

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO
DEPARTAMENTO DE NEUROCIÊNCIAS E CIÊNCIAS DO
COMPORTAMENTO

LUIS ARTUR MAURO WITZEL MACHADO

Relação entre a composição corporal e indicadores metabólicos com a
actimetria do sono no adulto

Ribeirão Preto

2023

LUIS ARTUR MAURO WITZEL MACHADO

Relação entre a composição corporal e indicadores metabólicos com a actimetria do sono no adulto

Versão corrigida. A versão original encontra-se disponível tanto na Biblioteca da Unidade que aloja o Programa, quanto na Biblioteca Digital de Teses e Dissertações da USP (BDTD)

Tese apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Neurociências.

Pós-Graduação em Neurociências

Área de concentração: Neurologia

Orientador: Prof. Dr. Alan Luiz Eckeli

Ribeirão Preto

2023

Autorizo a reprodução e divulgação total ou parcial deste trabalho, por qualquer meio convencional ou eletrônico, para fins de estudo e pesquisa, desde que citada a fonte.

Catálogo na publicação
Serviço de Biblioteca e Documentação

FICHA CATALOGRÁFICA

Machado, Luis Artur Mauro Witzel

Título: **Relação entre a composição corporal e indicadores metabólicos com a actimetria do sono no adulto**

133p.: il.; 30 cm

Tese de Doutorado, apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/USP. Área de concentração: Neurociências.

Orientador: Eckeli, Alan Luiz

1. Sono, 2. Privação do sono, 3. Actigrafia, 4. Duração do sono, 5. Eficiência do sono, 6. Composição corporal, 7. Variáveis metabólicas.

Nome: MACHADO, Luis Artur Mauro Witzel

Título: Relação entre a composição corporal e indicadores metabólicos com a actimetria do sono no adulto

Tese apresentada à Faculdade de
Medicina de Ribeirão Preto da
Universidade de São Paulo para
obtenção do título de Doutor em
Neurologia

Aprovado em:

Banca Examinadora

Professora Dra. Ana Paula Andrade Hamad

Instituição: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Professora Dra. Viviane Cunha Cardoso

Instituição: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Professor Dr. Fernando Gustavo Stelzer

Instituição: Universidade do Vale do Rio do Sinos - UNISINOS

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Professor Dr. Alan Luiz Eckeli

Instituição: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Dedico esta tese à minha esposa Inalu, minhas filhas Maria Alice e Laura,
minha mãe, demais familiares e meus grandes amigos.

AGRADECIMENTOS

Quando vejo o retrospecto das etapas desta tese, penso no quanto Deus é um Ser que sempre me acompanha e ilumina meus caminhos. Logo, meu sentimento de gratidão à Ele transborda em meu peito. Quando algumas vezes pensei que não seria possível prosseguir, me lembrei das razões que me fizeram começar este estudo e das motivações de grandes pessoas que sempre estiveram ao meu lado. Obrigado Senhor por me permitir mais esta realização. Quantas relações importantes foram estabelecidas, quantas pessoas pude conhecer e conversar!

Minha amada esposa, como é possível agradecer-te apenas com palavras? Você não foi somente minha fonte de motivação. Fez-se presente em cada noite que juntos construímos esta obra. Sem palavras para dizer o que você representa nesta conquista. Por você, descobri que a frase “atrás de um grande homem, há sempre uma grande mulher” não faz sentido para mim. É você quem guia meus passos acadêmicos e me inspira a ser uma pessoa melhor nos caminhos profissionais e pessoais.

Filhas, por vocês até o fim! Quanto amor posso sentir e quanto orgulho e gratidão em tê-las dia a dia ao meu lado. Maria Alice e Laura, o papai tem um mundo de sonhos para viver com vocês! Obrigado por cada fala e olhar de carinho nos momentos que eu me dedicava à tese.

Minha amada mãe, orgulho de ter um pouco da sua garra e herdar algumas de suas virtudes. Uma mulher íntegra, sábia, de pulso firme com a vida e de um carinho e amor que transbordam em cada gesto. Obrigado sete vezes sete por me amar e me proporcionar meus estudos. Esta tese é muito por você, minha eterna professora!

Fernando e Gustavo, irmãos carinhosos e que sempre me cuidaram como um verdadeiro caçula, deram força quando nosso pai se foi e me fizeram mais forte.

Pai, quanta saudade! Obrigado por tudo! Esta batalha é dedicada especialmente à você. Queria seu abraço no dia da defesa.

Meus sobrinhos Felipe, Ana Luisa e Braian, verdadeiras riquezas em nossas vidas.

