

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALFENAS
FACULDADE DE NUTRIÇÃO**

**ISABELA JULIETTI
JÚLIA DE OLIVEIRA CASSINS**

**RELAÇÃO ENTRE PRIVAÇÃO DO SONO E ALTERAÇÕES NAS CONCENTRAÇÕES
SÉRICAS DOS HORMÔNIOS GRELINA E LEPTINA: UMA REVISÃO NARRATIVA**

**ALFENAS- MG
2025**

**ISABELA JULIETTI
JÚLIA DE OLIVEIRA CASSINS**

**RELAÇÃO ENTRE PRIVAÇÃO DO SONO E ALTERAÇÕES NAS CONCENTRAÇÕES
SÉRICAS DOS HORMÔNIOS GRELINA E LEPTINA: UMA REVISÃO NARRATIVA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como parte dos requisitos para obtenção do grau de Bacharel em Nutrição pela Universidade Federal de Alfenas.
Orientadora: Prof.^a Dr.^a Fernanda de Carvalho Vidigal

**ALFENAS/MG
2025**

Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal de Alfenas
Biblioteca Central

Julietti, Isabela .

Relação entre privação do sono e alterações nas concentrações séricas dos hormônios grelina e leptina : uma revisão narrativa / Isabela Julietti, Júlia de Oliveira Cassins . - Alfenas, MG, 2025.

37 f. -

Orientador(a): Fernanda de Carvalho Vidigal.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Nutrição) -
Universidade Federal de Alfenas, Alfenas, MG, 2025.

Bibliografia.

1. Privação de sono. 2. Leptina. 3. Grelina. 4. Padrão alimentar. 5. Transtornos do sono . I. Cassins , Júlia de Oliveira. II. Vidigal, Fernanda de Carvalho, orient. III. Título.

Ficha gerada automaticamente com dados fornecidos pelo autor.

**ISABELA JULIETTI
JÚLIA DE OLIVEIRA CASSINS**

**RELAÇÃO ENTRE PRIVAÇÃO DO SONO E ALTERAÇÕES NAS CONCENTRAÇÕES
SÉRICAS DOS HORMÔNIOS GRELINA E LEPTINA: UMA REVISÃO NARRATIVA**

A Presidente da banca examinadora abaixo assina a aprovação do Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como parte dos requisitos para obtenção do grau de Bacharel em Nutrição pela Universidade Federal de Alfenas.

Aprovada em: 04 de dezembro de 2025

Prof.^a Dr.^a Fernanda de Carvalho Vidigal
Universidade Federal de Alfenas

Lívia Deiró Oliveira
Universidade Federal de Alfenas

Prof.^a Dr.^a Rosangela da Silva
Universidade Federal de Alfenas

AGRADECIMENTOS

Este trabalho representa mais do que um requisito para a formação, é o resultado de anos de esforço, renúncias e amadurecimento que marcaram nossa trajetória acadêmica.

Agradecemos aos nossos familiares pelo apoio contínuo e pelo incentivo que nos sustentou ao longo de todo o curso.

Aos nossos amigos, que tornaram essa jornada mais leve e possível, deixamos aqui nosso agradecimento sincero.

À nossa orientadora, Fernanda, agradecemos por nos guiar com paciência, respeito e confiança, contribuindo de forma essencial para o desenvolvimento deste trabalho.

E a todos que cruzaram nosso caminho e deixaram uma parte de si na nossa história, registramos nossa gratidão.

RESUMO

Introdução: A privação de sono é um problema crescente na sociedade moderna, devido aos padrões de vida atuais, impactando milhões de pessoas ao redor do mundo. A relação entre sono e comportamento alimentar é complexa e envolve alterações nos padrões de fome, escolhas alimentares e na regulação hormonal, levando a possíveis complicações metabólicas, como por exemplo doenças cardíacas, diabetes, obesidade e pressão arterial elevada. **Objetivo:** Realizar um levantamento bibliográfico sobre a relação entre a privação de sono e os níveis dos hormônios grelina e leptina. **Material e Métodos:** Trata-se de uma revisão narrativa. O levantamento bibliográfico foi realizado nas bases de dados PubMed, UpToDate e Scielo, incluindo artigos científicos publicados no período de 2013 até o presente momento. Foram utilizados os seguintes descritores: privação de sono; leptina; grelina; padrão alimentar; transtornos do sono do ritmo circadiano; e trabalho por turnos; nas línguas português e inglês. Os critérios de inclusão foram estudos realizados com seres humanos, animais, e todos os tipos de artigos publicados entre os anos de 2013 e 2025. Enquanto os critérios de exclusão incluíram estudos realizados com crianças, adolescentes, e indivíduos com apneia de sono. **Resultados:** A privação do sono altera hormônios do apetite, aumenta a ingestão calórica e intensifica a preferência por alimentos doces e gordurosos. Além de modificar a percepção gustativa e a atividade cerebral relacionada ao comportamento alimentar. **Conclusão:** Os resultados desta revisão indicam que a privação de sono exerce influência sobre a regulação do apetite e o metabolismo energético, atuando como fatores de risco para o ganho de peso e o desenvolvimento de distúrbios metabólicos. Contudo, ainda há divergências quanto aos efeitos da privação crônica do sono sobre as concentrações séricas de grelina e leptina. Assim, são necessários mais estudos que considerem variáveis como sexo, estado nutricional e qualidade do sono, a fim de elucidar melhor essa relação, permitindo avanços em acompanhamentos clínicos e na formulação de programas de saúde pública voltados ao equilíbrio metabólico e ao controle do apetite.

Descritores: padrão alimentar; transtornos do sono; ritmo circadiano; trabalho por turnos; excesso de peso.

ABSTRACT

Introduction: Sleep deprivation is a growing problem in modern society due to current lifestyle patterns, affecting millions of people worldwide. The relationship between sleep and eating behavior is complex and involves changes in hunger patterns, food choices, and hormonal regulation, leading to possible metabolic complications such as heart disease, diabetes, obesity, and high blood pressure. **Objective:** To conduct a literature review on the relationship between sleep deprivation and the levels of the hormones ghrelin and leptin. **Materials and Methods:** This is a narrative review. The literature search was conducted in the PubMed, UpToDate, and SciELO databases, including scientific articles published from 2013 to the present. The following descriptors were used: sleep deprivation; leptin; ghrelin; eating pattern; circadian rhythm sleep disorders; and shift work; in Portuguese and English. Inclusion criteria consisted of studies conducted with humans, animals, and all types of articles published between 2013 and 2025. Exclusion criteria included studies conducted with children, adolescents, and individuals with sleep apnea. **Results:** Sleep deprivation alters appetite-related hormones, increases caloric intake, and intensifies the preference for sweet and fatty foods. It also modifies taste perception and brain activity related to eating behavior. **Conclusion:** The results of this review indicate that sleep deprivation influences appetite regulation and energy metabolism, acting as a risk factor for weight gain and the development of metabolic disorders. However, there are still inconsistencies regarding the effects of chronic sleep deprivation on serum ghrelin and leptin concentrations. Therefore, further studies are needed that consider variables such as sex, nutritional status, and sleep quality, in order to better elucidate this relationship and enable advances in clinical follow-up and in the development of public health programs aimed at metabolic balance and appetite control.

Descriptors: eating patterns; sleep disorders; circadian rhythm; shift work; overweight.

