

A influência do sono no ganho de peso

The influence of sleep on weight gain

Genaina Sueli Martins
Graduanda Bacharel em Nutrição, Universidade Federal de Lavras – Lavras/MG
Profª Drª Elizandra Milagre Couto
Orientadora, Departamento de Nutrição, Universidade Federal de Lavras – Lavras/MG
Drª Rafaella Ribeiro Sâmia
Clínica Nutrição Eficiente – Lavras/MG

Resumo

O sono é um estado fisiológico dependente de fatores internos, como a liberação de hormônios específicos a citar a melatonina, mas também de fatores externos como a incidência de luz. Durante o período de sono acontece a regeneração celular, promovendo diminuição da fadiga adquirida ao longo do período de vigília proporcionando bem estar, mas também ocorre a liberação e controle de hormônios relacionados ao apetite e saciedade, como grelina e leptina. Estes hormônios estão associados à ingestão alimentar e em desequilíbrio podem comprometer o balanço entre o gasto energético diário e a ingestão alimentar diária, levando a um aumento de peso. **Objetivo:** Verificar a influência do sono no ganho de peso. **Metodologia:** Foi realizada uma revisão sistemática, por intermédio de estudos em português, espanhol e inglês, realizados em adultos, compreendidos entre os anos de 2000 e 2022, nas bases de dados Scielo, Google Acadêmico e PubMed, através dos termos “sono e alimentação”, “crononutrição”, “sono e IMC”, “metabolismo” e “obesidade”. **Resultados:** A privação do sono afeta a secreção de hormônios relacionados ao controle do apetite e saciedade, causando um desequilíbrio hormonal. **Conclusão:** O desequilíbrio hormonal ocasionado pela privação de sono gera um aumento do consumo alimentar, proporcionando o ganho de peso.

Palavras-chave: Privação de Sono. Obesidade. Ciclo Circadiano. Leptina. Ingestão Alimentar.

Abstract

*Sleep is a physiological state dependent on internal factors, such as the release of specific hormones, such as melatonin, but also on external factors, such as the incidence of light. During sleep, cell regeneration occurs, promoting a decrease in fatigue acquired during the waking period, providing well-being, but also the release and control of hormones related to appetite and satiety, such as ghrelin and leptin. These hormones are associated with food intake and, when unbalanced, can compromise the balance between daily energy expenditure and daily food intake, leading to weight gain. **Objective:** To verify the influence of sleep on weight gain. **Methodology:** A systematic review was carried out, through studies in Portuguese, Spanish and English, carried out in adults, between the years 2000 and 2022, in the Scielo, Google Scholar and PubMed databases, using the terms "sleep and food", "chrononutrition", "sleep and BMI", "metabolism" and "obesity". **Results:** Sleep deprivation affects the secretion of hormones related to appetite and satiety, causing a hormonal imbalance. **Conclusion:** The hormonal imbalance caused by sleep deprivation generates an increase in food consumption, providing weight gain.*

Keywords: Sleep Deprivation. Obesity. Circadian Cycle. Leptin. Food Intak.

1 INTRODUÇÃO

1.1 Sono

O sono é um estado fisiológico que ocorre de maneira cíclica, com cinco estágios, baseando-se em dois padrões fundamentais: sem movimentos oculares rápidos (NREM) e com movimentos oculares rápidos (REM). O padrão NREM compreende os estágios I, II, III e IV do sono; e no padrão REM encontra-se o estágio V. Os estágios do sono são demarcados através da atividade cerebral apresentada no eletroencefalograma (EEG) (DOHERTY, 2019).

O estágio I do sono é a transição do estado de vigília para o sono, sendo um processo facilmente interrompido. Nesta fase há liberação de melatonina, hormônio responsável pela regulação do sono. No estágio II, a atividade de ondas lentas no EEG já é visível, necessitando de maior estímulo para a excitação - há redução da atividade cardíaca e temperatura corporal. O sono profundo se inicia no estágio III, com atividade cerebral diminuída, iniciando a chamada fase Delta do sono. O último estágio da fase NREM, é o ápice do sono profundo, onde há picos de liberação do hormônio de crescimento (GH), liberação da leptina – hormônio responsável pelo controle do apetite – e também se inicia a liberação de cortisol - hormônio do stress -, que terá sua maior secreção pela manhã. É neste estágio que ocorre a recuperação de células e órgãos (CENTRO DE COMUNICAÇÃO SOCIAL DA FACULDADE DE MEDICINA DA UFMG, 2019).

A fase REM do sono é onde ocorrem os sonhos, com alta atividade cerebral e máximo relaxamento muscular – ocorre aumento da frequência respiratória e cardíaca, além de aumento da temperatura. É nesta fase que acontece o descanso profundo necessário para acordar disposto pela manhã e fixação do conhecimento adquirido no dia anterior (CENTRO DE COMUNICAÇÃO SOCIAL DA FACULDADE DE MEDICINA DA UFMG, 2019).

