos.
- **Síntese dos Dados** Os dados foram sintetizados de forma descritiva.
- **Considerações Éticas** Como esta é uma revisão sistemática de estudos publicados, não são necessários consentimentos informados. No entanto, os autores garantirão que todos os estudos incluídos na revisão tenham obtido o consentimento informado dos participantes.

Esta metodologia permitirá uma avaliação abrangente e rigorosa da literatura existente sobre os efeitos da privação do sono na composição corporal e desarranjos metabólicos.

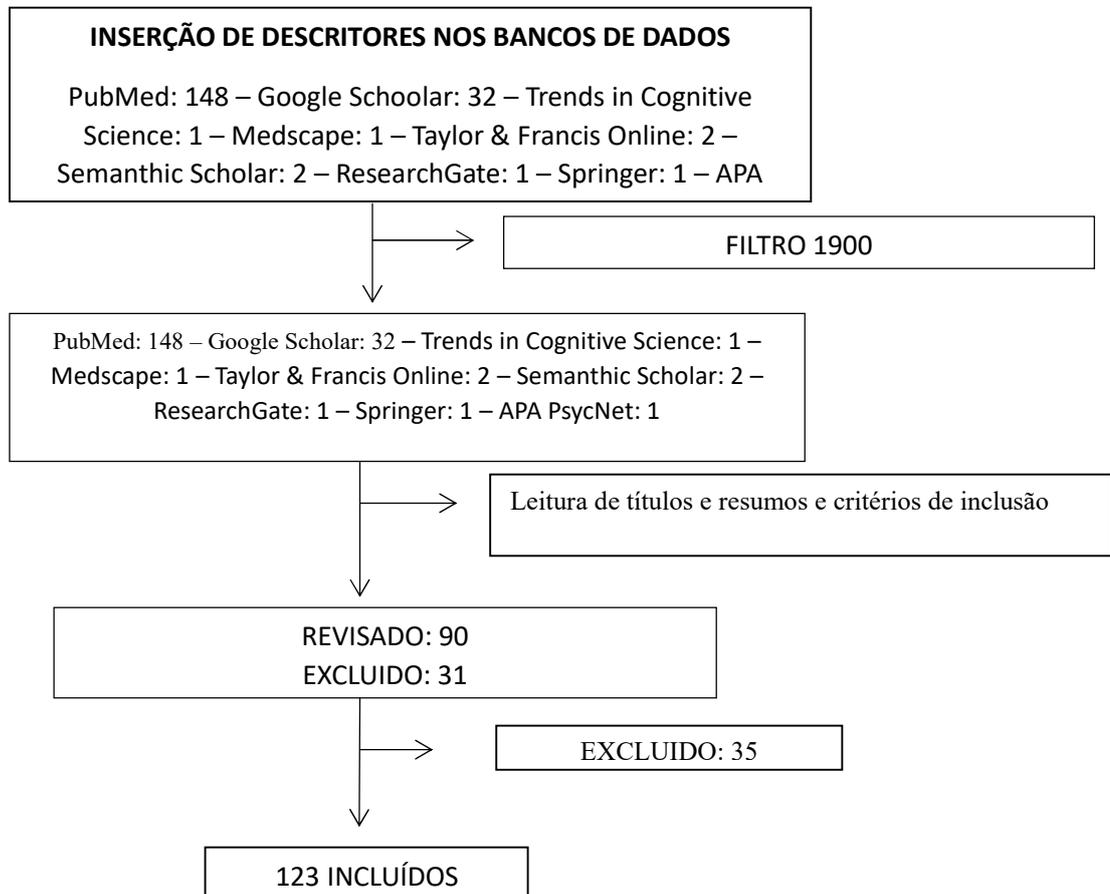


Figura 1. Fluxograma da seleção sistemática de artigos.

1) DESENVOLVIMENTO:

2.1) FUNÇÕES DO SONO: POR QUE NÓS DORMIMOS?

O sono é um fenômeno biológico universal presente em todos os vertebrados superiores e talvez entre todos os animais. Embora há décadas sendo sistematicamente estudado, ainda é considerado um evento misterioso do ponto de vista da ciência da evolução das espécies, pois não há um consenso na comunidade científica quanto ao seu propósito natural e o porquê de ter sido selecionado num passado remoto e hostil – literalmente, nós evoluímos para dormir 8 horas por dia em média, o que representa aproximadamente um terço de nossas vidas. Apesar disso, as pesquisas são satisfatórias na descrição dos mecanismos funcionais neurobiológicos desse estado que não podemos explicar com absoluta certeza [18].

Nossos comportamentos na vida cotidiana, assim como a maioria dos processos fisiológicos e bioquímicos do organismo (como o fluxo sanguíneo, a temperatura corporal, taxas metabólicas, níveis hormonais, diurese renal e até o crescimento de pelos), estão normalmente sincronizados com ciclos diários de claridade e escuridão com duração de 24 horas que se originam da rotação da terra [19].

As informações do tempo (luz, escuridão, e variações de temperatura e umidade) são percebidas no ambiente por sensores presentes nos nossos relógios biológicos encefálicos, em especial o núcleo supraquiasmático (NSQ), que se situa logo acima do quiasma óptico, cuja função é de sincronizar os ritmos circadianos no ciclo diário de claro-escuro [20].

Por definição, o sono é denominado como um “estado facilmente reversível de reduzida responsividade ao, e interação com o, ambiente”. Vale ressaltar que o coma e a anestesia geral não se qualificam como sono e não são facilmente reversíveis. [21]

Em dias convencionais, nosso sistema nervoso opera alternando entre dois modos de funcionamento distintos e característicos do comportamento: estado de sono e o de vigília, também chamado de estado de “consciência lúcida”, que é o oposto ao do sono. Ainda, o sono pode ser dividido em duas

fases específicas, ou estado principais: o sono de movimento rápido dos olhos (sono REM) e o sono não REM. Cada um desses estados é acompanhado por grandes mudanças nas funções corporais [22].

Uma noite de sono costuma ser iniciada com um período do sono não REM, fase caracterizada por uma condição de repouso, no qual os movimentos são mínimos – embora o corpo ainda possa se movimentar, mas só o faz ocasionalmente em resposta a um sinal do encéfalo coordenando um ajuste de posição, por exemplo. A tensão muscular é reduzida, as frequências cardíaca e respiratória são amenizadas, assim como a temperatura e o consumo de energia também. Quando olhamos para o sistema nervoso, o encéfalo também parece relaxar.

Por meio de aferições com o eletroencefalograma (EEG) – um aparelho que mede a atividade elétrica generalizada do córtex cerebral através de eletrodos inseridos na superfície do crânio –, foi observado que o sono não REM marca o período do dia de menor atividade do encéfalo, com taxas de disparos de neurônios e consumo de energia reduzida. Um dos pioneiros na pesquisa do sono, William Dement, da Universidade Stanford, define o sono não REM como “um encéfalo indolente em um corpo em movimento” [22].

Por sua vez, a fisiologia do sono REM é ainda mais intrigante, visto que as características deste estágio funcional se assemelham mais ao estado acordado do que com o adormecido. No REM, o EEG registra uma atividade encefálica tão exaltada quanto no estado de vigília, com o consumo de oxigênio (uma métrica de uso de energia) podendo superar o volume demandado para o foco em algumas atividades cognitivas de quando estamos acordados – ele também é chamado de “sono paradoxal” por isso.

E, ao contrário do sono não REM, as frequências cardíaca e respiratória aumentam e o corpo entra em uma condição de atonia, isto é, perda significativa do tônus muscular esquelético, levando a uma paralisação temporária. Dement chamou o sono REM de “um encéfalo ativo e alucinando em um corpo paralisado” [23].

Os ciclos do sono não se comportam de maneira linear e estável, na verdade, o EEG revela uma trajetória bastante oscilante como a de uma

montanha russa. Durante o sono, passamos aproximadamente 75% do tempo total no sono não REM, e o restante, 25%, no sono REM, com ciclos periódicos entre as fases. Estes ciclos foram reconhecidos como exemplos de ritmos ultradianos (assim como o ritmo cardíaco e o ritmo respiratório), os quais apresentam períodos mais breves do que os ritmos circadianos.