A família que me acolheu, Barbosa, Dê, Fabrício e Vinícios, pelas orações e por zelarem por mim e pelos meus.

Alan Luiz Eckeli, meu orientador, àquele que sempre deu seu melhor, sua motivação e seu imenso saber na área do sono. É um exemplo de pesquisador e de contribuinte para a sociedade em melhores práticas para uma boa noite de sono. Sou muito grato pela oportunidade de ser orientado por ti e pelas diversas vezes que me acolheu, sempre muito tolerante e paciente.

Meus amigos Rafael, Quendizes e Felipe, me deram muito encorajamento e boas vibrações para seguir e galgar melhores caminhos profissionais. Inúmeros foram os momentos de alegria e os conselhos para fazer tudo ser mais leve.

Aos professores pioneiros Barbieri e Heloisa Bettiol, por darem início à primeira coorte de nascidos vivos do Brasil em 1978, bem como nos proporcionar o desenvolvimento de nossas pesquisas.

À professora Viviane Cunha Cardoso, pela oportunidade em fazer parte deste brilhante projeto.

Aos participantes da pesquisa, pois nos permitiram o desenvolvimento deste trabalho e são importantíssimos para pesquisas futuras e outras revelações.

A todos os membros do Nesca, em especial a Estela, sempre gentil e prestativa, com seu cafezinho para nos dar energia.

Minhas companheiras de profissão e pesquisa, Aline e Franciele. Foram verdadeiros “braços direito” para que eu conseguisse concluir esta tese.

Inúmeros os bons momentos que passamos em cada etapa de aprendizado. Prova de nivelamento, cadastro dos participantes no actígrafo, *downloads*, organização de pastas.... nossa, muita coisa! Aline, obrigado por abrir os caminhos! Fran, obrigado por todo o compartilhamento de material e saber nesta jornada.

Aos colegas Paulo, Denise e Lais, pelas contribuições ao longo deste projeto.

À analista Isabelle, pelas contribuições durante a fase de análise estatística dos dados.

Às secretárias do departamento de neurologia, bem como à Luci Menezes, secretária dos programas de pós graduação de neurologia e neurociências, meu muito obrigado pelas orientações durante todo o doutoramento.

O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES) por meio do Programa de Excelência Acadêmica (PROEX).

“Cada sonho que você deixa para trás, é um pedaço do seu futuro que deixa de existir ”

Steve Jobs

RESUMO

MACHADO, LAMW. Relação entre a composição corporal e indicadores metabólicos com a actimetria do sono no adulto. [tese] (Doutorado). Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto; 2023. 126f

Introdução: O sono está associado a processos fisiológicos e metabólicos, como alterações na regulação do apetite, na imunidade, na função hormonal e no sistema cardiovascular. Entretanto, a associação entre o sono, a composição corporal e variáveis metabólicas em diferentes faixas etárias, sobretudo em estudos de maior tamanho amostral, ainda é imprecisa. **Objetivo:** avaliar a relação do sono com a composição corporal e o perfil metabólico em adultos jovens, especificamente, analisar a relação do peso corporal, índice de massa corpórea (IMC), percentual de gordura corporal, triglicérides, colesterol total, *low density lipoproteins* (LDL), *high density lipoproteins* (HDL), glicemia, proteína C reativa e insulina basal com latência para o início do sono (LS), tempo total de sono (TTS), tempo acordado após o início do sono (WASO), eficiência do sono (ES), número de despertares após o início do sono e duração média do despertar. **Materiais e Método:** estudo transversal, observacional, alinhado a uma coorte de indivíduos nascidos em 1978/79 na cidade de Ribeirão Preto/SP, sendo coletados dados de sono por meio de actígrafos, além de variáveis de composição corporal e metabólicas. **Resultados:** A amostra foi composta por 980 indivíduos, sendo 53,8% do sexo feminino e 36,2% classificados como obesos de acordo com o IMC. Na análise bivariada, foram encontradas as seguintes associações positivas: LS com triglicérides ($p = 0,002$) e colesterol ($p = 0,022$); TTS com percentual de gordura corporal ($p = 0,003$); WASO com peso ($p = 0,004$), IMC ($p = ,0.001$), percentual de gordura corporal ($p = 0,003$), triglicérides ($p = <0,001$) e proteína C reativa ($p = <0,001$). Em contrapartida, esta análise mostrou correlações negativas entre: TTS e peso ($p = 0,003$); ES e peso ($p = <0,001$), IMC ($p = <0,001$), triglicérides ($p = 0,002$), glicemia ($p = 0,044$) e proteína C reativa ($p = <0,001$). No modelo final de regressão linear, o colesterol se manteve em associação positiva a LS (beta = 0,01; $p = 0,024$), bem como o IMC associado ao WASO (beta = 0,88; $p = 0,002$). Além disso, o IMC (beta = -0,10; $p = 0,006$) e o triglicérides (beta = -0,00523; $p = 0,048$) mantiveram associação negativa com a ES. **Conclusão:** Houve associação entre obesidade e níveis aumentados de colesterol quando comparados às variáveis do sono, sendo necessários estudos longitudinais para avaliar a relação de causa e efeito.