O tempo e duração do sono ocorrem por intermédio de dois fatores, o ciclo circadiano (CC) e a necessidade de dormir acumulado durante a vigília (processo homeostático - PH). O processo homeostático é diretamente relacionado ao sono, se identificando em sono e vigília, enquanto o CC é independente de sono, recebendo estímulos externos, como influência da luz, sendo regulado pelo núcleo supraquiasmático. Apesar de possuir característica endógena, PH necessita do ciclo circadiano e seus estímulos externos para sua regulação ao longo do dia. A propensão ao sono é desencadeada pela combinação entre PH e CC. Estilo de vida, como privação do sono (redução horas de sono) pode alterar o ciclo circadiano, afetando diretamente nas atividades fisiológicas corporais (DOHERTY, 2019).

Um bom sono está associado à duração e qualidade, sendo satisfatório em relação ao tempo de vigília. Uma ferramenta muito utilizada para avaliação da qualidade do sono é o Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh (PSQI), desenvolvido em 1989 e validado no Brasil em 2011 (PASSOS et. al., 2017). Segundo Doherty (2019), “a privação do sono afeta adversamente o metabolismo da glicose e a função neuroendócrina, que pode afetar o metabolismo dos carboidratos, apetite, ingestão de energia e síntese de proteína”.

1.2 Crononutrição

Araújo e Marques (2002) tratam o termo cronobiologia como o estudo do relógio biológico, isto é, a análise da expressão do comportamento dos seres vivos, com ciclos previsíveis. Entender a cronobiologia facilita a promoção de uma vida mais saudável, respeitando as influências do ciclo circadiano nos processos metabólicos (BENOLIEL et. al., 2021).

A Nutrição compreende fatores fisiológicos, genéticos e químicos, equilibrando a ingestão de alimentos de acordo com gasto diário, considerando o ato de comer, digerir, absorver e metabolizar tais alimentos em indivíduos com ou sem patologia associada (PRADO et. al., 2011). Além do pensamento das necessidades biológicas do corpo humano, a nutrição possui caráter a nível social, cultural, econômico e psicológico, almejando o bem estar do indivíduo (MORAES, 2014).

O conceito de Crononutrição “reflete a idéia básica de que, além da quantidade e do conteúdo do alimento, o tempo de ingestão também é fundamental para o bem-estar de um organismo” (ASHER e CORSI, 2015). Estudos nos tem revelado que o horário das refeições influencia diretamente em diversos processos metabólicos do corpo humano, refletindo na rotina do indivíduo (BENOLIEL et. al., 2021).

A privação de sono pode desalinhar ou interromper o ciclo hormonal, aumentando o risco de problemas metabólicos como diabetes e obesidade, deste último se tratando de variações de apetite (fome e saciedade) e transporte de ácidos graxos (DIANIN; FARIA; SOARES, 2021). Em contrapartida, alguns nutrientes possuem interferência sobre o sono, a citar como exemplos, a ingestão de carboidratos de alto índice glicêmico em ação à redução da latência no início do sono, as proteínas lácteas aumentando a duração do sono e a atuação do triptofano – aminoácido precursor de serotonina e melatonina. Alguns compostos também podem prejudicar a qualidade do sono, como a cafeína e o etanol (DIANIN; FARIA; SOARES, 2021).

1.3 Interação neuro-endócrina da ingestão alimentar

O hipotálamo é responsável pelo balanço energético, sendo dividido em duas partes: via neural lateral e via neural ventromedial. A primeira controla a ingestão de alimentos, enquanto a última regula a saciedade. Dois grandes grupos de neuropeptídeos são encontrados no hipotálamo: os orexígenos, neuropeptídeo Y (NPY) e peptídeo relacionado à Agouti (AgRP) – estimulam a ingestão alimentar – e os anorexígenos, pró-opiomelanocortina (POMC) e o transcrito relacionado à cocaína e à anfetamina (CART) – reduzem a ingestão alimentar (ROMERO e ZANESCO, 2006).

A grelina é um hormônio orexígeno, polipeptídico, produzido pelo estômago, importante no metabolismo energético. Dentre suas funções incluem regulação da ingestão alimentar, do peso corporal, da homeostase da glicose e estimulação para liberação de GH (JÚNIOR et. al., 2012).

A leptina é um hormônio anorexígeno, sintetizado pelas células do tecido adiposo, sendo responsável pelo controle da saciedade, através de sua atuação direta no hipotálamo, além de regular o metabolismo de glicose e lipídeos, com pico de secreção durante a noite e nas primeiras horas da manhã. Seu mecanismo de ação se fundamenta em inibir neuropeptídeos relacionados à fome, como o NPY e aumentar os neuropeptídeos anorexígenos (ROMERO e ZANESCO, 2006).

O cortisol é produzido pelas glândulas suprarrenais e possui como função ajudar o controle do stress do organismo, além de auxiliar no controle da glicemia. A secreção deste hormônio é realizada seguindo o ciclo circadiano, onde possui maior secreção no despertar, manutenção ao longo do dia e queda ao anoitecer (ROSA, 2016). O estado de jejum (maior que três horas) e/ou má alimentação é considerado stress fisiológico, aumentando os níveis de cortisol (AZEVEDO; NAVARRO, 2018).