LISTA DE SIGLAS

AAMS	Academia Americana de Medicina do Sono
NHA	Núcleo Hipotalâmico Arqueado
SCN	Núcleo Supraquiasmático
NPY	Neuropeptídeo Y
AgRP	Proteína Agouti-relacionada
GH	Hormônio do Crescimento
GHSR	Agonista do Receptor Secretagogo de Hôrmonio do Crescimento
SD	Privação do Sono

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	9
2. OBJETIVOS	10
2.1 Objetivo Geral	10
2.2 Objetivo Específico	10
3. JUSTIFICATIVA	11
4. MATERIAL E MÉTODOS	12
5. REVISÃO DE LITERATURA	12
5.1 Grelina	12
5.2 Leptina	13
5.3 Sono	14
5.4 Ciclo circadiano	15
5.5 Trabalho por turnos	17
6. RESULTADOS E DISCUSSÃO	18
8. CONCLUSÃO	32
REFERÊNCIAS	33

1. INTRODUÇÃO

A privação de sono é um problema na sociedade moderna, impactando milhares de pessoas ao redor do mundo (Araújo *et al.*, 2024). Segundo estudos de pesquisa de base populacional, mais de 1/3 dos adultos relatam dormir menos do que o recomendado pela Academia Americana de Medicina do Sono (AAMS) e pela Sociedade de Pesquisa do Sono, o que equivale a ≥ 7 h por noite regularmente, para adultos de 18 a 60 anos (Watson *et al.*, 2015). Essa situação, caracterizada pela redução na quantidade ou qualidade do sono, tem sido amplamente estudada por suas consequências, sendo elas, alterações metabólicas e endócrinas (Al-Rashed *et al.*, 2021; Egmond *et al.*, 2023).

Entre os diversos aspectos afetados pela privação do sono, a alimentação se destaca, uma vez que os padrões de vida atuais dos indivíduos, como aumento nas demandas profissionais, compromissos sociais e familiares, impactam diretamente a qualidade alimentar (Figueira *et al.*, 2021). A relação entre sono e comportamento alimentar é complexa e envolve alterações nos padrões de fome, nas escolhas alimentares e no metabolismo (Cirelli, 2024).

A falta de sono pode induzir mudanças significativas no apetite e nas preferências alimentares, uma vez que o sono desempenha um papel fundamental na preservação da saúde, e restrições podem prejudicar o metabolismo e resultar em disfunções endócrinas. Compreender essas variações é fundamental para esclarecer o vínculo entre a redução do sono e as mudanças nos comportamentos alimentares. A privação de sono pode afetar a regulação hormonal, resultando em aumento das concentrações de hormônios como a grelina e diminuição da leptina, o que contribui para um desequilíbrio que pode levar ao ganho de peso e a outras complicações metabólicas. Além disso, a falta de sono pode aumentar o desejo por alimentos mais palatáveis e ricos em calorias, além de reduzir a capacidade de tomar decisões alimentares saudáveis (Broussard *et al.*, 2015).

Assim, esta revisão narrativa, tem como objetivo explorar as diversas formas pelas quais a privação de sono pode afetar as concentrações séricas dos hormônios grelina e leptina, analisando evidências científicas sobre as mudanças fisiológicas associadas. A hipótese é que a redução do sono em adultos está associada a um aumento nas concentrações de grelina e a uma diminuição da leptina, resultando em um aumento no desejo por alimentos ricos em calorias e que promovem ganho de peso, podendo assim, elevar o risco de desenvolver doenças crônicas, como a obesidade (Greer *et al.*, 2013).

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Realizar um levantamento bibliográfico sobre a relação entre a privação de sono e as concentrações séricas dos hormônios grelina e leptina em humanos e em modelos animais.

2.2 Objetivo Específico

- a) Verificar de que maneira a redução do tempo de sono influencia os hormônios reguladores do apetite.
- b) Analisar o impacto da privação do sono na regulação do apetite, no metabolismo e na saúde.

3. JUSTIFICATIVA

Considerando o aumento contínuo da privação de sono e da prevalência de doenças crônicas na população, compreender a relação entre o sono e as concentrações dos hormônios reguladores do apetite pode favorecer uma maior atenção à alimentação dos indivíduos. Além disso, essa compreensão pode contribuir para elucidar como as alterações nas concentrações desses hormônios estão relacionadas ao desenvolvimento da obesidade e de outras doenças crônicas em situações de sono inadequado. Dessa forma, são necessários estudos que investiguem essa relação.

4. MATERIAL E MÉTODOS

Trata-se de uma revisão bibliográfica narrativa, de caráter expositivo (Carvalho, 2015). Para tanto, foi realizado um levantamento bibliográfico nas bases de dados científicas Pubmed, SciELO e UpToDate. Foram consultados artigos publicados, nas línguas português e inglês, a partir de 2013 até o presente momento, com destaque para artigos que abordam a relação entre a privação do sono e as concentrações séricas de leptina e grelina.

Na pesquisa foram utilizados os descritores privação de sono, grelina, leptina, excesso de peso, padrão alimentar, transtornos do sono, ritmo circadiano e trabalhadores por turnos. Os critérios de inclusão utilizados foram estudos com adultos, animais, e todos os tipos de artigos de 2013 a 2025. Enquanto, os critérios de exclusão utilizados foram estudos com crianças, adolescentes, e indivíduos com apneia do sono. A busca em base de dados foi realizada de agosto de 2024 a novembro de 2025.

5. REVISÃO DE LITERATURA

5.1 Grelina

A grelina é um hormônio peptídico produzido principalmente por células enteroendócrinas do trato gastrointestinal e identificada como agonista do receptor secretagogo de hormônio do crescimento (GHSR). Suas funções principais incluem estimular a secreção do hormônio de crescimento (GH) e aumentar o apetite, o que a torna um dos peptídeos orexigênicos mais potentes. A grelina age rapidamente ao ser injetada, aumentando os níveis de GH no plasma e a ingestão de alimentos, tanto em humanos quanto em animais (Wasinski *et al.*, 2021).

Em situações de jejum, o hormônio orexígeno grelina é liberado pelo trato gastrointestinal, alcançando a corrente sanguínea e ativando áreas do hipotálamo responsáveis pela detecção do estado energético, o que estimula a ingestão alimentar. Já no período pós-prandial, ocorre o oposto: as respostas hormonais passam a promover saciedade e maior gasto energético, com a liberação de sinais anorexígenos, como a leptina, secretada pelo tecido adiposo (Rynders *et al.*, 2020).

Para exercer seu efeito estimulador do apetite, a grelina age principalmente nos

neurônios que expressam proteínas relacionadas ao agouti (AgRP) e neuropeptídeo Y (NPY) no núcleo arqueado do hipotálamo. Esses neurônios expressam o receptor de GHSR e respondem rapidamente ao aumento de grelina no plasma (Wasinski *et al.*, 2021).

Um estudo experimental com camundongos, verificou que aumentar a expressão de um único gene, ativo no cérebro apenas em um pequeno número de células do hipotálamo, pode ser suficiente para reduzir o ganho de peso, por estimular a saciedade e o gasto energético (Wasinski *et al.*, 2021). Além disso, estudos mostraram que a grelina também afeta inúmeras funções cerebrais superiores, como memória, sono, comportamento de busca de recompensa, ansiedade e humor (Bali *et al.*, 2016).

Uma grande parcela de estudos realizados em indivíduos com peso corporal normal demonstrou que infusões de grelina, tanto em bolus quanto de forma contínua, resultaram em um aumento da sensação de fome e da ingestão alimentar. Da mesma forma, a administração sistemática de grelina em camundongos por via injetável induziu um aumento rápido e transitório na ingestão alimentar, efeito este que ocorreu aproximadamente 10 minutos após a injeção e desapareceu cerca de 45 minutos após o tratamento, em roedores que estavam em estado de saciedade ou em processo alimentar (Wasinski *et al.*, 2021).

Há indícios, de que a ingestão alimentar induzida pela grelina em camundongos está associada principalmente a um subconjunto de neurônios localizados no núcleo arqueado hipotalâmico, que são responsáveis pela produção dos neuropeptídeos orexígenos proteína agouti-relacionada (AgRP) e neuropeptídeo Y (NPY) (Wang *et al.*, 2014) e, que níveis elevados de grelina durante o jejum, estão associados à ativação de centros de recompensa no hipotálamo, na amígdala e no córtex pré-frontal, o que sugere que o consumo alimentar envolve mecanismos mais complexos do que simplesmente a regulação da fome e da saciedade (Liddle, 2023).

5.2 Leptina

A leptina é uma proteína composta por 167 aminoácidos, cuja estrutura é similar às citocinas, especificamente à interleucina 2 (IL-2). É predominantemente produzida no tecido adiposo, que é responsável pelo armazenamento de gordura no organismo. A liberação de leptina ocorre em picos, principalmente durante a noite e nas primeiras horas da manhã, sendo sua meia-vida plasmática de cerca de 30 minutos, o que implica em uma ação rápida e temporária no organismo (Machado, 2006).