Palavras-chave: Sono. Privação do sono. Actigrafia. Duração do sono. Eficiência do sono. Composição corporal. Variáveis metabólicas.

ABSTRACT

MACHADO, LAMW. Relationship between body composition and metabolic indicators with sleep actimetry in adults. [thesis] (Doctorate) – Faculty of Medicine of Ribeirão Preto, University of São Paulo, Ribeirão Preto; 2023. 126f

Introduction: Sleep is associated with physiological and metabolic disorders, such as changes in appetite regulation, immunity, hormonal function and the cardiovascular system. However, the association between sleep, body composition and metabolic variables in different age groups, especially in studies with larger sample sizes, is still imprecise. **Objective:** Evaluate the relationship between sleep and body composition and metabolic profile in young adults, specifically, to analyze the relationship between body weight, body mass index (BMI), percentage of body fat, triglycerides, total cholesterol, LDL, HDL, blood glucose, C-reactive protein and basal insulin with latency to sleep onset (LOS), total sleep time (TST), time awake after sleep onset (WASO), sleep efficiency (SE), number of awakenings after sleep onset, and mean duration of awakening. **Materials and Method:** cross-sectional, observational study, aligned with a cohort of individuals born in 1978/79 in the city of Ribeirão Preto/SP, with sleep data collected using actigraphs, in addition to body composition and metabolic variables. **Results:** The sample consisted of 980 individuals, 53.8% female and 36.2% classified as obese according to BMI. In the bivariate analysis, the following positive associations were found: LOS with triglycerides ($p = 0.002$) and cholesterol ($p = 0.022$); TST with body fat percentage ($p = 0.003$); WASO with weight ($p = 0.004$), BMI ($p = .0.001$), body fat percentage ($p = 0.003$), triglycerides ($p = <0.001$) and C-reactive protein ($p = <0.001$). On the other hand, this analysis showed negative correlations between: TST and weight ($p = 0.003$); SE and weight ($p = <0.001$), BMI ($p = <0.001$), triglycerides ($p = 0.002$), blood glucose ($p = 0.044$) and C-reactive protein ($p = <0.001$). In the final linear regression model, cholesterol remained in a positive association with LOS (beta = 0.01; $p = 0.024$), as well as BMI associated with WASO (beta = 0.88; $p = 0.002$). Furthermore, BMI (beta = -0.10; $p = 0.006$) and triglycerides (beta = -0.00523; $p = 0.048$) maintained a negative association with SE. **Conclusion:** There was an association between obesity and increased cholesterol levels when compared to sleep variables, requiring longitudinal studies to assess causality.

Keywords: Sleep. Sleep deprivation. Actigraphy. Sleep duration. Sleep efficiency. Body composition. Metabolic variables.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1** - Sistemas de balanças dos centros de vigília e sono. A. Ativação dos núcleos do sistema ativador reticular ascendente controladores da vigília. B. Ativação da área pré-óptica ventrolateral com efeito inibitório sobre núcleos controladores da vigília promovendo o sono.....**23**
- Figura 2** - Fases de coleta da coorte de Ribeirão Preto**41**
- Figura 3** - Percorso amostral do presente estudo.....**47**

LISTA DE GRÁFICOS

- Gráfico 1** - Correlação entre o período de trabalho e a latência para o início do sono. _____ **51**
- Gráfico 2** - Correlação entre a da pressão arterial diastólica e a latência para o início do sono. _____ **53**
- Gráfico 3** - Correlação entre o triglicérides e a latência para o início do sono. _____ **53**
- Gráfico 4** - Correlação entre o colesterol e a latência para o início do sono. _____ **54**
- Gráfico 5** - Modelo de análise multivariada de variáveis descritivas sobre a latência para o início do sono. _____ **54**
- Gráfico 6** - Correlação entre o sexo e o tempo total de sono. _____ **55**
- Gráfico 7** - Correlação entre a cor da pele e o tempo total de sono. _____ **56**
- Gráfico 8** - Correlação entre o peso e o tempo total de sono. _____ **58**
- Gráfico 9** - Correlação entre o percentual de gordura corporal e o tempo total de sono. _____ **58**
- Gráfico 10** - Correlação entre a pressão arterial sistólica e o tempo total de sono. _____ **59**
- Gráfico 11** - Modelo de análise multivariada de variáveis descritivas sobre o tempo total de sono. _____ **59**
- Gráfico 12** - Correlação entre o estado civil e o tempo acordado após o início do sono. _____ **60**
- Gráfico 13** - Correlação entre o índice de massa corpórea 2 e o tempo acordado após o início do sono. _____ **61**
- Gráfico 14** - Correlação entre o peso e o tempo acordado após o início do sono. _____ **63**