1.4 Ganho de peso

A obesidade é uma doença que está em crescente prevalência e vem ganhando destaque nas pesquisas nos últimos anos sendo considerada a “Síndrome do Novo Mundo” (SILVA, 2017). Segundo o Ministério da Saúde, a obesidade é causada geralmente por um desequilíbrio entre a ingestão energética e o gasto energético diário, causando assim, um acúmulo de tecido adiposo corporal (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2009).

Para classificar um indivíduo com excesso de peso ou obesidade utiliza-se o IMC, que se constitui em dividir o peso (em quilogramas) pela altura ao quadrado (em metros) – kg/m². Indivíduos com IMC igual ou acima de 25 kg/m² são considerados com excesso do peso, assim como os que apresentam IMC igual ou acima de 30 kg/m² são considerados obesos (OMS, 1995). Para a Organização Mundial de Saúde (OMS), obesidade é um dos fatores de risco para várias Doenças não Transmissíveis (DNT's) como diabetes tipo 2, hipertensão, doenças cardiovasculares e câncer (OMS, 2020). Segundo a Vigitel, realizada em 2020, no Brasil, a frequência de excesso de peso em adultos é de 57,5%, e a de adultos obesos corresponde a 21,5%.

Neste contexto, o estudo de Silva (2017) aponta que os causadores dessa doença são fatores externos - estilo de vida (má alimentação, inatividade física, cultura, sociedade, etc); e fatores internos, como predisposição genética, alterações metabólicas e hormonais. Outro fator considerado causador da obesidade, foi apresentado no estudo de Crispim et. al. (2007), relacionando a curta duração e sono com o aumento do IMC.

1.4.1 Fatores externos

O modelo de família contemporânea traz consigo uma rotina exaustiva (FUGA, 2020). A busca pela praticidade, a fim de otimizar o tempo, fez com que famílias deixassem de preparar seus alimentos, levando-as a procura de alimentos prontos ou semi-prontos (BARROS et. al., 2021). Assim, acarretou ao consumo exacerbado de alimentos ultraprocessados (industrializados), ricos em carboidratos simples e lipídeos, levando a uma maior oferta calórica (SILVA, 2017).

A automatização das máquinas nos setores industriais, a evolução dos meios de deslocamento e a modernização da sociedade de uma forma geral também é um fator relevante, uma vez que está criando indivíduos menos ativos (SILVA, 2017).

Uma vez ocorrendo o aumento do consumo calórico, por mudanças dos hábitos alimentares e diminuindo o gasto energético advindo da inatividade física (sedentarismo), leva ao desequilíbrio energético supracitado, ocasionando o ganho de peso (FUGA, 2020).

1.4.2 Fatores internos

Para Marques – Lopes et. al. (2004), “estima-se que entre 40% e 70% da variação no fenótipo associado à obesidade tem um caráter hereditário” e que alterações no apetite e também no gasto energético são características de manifestação da influência genética.

Conforme a Diretriz de Obesidade, “o risco de obesidade quando nenhum dos pais é obeso é de 9%, enquanto, quando um dos genitores é obeso, eleva-se a 50%, atingindo 80% quando ambos são obesos”. As influências genéticas podem ocorrer até mesmo quando ainda no útero ou através de exposições ambientais das gerações passadas, através da metilação do DNA (ABESO, 2016).

Ao fazer um apanhado geral de protocolos utilizados em estudos para identificação da influência genética como causadora da obesidade, confirma-se a presença de pelo menos 30 genes envolvidos, como o da leptina e das proteínas desacoplantes (UCP's) (MARQUES-LOPES et. al., 2004).

A resistência à leptina, observada em indivíduos obesos, se deriva de falhas no receptor de leptina ou deficiência no seu transporte através da barreira hemato-encefálica, causando hiperleptinemia - altas concentrações de leptina circulante (ROMERO e ZANESCO, 2006).

A termogênese é a transformação da energia proveniente da oxidação dos substratos energéticos, armazenados na forma de adenosina trifosfato (ATP), em energia térmica (calor) (BIANCO, 2000). Na obesidade, a baixa expressão de UCP's leva a uma menor termogênese, acarretando em menor queima de calorias, gerando menor gasto energético, o que propicia o ganho de peso (DEPIERE et. al., 2004).

Neste contexto, a proposta deste estudo é realizar uma breve revisão sobre a relação do sono ao ganho de peso, explorando as possíveis alterações endócrinas e metabólicas envolvidas no contexto de ganho de peso quando ocorre privação de sono no indivíduo.

2 METODOLOGIA

Este trabalho é uma revisão bibliográfica sistemática, que para seu desenvolvimento, foram utilizados trabalhos em idioma português, espanhol e inglês, onde os autores/pesquisadores possuem como alvo de estudo a nutrição relacionada ao sono e ainda, a influência desta relação ao processo de ganho de peso.