Essa proteína participa da regulação de vários sistemas, incluindo o imunológico, respiratório, reprodutivo e ósseo, além de ter um papel crucial no controle do balanço energético, mediado pelo sistema nervoso central (SNC). No balanço energético, sua principal ação ocorre nos neurônios do núcleo hipotalâmico arqueado (NHA), que promovem a liberação de neurotransmissores e hormônios que ajudam a inibir a ingestão de alimentos e a aumentar o gasto energético total, por meio da ativação do sistema nervoso simpático. Simultaneamente, essa proteína reduz a expressão do NPY e AgRP, ambos conhecidos como orexígenos, ou seja, substância envolvida no aumento da ingestão alimentar e diminuição do gasto energético (Hermsdorff *et al.*, 2006).

Portanto, este hormônio desempenha um papel essencial no controle da ingestão alimentar, atuando diretamente em células neuronais do hipotálamo, uma região do sistema nervoso central. A leptina age promovendo a redução da ingestão alimentar e o aumento do gasto energético. Além disso, é responsável por regular a função neuroendócrina e o metabolismo da glicose e das gorduras, influenciando, assim, a homeostase energética do organismo (Machado, 2006).

5.3 Sono

Segundo a Academia Americana de Medicina do Sono (AAMS) e a Sociedade de Pesquisa do Sono, é recomendado que adultos durmam pelo menos sete horas por noite regularmente, para garantir uma saúde ideal. No entanto, estudos de base populacional constataram que mais de 1/3 dos adultos relatam dormir menos do que este período de horas por noite. Na sociedade atual, essa insuficiência crônica do sono é comum, visto que pode ser causada por diversos fatores, como demandas profissionais, compromissos sociais e familiares, problemas de saúde e distúrbios do sono (Figueira *et al.*, 2021).

Mesmo que um indivíduo durma oito ou mais horas, ainda assim pode apresentar privação de sono. Nesses casos, a privação geralmente está relacionada a problemas de qualidade do sono. Esta qualidade é influenciada pelo número de despertares durante a noite, bem como pela percentagem, duração e tipo dos estágios do sono. Com apenas cinco interrupções por hora de sono, é possível que haja sonolência diurna e/ou prejuízos no desempenho, mesmo após uma única noite interrompida. Muitas vezes, os indivíduos não têm consciência dos despertares, já que duram apenas alguns segundos, e este acaba retornando ao mesmo estágio do sono que foi interrompido. Esses despertares costumam ser causados por

distúrbios do sono, como por exemplo, apneia do sono, mas também podem acontecer de forma espontânea (Cirelli, 2024).

Entende-se como privação do sono (SD), do inglês “sleep deprivation”, quando há a falta de recuperação corporal e mental adequada, resultando em diversos efeitos fisiológicos. Isso inclui a restrição total, parcial ou fragmentada do sono, ou seja, mudanças tanto na quantidade e/ou qualidade deste (Cirelli, 2024). Quando se observa uma privação total de sono, ocorre um aumento da impulsividade em relação aos estímulos alimentares, o que leva o indivíduo a optar por alimentos mais calóricos e porções maiores. Essa escolha está vinculada ao córtex pré-frontal, responsável pela regulação da impulsividade ou pela inibição desse comportamento impulsivo, que não se associa apenas à alimentação. Dessa forma, corrobora-se também, que a privação de sono é capaz de gerar maior ingestão calórica por meio de atividade cerebrais (Cedernaes *et al.*, 2014).

5.4 Ciclo circadiano

O ciclo circadiano corresponde aos ritmos biológicos que se repetem em aproximadamente 24 horas. Ele é regulado principalmente por estímulos externos, como a presença ou ausência de luz, e exerce papel essencial no equilíbrio do organismo, influenciando em processos como regulação da temperatura corporal, da liberação de hormônios, da atividade de neurotransmissores e da frequência cardíaca. Dessa forma, o ciclo circadiano representa um mecanismo indispensável para a preservação da saúde e do bem-estar humano, refletindo como o corpo se adapta às variações ao longo do dia (Randler *et al.*, 2010). Nesse sentido, pode-se compreender que quando esse ciclo é comprometido, como ocorre em situações de privação do sono, há uma desregulação na produção de hormônios responsáveis pelo controle do apetite, como a grelina e a leptina.

O sistema circadiano dos mamíferos é composto por um marcapasso central, localizado no núcleo supraquiasmático (SCN), e por osciladores periféricos distribuídos em praticamente todos os tecidos e células do organismo. O SCN, situado acima do quiasma óptico, recebe informações luminosas do ambiente e, a partir delas, ajusta e sincroniza os ritmos biológicos com o ciclo claro-escuro do dia. Essa coordenação garante que processos fisiológicos, metabólicos e comportamentais ocorram de forma harmoniosa ao longo das 24 horas. No entanto, quando há dessincronização, como ocorre em casos de privação de sono, trabalho em turnos ou hábitos irregulares, essa rede circadiana torna-se disfuncional, provocando rupturas

nos ritmos gerados pelo SCN (Buijs *et al.*, 2016).

Estudos demonstram que as interrupções do nosso relógio biológico, como trabalho por turnos e privação de sono, levam a disfunções metabólicas, conhecidas como dessincronização circadiana. Como exemplo, podemos citar a obesidade e o diabetes, juntamente com outros distúrbios e problemas de saúde. Atualmente, observa-se que o sistema circadiano tem sido frequentemente desafiado pelas exigências sociais e profissionais da sociedade contemporânea (Buijs *et al.*, 2016; Jiang *et al.*, 2017).

Um estudo conduzido por Tognini *et al.* (2020), apontou uma evidência direta do papel do ciclo circadiano e da ingestão de alimentos na regulação do peso corporal. Nesse estudo, o ciclo alimentar dos camundongos, que possuem hábito alimentar noturno, foi alterado, passando a serem alimentados durante a fase clara. Como resultado observou-se que os camundongos alimentados com uma dieta rica em gordura ganharam mais peso em apenas duas semanas, em comparação com aqueles alimentados com a mesma dieta, mas durante a fase escura (Arble *et al.*, 2009). Embora a luz seja o principal sinal de sincronização do relógio biológico, alguns estudos indicam que determinados padrões alimentares podem influenciar o sistema nervoso central, resultando em uma resposta alterada à luz e em mudanças no comportamento circadiano.

Assim como nos roedores, a mudança do dia pela noite sugere que os trabalhadores por turnos correm maior risco de distúrbios metabólicos, como a obesidade. Não podendo deixar de destacar hábitos associados ao trabalho por turnos que corroboram um papel importante nos problemas de saúde associados a esses trabalhadores, como uma dieta pouco saudável, sono insuficiente e a falta de atividades físicas (Kantermann *et al.*, 2013).

Maimônides (1135–1204), filósofo e médico judeu medieval conhecido como Rambam, relata em seus escritos diretrizes claras sobre o que, quando e quanto comer para manter uma vida saudável, destacando, entre outros aspectos, a importância da distribuição das refeições ao longo do dia. Uma de suas citações mais conhecidas é: "Coma como um rei pela manhã, um príncipe ao meio-dia e um camponês no jantar." A crononutrição reforça a ideia de que, além da quantidade e do conteúdo alimentar, o horário da ingestão também desempenha um papel crucial no bem-estar e na saúde do organismo (Asher *et al.*, 2015).

5.5 Trabalho por turnos

O trabalho por turnos refere-se a horários de trabalho que ocorrem durante os horários normalmente reservados para dormir. Os resultados mostram consistentemente que anos de trabalho por turnos afetam negativamente a duração do sono, a qualidade do sono, o desempenho e os resultados de saúde (Åkerstedt *et al.*, 2009). Desde a Revolução Industrial, os trabalhadores lutam pela valorização do trabalho e pela redução das jornadas exaustivas, como foram descritas na Inglaterra em 1866. "Crianças menores de 13 anos, jovens menores de 18 anos e mulheres (trabalhavam) sob esse sistema de turno (..) nos processos mais sujos, quentes e monótonos" (Marx, 2013).