Conforme dito anteriormente, temos a tendência a adormecer iniciando com um ciclo de sono não REM, depois passamos para o sono REM e então de volta para os estágios de sono não REM, que podem ser divididos em 4, se diferenciando basicamente pela profundidade do relaxamento e tempo de duração, sendo o estágio 1 o sono de transição, mais leve e fugaz durando poucos minutos, e o estágio 4, o mais profundo e demorado, podendo persistir por 20 a 40 minutos. O ciclo entre o sono não REM e o sono REM se repete a cada 90 minutos aproximadamente [18].

Embora a natureza do sono não esteja completamente delineada, as evidências são bem sugestivas em apontar que dormir é necessário basicamente para o cérebro. Esta hipótese está vinculada ao fato de que a repercussão negativa mais imediata da privação de sono é o declínio das funções cognitivas [23].

No entanto, como veremos mais adiante, o sono comprometido reflete também em alterações comportamentais e metabólicas que provocam um maior risco para o desenvolvimento de obesidade e diabetes tipo 2 [28].

2.2) COMO FUNCIONA O CONTROLE CENTRAL DO BALANÇO ENERGÉTICO E OS EFEITOS DA PRIVAÇÃO DE SONO SOBRE O COMPORTAMENTO ALIMENTAR E RISCO DE GANHO DE PESO:

O ganho de gordura resultado superávit calórico alimentar sustentado, isto é, um balanço energético positivo gerado pela sobreposição da ingestão calórica em relação ao gasto energético [24]. O gasto energético global do organismo pode ser dividido em duas categorias: gasto voluntário e involuntário.

O gasto voluntário é constituído por atividades físicas; já o involuntário é representado pelo gasto de funções fisiológicas autônomas, como os batimentos cardíacos, regulação da temperatura interna, respiração e renovação celular.

Por outro lado, a ingestão calórica depende unicamente do consumo alimentar [24]. A homeostase energética é controlada, em sua maior parte, por neurônios localizados em núcleos do hipotálamo, com destaque ao núcleo arqueado (ARC), núcleo para ventricular (PVN) e a área hipotalâmica lateral (AHL).

Os mecanismos de sinalização que participam da regulação do metabolismo energético são efetuados, basicamente, por dois tipos de sinais humorais: os de curto prazo (isto é, exercem controle do início e final de cada refeição), que envolvem a insulina e os hormônios gastrointestinais, como a colecistocinina (CCK), o peptídeo 1 semelhante ao glucagon (GLP-1), peptídeo YY (PYY), o polipeptídeo inibidor gástrico (GIP) e a grelina; e os de longo prazo, antagonizados pela leptina e também pela insulina. O comportamento alimentar é coordenado pela complexa interação entre estes sistemas centrais e periféricos [25].

Tanto os sinais de fome quanto os de saciedade são detectados e produzidos no hipotálamo. Como antes mencionado, o mecanismo de controle da fome/saciedade de curto prazo se origina no trato gastrointestinal (TGI), via nervo vago, que transmite informações momentâneas sobre a ingestão e

disponibilidade de nutrientes (aminoácidos, glicose e ácidos graxos) e energia ao núcleo do trato solitário (NTS), localizado no tronco encefálico, que, então, projeta esses sinais aos neurônios de primeira ordem no núcleo arqueado do hipotálamo e estes, por sua vez, se integram com neurônios de segunda ordem, localizados no PVN e na AHL [26].

A leptina, principal adipocina sintetizada pelas células do tecido adiposo, juntamente com a insulina, um hormônio peptídico produzido pelas células beta pancreáticas sob estímulo da ingestão calórica, representam os sinais humorais de longo prazo para o controle do metabolismo energético, exercendo atividade anorexígena no SNC, ou seja, suprimem a fome e diminuem o comportamento alimentar, e de aumento do gasto energético [26].

A leptina e a insulina apresentam uma via comum de sinalização no hipotálamo. A ação central desses hormônios ocorre através da ligação estimulante em neurônios anorexígenos POMC (Pró-opiomelanocortina) e CART (peptídeo transcrito regulado por anfetamina e cocaína), e inibição dos neurônios orexígenos NPY (neuropeptídeo Y) e AgRP (*agouti-related peptide*) que exacerbam a fome, ambos no ARC [27].

Os neurônios POMC/CART acionam a função inibidora do apetite e do aumento do gasto energético pela ativação de neurônios de segunda ordem no PVN, gerando a resposta humoral caracterizada pela secreção aumentada de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e de hormônio estimulador da tireoide (TSH) pela hipófise.

Estes hormônios atuam nas glândulas suprarrenais e tireoide, respectivamente, desempenhando efeitos de aumento da taxa metabólica do organismo e do tônus simpático. E o comportamento alimentar é atenuado pela inibição da subpopulação de neurônios da AHL produtores de MCH (hormônio concentrador de melanina) e orexina/hipocretina, os quais estimulam o apetite e diminuem o gasto energético por termogênese e motilidade [27].

A redução dos níveis de leptina e insulina, assim como o aumento de grelina pelo estômago, diminuem a expressão de POMC/CART, ao passo que ativam os neurônios NPY/AgRP que também possuem capacidade de ligação nos neurônios de segunda ordem do PVN e na AHL. No entanto, eles exercem

o papel oposto ao do POMC/CART, isto é, aumentam a liberação de MCH e orexina/ hipocretina no AHL e inibem a secreção de ACTH e TSH no PVN, deste modo, fomentando o comportamento alimentar e reduzindo o gasto energético [27].

A manutenção da estabilidade do peso corporal dos seres humanos exige uma harmonia sofisticada entre dois fenômenos biológicos: a percepção neural dos estoques de energia do organismo e a regulação do gasto energético. E a privação de sono compromete a dinâmica saudável entre estes sistemas [27].

Um crescente conjunto de evidências sugere que a privação de sono está intimamente relacionada ao aumento do apetite, da ingestão calórica e do risco de desenvolver obesidade, além de outras repercussões deletérias à saúde [28-29]. Há pelo menos duas décadas, está sendo postulado que um dos mecanismos que viabiliza esses desfechos problemáticos é a redução dos níveis de leptina e elevação da grelina como colaterais da restrição de sono [30].

No entanto, os resultados quanto à influência da restrição de sono sobre a leptina são conflitantes na literatura até o presente momento, com dados constatando diminuição, inalteração e até aumento da circulação do hormônio [31-32]. Especula-se que estas discrepâncias nas alterações da leptina entre os estudos podem ser explicadas, até certo ponto, pelos diferentes métodos de monitoramento do sono (por exemplo, polissonografia versus auto-relatos) e também devido às características não padronizadas das populações de pacientes estudadas (por exemplo, idade, IMC e prevalência de diabetes e obesidade).

De modo semelhante, os resultados dos estudos que avaliaram o comportamento da grelina na privação total ou parcial de sono também foram mistos [33-34]. Portanto, este mecanismo proposto ainda precisa ser melhor estudado e esclarecido por meio de experimentos futuros.

Acredita-se que o aumento da fome quando dormimos por tempo insuficiente e/ou experimentamos um sono de baixa qualidade pode ser traduzido em um mecanismo compensatório do organismo para se recompor

energeticamente. Porém, essa tentativa de suprir energia pode ser excessiva, gerando um superávit calórico e induzindo à maior tendência de ganho de peso [34].

A literatura se mostra bastante consistente quanto ao aumento da ingestão de alimentos e da percepção subjetiva de fome em resposta à restrição de sono. Al-Khatib e colaboradores [35] meta-analisaram sete ensaios clínicos randomizados (ECR) e descobriram que a privação parcial de sono pode aumentar o consumo alimentar em 385 kcal por dia, com aumento significativamente maior na ingestão de gorduras e menor ingestão de proteínas, mas sem efeito na ingestão de carboidratos.

Em 2019, Zhu e colegas [34] também conduziram uma revisão sistemática e meta-análise de 41 ECR com adultos saudáveis avaliando, entre outros parâmetros, fome subjetiva e alterações na ingestão calórica em intervenções de restrição de sono. Foi identificado um aumento importante na fome acompanhada por consumo aumentado de 252,8 kcal por dia a mais no grupo sob privação de sono comparado ao grupo com sono normal, além do ganho de peso de 0,34 kg.