Almejando uma melhor fundamentação teórica, este estudo desfrutou de referências científicas encontradas, através da pesquisa em bases de dados científicas como Scielo, Google Acadêmico, PubMed e portal da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (Capes).

O processo de coleta e seleção dos estudos foi compreendido entre março a julho de 2022. Para critérios de inclusão, foram incluídos artigos compreendidos entre os anos de 2000 e 2022,

realizados em adultos e que foram encontrados nas plataformas de busca, através dos termos “sono e alimentação”, “crononutrição”, “sono e IMC”, “metabolismo” e “obesidade”. Os trabalhos que não se enquadraram nos quesitos idioma, ano de publicação, faixa etária e termos de pesquisa foram excluídos.

3 RESULTADO E DISCUSSÃO

Foram encontrados 50 trabalhos nas plataformas digitais através dos termos de pesquisa. Destes, 15 não atendiam o critério temporal de seleção e seis não tratavam da população adulta. Assim, 29 trabalhos preencheram os critérios estabelecidos e foram utilizados para embasar esta revisão.

Apesar das divergentes definições sobre privação de sono, será considerado por meio deste trabalho, o sono inferior a 6 horas diárias. Uma das dificuldades encontradas em definir a relação entre privação de sono e ganho de peso é a informação de horas de sono autorrelatadas, porém alguns estudos utilizaram métodos específicos e/ou mensuráveis para avaliação do sono (BAYON, 2014).

Em um estudo de ensaio clínico randomizado, Larsen et. al. (2019), analisaram 1627 participantes europeus, adultos, com o objetivo de avaliar a relação entre perda de peso e duração do sono. Para quantificação e qualificação do sono destes indivíduos, foi utilizado o método Fitbit Charge 2™ (FC2) - um aparelho que avalia o sono através da combinação de movimentos e frequência cardíaca. O peso e estatura dos participantes foram aferidos com precisão de 0,1cm e a partir disso, foi calculado o IMC. Ao analisar a relação sono e IMC foram encontrados maiores índices de massa corporal em indivíduos dormindo menos de 6 horas por dia, quando comparados com participantes que dormiram 8-9 horas diárias.

Esta associação entre privação de sono e obesidade também é relatado no estudo transversal de Benvegnú et.al. (2016), realizado com trabalhadores em uma fábrica no Brasil, no qual foram analisados 193 indivíduos adultos de ambos os sexos. Os parâmetros utilizados para análise foram medidas antropométricas (peso e altura) e horas de sono autorrelatadas. Através das medidas antropométricas, realizou-se o IMC, para categorização de obesidade (IMC > 30kg/m²).

Os resultados mostraram prevalência de 13,98% de trabalhadores com obesidade e de 20,7% com privação de sono. Os trabalhadores com privação de sono tinham uma probabilidade 2,37 maior de desenvolver obesidade quando comparados aos trabalhadores com sono normal (≥ 6 horas de sono) (BENVEGNÚ et. al., 2016).

Por meio de uma revisão, Crispim et. al. (2007) analisaram a influência do sono na obesidade, elencando as alterações endócrinas. Com a redução das horas de sono (privação do sono), observou-se um aumento significativo do hormônio orexígeno grelina (28%) e diminuição do anorexígeno leptina (18%), levando a um aumento do apetite e redução da saciedade, causando uma maior ingestão alimentar. Também foi observado que a privação de sono não só afetou o aumento do apetite, mas também a preferência por alimentos mais calóricos, causando um grande problema no consumo energético total: indivíduos com maior apetite se alimentando de forma mais calórica, tendo mais propensão à obesidade.

Uma terceira análise ainda foi desenvolvida no estudo de Crispim et. al. (2007): a influência da privação do sono no gasto energético diário. Apesar do maior tempo de vigília fazer com que tenha mais horas de atividades diárias, obtendo maior gasto energético, outros estudos apontam que a privação do sono pode diminuir o gasto energético total. Isso se deve por motivos de fadiga: uma vez cansados, a realização de exercícios se torna menos viável, gastando uma menor quantidade de energia. Toda a pesquisa apresentada por Crispim et. al. está representada na Figura 1.