Para atender à competitividade e à demanda, as empresas adotaram diferentes formas de estruturação do trabalho, incluindo o trabalho em turnos e noturno, ou seja, " trabalho realizado em diferentes horários ou em horário constante, porém incomum (por exemplo, o período noturno permanente). O turno resulta sempre do fato de que a mesma atividade deve ser executada em diferentes períodos do dia e da noite, por vários empregados, em igual jornada". (Fischer, 1989).

Experimentos epidemiológicos e intervencionistas têm mostrado uma forte relação entre a restrição de sono e o desenvolvimento da obesidade. Estudos recentes indicam que a privação parcial de sono combinada com acesso ad libitum à alimentação está associada a um aumento significativo nos níveis plasmáticos de leptina pela manhã, especialmente em mulheres adultas, enquanto a ampliação do tempo de sono tende a reduzir esses níveis (Simpson *et al.*, 2010).

A restrição de sono observada em trabalhadores por turnos pode interferir na regulação hormonal relacionada ao apetite. Evidências experimentais apontam que a perda aguda de sono tende a elevar as concentrações de grelina e a reduzir os níveis de leptina. Essa combinação favorece o aumento do apetite e da ingestão calórica, o que, a longo prazo, pode contribuir para o ganho de peso e o desenvolvimento da obesidade (Meyhofer *et al.*, 2023).

6. RESULTADOS E DISCUSSÃO

No Quadro 1 estão apresentados os estudos selecionados realizados com seres humanos que investigaram a relação entre sono, ciclo circadiano e hormônios reguladores do apetite.

Quadro 1 - Estudos com humanos sobre sono, ciclo circadiano e hormônios do apetite.

Autor(res)/Ano/País	Objetivo	Metodologia	Resultados principais
Greer <i>et al.</i> (2013). Estados Unidos.	Investigar como a privação de sono afeta os mecanismos cerebrais que regulam o desejo alimentar.	23 adultos saudáveis, de idade média: $20,5 \pm 1,8$, participaram de duas condições: uma noite de sono normal e uma de privação total. Após cada uma, realizaram exame de fMRI enquanto avaliavam imagens de 80 alimentos variados, classificando o desejo por cada um em uma escala de 1 a 4.	Verificou que após a privação do sono, houve maior desejo por alimentos calóricos. Observou-se redução da atividade no córtex pré-frontal e aumento na amígdala, indicando menor regulação racional e maior impulso alimentar.
Hart <i>et al.</i> (2014). Estados Unidos.	Avaliar os efeitos de mudanças agudas na duração do sono sobre comportamentos alimentares, regulação hormonal do apetite (grelina e leptina) e ingestão calórica em adultos com sobrepeso ou obesidade.	Estudo do tipo randomizado com 12 mulheres adultas, com sobrepeso/obesidade e de idade entre 25-55 anos, que foram divididos em dois grupos: com noites de sono curta (5 horas) e com noites de sono longo (9 horas). Os participantes receberam refeições tipo buffet onde foi possível mensurar o consumo calórico e o tipo de alimento escolhido, além disso foram realizadas coletas sanguíneas para análise dos hormônios reguladores da fome.	Não foram observadas diferenças significativas nos parâmetros metabólicos entre as condições de sono. Contudo, a restrição de sono levou a um aumento na proporção de calorias provenientes de proteínas. Apesar disso, não houve variação relevante nos níveis de fome nem no consumo total de energia durante a refeição oferecida no buffet.
Broussard <i>et al.</i>	Verificar se a redução do tempo de sono provoca mudanças nos níveis	19 homens saudáveis e magros, de idade média de $23,5 \pm 0,7$ anos,	Verificou que após a restrição do sono, houve aumento dos níveis de

(2015). Estados Unidos.	de 24 horas dos hormônios que controlam o apetite, sob uma dieta controlada, e se essas variações hormonais estão associadas ao aumento do consumo alimentar quando os participantes podem comer livremente.	participaram do estudo em um delineamento cruzado randomizado, envolvendo condições de sono habituais e de restrição de sono. Foram coletadas amostras sanguíneas ao longo de 24 horas, enquanto os participantes seguiram refeições padronizadas. Em seguida, eles tiveram acesso livre a alimentos, e a ingestão calórica total foi registrada.	grelina, enquanto leptina e polipeptídeo pancreático permaneceram inalterados. Observou-se maior consumo de lanches, especialmente ricos em carboidratos, e o aumento da grelina noturna foi associado a maior ingestão de doces.
Killick <i>et al.</i> (2015). Austrália.	Avaliar os efeitos metabólicos e hormonais da restrição crônica e repetitiva do sono, comum em indivíduos com estilo de vida acelerado, e investigar se o sono de recuperação nos fins de semana poderia reverter alterações hormonais e na sensibilidade à insulina causadas pela privação de sono.	19 homens jovens, de idade entre 18 e 50 anos, saudáveis com histórico de restrição de sono durante a semana participaram de um estudo randomizado, onde foram testadas três condições: um fim de semana com sono regular (6h/noite); fim de semana com sono de recuperação (10h/noite) e um sono profundo reduzido. A partir disso foram observados parâmetros metabólicos, hormonais e de sensibilidade à insulina.	A restrição crônica de sono não alterou significativamente os níveis de grelina, mas houve uma redução da leptina, favorecendo o aumento do apetite, especialmente por alimentos calóricos. O sono de recuperação nos fins de semana melhorou parcialmente os níveis desses hormônios, mas não restaurou completamente o equilíbrio hormonal e metabólico, mostrando que o sono compensatório é apenas parcialmente eficaz.
Hibi <i>et al.</i> (2017). Japão.	Investigar se a redução do tempo de sono (3,5h versus 7h por noite) durante três noites afeta o gasto energético total, a temperatura	9 homens, de idade média de 23 ± 2 , participaram de um estudo cruzado randomizado com duas condições experimentais: sono	A restrição do sono elevou a sensação de fome em decorrência da diminuição dos hormônios gastrointestinais relacionados à

	corporal central e os perfis de apetite, assim como os hormônios relacionados ao apetite em homens saudáveis.	restrito e sono habitual por 3 noites, seguido de uma noite de recuperação. O gasto energético, a utilização de substratos e a temperatura corporal central foram monitorados continuamente por 48 horas em calorímetro de câmara inteira. O apetite foi avaliado a partir de um questionário aplicado durante o período de monitoramento.	saciedade, sem alterar o gasto energético, indicando que o aumento da ingestão calórica sob essa condição pode favorecer o ganho de peso.
Lv <i>et al.</i> (2018). Estados Unidos.	Determinar se o sono afeta o paladar ou os desejos alimentares.	57 participantes saudáveis, universitários, de idade entre 18 e 65 anos, que passaram por monitoramento do sono e testes sensoriais com sabores e alimentos reais. Também foram aplicados questionários para medir preferências e desejos alimentares.	Indivíduos com maior sonolência apresentaram maior sensibilidade aos sabores umami e azedo, além de maior desejo por alimentos doces e gordurosos. Também houve relação entre o desejo por doce ou salgado e as respostas gustativas a alimentos reais.
McHill <i>et al.</i> (2018). Estados Unidos.	Investigar de que forma a privação crônica do sono afeta o ritmo circadiano da fome subjetiva e os hormônios metabólicos em jejum.	Jovens saudáveis, num intervalo de 20 a 34 anos, foram randomizados para grupo controle ou restrição crônica de sono. Eles seguiram um ciclo artificial de 20 horas por 6 dias, com comportamentos e alimentação distribuídos igualmente ao longo do ciclo circadiano. Receberam dieta isocalórica ajustada por sexo, peso e idade. A fome subjetiva foi	Os níveis de fome subjetiva e as concentrações em jejum de leptina, grelina, insulina, glicose, adiponectina e cortisol seguiram um padrão circadiano, mas não diferiram entre os grupos de privação crônica de sono e controle. Indicando que a restrição prolongada do sono exerce pouca influência sobre o ritmo circadiano da fome e dos hormônios