Ademais, a curta duração (<6 horas/noite) combinada a má qualidade do sono também parece ser preditivo para uma adesão prejudicada a uma alimentação saudável, de acordo com uma análise transversal do estudo de coorte sueco EpiHealth [36].

Foram incluídos 23.829 participantes, entre homens e mulheres, com idades entre 45 e 75 anos. Em comparação com pessoas que apresentavam sono adequado em tempo (7 a 8 horas) e qualidade, tanto as pessoas que dormiam pouco quanto as que dormiam muito (≥ 9 horas/noite) exibiam uma baixa adesão a um padrão de dieta regular [36].

Além do controle homeostático do balanço energético, a outra face do comportamento alimentar é governada concomitantemente pelo sistema de recompensa do cérebro, representada por regiões corticais (como o córtex anterior da ínsula, o córtex orbitofrontal e o córtex cingulado) e subcorticais (amígdala e o corpo estriado ventral) conhecidas por serem essenciais na

atribuição de valor aos estímulos alimentares, desejo apetitivo e motivação para comer [37-38].

Esse desfecho de maior ingestão alimentar em condição de sono restrito observado nos estudos supracitados pode ser explicado, em parte, por alterações na atividade de regiões cerebrais que respondem a estímulos alimentares [39].

O menor controle inibitório por supressão da atividade de regiões corticais responsáveis pelas funções executivas (como o córtex pré-frontal dorsolateral)[40] e maior conectividade em redes de saliência no sistema límbico que eliciam o desejo por alimentos hiperpalatáveis e de alta densidade calórica, convergem para uma menor capacidade de resistir ao impulso de fazer escolhas alimentares indevidas que aumentam a chance de ganho de peso, tudo isso sendo induzido pela privação de sono [41].

Pelo menos dois trabalhos encontraram que o sono insuficiente também parece afetar negativamente a eficiência do organismo na perda de gordura induzida por dieta. Wang e colaboradores [42] conduziram um ensaio clínico randomizado para examinar os efeitos da privação parcial de sono sobre a perda de peso e composição corporal em indivíduos com sobrepeso e obesidade submetidos à restrição calórica.

O teste teve duração de oito semanas. 15 participantes foram designados para o grupo de regime de restrição calórico isolado (RC), e 21 para o grupo de restrição combinado com privação de sono (RC + RS) instruídos a reduzir o tempo de cama em cinco noites e a dormir ad libitum nas outras duas noites de cada semana [42].

Apesar da perda de peso semelhante entre os grupos, e do grupo RC + RS ter restringido o sono apenas em uma hora em cinco noites por semana aproximadamente, a proporção de redução de massa gorda foi menor no grupo RC + RS comparado ao grupo RC (83% e 58%, respectivamente).E também houve maior perda de massa magra no grupo privação de sono, com proporção mediana de 39% contra 17% no grupo RC [42].

O segundo trabalho, dirigido por Nedeltcheva e colegas [43], implementou uma metodologia experimental diferente usando apenas um grupo de participantes de menor tamanho amostral. Os dez voluntários (3 mulheres e 7 homens), com idade média de 41 anos, passaram dois períodos de 14 dias no laboratório com horário programado para dormir de 8,5 ou 5,5 horas por noite, em ordem aleatória, com pelo menos 3 meses de intervalo.

Em ambas as condições de sono, os participantes foram submetidos a um regime de restrição calórica moderada. De modo semelhante ao experimento comentado no parágrafo acima, a restrição do sono reduziu a proporção de peso corporal perdida como gordura (em 55%), e aumentou a perda de massa livre de gordura (em 60%) [43].

Por fim, um ECR publicado recentemente em 2022 mostrou que a correção do tempo de sono é capaz de reduzir a ingestão calórica diária [44]. O experimento contou com a participação de 80 adultos com sobrepeso e sono habitual médio de 6,5h por noite durante os últimos 6 meses antes do estudo.

Os voluntários foram separados em 2 grupos: grupo extensão do sono (passaram a dormir 1,2h a mais por noite); e grupo controle (mantiveram os hábitos de sono) para comparar com os efeitos da intervenção. A intervenção consistiu, basicamente, em instruções e orientações sobre higiene do sono para o grupo extensão de sono [44].

E eis um detalhe importante: os participantes continuaram suas atividades de rotina diária em casa sem nenhuma dieta prescrita ou atividade física, ou seja, foi um teste em ambiente de vida real. Como resultado, a ingestão calórica diminuiu em aproximadamente 270 kcal por dia em relação ao grupo controle. A perda de peso foi de menos de 1 kg, porém, o tempo de monitoramento foi curto (apenas 2 semanas), e o grupo controle com privação de sono ganhou peso [44].

Destarte, o corpo de evidências atual parece ser bem robusto e consistente quanto aos prejuízos da privação parcial e total de sono sobre a capacidade de regulação do comportamento alimentar.

2.3) PRIVAÇÃO DE SONO, RESISTÊNCIA À INSULINA E RISCO PARA DIABETES: IMPACTOS DA PRIVAÇÃO DE SONO SOBRE O METABOLISMO SISTÊMICO E HORMONAL:

Assim como o sono é imprescindível e essencial para as funções cognitivas, fisiológicas e para o bem-estar, ele também se faz necessário para a prevenção de doenças crônicas não transmissíveis, como o diabetes tipo 2 [45]. As evidências sugerem que tanto a restrição quanto à má qualidade do sono e a falta de alinhamento do ciclo circadiano afetam os efeitos benéficos associados ao sono [45]. A maior parte da população, com o decorrer dos anos, aparenta reduzir o tempo de cama, ficando abaixo do ideal recomendado de >7h/dia [45].

A qualidade de sono é mais complexa de ser definida do que a duração do sono, conseqüentemente, mais difícil de aferir. A curta duração do sono, má qualidade e o desalinhamento circadiano estão sendo especulados como fatores de risco do estilo de vida para diabetes tipo 2, sabemos que, além destes, também temos os fatores de riscos tradicionais, como o sobrepeso, a obesidade, a má alimentação e o baixo ou nulo nível de atividade física, assim como as eventuais condições de trabalho no período noturno[46-47].

O diabetes mellitus é considerado uma doença crônica não transmissível que ocorre quando o pâncreas não consegue produzir insulina suficiente ou quando há resistência há ação desse hormônio, fazendo com que a glicose na corrente sanguínea não seja capitada para dentro da célula, o que caracteriza a hiperglicemia devido à disfunção hormonal [48].

Segundo a Organização Mundial de Saúde, a proporção de adultos diagnosticados com diabetes aumentou de 108 milhões em 1980 para 422 milhões de diagnósticos em 2017 [49]. Em 2014, cerca de 8,5% dos adultos com 18 anos já tinha a doença. Em 2019, o diabetes foi à causa direta de 1,5 milhões de mortes, e 40% dessas mortes antes dos 70 anos [50]. Em 2021, a prevalência de adultos (21-70 anos) com diabetes foram estimadas em 537 milhões de diagnósticos, e espera-se que esse número tenha um aumento até 2045 de até 46%, seguindo para 783 milhões de pessoas com diabetes, sendo as regiões mais pobres e de baixa escolaridade as mais impactadas [51].

A resistência à insulina (RI) é um dos fatores causais para a aquisição do diabetes tipo 2, já que o papel fisiológico do hormônio é a captação e facilitação de entrada de glicose e ácidos graxos para as células musculares, com a disfunção desse hormônio resulta-se em níveis elevados de glicose e ácidos graxos na corrente sanguínea [52].

A RI não está associado somente com o diabetes, mas também, tem sido associado com a o acúmulo de adiposidade visceral, intolerância à glicose, dislipidemias, disfunção endotelial, hipertensão e níveis elevados de biomarcadores inflamatórios [52-53]. Comumente, o diabetes ou a resistência à insulina vêm acompanhados de um quadro de obesidade ou sobrepeso, cerca de 80% das pessoas que têm diabetes também têm sobrepeso ou obesidade [52].