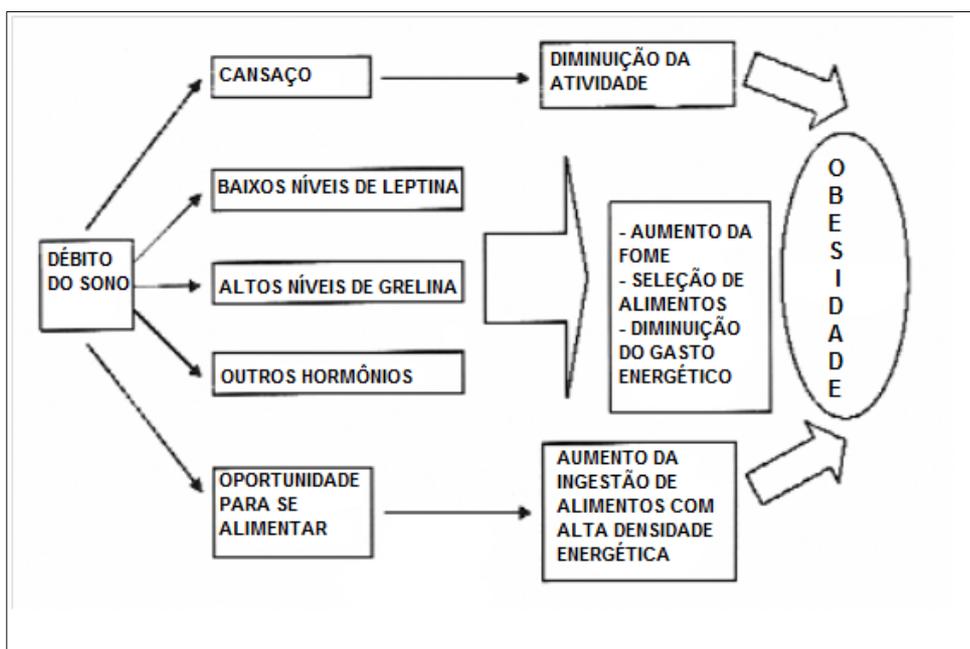


Figura 1 - Mecanismo pelo qual o débito de sono pode levar à obesidade.

Fonte: Crispim et. al., 2007 (adaptado).

Os resultados supracitados são semelhantes à revisão de St-Onge (2013), que ao avaliar a ingestão alimentar e o gasto energético após períodos de sono restrito (< 6 horas) e normal (≥ 6 horas), apontaram aumento na percepção de fome e apetite, 23% e 24% respectivamente, sugerindo aumento da secreção de grelina. Quando analisado a ingestão real de alimentos em redução de horas de sono, houve um aumento de 300kcal a 500kcal ao dia quando comparados a

uma noite normal de sono, além de apontarem uma maior preferência por alimentos ricos em gorduras. A análise do gasto energético ainda precisa ser elucidada quantitativamente, mas notou-se declínio de atividade física de alta intensidade e aumento do sedentarismo.

Teixeira (2017), em sua revisão bibliográfica, obteve resultados que reforçam os estudos de Crispim et. al. (2007) e de St-Onge (2013). Ao se expor à redução de horas de sono, é gerado um stress ao organismo – maior secreção de cortisol pelo eixo hipotalâmico hipofisário em resposta ao estado de vigília – e é visto que indivíduos com tais alterações não só ingerem maior quantidade de alimentos, mas também tem preferência por alimentos mais palatáveis e calóricos (ricos em açúcares e gorduras) atuando como geradores de prazer, com o intuito de diminuir o stress fisiológico.

Através de sua revisão, Coelho et. al. (2014), analisaram trabalhos sobre perfis dos profissionais da área de enfermagem, dando ênfase em seus hábitos de sono e as consequências provenientes deste, gerando resultados semelhantes aos outros estudos já expostos com demais indivíduos. O perfil encontrado foi de 20% a 30% de esses profissionais apresentarem sobrepeso ou obesidade de acordo com as análises de IMC avaliadas.

Apesar de que o estudo não apresentou conclusões detalhadas, a relação IMC foi associada ao trabalho em turno rotativo noturno, gerando como consequência a privação de sono. Com isso, disponibiliza maior tempo de vigília, levando a um período maior de consumo alimentar; viabiliza alterações hormonais, como é o caso de maior expressão de grelina e diminuição da leptina, desregulando a ingestão de alimentos; além de propiciar maior cansaço físico ocasionando maior sedentarismo. Coelho et. al. (2014) ainda destaca que indivíduos cansados optam em desistir de uma alimentação saudável para consumirem alimentos práticos, que na maioria das vezes são extremamente calóricos por possuírem altas concentrações de açúcar e gordura.

Araújo et. al. (2016) realizaram um estudo com universitários, adultos, para análise da relação entre os níveis plasmáticos de cortisol e qualidade de sono – foi utilizado o Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh (PSQI). Foi encontrado que 95,3% dos participantes possuíam má qualidade de sono, entre estes, 7,4% apresentaram níveis elevados de cortisol, porém sem relevância estatística. Em contrapartida, Guimarães, Schirmer e Costa (2017) observaram que os níveis de cortisol estão relacionados intimamente com prejuízos na qualidade do sono ao associar os elevados níveis de cortisol em pacientes com diagnóstico de depressão e suas expressivas alterações no ciclo sono-vigília.

Em uma revisão sistemática recente, Figueira et. al. (2021) apresenta que a privação de sono está relacionada diretamente com a impulsividade em diversas situações de tomada de

decisão. Quando se trata de escolha alimentar, foi notado que o indivíduo em privação parcial de sono optam por alimentos mais calóricos, enquanto privação total reflete não só na escolha por esses alimentos, mas também por uma maior quantidade dos mesmos – esta última é justificada pelo aumento dos níveis de grelina. Este estudo reforça os resultados apresentados por Teixeira (2017) o qual mostrou que a privação de sono estimula o consumo de alimentos mais calóricos por intermédio da liberação de cortisol, já descrito acima.