		avaliada antes e após as refeições, e amostras de sangue em jejum foram coletadas logo após o despertar.	metabólicos em jejum.
Tajiri <i>et al.</i> (2020). Japão	Examinar os efeitos da privação aguda de sono na preferência por sabores doces, no apetite e na ingestão alimentar, além de investigar a correlação entre o consumo alimentar, a preferência por doce e os níveis de grelina ativa.	24 participantes, de idade média entre 21.4 + 1.0 anos, participaram de intervenções com duração de três noites consecutivas. No quarto dia, foram coletadas amostras de sangue em jejum para dosagem de grelina e leptina. Também se avaliou a preferência por sabor doce e o consumo alimentar ad libitum.	A privação do sono aumentou a preferência por sabores doces. E foram observados níveis mais elevados de grelina ativa após a privação do sono, enquanto a leptina permaneceu inalterada entre as condições. Além disso, a ingestão calórica total foi maior nesse período, principalmente devido ao maior consumo de carboidratos.
Depner <i>et al.</i> (2021). Estados Unidos.	Investigar como a privação de sono durante a semana e o sono de recuperação no fim de semana afetam o balanço energético, ou seja, a relação entre ingestão energética (energia consumida) e gasto energético (energia gasta).	36 adultos jovens saudáveis, eutróficos, com idade média de 25,5 x 4,7 anos, divididos em grupos submetidos a diferentes protocolos de sono: controle (9h/noite), restrição de sono (5h/noite) e restrição com sono de recuperação no fim de semana (5h durante a semana e sono livre no fim de semana). Durante 10 dias, os participantes tiveram ingestão alimentar ad libitum e o balanço energético foi avaliado pela diferença entre energia ingerida e gasta.	Verificou-se que a privação de sono aumentou significativamente o balanço energético total devido à maior ingestão calórica e menor gasto energético. O sono de recuperação nos finais de semana reduziu parcialmente esses efeitos, mas não foi suficiente para restaurar completamente o equilíbrio metabólico.

Li B. <i>et al.</i> (2021). China.	Investigar a relação entre a qualidade do sono e a obesidade central em mulheres chinesas em idade reprodutiva, além de determinar a contribuição individual das características sociodemográficas, dos fatores de saúde e dos aspectos do sono para a ocorrência de obesidade central.	Estudo transversal com 2.449 mulheres chinesas, com idade entre 18 e 49 anos de idade. A qualidade do sono foi avaliada pelo PSQI e a obesidade central foi definida pela circunferência da cintura. As associações entre fatores sociodemográficos, variáveis de saúde e qualidade do sono com a obesidade central foram analisadas por regressão logística múltipla, considerando a contribuição percentual do R ² de cada grupo de variáveis.	O estudo revelou que a baixa qualidade do sono apresentou associação significativa com a obesidade. Esse comprometimento do sono pode contribuir para o acúmulo de gordura abdominal ao provocar mudanças fisiológicas no metabolismo, na liberação de hormônios e no controle do apetite, incluindo variações nos níveis de grelina e leptina.
Al-Rashed <i>et al.</i> (2021). Kuwait.	Analisar a associação entre a qualidade do sono e a obesidade em indivíduos sem apneia do sono.	984 participantes, com > 18 anos de idade, tiveram a qualidade do sono avaliada pelo PSQI e, desse grupo, 60 indivíduos utilizaram actígrafo no quadril por 7 dias consecutivos para monitorar o ciclo sono-vigília, os padrões de repouso e a atividade física. Também foram coletadas amostras de sangue para análise de marcadores metabólicos.	O tempo de sono insuficiente e a má qualidade do sono afetam o comportamento alimentar, favorecendo a preferência por alimentos mais calóricos.
Egmond <i>et al.</i> (2023). Suécia.	Verificar se a privação aguda de sono altera as concentrações sanguíneas de leptina, grelina e	44 indivíduos, de idade média de 24,9 anos, em um delineamento cruzado, que incluiu uma noite de	Observou uma redução nos níveis de leptina em jejum e elevação das concentrações de grelina e

	adiponectina de acordo com o sexo e o peso dos indivíduos.	privação total de sono e uma noite de sono normal em ambiente laboratorial. Após cada condição, foram coletadas amostras de sangue em jejum.	adiponectina. As diminuições de leptina e os aumentos de adiponectina foram mais evidentes entre as mulheres. E o aumento de grelina foi mais acentuado em indivíduos com obesidade, enquanto o aumento de adiponectina foi mais expressivo nos participantes com peso normal.
Meyhofer <i>et al.</i> (2023). Alemanha.	Os autores buscaram entender como o horário da perda de sono compromete o controle hormonal da fome e o desejo alimentar, independente da duração total do sono.	Foi conduzido um ensaio clínico randomizado e controlado com 15 homens adultos saudáveis, de idade entre 24,6 x 0,7 anos, submetidos a dois tipos de privação parcial de sono: uma perda de sono no início da noite e outra perda de sono tardia (no final da noite até a manhã). Durante o experimento, foram coletadas amostras sanguíneas para dosagem de grelina e leptina, e aplicados testes de avaliação subjetiva da fome e do desejo alimentar.	A perda de sono tardia, próxima ao horário de despertar, compromete mais a regulação do apetite (aumentando significativamente os níveis de grelina e reduzindo níveis de leptina; favorecendo dessa forma comportamentos alimentares que podem contribuir para o ganho de peso e alterações metabólicas.

Fonte: Autores (2025)

Nota: Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh (PSQI); Ressonância magnética funcional (fMRI).

A presente revisão narrativa evidencia que a privação e/ou má qualidade do sono estão fortemente associadas a alterações na regulação do apetite e do metabolismo energético, mediadas principalmente pelas variações nas concentrações séricas dos hormônios grelina e leptina. De modo geral, os estudos apontam que a restrição do sono tende a elevar os níveis de grelina, hormônio orexígeno que estimula o apetite, e, em alguns casos, reduzir ou não alterar significativamente os níveis de leptina, hormônio relacionado à saciedade (Broussard *et al.*, 2015; Egmond *et al.*, 2023; Tajiri *et al.*, 2020).

Os estudos demonstraram que a diminuição das horas de sono provoca desequilíbrios hormonais que favorecem o aumento do apetite e o consumo de alimentos mais calóricos. Após a restrição do sono, observou-se elevação significativa da grelina e maior ingestão de lanches ricos em carboidratos, enquanto a leptina permaneceu estável (Broussard *et al.*, 2015). De forma semelhante, Tajiri *et al.* (2020) apresenta que a privação do sono aumenta a grelina ativa e a preferência por sabores doces, além de elevar a ingestão calórica total, especialmente proveniente de carboidratos. Esses achados reforçam que o sono insuficiente interfere não apenas na regulação hormonal, mas também na percepção gustativa e no comportamento alimentar, levando à escolha de alimentos mais calóricos. Nesse mesmo sentido, em Lv *et al.* (2018), foi observado que indivíduos com maior sonolência apresentaram maior sensibilidade aos sabores umami e azedo, além de maior desejo por alimentos doces e gordurosos. Os autores também identificaram relação entre o desejo por doce ou salgado e as respostas gustativas frente a alimentos reais, sugerindo que a sonolência pode modular tanto a percepção sensorial quanto a motivação alimentar.

Esses efeitos também se refletem na atividade cerebral, visto que a privação do sono reduz a atividade do córtex pré-frontal, responsável pelo controle racional, e aumenta a ativação da amígdala, área associada às respostas emocionais, favorecendo maior desejo por alimentos calóricos e um comportamento alimentar impulsivo (Greer *et al.*, 2013).

Do ponto de vista hormonal e metabólico, a restrição aguda do sono foi associada à redução das concentrações de leptina e ao aumento dos níveis de grelina e adiponectina, com diferenças observadas conforme o sexo e o peso corporal (Egmond *et al.*, 2023). Essas alterações podem, a longo prazo, contribuir para o ganho de peso e o acúmulo de gordura corporal. Além disso, verificou-se que existe uma relação significativa entre a má qualidade de sono e a obesidade, com alterações nas secreções de grelina e leptina, afetando no controle do

apetite e metabolismo energético (Li *et al.*, 2021; Meyhofer *et al.*, 2023). Esses processos fisiológicos, quando persistentes, podem contribuir para o desenvolvimento de distúrbios metabólicos.