A hiperglicemia pode causar danos significativos às células musculares, resultando em diminuição da força muscular, o que é considerado um fator de predição significativo para limitações e incapacidade física funcional no DM2 [54]. Além disso, tem sido associada ao excesso de incapacidade física, sobretudo em idosos, especialmente nas tarefas de mobilidade de membros inferiores. No entanto, essa relação ainda não foi suficientemente clara e, portanto, são necessários mais estudos avaliando de forma direta e adequada essa associação [54].

Os mecanismos que envolvem os efeitos da restrição do sono sobre a sensibilidade à insulina são encontrados principalmente no sistema endócrino e nas alterações na via de sinalização da insulina [55-56]. Por causa da diminuição do tempo de sono e do estado de alerta que o organismo mantém ao permanecer acordado, é perceptível um estresse fisiológico, que é evidenciado pelo aumento do hormônio cortisol [57]. Os níveis elevados de cortisol estimulam a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal em resposta à privação de sono. Este eixo é responsável por diversas funções vitais do nosso corpo.

Logo, o estresse que se pode causar pela falta de sono também pode aumentar os níveis de catecolaminas e do hormônio do crescimento (GH), que tem um grande papel no aumento da lipólise, além de diminuir a sensibilidade à

insulina hepática e periférica [58]. Lisa Morselli, et. al. 2012 observaram níveis elevados de cortisol no período diurno, assim como oscilação ao longo do dia, mas não observaram associação entre menor duração de sono a níveis elevados de cortisol [60]. Wilms, et. al. 2019 observaram níveis reduzidos de cortisol, possivelmente associados ao momento da coleta e pela flutuação diurna nos níveis de cortisol [61].

Ademais Xuewen Wang, et. al. Observaram níveis elevados de glicemia após Teste Oral de Tolerância à Glicose (TOTG) em adultos saudáveis após restrição de sono (<6h), caracterizando uma redução na sensibilidade insulina após a restrição do sono [62].

Além disso, o excesso de lipólise aumenta os níveis de ácidos graxos não esterificados e ácidos graxos livres, aumentando o perfil inflamatório e causando dessensibilização hepática à insulina e, conseqüentemente, a captação periférica de glicose [57-58]. Do mesmo modo que o aumento da regulação da proteína quinase B na via de sinalização de insulina [59], a restrição do sono pode ter efeitos adversos em nível celular, uma vez que o comportamento sedentário dos pacientes pode diminuir a ativação do sistema nervoso simpático, o que resulta em uma diminuição da resposta endócrina [58].

A interação entre diabetes e sono é intrincada, manifestando-se em uma relação recíproca. Estudos indicam que a privação de sono está associada a alterações no metabolismo da glicose, promovendo resistência à insulina e prejudicando o controle glicêmico. Este fenômeno pode aumentar o risco de desenvolvimento da diabetes tipo 2 e exacerbar complicações em indivíduos já diagnosticados [45-50].

Por sua vez, a diabetes pode impactar adversamente o sono. Flutuações nos níveis de glicose, comuns em pacientes diabéticos, podem resultar em episódios de hipoglicemia noturna, perturbando o sono [55-56]. Além disso, complicações associadas à diabetes, como neuropatia e apneia do sono, podem contribuir para distúrbios no padrão de sono [45].

A regulação adequada dessas interações é essencial. Estratégias para melhorar a higiene do sono, como a manutenção de horários regulares e a

criação de um ambiente propício ao repouso, são cruciais. Além disso, o manejo cuidadoso da diabetes, incluindo a monitorização dos níveis glicêmicos, pode ser fundamental para melhorar a qualidade do sono e mitigar os impactos adversos mútuos entre essas duas condições [59-62]. Essa abordagem integrada oferece perspectivas promissoras para aperfeiçoar a saúde global de indivíduos afetados pela diabetes e distúrbios do sono.

2.4) PRIVAÇÃO DE SONO, DISPOSIÇÃO E MOTIVAÇÃO NA ATIVIDADE FÍSICA:

O sono é um fator essencial para o bem-estar, desenvolvimento físico, regulação emocional, desempenho cognitivo e qualidade de vida. Está, também, ligado à melhor performance no exercício físico [63]. Vários estudos com atletas têm demonstrando que o sucesso nas competições pode estar relacionado com uma percepção subjetiva de boa qualidade de sono [63].

Além disso, o sono, quando reduzido em quantidade e qualidade, parece resultar em um desequilíbrio do sistema nervoso central autônomo, o que simula sintomas da síndrome de sobretraining (OTS). [64]

A síndrome de sobretraining, por sua vez, é uma condição fisiológica de mal adaptação relativa ao excesso de exercício físico em um cenário onde o indivíduo não estabelece um descanso adequado para o corpo. Esse excesso pode ser tanto de volume como de intensidade, resultando em uma redução do desempenho, perturbação no humor, fadiga muscular, baixa recuperação e síndrome do estresse de treino principalmente entre os atletas.[65].

Como visto em um estudo realizado com atletas masculinos e femininos brasileiros, a percepção da qualidade do sono teve relação direta com o estado de humor, onde aqueles que relataram melhor qualidade percebida de sono(ou seja, relataram “bom” ou “ótimo” na medição do sono) também apresentaram maior vigor, menor tensão, depressão, raiva, fadiga e confusão mental[66].

Primeiramente, é preciso destacar que há dois tipos de perda de sono: Restrição de Sono(SR) que ocorre quando o indivíduo adormece mais tarde ou acorda mais cedo do que o normal; ou seja, seu ciclo de sono-vigília habitual é

parcialmente prejudicado[67]. Por outro lado, a Privação de Sono (SD) geralmente se refere a casos extremos de perda de sono, onde os indivíduos não adormecem de forma geral por um período prolongado (i.e. noites inteiras). [67]

O artigo de revisão do Fullagar et. al., de 2017, demonstra que muitas das pesquisas prévias relataram que a performance no exercício físico é afetada negativamente após perda de sono[66]. Entretanto, achados conflitantes significam que a extensão, influência e mecanismos da perda do sono afetando o exercício permanecem incertos.

Em um estudo feito por Reilly e Piercy [68], estes expuseram participantes homens a 3 noites de restrição de sono (oportunidade de dormir entre 03h00 e 06h00). A restrição do sono diminuiu significativamente e linearmente a força de uma repetição máxima (1RM) para legpress e Levantamento Terra (às 17h00) após cada noite sucessiva. A força máxima no supino reto diminuiu apenas após a terceira noite. A carga de treino total desempenhada durante uma sessão de treino resistido diminuiu com a restrição de sono de uma noite.

Por outro lado, um trabalho inicial de Mouginet al. [69] não encontrou efeito de uma noite de sono interrompida (3h de perda de sono no meio da noite) sobre a intensidade máxima de exercício sustentado durante cicloergometria incremental. Em contraste com essa manutenção da performance no exercício, descobriu-se que a taxa de trabalho máxima diminuiu (redução de ~15 W após SR) durante o ciclismo incremental até a exaustão (30 min à 75% do VO₂máx seguido por um aumento de 10 W a cada minuto [70]). Da mesma forma, foi demonstrado que a potência média e de pico durante os testes do ciclo anaeróbico Wingate diminuiu em estudantes [71], jogadores de futebol [72] e competidores de judô [73] após 4 horas de SR por 1 noite.

As teorias sobre as razões para essa tolerância restrita ao exercício após SR são atribuídas ao comprometimento da via aeróbica [74] ou às mudanças de percepção (i.e. esforço percebido aumentado), posto que as respostas fisiológicas permaneçam amplamente inalteradas [75,76]. De fato, aumento no esforço percebido acompanhado de uma redução na saída de força apoiaria as causas neuromusculares de fadiga [77], possivelmente indicando uma

associação entre a redução no impulso central e na teoria neural do sono [78,76,79]. Entretanto, estudos investigando esforço percebido seguido de SR relatam resultados mistos [80,68,81], portanto, tais teorias permanecem inesclarecidas.

Há um enorme corpo de evidências voltado à vasta variedade de efeitos da restrição do sono sobre a regulação emocional (i.e. humor). É a tal abundância de evidências está atribuído esses resultados conflitantes aqui mencionados [69, 82-85]. De fato, alterações na percepção de esforço exercido é, provavelmente, resultado de tais modificações emocionais [86].