Apesar de se fazer necessário mais estudos na relação do aumento da secreção de cortisol ser uma das causas de obesidade, Pérez e Ortiz (2019), verificaram que, ao exporem as participantes ao stress, ocorreu aumento dos níveis de cortisol, aumentando também a ingestão alimentar, o que pode levar ao aumento do peso corporal. Ao comparar este estudo com o de Guimarães, Schirmer e Costa (2017) nota-se que ao privar o sono, gera-se um stress. Este stress leva a um aumento dos níveis de cortisol, que está diretamente relacionado com o aumento da ingestão alimentar.

4 CONCLUSÃO

Em virtude dos fatos mencionados, nota-se que a privação de sono, seja ela total ou parcial, pode estar associada ao ganho de peso por intermédio do desequilíbrio de fatores hormonais e metabólicos. Este desequilíbrio gera uma ingestão calórica maior que o gasto energético diário, proporcionando o ganho de peso.

Portanto, como a privação de sono é um dos possíveis fatores causadores do ganho de peso, considera-se válido a realização de novos estudos, de forma mais aprofundada, considerando a influência da alimentação na qualidade e duração do sono, promovendo maior qualidade de vida para a população.

REFERÊNCIAS

ARAÚJO, John Fontenele; MARQUES, Nelson. Cronobiologia: uma multidisciplinaridade necessária. **Margem, São Paulo**, v. 15, p. 95-112, 2002.

ARAÚJO, Márcio Flávio Moura de et al. Níveis plasmáticos de cortisol em universitários com mais qualidade de sono. **Cadernos Saúde Coletiva**, v. 24, p. 105-110, 2016.

Asher, G., & Sassone-Corsi, P. (2015). **Time for food: the intimate interplay between nutrition, metabolism, and the circadian clock.** *Cell*, 161(1), 84-92.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA. **Diretrizes brasileiras de obesidade**. 4. ed. São Paulo: ABESO, p.1-188, 2016.

AZEVEDO, Talitha Furquim; NAVARRO, Fernanda Flores. O aumento na produção do Cortisol e a má alimentação: revisão de literatura. **Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento**. Ano 03, Ed. 01, Vol. 01, pp. 140-150, Janeiro de 2018. ISSN: 2448-0959, Link de acesso: <https://www.nucleodoconhecimento.com.br/saude/ma-alimentacao>

BARROS, Dayane de Melo et al. A influência da transição alimentar e nutricional sobre o aumento da prevalência de doenças crônicas não transmissíveis The influence of food and nutritional transition on the increase in the prevalence of chronic non-communicable diseases. **Brazilian Journal of Development**, v. 7, n. 7, p. 74647-74664, 2021.

BAYON, Virginia et al. **Sleep debt and obesity**. Ann Med. 2014 Aug;46(5):264-72. doi: 10.3109/07853890.2014.931103. Epub 2014 Jul 11. PMID: 25012962.

BENOLIEL, Izabela Figueira et al. Cronobiologia: uma análise sobre como o relógio biológico pode ser um aliado na perda de peso e ganho de saúde. **Brazilian Journal of Development**, v. 7, n. 9, p. 90646-90665, 2021.

BENVEGNÚ, Laís et al. Associação entre privação do sono e obesidade em trabalhadores. **Scientia Medica**, v. 26, n. 2, p.1-8, 2016.

BIANCO, Antonio C. Hormônios tireóideos, UCPs e termogênese. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 44, p. 281-289, 2000. Disponível em: https://scholar.google.com.br/scholar?hl=pt-BR&as_sdt=0%2C5&q=Horm%C3%B4nios+Tire%C3%B3ideos%2C+UCPs+e+Termog%C3%AAnese&btnG=. Acesso em: jun.2022.

BJORNTORP P; Rosmond R. **Obesity and cortisol**. Nutrition. 2000 Oct;16(10):924-36. doi: 10.1016/s0899-9007(00)00422-6. PMID: 11054598.

COELHO, Martina Pafume et al. Prejuízos nutricionais e distúrbios no padrão de sono de trabalhadores da Enfermagem. **Revista Brasileira de Enfermagem**, v. 67, p. 832-842, 2014. Disponível em: https://scholar.google.com.br/scholar?hl=pt-BR&as_sdt=0%2C5&q=Preju%C3%ADzos+nutricionais+e+dist%C3%BArbios+no+padr%C3%A3o+de+sono+de+trabalhadores+da+Enfermagem&btnG=. Acesso em: jul.2022.

CRISPIM, Cibele Aparecida et al. Relação entre sono e obesidade: uma revisão da literatura. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 51, p. 1041-1049, 2007. Disponível em: https://scholar.google.com.br/scholar?hl=pt-BR&as_sdt=0%2C5&q=Rela%C3%A7%C3%A3o+entre+Sono+e+Obesidade%3A+uma+Revis%C3%A3o+da+Literatura&btnG=. Acesso em: jun. 2022.