Entretanto, nem todos os estudos observaram diferenças significativas entre as condições de privação de sono e as de controle. No estudo com restrição crônica do sono de McHill *et al.* (2018), foi constatado que os níveis de grelina e leptina mantiveram seu padrão circadiano sem mudanças expressivas entre os grupos. Esses achados sugerem que os efeitos da privação podem variar conforme a duração e a intensidade da restrição, sendo mais evidentes em situações agudas.

Por outro lado, Killick *et al.* (2015) sugere que embora a restrição crônica de sono não altere significativamente os níveis de grelina, ocorre uma redução nas concentrações de leptina, favorecendo o aumento do apetite, especialmente por alimentos calóricos. Verificou-se ainda que o sono de recuperação nos fins de semana promove uma melhora parcial nos níveis hormonais, embora não restabeleça totalmente o equilíbrio metabólico, indicando que o sono compensatório possui eficácia parcial.

Resultados semelhantes foram observados em Depner *et al.* (2021), que verificaram que a privação de sono aumentou significativamente o balanço energético total devido à maior ingestão calórica associada a menor gasto energético. O sono de recuperação nos finais de semana reduziu de forma parcial esses efeitos, mas não foi suficiente para restaurar completamente o equilíbrio metabólico, reforçando que o débito acumulado de sono não é totalmente compensado por períodos curtos de recuperação.

A restrição de sono também está associada ao aumento da sensação de fome e do desejo por alimentos, mesmo sem alterações no gasto energético total, além de reduzir a concentração de hormônios relacionados à saciedade (Hibi *et al.*, 2017). De forma semelhante, indivíduos com sono insuficiente ou de má qualidade apresentam níveis elevados de grelina e cortisol, assim como maior preferência por alimentos ricos em gordura e açúcar, hormônios esses que modulam o comportamento alimentar e o metabolismo energético, contribuindo para o aumento do consumo calórico total (Al-Rached *et al.*, 2021). Esses achados sugerem que a ingestão calórica aumentada sob privação ou má qualidade do sono não é compensada pelo gasto energético, reforçando a importância da sincronização entre o ciclo sono-vigília e os processos metabólicos, já que a desregulação desse equilíbrio pode favorecer o ganho de peso e o

desenvolvimento de distúrbios metabólicos.

Por sua vez, em Hart *et al.* (2014) verificou-se que, embora a restrição de sono não tenha provocado mudanças significativas nos parâmetros metabólicos, houve aumento na proporção de calorias provenientes de proteínas. No entanto, não foram observadas diferenças relevantes nos níveis de fome ou na ingestão energética total durante a refeição oferecida no buffet. O estudo, portanto, revelou a possibilidade de que alguns efeitos da restrição de sono sobre a ingestão alimentar possam depender do tipo de refeição, contexto experimental ou estado nutricional dos indivíduos.

Os estudos experimentais conduzidos com modelos animais selecionados que abordam a relação entre sono, ciclo circadiano e hormônios reguladores do apetite estão apresentados no Quadro 2.

Quadro 2 - Estudos com animais sobre sono, ciclo circadiano e hormônios do apetite.

Autor(res)/Ano/País	Objetivo	Metodologia	Resultado principais
Tognini <i>et al.</i> (2020). Estados Unidos.	Investigar o perfil metabólico circadiano no cérebro de camundongos alimentados com um HFD ou uma dieta equilibrada (chow normal [NC]) por metabolômica de espectrometria de massa de alto rendimento.	Camundongos machos C57BL/6J foram alimentados por 10 semanas com dieta hiperlipídica ou controle e sacrificados a cada 4h ao longo do ciclo circadiano. Regiões do mPFC e SCN foram dissecadas, congeladas e analisadas por espectrometria de massa após preparo automatizado das amostras.	Estudo revelou que a dieta remodela o metaboloma cerebral ao longo do ciclo circadiano, gerando uma assinatura diurna específica em regiões como mPFC e SCN, com possíveis impactos em funções cognitivas e emocionais associadas à obesidade induzida pela dieta.
Wasinski <i>et al.</i> (2021). Brasil.	Obter insights sobre os requisitos da sinalização central de GHR para os efeitos orexígenos da grelina.	Foram utilizados camundongos C57BL/6 com deleção condicional do receptor de GHR, obtida pelo cruzamento de animais portadores de alelos <i>Ghr</i> ladeados por loxP com linhagens Cre específicas (Nestin-Cre ou AgRP-Cre). A genotipagem foi confirmada por PCR a partir da ponta da cauda, e em alguns animais os neurônios AgRP foram identificados por meio da proteína repórter tdTomato. Os camundongos foram desmamados com três semanas e mantidos em condições controladas, com dieta padrão e água ad libitum.	Indicam que a sinalização de GHR no cérebro é essencial tanto para a ingestão alimentar induzida pela grelina quanto para outras respostas orexigênicas associadas a esse sistema. Além disso, sugerem que o GH endógeno, em condições de alimentação ad libitum, não é suficiente para ativar diretamente os neurônios ARHAgRP/NPY, sendo sua ação predominantemente indireta; ainda assim, a redução das projeções desses neurônios para o PVH nos camundongos AgRP GHR KO aponta para um papel direto do GHR na regulação da

			biologia neuronal.
Zhao <i>et al.</i> (2024). China.	Investigar como alterações no ritmo circadiano afetam a microbiota intestinal e contribuem para o desenvolvimento da doença hepática gordurosa não alcoólica em camundongos.	O estudo envolveu 80 camundongos C57BL/6J machos de 4 semanas, divididos aleatoriamente em três grupos: dieta normal com ciclo de luz/escurecimento normal (ND-LD), dieta rica em gordura com ambiente escuro (HFD-DD) e um grupo HFD-DD que teve seu ciclo de luz/escurecimento restaurado após 24 semanas. O peso dos camundongos foi monitorado semanalmente, e após 48 semanas, foram realizadas análises de indicadores séricos de função hepática, seções patológicas de tecido hepático, proteínas relacionadas ao ritmo circadiano e a comunidade de microbiota intestinal.	Indicam que o desalinhamento circadiano leva a sintomas como obesidade, distúrbios do metabolismo de lipídios e glicose, enzimas hepáticas elevadas e diminuição da diversidade da microbiota intestinal. Além disso, a restauração dos ciclos normais de luz/escuro piorou o distúrbio do metabolismo lipídico, a esteatose hepática e a expressão do gene BMAL1, uma proteína relacionada ao ritmo circadiano, e reduziu ainda mais a diversidade da microbiota intestinal. Isso sugere que o desalinhamento circadiano tem um papel significativo no desenvolvimento e progressão da doença hepática gordurosa não alcoólica, afetando o metabolismo da glicose, a esteatose hepática e a microbiota intestinal.

Fonte: Autores (2025)

Nota: Receptor de GH (GHR); Hormônio do crescimento (GH); Proteína C reativa (PCR); Núcleo paraventricular do hipotálamo (PVH); Dieta rica em gordura (HFD); Córtex pré-frontal medial (mPFC); Sistema nervoso central (SCN).

Nesta revisão, observa-se que, além do tempo de sono, o ritmo circadiano e a alimentação também modulam a regulação hormonal. Em Tognini *et al.* (2020), foi demonstrado que a dieta remodela o metaboloma cerebral ao longo do ciclo circadiano, influenciando regiões associadas ao comportamento alimentar e ao metabolismo.

Do mesmo modo, o desalinhamento circadiano foi associado a distúrbios metabólicos, aumento da adiposidade e alterações na microbiota intestinal, reforçando assim, a importância do ciclo do sono estar alinhado com os ritmos metabólicos (Zhao *et al.*, 2024).

Do ponto de vista fisiológico, a sinalização do receptor de grelina (GHR) no cérebro mostrou-se essencial para a regulação da ingestão alimentar e das respostas orexigênicas, indicando que o aumento de grelina induzido pela privação do sono pode amplificar o desequilíbrio energético (Wasinski *et al.*, 2021).