A falta de efeitos negativos na performance durante o exercício após SR em uma parcela dos estudos se dá, provavelmente, pela pequena amostra utilizada nos estudos. Desde que o esporte profissional compõe vários fatores ambientais que podem influenciar o sono, [87] a perda da performance após SR tende a ser mais suscetível em atletas do que em indivíduos normais, apesar de que isso ainda está sendo debatido [88,89,90,91].

Desta forma, se torna difícil extrapolar os resultados devido à natureza fraca desses estudos. Por isso, ainda não está claro se o sono é algo fundamental para todos os atletas que experienciam uma noite única de SR [64].

Os resultados no desempenho do exercício após SD são similares aos do SR [92]. Aparentemente, o tempo até a exaustão diminui porque a coordenação da fibra muscular se torna prejudicada e por mudanças na percepção do indivíduo, embora os mecanismos por trás disso estejam pouco elucidados [93,75].

Um trabalho de 2011 conduzido por Skeinet al. [94] em 10 atletas de esporte coletivos demonstrou que, após 30 horas de SD, o tempo médio de Sprint se mostrou mais lento, além das concentrações de glicogênio muscular, força voluntária e ativação durante extensão de joelhos isométrica máxima se mostrarem reduzidos, enquanto que a percepção de esforço se mostrou aumentada. Esse estudo também nos mostrou que a depleção do glicogênio muscular armazenado pode estar associada ao fato de que, quando acordado, há maior gasto de energia, apesar dos dois grupos presentes no estudo terem consumido uma dieta idêntica.

Nesse sentido, uma depleção de glicogênio prévia a uma sessão de treino extensa pode ser prejudicial para seu desempenho, por mais que tal depleção não seja tão expressiva [94,95]. Isso acontece porque o gasto calórico durante as horas de vigília pode afetar negativamente a ressíntese do glicogênio depletado, além de alterar a frequência cardíaca[96,97], temperatura corporal[97], níveis de catecolaminas plasmáticas e tornar a ventilação por minuto e produção de CO₂ aumentados [96]. Outro fator que pode contribuir para a diminuição do desempenho no exercício físico é a elevação de estados de humor negativos e supressão de sentimentos positivos [98].

O efeito do estado de humor negativo sobre o desempenho no exercício foi corroborado por Marcora et al. [99], os quais demonstraram que o estado de fadiga mental reduziu o desempenho no exercício e o tempo de exaustão durante uma prova de ciclismo a 80% do pico de potência. No estudo de Skein, entretanto, apesar dos níveis elevados de fadiga mental e cansaço durante a privação de sono, pareceu que a perda de sono teve pouco efeito na taxa de esforço percebido (RPE) durante o exercício intermitente de Sprint (ISE).

As inconsistências dentro da literatura existente podem ser devido às variações no design do protocolo, e, portanto, o grau de influência sobre os parâmetros perceptivos e fisiológicos e conseqüentemente na performance continuam inconclusivos [94].

Outros trabalhos têm demonstrado efeitos prejudiciais da SD na força muscular [100,93,101], poder [102] e velocidade [103]. Em contrapartida, Symonset al. [104]concluíram que não houve alteração causada pela SD em uma série de testes de força isométrica e isocinética máximos da parte superior e inferior do corpo. Outrossim, a força de pegada se manteve inalterada independentemente da quantidade da perda de sono, como demonstrado nos estudos de Reilly [105,106]. Em suma, apesar do efeito de SD no desempenho do exercício físico permanecer inconclusivo, aparenta haver evidências suficientes para inferir que SD tem um papel significativo em alguns aspectos da performance física. Isso parece pertinente quando se analisa tempo até exaustão em atividades de corrida que duram mais de 30 minutos.

Em relação às alterações fisiológicas ao exercício decorrentes da restrição de sono, podemos destacar mudanças na frequência cardíaca, ventilação por minuto e aumento das concentrações de lactato durante o exercício físico [69].

Em contrapartida, em “Stress hormonal response to exercise after sleep loss” dirigido por Martin et al. [107] mostrou que duas noites de sono fragmentado, com 8 momentos para acordar a cada 30-75 minutos, não surtiu efeito significativo na frequência cardíaca, consumo de oxigênio, ventilação por minuto e temperatura corporal durante 30 minutos de caminhada pesada na esteira. Tais diferenças nas respostas estão atreladas aos diferentes protocolos aplicados e administrados.

Em adição, nota-se que alguns estudos [70,108] nos apresentam um nível diminuído de concentração de cortisol após perda de sono, mas outros estudos não mostram o mesmo resultado [107,109,110]. Essa discrepância deve-se ao fato de que a secreção de cortisol é dependente do tempo, intensidade e duração do estímulo [111], além de ser controlada pelo ritmo circadiano [112].

Outros resultados, como o de Abdelmalek et al. [72] apresentaram valores de GH, citocinas pró-inflamatórias e testosterona elevados em indivíduos com restrição parcial de sono, após sessões de treino intenso, apesar de tais alterações não terem sido significativas e não terem afetado as respostas de cortisol. Resultados semelhantes podem ser vistos em “Sleep Deprivation and Activation of Morning Levels of Cellular and Genomic Markers of Inflammation” [113] onde uma privação parcial de sono induziu a um aumento na expressão de IL-6 e TNF- α . Não obstante, outros trabalhos [114] nos mostram inalterações nesses valores em repouso.

Quando se trata dos efeitos da SD nas respostas fisiológicas, é possível encontrar resultados hormonais e endócrinos semelhantes aos da SR, ou seja, ainda não há conclusões sobre tal. Algumas evidências indicam que a privação de sono pode causar uma escassez significativa do glicogênio muscular, que por sua vez reduz a capacidade de trabalho total durante o exercício físico [115,116]. Outros, ainda, encontraremos indivíduos com um aumento na modulação cardiovascular simpática e diminuição na modulação cardiovascular

parassimpática, além de uma sensibilidade barorreflexa espontânea durante o teste sentado e teste de vigiância em adultos saudáveis [117].

Desde que desregulações no balanço simpático-parassimpático são associados ao estado de sobretreinamento [118], é possível que tais desequilíbrios do sistema nervoso autônomo após SD podem favorecer o desenvolvimento de um estado de sobretreinamento [115,119].

De fato, é de suma importância manter o equilíbrio autônomo para melhor desempenho na atividade física [120]. No entanto, assim como existem estudos que demonstram alterações nas variáveis cardiorrespiratórias durante exercício incremental (e.g. VO₂max, ventilação por minuto), também existem estudos que mostram uma alteração nessas variáveis [75,76,121].

Além de tais resultados, não houve efeitos determinantes na função termorregulatória ou cardiorrespiratória que não fosse uma redução na distância percorrida ao longo de 30 minutos de corrida de esteira individualizada após SD [122]. Ademais, períodos prolongados de privação de sono (i.e. 100 horas sem dormir) têm maior probabilidade de influenciar negativamente as variáveis cardiorrespiratórias do que uma restrição aguda de sono (24 à 36 horas de restrição) [123].

CONCLUSÃO

Conclui-se, portanto, salientando a importância do sono não apenas como um elemento vital para a saúde, mas também como um fator significativo na prevenção de condições crônicas. A conscientização sobre a relevância do sono adequado deve ser promovida tanto no nível individual quanto no âmbito das políticas de saúde pública, com o intuito de melhorar a qualidade de vida e reduzir o ônus de doenças associadas à privação de sono, então um período de descanso; é um pilar fundamental para a saúde e o bem-estar, cuja negligência pode ter implicações profundas em vários aspectos da vida humana.