DEPIERI, Tatiane Z. et al. UCP-3: regulação da expressão gênica no músculo esquelético e possível relação com o controle do peso corporal. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 48, p. 337-344, 2004. Disponível em: https://scholar.google.com.br/scholar?hl=pt-BR&as_sdt=0%2C5&q=UCP-3%3A+Regula%C3%A7%C3%A3o+da+Express%C3%A3o+G%C3%AAnica+no+M%C3%BAsculo+Esquel%C3%A9tico+e+Poss%C3%ADvel+Rela%C3%A7%C3%A3o+Com+o+Controle+do+Peso+Corporal&btnG=. Acesso em: jul.2022.

DIANIN, Rafael de Almeida; SOARES, Veronica Cristina Gomes; DE FARIA, Luciana Nishimura Sigueta. **Impactos do exercício físico e da nutrição na qualidade do sono**. Curso de Nutrição da Universidade Paulista, Jundiaí-SP, p. 211 - 2118, 2 ago. 2021. Disponível em: https://scholar.google.com.br/scholar?hl=pt-BR&as_sdt=0%2C5&q=Impactos+do+exerc%C3%ADcio+f%C3%ADsico+e+da+nutri%C3%A7%C3%A3o+na+qualidade+do+sono&btnG=#d=gs_cit&t=1665248700089&u=%2Fscholar%3Fq%3Dinfo%3AQOKOrou9ws0J%3Ascholar.google.com%2F%26output%3Dcite%26scirp%3D0%26hl%3Dpt-BR. Acesso em: 1 ago. 2022.

DOHERTY, Rónán et al. **Sleep and Nutrition Interactions: Implications for Athletes**. *Nutrients*. 2019 Apr 11;11(4):822. doi: 10.3390/nu11040822.

FERNANDES, Regina Maria França. O sono normal. **Medicina (Ribeirão Preto)**, v. 39, n. 2, p. 157-168, 2006. Disponível em: https://scholar.google.com.br/scholar?hl=pt-BR&as_sdt=0%2C5&q=OSono+Normal&btnG=. Acesso em: jul. 2022.

FIGUEIRA, Luiz Guilherme et al. Efeitos da privação de sono em adultos saudáveis: uma revisão sistemática. **Research, Society and Development**, v. 10, n. 16, p. 11, 2021. Disponível em: https://scholar.google.com.br/scholar?hl=pt-BR&as_sdt=0%2C5&q=Efeitos+da+priva%C3%A7%C3%A3o+de+sono+em+adultos+saud%C3%A1veis%3A+uma+revis%C3%A3o+sistem%C3%A1tica&btnG=. Acesso em: jul.2022.

Fuga, L.F. 2020. **A cultura e os hábitos familiares da prática de atividades físicas e as tendências à obesidade**. *Pubsaúde*, 3, a023. DOI: <https://dx.doi.org/10.31533/pubsaude3.a023>

GOMEZ-PEREZ, Daniela; ORTIZ, Manuel S.. Estigma de obesidad, cortisol e ingesta alimentaria: un estudio experimental con mujeres. **Rev. méd. Chile**, Santiago, v. 147, n. 3, p. 314-321, março 2019. Disponível em: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872019000300314&lng=es&nrm=iso. Acesso em: jul.2022.

GUIMARÃES, Leonardo; SCHIRMER, Mayara; COSTA, Zuleika. Implicações da privação do sono na qualidade de vida dos indivíduos. **Revista Perspectiva: Ciência e Saúde**, v. 3, n. 1, 2018. Disponível em https://scholar.google.com.br/scholar?hl=pt-BR&as_sdt=0%2C5&q=IMPLICA%C3%87%C3%95ES+DA+PRIVA%C3%87%C3%83O+DO+SONO+NA+QUALIDADE+DE+VIDA+DOS+INDIV%3%8DDUOS&btnG=. Acesso em: jun. 2022.

JÚNIOR, Adelino Vieira Vilande et al. A grelina e sua contribuição para obesidade e diabetes mellitus tipo 2. **Revista Conhecimento Online**, v. 2, 2012. Disponível em: https://scholar.google.com.br/scholar?hl=pt-BR&as_sdt=0%2C5&q=A+GRELINA+E+SUA+CONTRIBUI%C3%87%C3%83O+PARA+OBESIDADE+E+DIABETES+MELLITUS+TIPO+2&btnG=. Acesso em jul. de 2022.

LARSEN, Sofus C., et al. Epidemiologia e Saúde da População. **Jornal Internacional de Obesidade**, [S. l.], ano 2020, p. 1-9, 14 jan. 2020. Disponível em: <http://doi.org/10.1038/s41366-020-0537-3>. Acesso em jul. de 2022.

MARQUES-LOPES, Iva et al. Aspectos genéticos da obesidade. **Revista de Nutrição**, v. 17, p. 327-338, 2004. Disponível em: https://scholar.google.com.br/scholar?hl=pt-BR&as_sdt=0%2C5&q=Aspectos+gen%C3%A9ticos+da+obesidade&btnG=#d=gs_cit&t=1660394166640&u=%2Fscholar%3Fq%3Dinfo%3A1sqWMt1P_SEJ%3Ascholar.google.com%2F%26output%3Dcite%26scirp%3D0%26hl%3Dpt-BR. Acesso em: jul. de 2022.