8. CONCLUSÃO

Os resultados desta revisão indicam que a privação de sono exerce influência sobre a regulação do apetite e o metabolismo energético, atuando como fatores de risco para o ganho de peso e o desenvolvimento de distúrbios metabólicos. As evidências demonstram que a restrição de sono desencadeia um desequilíbrio hormonal caracterizado, predominantemente, pelo aumento das concentrações de grelina e, na maioria dos casos, pela redução ou manutenção inadequada dos níveis de leptina. Além das alterações endócrinas, observou-se que a privação de sono afeta o comportamento alimentar por meio de modificações na atividade cerebral, o que pode explicar a maior preferência por alimentos hipercalóricos, ricos em carboidratos, gorduras e açúcares. Contudo, ainda há divergências quanto aos efeitos da privação crônica do sono sobre as concentrações séricas de grelina e leptina. Assim, são necessários mais estudos que considerem variáveis como sexo, estado nutricional e qualidade do sono, a fim de elucidar melhor essa relação.

Entretanto, fica evidente que a manutenção de uma quantidade e qualidade adequadas de sono é essencial para a homeostase energética. Estratégias de saúde pública e intervenções clínicas voltadas à prevenção e ao tratamento da obesidade e de comorbidades associadas devem incluir a higiene do sono e a sincronização circadiana como componentes fundamentais, considerando o seu importante papel na modulação do comportamento alimentar e no equilíbrio metabólico.

REFERÊNCIAS

- ÅKERSTEDT, Torbjörn; WRIGHT JR., Kenneth P. **Sleep loss and fatigue in shift work and shift work disorder.** *Sleep Medicine Clinics*, Philadelphia, v. 4, n. 2, p. 257–271, jun. 2009. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2904525/>. Acesso em: 1 nov. 2025.
- AL-RASHED F, Sindhu S; AL-MADHOUND A; ALGHAITH A; AZIM R; AL-MULLA F; AHMAD R. **Duração reduzida do sono e sua associação com obesidade e outros fatores de risco metabólicos em adultos urbanos do Kuwait.** *Nat Sci Sleep*, p. 1225-1241, 2021. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8318215/>. Acesso em: 1 nov. 2025.
- ARAÚJO, A. R.; COELHO, L. de B.; NAVES, Y. R.; FERNANDES, T. A. **Impactos da privação de sono na saúde mental e física: um estudo com acadêmicos de medicina no interior do Tocantins.** *Contribuciones a Las Ciencias Sociales*, [S. l.], v. 17, n. 12, p. e12928, 2024. Disponível em: <https://ojs.revistacontribuciones.com/ojs/index.php/clcs/article/view/12928>. Acesso em: 13 nov. 2025.
- ARBLE, M. Deanna; BASS, Joseph; LAPOSKY, Aaron D; VITATERNA, Martha H; TUREK, Fred W. **O tempo circadiano de ingestão de alimentos contribui para o ganho de peso.** *Obesity (Silver Spring)*, p. 1-5, 2009. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19730426/>. Acesso em 06 nov. 2024.
- ASHER, Gad; SASSONE, Paolo C. **Hora da comida: a interação íntima entre nutrição, metabolismo e o relógio circadiano.** *Cell*, Volume 161, Issue 1, 84 - 92, 2015. Disponível em: [https://www.cell.com/cell/fulltext/S0092-8674\(15\)00302-5](https://www.cell.com/cell/fulltext/S0092-8674(15)00302-5). Acesso em 05 nov. 2024.
- BALI, Anjana; JAGGI, Amteshwar. **Uma revisão integrativa sobre o papel e os mecanismos da grelina no estresse, ansiedade e depressão.** Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25981609/>. Acesso em 06 nov. 2024.
- BROUSSARD, Josiane L; KILKUS Jennifer M; DELEBECQUE Fanny; ABRAHAM, Varghese; DAY, Andrew; WHITMORE, Harry R; TASALI, Esra. **Elevated ghrelin predicts food intake during experimental sleep restriction.** *Obesity*, v. 24, 15 out. 2015. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26467988/>. Acesso em: 17 ago. 2024.
- BUIJS, Frederik N; LEÓN-MERCADO, Luis; GUZMÁN-RUIZ, Mara; GUERRERO-VARGAS, Natali N; ROMO-NAVA, Francisco; RUUD, M. **The circadian system: a regulatory feedback network of the periphery and the brain.** *Physiology*, Bethesda, v. 31, n. 3, p. 170-181, jun. 2016. Disponível em: https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/physiol.00037.2015?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org. Acesso em: 1 nov. 2025.
- CARVALHO, Paulo. **Tipos de revisão de literatura**, 2015. Disponível em: https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&opi=89978449&url=https://www.fca.une.sp.br/Home/Biblioteca/tipos-de-evisao-de-literatura.pdf&ved=2ahUKEwjqIDU1L2PAxW_rJUCHau0GcQQFnoECDcQAQ&sqi=2&usg=AOvVaw3D4aaaoAoNNCm9RYjIV4vB. Acesso em 3 set. 2025.

CEDERNAES, Jonathan; BRANDELL, Jon; ROS, Olof; BROMAN, Jan-Erik; HOGENKAMP, Pleunie S; SCHIOTH, Helgi B; BENEDICT, Christian. **Aumento da impulsividade em resposta a estímulos alimentares após perda de sono em homens jovens saudáveis**, *Obesity*, Silver Spring, 2014. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4314688/>. Acesso em: 02 novembro. 2024.

CIRELLI, Chiara. **Sono insuficiente: definição, epidemiologia e resultados adversos**. UpToDate, 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/insufficient-sleep-definition-epidemiology-and-adverse-outcomes?search=Insufficient%20sleep%3A%20Definition%2C%20epidemiology%2C%20and%20adverse%20outcomes.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1. Acesso em: 11 out. 2024.

DEPNER, Christopher M.; MELANSON, Edward L.; ECKEL, Robert H.; HIGGINS, Janine A.; BERGMAN, Bryan C.; PERREAULT, Leigh; KNAUER, Oliver A.; BIRKS, Brian R.; WRIGHT JR., Kenneth P. **Effects of ad libitum food intake, insufficient sleep and weekend recovery sleep on energy balance**. *Sleep*, Oxford, v. 44, n. 11, e zsab136, nov. 2021. Disponível em: <https://academic.oup.com/sleep/article/44/11/zsab136/6290310?searchresult=1>. Acesso em: 11 nov. 2025.

EGMOND, Lieve T; METH, Elisa MS; ENGSTROM, Joachim; ILEMOSOGLOU, Maria; KELLER, Jasmin A; VOGEL, Heike; BENTO, Cristiano. **Efeitos da privação aguda de sono sobre a leptina, grelina e adiponectina em adultos com peso saudável e obesidade: um estudo laboratorial**. *Obesity (Silver Spring)*, v.31, p.635-641, 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36404495/>. Acesso em: 2 nov. 2025.

FIGUEIRA, Luiz F; ZANELLA, Igor V; FAGUNDES, Mariana; NASCIMENTO, Cesar B; SOUZA, José C. **Efeitos da privação de sono em adultos saudáveis: uma revisão sistemática**. *Research, Society and Development*, v. 10, n. 16, 2021. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/download/23887/21174/287409>. Acesso em: 17 ago. 2024.

FISCHER, Frida M. **Trabalhos em turno: aspectos econômicos, médicos e sociais**. Departamento de Saúde Ambiental. p.30., 2018. Disponível em: https://teses.usp.br/teses/disponiveis/6/6134/tde-28032018-152846/publico/MTR_284_Fischer_1980.pdf. Acesso em: 3 set. 2025.

GREER, Stephanie M; GOLDSTEIN, Andrea N; WALKER, Matthew P. **The impact of sleep deprivation on food desire in the human brain**. *Nat Commun* 4, 2259 (2013). Disponível em: <https://www.nature.com/articles/ncomms3259#citeas>. Acesso em: 17 ago. 2024.

HART, Chantelle L.; CARSKADON, Mary A.; DEMOS, Kathryn E.; VAN REEN, Eliza; SHARKEY, Katherine M.; RAYNOR, Hollie A.; CONSIDINE, Robert V.; JONES, Richard N.; ARENDT, Alla. **Acute changes in sleep duration on eating behaviors and appetite-regulating hormones in overweight/obese adults**. *Behavioral Sleep Medicine*, London, v. 13, n. 5, p. 424–436, ago. 2014. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4706228/#TFN1>. Acesso em: 2 nov. 2025.