REFERÊNCIAS:

CONSENSUS CONFERENCE PANEL et al. Joint Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society on the recommended amount of sleep for a healthy adult: Methodology and discussion. *Journal of clinical sleep medicine: JCSM: official publication of the American Academy of Sleep Medicine*, v. 11, n. 8, p. 931–952, 2015^a

- 1) LIEW, S. C.; AUNG, T. Sleep deprivation and its association with diseases- a review. *Sleep medicine*, v. 77, p. 192–204, 2021.
- 2) GALLICCHIO, L.; KALESAN, B. Sleep duration and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Journal of sleep research*, v. 18, n. 2, p. 148–158, 2009.
- 3) CASTRO, L. S. et al. Depressive symptoms and sleep: a population-based polysomnographic study. *Psychiatry research*, v. 210, n. 3, p. 906–912, 2013.
- 4) Sun W, Huang Y, Wang Z, et al. Sleep duration associated with body mass index among Chinese adults. *Sleep Med.* 2015;16:612–6.
- 5) Shan Z, Ma H, Xie M, et al. Sleep duration and risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care.* 2015;38:529–37.
- 6) CINTRA, F. et al. The association between the Framingham risk score and sleep: A São Paulo epidemiological sleep study. *Sleep medicine*, v. 13, n. 6, p. 577–582, 2012.
- 7) Jiao L, Duan Z, Sangi-Haghpeykar H, Hale L, White DL, El-Serag HB. Sleep duration and incidence of colorectal cancer in postmenopausal women. *Br J Cancer.* 2013;108:213–21.
- 8) CONSENSUS CONFERENCE PANEL et al. Recommended amount of sleep for a healthy adult: A joint consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society. *Journal of clinical sleep medicine: JCSM: official publication of the American Academy of Sleep Medicine*, v. 11, n. 6, p. 591–592, 2015b.
- 9) Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, Marti-Soler H, Andries D, Tobback N, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med.* 2015 Apr;3((4)):310–8.

- 10) Park C, Sim CS, Sung JH, Lee J, Ahn JH, Choe YM, et al. Low Income as a Vulnerable Factor to the Effect of Noise on Insomnia. *Psychiatry Investig.* 2018 Jun;15((6)):602–12.
- 11) Ruggiero AR, Peach HD, Gaultney JF. Association of sleep attitudes with sleep hygiene, duration, and quality: a survey exploration of the moderating effect of age, gender, race, and perceived socioeconomic status. *Health Psychol Behav Med.* 2019 Jan;7((1)):19–44.
- 12) Cappuccio FP, D'Elia L, Strazzullo P, Miller MA. 2010. Sleep duration and all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Sleep* 33:585–592
- 13) K. PAVLOVA, M.; LATREILLE, V. Sleep disorders. **The American journal of medicine**, v. 132, n. 3, p. 292–299, 2019.
- 14) LÉGER, D. et al. An international survey of sleeping problems in the general population. *Current medical research and opinion*, v. 24, n. 1, p. 307–317, 2008.
- 15) DRAGER, L. F. et al. Sleep quality in the Brazilian general population: A cross-sectional study. *Sleep epidemiology*, v. 2, n. 100020, p. 100020, 2022.
- 16) FACULTY; DISCLOSURES. The impact of sleep deprivation on hormones and metabolism. Disponível em: <<https://www.medscape.org/viewarticle/502825>>. Acesso em: 2 dez. 2023.
- 17) Horne JA. 1988. *Why We Sleep: The Functions of Sleep in Humans and Other Mammals*. New York: Oxford University Press.
- 18) Czeisler CA, Duffy JF, Shanahan TL, Brown EN, Mitchell JF, Rimmer DW, Ronda JM, Silva EJ, Allan JS, Emens JS, Dijk DJ, Kronauer RE. 1999. Stability, precision, and near-24-hour period of the human circadian pacemaker. *Science* 284: P2177-2181
- 19) WELSH, D. K.; TAKAHASHI, J. S.; KAY, S. A. Suprachiasmatic nucleus: cell autonomy and network properties. *Annual review of physiology*, v. 72, n. 1, p. 551–577, 2010.
- 20) SIEGEL, J. M. Sleep viewed as a state of adaptive inactivity. *Nature reviews. Neuroscience*, v. 10, n. 10, p. 747–753, 2009.

- 21) Dement WC. 1976. *Some Must Watch While Some Must Sleep* San Francisco: San Francisco Book Company.
- 22) Brown RE, Basheer R, McKenna JT, Strecker RE, McCarley RW. 2012. Control of sleep and wakefulness. *Physiological Reviews* 92:1087-1187.
- 23) HALL, K. D. et al. Energy balance and its components: implications for body weight regulation. *The American journal of clinical nutrition*, v. 95, n. 4, p. 989–994, 2012.
- 24) SAHU, A. Minireview: A hypothalamic role in energy balance with special emphasis on leptin. *Endocrinology*, v. 145, n. 6, p. 2613–2620, 2004.
- 25) SAPER, C. B.; CHOU, T. C.; ELMQUIST, J. K. The need to feed: homeostatic and hedonic control of eating. *Neuron*, v. 36, n. 2, p. 199–211, 2002.
- 26) BEGG, D. P.; WOODS, S. C. The endocrinology of food intake. *Nature reviews. Endocrinology*, v. 9, n. 10, p. 584–597, 2013.
- 27) WU, Y.; ZHAI, L.; ZHANG, D. Sleep duration and obesity among adults: a meta-analysis of prospective studies. *Sleep medicine*, v. 15, n. 12, p. 1456–1462, 2014.
- 28) CHAPUT, J.-P. et al. Short sleep duration as a risk factor for the development of the metabolic syndrome in adults. *Preventive medicine*, v. 57, n. 6, p. 872–877, 2013.
- 29) TAHERI, S. et al. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS medicine*, v. 1, n. 3, p. e62, 2004.
- 30) MOSAVAT, M. et al. The role of sleep curtailment on Leptin levels in obesity and diabetes mellitus. *Obesity facts*, v. 14, n. 2, p. 214–221, 2021.
- 31) WEI, Z.; CHEN, Y.; UPENDER, R. P. Sleep disturbance and metabolic dysfunction: The roles of adipokines. *International journal of molecular sciences*, v. 23, n. 3, p. 1706, 2022.
- 32) KILLICK, R.; BANKS, S.; LIU, P. Y. Implications of sleep restriction and recovery on metabolic outcomes. *The journal of clinical endocrinology and metabolism*, v. 97, n. 11, p. 3876–3890, 2012.
- 33) ZHU, B. et al. Effects of sleep restriction on metabolism-related parameters in healthy adults: A comprehensive review and meta-analysis

- of randomized controlled trials. *Sleep medicine reviews*, v. 45, p. 18–30, 2019.
- 34) AL KHATIB, H. K. et al. The effects of partial sleep deprivation on energy balance: a systematic review and meta-analysis. *European journal of clinical nutrition*, v. 71, n. 5, p. 614–624, 2017.
- 35) THEORELL-HAGLÖW, J. et al. Sleep duration is associated with healthy diet scores and meal patterns: results from the population-based EpiHealth study. *Journal of clinical sleep medicine: JCSM: official publication of the American Academy of Sleep Medicine*, v. 16, n. 1, p. 9–18, 2020.
- 36) TANG, D. W. et al. Food and drug cues activate similar brain regions: a meta-analysis of functional MRI studies. *Physiology & behavior*, v. 106, n. 3, p. 317–324, 2012.
- 37) KILLGORE, W. D. S. et al. Cortical and limbic activation during viewing of high- versus low-calorie foods. *NeuroImage*, v. 19, n. 4, p. 1381–1394, 2003.
- 38) ST-ONGE, M.-P. et al. Sleep restriction leads to increased activation of brain regions sensitive to food stimuli. *The American journal of clinical nutrition*, v. 95, n. 4, p. 818–824, 2012.
- 39) MUZUR, A.; PACE-SCHOTT, E. F.; HOBSON, J. A. The prefrontal cortex in sleep. *Trends in cognitive sciences*, v. 6, n. 11, p. 475–481, 2002.
- 40) GREER, S. M.; GOLDSTEIN, A. N.; WALKER, M. P. The impact of sleep deprivation on food desire in the human brain. *Nature communications*, v. 4, n. 1, p. 2259, 2013.
- 41) WANG, X. et al. Influence of sleep restriction on weight loss outcomes associated with caloric restriction. *Sleep*, v. 41, n. 5, 2018.
- 42) NEDELTCHEVA, A. V. et al. Insufficient sleep undermines dietary efforts to reduce adiposity. *Annals of internal medicine*, v. 153, n. 7, p. 435, 2010.
- 43) TASALI, E. et al. Effect of sleep extension on objectively assessed energy intake among adults with overweight in real-life settings: A randomized clinical trial: A randomized clinical trial. *JAMA internal medicine*, v. 182, n. 4, p. 365–374, 2022.