MINISTÉRIO DA SAÚDE (BR). SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. DEPARTAMENTO DE ANÁLISE EM SAÚDE E VIGILÂNCIA DE DOENÇAS NÃO TRANSMISSÍVEIS. **VIGITEL BRASIL 2021 (VIGILÂNCIA DE FATORES DE RISCO E PROTEÇÃO PARA DOENÇAS CRÔNICAS POR INQUÉRITO TELEFÔNICO): ESTIMATIVAS SOBRE FREQUÊNCIA E DISTRIBUIÇÃO SOCIODEMOGRÁFICA DE FATORES DE RISCO E PROTEÇÃO PARA DOENÇAS CRÔNICAS NAS CAPITALS DOS 26 ESTADOS BRASILEIROS E NO DISTRITO FEDERAL EM 2021.** Brasília, DF, ano 2022, ed. 1, p. 1-131, 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/publicacoes-svs/vigitel/vigitel-brasil-2021-estimativas-sobre-frequencia-e-distribuicao-sociodemografica-de-fatores-de-risco-e-protecao-para-doencas-cronicas/@@download/file/vigitel-brasil-2021.pdf>. Acesso em: 2 jun. 2022.

MORAES, Renata Wadenphul de. **Determinantes e construção do comportamento alimentar: uma revisão narrativa da literatura.** Orientador: Profa. Maurem Ramos. 2014. 47 p. Trabalho de conclusão de curso (Bacharelado em Nutrição humana) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul - UFRGS, Porto alegre, 2014.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Dia Mundial da Obesidade: Obesidade e suas raízes.** 4 mar, 2020. Saúde, p. 1. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/events/detail/2020/03/04/default-calendar/world-obesity-day> . Acesso em: 2 jun. 2022.

PASSOS, Muana HP et al. Confiabilidade e validade da versão brasileira do Pittsburgh Sleep Quality Index em adolescentes. **Jornal de pediatria** , v. 93, p. 200-206, 2017.

PRADO, Shirley Donizete et al. Alimentação e nutrição como campo científico autônomo no Brasil: conceitos, domínios e projetos políticos. **Revista de Nutrição**, v. 24, p. 927-938, 2011.

ROMERO, Carla Eduarda Machado; ZANESCO, Angelina. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. **Revista de Nutrição**, v. 19, p. 85-91, 2006.

ROSA, THAIS GONÇALVES. **INFLUÊNCIA DOS AGENTES ESTRESSORES NO AUMENTO DOS NÍVEIS DE CORTISOL PLASMÁTICO.** Orientador: Prof. Ms. HINDENBURG CRUVINEL G. COSTA. 2016. 46 p. Monografia (Bacharel em Farmácia, Universidade de Rio Verde (UniRV) - UNIVERSIDADE DE RIO VERDE (UniRV), RIO VERDE, GO, 2016.

SILVA, Winicius Prates. **Fisiopatologia da obesidade e suas comorbidades.** Orientador: Mônica Telles. 2017. 47 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharel em Farmácia) - Instituto de Ciências Ambientais, Químicas e Farmacêuticas da Universidade Federal de São Paulo, Diadema-SP, 2017.

ST-ONGE, Marie-Pierre. O Papel da Duração do Sono na Regulação do Balanço Energético: Efeitos na Ingestão e Gasto de Energia. **Jornal de Medicina Clínica do Sono**, [S. l.], ano 2013, v. 9, n. 1, p. 73-80, 2013. Disponível em: <https://jcsm.aasm.org/doi/10.5664/jcsm.2348>. Acesso em: jul.2022.

TEIXEIRA, Sara Santos. **Efeitos da privação do sono na ingestão alimentar.** Orientador: Mestre Sônia Xará. 2017. 22 p. Monografia (1.º Ciclo em Ciências da Nutrição. Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto) - Ciclo de estudos, Porto, 2017. Disponível em: https://scholar.google.com.br/scholar?hl=pt-BR&as_sdt=0%2C5&q=Efeitos+da+priva%C3%A7%C3%A3o+do+sono+na+ingest%C3%A3o+alimentar&btnG=. Acesso em: jul 2022.

Tomfohr LM, Edwards KM, Dimsdale JE. **Is obstructive sleep apnea associated with cortisol levels? A systematic review of the research evidence.** Sleep Med Rev. 2012 Jun;16(3):243-9. doi: 10.1016/j.smrv.2011.05.003. Epub 2011 Jul 30. PMID: 21803621; PMCID: PMC3242892.

WORLD HEALTH ORGANIZATION et al. **Physical status: The use of and interpretation of anthropometry, Report of a WHO Expert Committee.** World Health Organization,p.463, 1995. Disponível em: https://scholar.google.com.br/scholar?hl=pt-BR&as_sdt=0%2C5&q=physical+status%3A+the+use+and+interpretation+of+anthropometry&btn_G=. Acesso em: jul. 2022.