HERMSDORFF, Helen; VIEIRA, Maria; MONTEIRO, Josefina. **Leptina e sua influência na**

patofisiologia de distúrbios alimentares. Revista de Nutrição, v.19, jun.2006. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rn/a/7jddqZFrHDFYCsDPKFMbkJ/?format=html&lang=pt>. Acesso em: 17 ago. 2024.

HIBI, Masanobu; KUBOTA, Chie; MIZUNO, Tomohito; ARITAKE, Sayaka; MITSUI, Yuki; KATASHIMA, Mitsuhiro; UCHIDA, Sunao. **Efeito da privação de sono no gasto energético, na temperatura corporal central e no apetite: um ensaio clínico randomizado cruzado em humanos.** Sci Rep, 2017. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5223114/>. Acesso em: 2 nov.2025.

JIANG, Peng; TUREK, Fred W. **Horário das refeições: quando é tão crítico quanto o quê e quanto.** Endocrinol Metab., v. 312, n5, p. E369 - E380, 2017. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6105931/>. Acesso em 06 nov. 2024.

KANTERMANN, Thomas; MYRIAM, Juda. **A luz é o relógio circadiano humano.** Handb Exp Pharmacol, 2013. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23604485/>. Acesso em 06 nov. 2024.

KILLICK, Roo; HOYOS, Camilla M; MELEHAN, Kerri L; DUNGAN II, George C; POH, Jonathon; LIU, Peter Y. **Metabolic and hormonal effects of ‘catch-up’ sleep in men with chronic, repetitive, lifestyle-driven sleep restriction.** Clinical Endocrinology (Oxford), Oxford, v. 83, n. 4, p. 498–507, mar. 2015. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4858168/>. Acesso em: 2 nov. 2025.

LI, B, LIU, N; GUO, D; LI, B, LIANG, Y; HUANG, L; WANG, X; SU, Z; ZHANG, G, WANG, P. **Associação entre qualidade do sono e obesidade central em mulheres chinesas do sul em idade reprodutiva.** BMC Womens Health, p. 1-10, 2021. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8336247/>. Acesso em: 1 nov. 2025.

LIDDLE, Rodger A. **Grelina.** UpToDate, 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/ghrelin?search=grelina%20e%20%20sono&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2#H12860451. Acesso em: 06 nov. 2024.

LV, Wen; FINLAYSON, Graham; DANDO, Robin. **Sono, desejos alimentares e paladar.** Appetite, v. 125, p. 210-216, 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29447996/>. Acesso em: 1 nov. 2025.

MACHADO, Carla. Revista de Nutrição, 19, p. 85-91, 2006. **O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade.** 2006. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rn/a/gW5Wght6RbsjFCyZQbmWCSj/?lang=pt#>. Acesso em 05 nov. 2024.

MARX, Karl. **O capital: Crítica da Economia Política:** Livro I: O Processo de Produção do Capital. Tradução de Rubens Enderle. São Paulo: Boitempo, 2013, p.332-333.

MCHILL, Andrew W; HULL, Joseph; MCMULLAN, Ciaran J; KLERMAN, Elizabeth B. **A privação crônica de sono tem um impacto limitado na ritmicidade circadiana da fome subjetiva e dos hormônios metabólicos em jejum ao despertar.** Front Endocrinol (Lausanne), 2018. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6005823/>. Acesso em: 2 nov.

2025.

MEYHÖFER, Svenja; CHAMORRO, Rodrigo; HALLSCHMID, Manfred, SPYRA, Denisa, KLINSMANN, Nelli; SCHULTES, Bernd; LEHNERT, Hendrik; MEYHOFER, Sebastian M; WILMS, Britta. **Late, but not early, sleep loss impairs neuroendocrine appetite regulation and food desire.** *Nutrients*, Basel, v. 15, n. 14, e3045, 2023.
Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37432152/>. Acesso em: 1 nov. 2025.

RANDLER, Christoph; SCHAAL, Steffen. **Período matutino-vespertino, variáveis habituais de sono-vigília e nível de cortisol.** *Psicologia Biológica*, v. 85, n. 1, p. 14-18, 2010.I. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20450953/>. Acesso em: 24 jun. 2025.

RYNDERS, Corey A.; MORTON, Sarah J.; BESSESEN, Daniel H.; WRIGHT JR., Kenneth P.; BROUSSARD, Josiane L. **Circadian rhythm of substrate oxidation and hormonal regulators of energy balance.** *Obesity (Silver Spring)*, Washington, v. 28, supl. 1, p. S104–S113, 2020.
Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7381359/>. Acesso em: 1 nov. 2025.

SIMPSON, Norah; BANKS, Siobhan; DINGES, David. **A restrição do sono está associada ao aumento das concentrações plasmáticas de leptina pela manhã, especialmente em mulheres.** *Biol Res Nurs*. 2010. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20453022/> . Acesso em: 24 jun. 2025.

TAJIRI, Eri; YOSHIMURA, Eiichi, HATAMOTO, Yoichi, SHIRATSUCHI, Hideki; TANAKA, Shigeo; SHIMODA, Seiya. **A privação aguda de sono aumenta a preferência por sabores doces, o apetite e a ingestão de alimentos em adultos jovens saudáveis: um ensaio clínico randomizado cruzado.** *Behav Sci (Basel)*, 2020). Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7071396/>. Acesso em: 2 nov. 2025.

TOGNINI, Paola; MUNTAHA, Samad; KENICHIRO, Kinouchi. **Remodelagem do metabolismo circadiano no núcleo supraquiasmático e no córtex pré-frontal por meio do desafio nutricional.** *Proc Natl Acad Sci U S A*, v.117, p.29904–29913. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7703625/>. Acesso em 05 nov. 2024.

WANG, Qian; LIU, Chen; UCHIDA, Aki; CHUANG, Jen-Chieh; WALKER, Angela; LIU, Tiemin; OSBORNE-LAWRENCE, Sherri; MASON, Brittany L; MOSHER, Christina; BERGLUND, Eric D, ELMQUIST, Joel K; ZIGMAN, Jeffrey M. **Neurônios AgRP arqueados mediam ações orexígenas e glicorregulatórias da grelina.** *Mol Metab.*, P.64-72, 2013. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24567905/>. Acesso em 06 nov. 2024.

WASHINSKI, Frederick, BARRILE, Franco, PEDROSO, João AB; QUARESMA, Paula GF; SANTOS, Willian O; EDWARD, LO; KOPCHICK, John J; PERELLÓ, Mário; DONATO, José. **Ghrelin-induced Food Intake, but not GH Secretion, Requires the Expression of the GH Receptor in the Brain of Male Mice.** *Endocrinology*, v. 162. n.7, 2021. Disponível em: <https://academic.oup.com/endo/article/162/7/bqab097/6273366?login=false>. Acesso em: 17 ago. 2024.

WATSON, Nathaniel F.; BADR, M. Safwan; BELENKY, Gregório; BLIWISE, Donald L.; BUXTON, Orfeu M.; BUYSSE, Daniel; DINGES, David F.; GANGWISCH, James; GRANDNER, Michael A.; KUSHIDA, Cleto; MALHOTRA, Raman K.; MARTIN, Jennifer L.;

PATEL, Sanjay R.; QUAN, Stuart F.; TASALI, Esra. **Recommended amount of sleep for a healthy adult: a joint consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society.** *Sleep*, Oxford, v. 38, n. 6, p. 843–844, 1 jun. 2015. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26039963/>. Acesso em: 1 nov. 2025.

ZHAO, Dan; WANG, Xinxue; LIU, Huiwei; SU, Mingli; SUN, Mengxia; ZHANG, Liangshun; YE, Hua. **Effect of circadian rhythm disruption on gut microbiota and the development of non-alcoholic fatty liver disease in mice.** *Sleep Medicine*, Amsterdam, v. 117, p. 131–138, 2024. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1389945724000923?via%3Dihub>. Acesso em: 1 nov. 2025.