- 44) SHAN, Zhilei et al. Sleep duration and risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective studies. **Diabetes care**, v. 38, n. 3, p. 529-537, 2015.
- 45) SHEEHAN, Connor M. et al. Are US adults reporting less sleep?: Findings from sleep duration trends in the National Health Interview Survey, 2004–2017. **Sleep**, v. 42, n. 2, p. zsy221, 2019.
- 46) KECKLUND, Göran; AXELSSON, João. Consequências do trabalho em turnos e do sono insuficiente para a saúde. **BMJ**, v. 355, 2016.
- 47) SHAN, Zhilei et al. Trabalho noturno rotativo e adesão a estilo de vida não saudável na predição do risco de diabetes tipo 2: resultados de duas grandes coortes norte-americanas de enfermeiras. **BMJ**, v. 363, 2018.
- 48) HARREITER, J.; RODEN, M. Diabetes mellitus – Definição, classificação, diagnóstico, rastreamento e prevenção (Atualização 2023) *Viena Klin Wochenschr*, Janeiro de 2023; 2023.
- 49) ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). Diabetes. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>. Acesso em 06 de novembro de 2023.
- 50) FEDERAÇÃO INTERNACIONAL DE DIABETES (IDF). Atlas do Diabetes - 10ª edição. 2021. Disponível em: www.diabetesatlas.org. Acesso em: 06 nov. 2023.
- 51) MISRA, Anoop et al. Effect of supervised progressive resistance-exercise training protocol on insulin sensitivity, glycemia, lipids, and body composition in Asian Indians with type 2 diabetes. **Diabetes care**, v. 31, n. 7, p. 1282-1287, 2008.
- 52) GUTCH, Manish et al. Assessment of insulin sensitivity/resistance. **Indian journal of endocrinology and metabolism**, v. 19, n. 1, p. 160, 2015.
- 53) KALYANI, Rita Rastogi et al. Hyperglycemia predicts persistently lower muscle strength with aging. **Diabetes care**, v. 38, n. 1, p. 82-90, 2015.
- 54) RAO, Madhu N. et al. Subchronic sleep restriction causes tissue-specific insulin resistance. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 100, n. 4, p. 1664-1671, 2015.
- 55) MORSELLI, Lisa et al. Role of sleep duration in the regulation of glucose metabolism and appetite. **Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism**, v. 24, n. 5, p. 687-702, 2010.

- 56) BROUSSARD, Josiane L. et al. Sleep restriction increases free fatty acids in healthy men. *Diabetologia*, v. 58, p. 791-798, 2015.
- 57) NEDELTCHEVA, Arlet V. et al. Exposure to recurrent sleep restriction in the setting of high caloric intake and physical inactivity results in increased insulin resistance and reduced glucose tolerance. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 94, n. 9, p. 3242-3250, 2009.
- 58) SWEENEY, Emma L. et al. Skeletal muscle insulin signaling and whole-body glucose metabolism following acute sleep restriction in healthy males. *Physiological reports*, v. 5, n. 23, p. e13498, 2017.
- 59) MORGAN, Ethan et al. Sleep characteristics and daytime cortisol levels in older adults. *Sleep*, v. 40, n. 5, p. zsx043, 2017.
- 60) WILMS, Britta et al. Timing modulates the effect of sleep loss on glucose homeostasis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 104, n. 7, p. 2801-2808, 2019.
- 61) WANG, Xuewen et al. Short-term moderate sleep restriction decreases insulin sensitivity in young healthy adults. *Sleep Health*, v. 2, n. 1, p. 63-68, 2016.
- 62) WATSON, Andrew M. Sleep and athletic performance. *Current sports medicine reports*, v. 16, n. 6, p. 413-418, 2017.
- 63) FULLAGAR, Hugh HK et al. Sleep and athletic performance: the effects of sleep loss on exercise performance, and physiological and cognitive responses to exercise. *Sports medicine*, v. 45, n. 2, p. 161-186, 2015.
- 64) KREHER, Jeffrey B. Diagnosis and prevention of overtraining syndrome: an opinion on education strategies. *Open access journal of sports medicine*, p. 115-122, 2016.
- 65) BRANDT, R.; BEVILACQUA, G.G.; ANDRADE, A. Perceived sleep quality, mood states, and their relationship with performance among Brazilian elite athletes during a competitive period. **Journal of strength and conditioning research**, v. 31, n. 4, p. 1033-1039, 2017. **(REFERÊNCIA PADRÃO)**
- 66) BOONSTRA, T. W. et al. Effects of sleep deprivation on neural functioning: an integrative review. **Cellular and molecular life sciences: CMLS**, v. 64, n. 7-8, 2007.

- 67) REILLY, Thomas; PIERCY, Mark. The effect of partial sleep deprivation on weight-lifting performance. **Ergonomics**, v. 37, n. 1, p. 107-115, 1994..
- 68) MOUGIN, F. et al. Effects of sleep disturbances on subsequent physical performance. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v. 63, n. 2, p. 77–82, 1991.
- 69) MOUGIN, F. et al. Hormonal responses to exercise after partial sleep deprivation and after a hypnotic drug-induced sleep. **Journal of Sport Sciences**, v. 19, n. 2, p. 89–97, 2001.
- 70) SOUISSI, N. et al. Effect of time of day and partial sleep deprivation on short-term, high-power output. **Chronobiology International**, v. 25, n. 6, p. 1062–1076, 2008.
- 71) ABDELMALEK, S. et al. Effects of partial sleep deprivation on proinflammatory cytokines, growth hormone, and steroid hormone concentrations during repeated brief sprint interval exercise. **Chronobiology International**, v. 30, n. 4, p. 502–509, 2013.
- 72) SOUISSI, N. et al. Effects of time-of-day and partial sleep deprivation on short-term maximal performances of judo competitors. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 27, n. 9, p. 2473–2480, 2013.
- 73) MOUGIN, F. Disturbance of sports performance after partial sleep deprivation. *Comptes Rendus des Séances de la Société de Biologie et de ses Filiales*. p. 461–466, 1989.
- 74) MARTIN, B. J. Effect of sleep deprivation on tolerance of prolonged exercise. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, v. 47, n. 4, p. 345–354, 1981.
- 75) HORNE, J. A.; PETTITT, A. N. Sleep deprivation and the physiological response to exercise under steady-state conditions in untrained subjects. **Sleep**, v. 7, n. 2, p. 168-179, 1984.

- 76) ABBISS, C. R.; LAURSEN, P. B. Modelstoexplain fatigue duringprolonged endurance cycling. **Sports medicine (Auckland, N.Z.)**, v. 35, n. 10, p. 865–898, 2005.
- 77) STICKGOLD, Robert. Sleep-dependent memory consolidation. *Nature*, v. 437, n. 7063, p. 1272-1278, 2005.
- 78) WALKER, M. P.; STICKGOLD, R. It'spractice, withsleep, thatmakesperfect: implicationsofsleep-dependentlearningandplasticity for skillperformance. **Clinics in sports medicine**, v. 24, n. 2, p. 301–17, ix, 2005.
- 79) MEJRI, M. A. et al. EffectoftwotypesofpartialsleepdeprivationonTaekwondo players' performance duringintermittentexercise. **Biologicalrhythmresearch**, v. 45, n. 1, p. 17–26, 2014.
- 80) HAJSALEM, M. et al. Effectsofpartialsleepdeprivationattheendofthenightonanaerobic performances in judokas. **Biologicalrhythmresearch**, v. 44, n. 5, p. 815–821, 2013.
- 81) BONNET, M. H. Performanceandsleepinessfollowingmoderatesleepdisruptionandslowwave sleepdeprivation. **Physiology&behavior**, v. 37, n. 6, p. 915–918, 1986.
- 82) AXELSSON, J. et al. Sleepinessand performance in response to repeated sleeprestrictionand subsequent recovery during semi-laboratory conditions. **Chronobiologyinternational**, v. 25, n. 2–3, p. 297–308, 2008.
- 83) KOBAYASHI, F. et al. Five-hour sleeprestriction for 7 daysincreases subjective sleepiness. **Industrial health**, v. 45, n. 1, p. 160–164, 2007.
- 84) SINNERTON, S. A.; REILLY, T. Effectsofsleeplossand time ofday in swimmers. Em: **Biomechanicsand Medicine in Swimming V1. Taylor & Francis**. [s.l.: s.n.]. p. 347–351.
- 85) TEMESI, J. et al. Does central fatigue explainreducedcyclingafter complete sleepdeprivation? **Medicine andscience in sportsandexercise**, v. 45, n. 12, p. 2243–2253, 2013.
- 86) HALSON, S. L. Nutrition, sleepandrecovery. **Europeanjournalof sportscience: EJSS:**

- official journal of the European College of Sport Science**, v. 8, n. 2, p. 119–126, 2008.
- 87) PAXTON, S. J.; TRINDER, J.; MONTGOMERY, I. Does aerobic fitness affect sleep? **Psychophysiology**, v. 20, n. 3, p. 320–324, 1983.
- 88) LEEDER, J. et al. Sleep duration and quality in elite athletes measured using wristwatch actigraphy. **Journal of Sport Sciences**, v. 30, n. 6, p. 541–545, 2012.
- 89) BRAND, S. et al. High exercise levels are related to favorable sleep patterns and psychological functioning in adolescents: a comparison of athletes and controls. **The Journal of Adolescent Health: official publication of the Society for Adolescent Medicine**, v. 46, n. 2, p. 133–141, 2010.
- 90) DRIVER, H. S.; TAYLOR, S. R. Exercise and sleep. **Sleep medicine reviews**, v. 4, n. 4, p. 387–402, 2000.
- 91) HILL, D. W. et al. Aerobic and anaerobic contribution to exhaustive high-intensity exercise after sleep deprivation. **Journal of Sport Sciences**, v. 12, n. 5, p. 455–461, 1994.
- 92) TAKEUCHI, L. et al. Sleep deprivation, chronic exercise and muscular performance. *Ergonomics*, v. 28, n. 3, p. 591–601, 1985.
- 93) SKEIN, M. et al. Intermittent-sprint performance and muscle glycogen after 30 h of sleep deprivation. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 43, n. 7, p. 1301–1311, 2011.
- 94) BABAULT, N. et al. Neuromuscular fatigue development during maximal concentric and isometric knee extensions. **Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)**, v. 100, n. 3, p. 780–785, 2006.
- 95) CHEN, H. I. Effect of 30-h sleep loss on cardiorespiratory functions at rest and in exercise. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 23, n. 2, p. 193–198, 1991.
- 96) VAARA, J. et al. The effect of 60-h sleep deprivation on cardiovascular regulation and body temperature. **European Journal of Applied Physiology**, v. 105, n. 3, p. 439–444, 2009.
- 97) MARTIN, B.; HANEY, R. Self-selected exercise intensity is unchanged by sleep loss. **European Journal of**

- Applied physiology and occupational physiology**, v. 49, n. 1, p. 79–86, 1982.
- 98) MARCORA, Samuele M.; STAIANO, Walter; MANNING, Victoria. Mental fatigue impairs physical performance in humans. **Journal of applied physiology**, 2009.
- 99) MENEY, I. et al. The effect of one night's sleep deprivation on temperature, mood, and physical performance in subjects with different amounts of habitual physical activity. **Chronobiology international**, v. 15, n. 4, p. 349–363, 1998.
- 100) BULBULIAN, R. et al. The effect of sleep deprivation and exercise load on isokinetic leg strength and endurance. **European journal of applied physiology and occupational physiology**, v. 73, n. 3–4, p. 273–277, 1996.
- 101) SOUISSI, N. et al. Effects of one night's sleep deprivation on anaerobic performance the following day. **European journal of applied physiology**, v. 89, n. 3–4, p. 359–366, 2003.
- 102) HOW, J. M. Effects of sleep deprivation on performance of Naval seamen: I. Total sleep deprivation on performance. **Annals of the academy of medicine. Singapore**, p. 669–675, 1994.
- 103) SYMONS, J. D.; VANHELDER, T.; MYLES, W. S. Physical performance and physiological responses following 60 hours of sleep deprivation. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 20, n. 4, p. 374–380, 1988.
- 104) REILLY, T.; WALSH, T. J. Physiological, psychological and performance measures during an endurance record for five-a-side soccer. **British journal of sports medicine**, v. 15, n. 2, p. 122–128, 1981.
- 105) REILLY, T.; GEORGE, A. Urinary phenylethamine levels during three days of indoor soccer play. **J Sports Sci**, 1983.
- 106) MARTIN, B. J.; BENDER, P. R.; CHEN, H. Stress hormonal response

- to exercise after sleep loss. **European journal of applied physiology and occupational physiology**, v. 55, n. 2, p. 210–214, 1986.
- 107) VGONTZAS, A. N. et al. Adverse effects of modest sleep restriction on sleepiness, performance, and inflammatory cytokines. **The journal of clinical endocrinology and metabolism**, v. 89, n. 5, p. 2119–2126, 2004.
- 108) ABEDELMALEK, S. et al. Effect of time of day and partial sleep deprivation on plasma concentrations of IL-6 during a short-term maximal performance. **European journal of applied physiology**, v. 113, n. 1, p. 241–248, 2013.
- 109) GOH, V. H. et al. Effects of one night of sleep deprivation on hormone profiles and performance efficiency. **Military medicine**, v. 166, n. 5, p. 427–431, 2001.
- 110) URHAUSEN, A.; KINDERMANN, W. The Endocrine System in Overtraining. Em: **Sports Endocrinology**. New Jersey: Humana Press, 2003. p. 347–370.
- 111) REDWINE, L. Effects of sleep and sleep deprivation on interleukin-6, growth hormone, cortisol, and melatonin levels in humans. **The journal of clinical endocrinology and metabolism**, v. 85, n. 10, p. 3597–3603, 2000.
- 112) MR, I. Sleep deprivation and activation of morning levels of cellular and genomic markers of inflammation. **Arch Intern Med**, v. 166, p. 1756–1762, 2006.
- 113) COSTA, R. J. S. et al. The effects of two nights of sleep deprivation with or without energy restriction on immune indices at rest and in response to cold exposure. **European journal of applied physiology**, v. 109, n. 3, p. 417–428, 2010.
- 114) LE MEUR, Y.; DUFFIELD, R.; SKEIN, M. **Sleep: In recovery for performance in sport**. [s.l.] Human Kinetics, 2012. v. IL.

- 115) COSTILL, D. L. et al. Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 20, n. 3, p. 249–254, 1988.
- 116) ZHONG, X. et al. Increased sympathetic and decreased parasympathetic cardiovascular modulation in normal humans with acute sleep deprivation. **Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)**, v. 98, n. 6, p. 2024–2032, 2005.
- 117) ACHTEN, J.; JEUKENDRUP, A. E. Heart rate monitoring: applications and limitations. **Sports medicine (Auckland, N.Z.)**, v. 33, n. 7, p. 517–538, 2003.
- 118) HYNYNEN, E. et al. Heart rate variability during night sleep and after awakening in overtrained athletes. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 38, n. 2, p. 313–317, 2006.
- 119) GARET, M. et al. Individual interdependence between nocturnal ANS activity and performance in swimmers. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 36, n. 12, p. 2112–2118, 2004.
- 120) AZBOY, O.; KAYGISIZ, Z. Effects of sleep deprivation on cardiorespiratory functions of the runners and volleyball players during rest and exercise. **Acta physiologica Hungarica**, v. 96, n. 1, p. 29–36, 2009.
- 121) OLIVER, S. J. et al. One night of sleep deprivation decreases treadmill endurance performance. **European journal of applied physiology**, v. 107, n. 2, p. 155–161, 2009.
- 122) THOMAS, V.; REILLY, T. Circulatory, psychological & performance variables during 100 hours of paced continuous exercise under conditions of controlled energy intake & work output. **Journal of Human Movement Studies**, 1975.