Gráfico 15 - Correlação entre o IMC 1 e o tempo acordado após o início do sono.	63
Gráfico 16 - Correlação entre o percentual de gordura corporal e o tempo acordado após o início do sono.	64
Gráfico 17 - Correlação entre a pressão arterial sistólica e o tempo acordado após o início do sono.	64
Gráfico 18 - Correlação entre a pressão arterial diastólica e o tempo acordado após o início do sono.	65
Gráfico 19 - Correlação entre o triglicérides e o tempo acordado após o início do sono.	65
Gráfico 20 - Correlação entre a Proteína C Reativa e o tempo acordado após o início do sono.	66
Gráfico 21 - Modelo de análise multivariada de variáveis descritivas sobre o tempo acordado após o início do sono.	66
Gráfico 22 - Correlação entre o IMC 2 e a eficiência do sono.	67
Gráfico 23 - Correlação entre o peso e a eficiência do sono.	69
Gráfico 24 - Correlação entre o IMC 1 e a eficiência do sono.	70
Gráfico 25 - Correlação entre a pressão arterial sistólica e a eficiência do sono.	70
Gráfico 26 - Correlação entre a pressão arterial diastólica e a eficiência do sono.	71
Gráfico 27 - Correlação entre o triglicérides e a eficiência do sono.	71
Gráfico 28 - Correlação entre a glicemia e a eficiência do sono.	72
Gráfico 29 - Correlação entre a Proteína C Reativa e a eficiência do sono.	72
Gráfico 30 - Modelo de análise multivariada de variáveis descritivas sobre a eficiência do sono.	73

Gráfico 31 - Correlação entre o sexo e o número de despertares após o início do sono.	74
Gráfico 32 - Correlação entre a pressão arterial sistólica e o número de despertares após o início do sono.	76
Gráfico 33 - Correlação entre a pressão arterial diastólica e o número de despertares após o início do sono.	76
Gráfico 34 - Correlação entre o triglicérides e o número de despertares após o início do sono.	77
Gráfico 35 - Modelo de análise multivariada de variáveis descritivas sobre o número de despertares após o início do sono.	77
Gráfico 36 - Correlação entre a cor da pele e a duração média do despertar.	78
Gráfico 37 - Correlação entre o índice de massa corpórea 2 e a duração média do despertar.	79
Gráfico 38 - Correlação entre o peso e a duração média do despertar.	81
Gráfico 39 - Correlação entre o índice de massa corpórea 1 e a duração média do despertar.	81
Gráfico 40 - Correlação entre o percentual de gordura corporal e a duração média do despertar.	82
Gráfico 41 - Correlação entre a pressão arterial sistólica e a duração média do despertar.	82
Gráfico 42 - Correlação entre a pressão arterial diastólica e a duração média do despertar.	83
Gráfico 43 - Correlação entre a Proteína C Reativa e a duração média do despertar.	83
Gráfico 44 - Modelo de análise multivariada de variáveis descritivas sobre a duração média do despertar.	84

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1** - Características gerais e sociodemográficas da amostra do estudo. _____ **48**
- Tabela 2** - Composição corporal, dados clínicos e laboratoriais da amostra do estudo. _____ **49**
- Tabela 3** - Métricas de sono da amostra do estudo. _____ **50**
- Tabela 4** - Correlação entre variáveis descritivas e a latência para o início do sono. _____ **52**
- Tabela 5** - Correlação entre variáveis descritivas e o tempo total de sono. __ **57**
- Tabela 6** - Correlação entre variáveis descritivas e o tempo acordado após o início do sono. _____ **62**
- Tabela 7** - Correlação entre variáveis descritivas e a eficiência do sono. ____ **68**
- Tabela 8** - Correlação entre variáveis descritivas e o número de despertares após o início do sono. _____ **75**
- Tabela 9** - Correlação entre variáveis descritivas e a duração média do despertar. _____ **80**

LISTA DE SIGLAS

AASM	<i>American Academy of Sleep Medicine</i>
ANOVA	Análise de Variância
AOS	Apneia Obstrutiva do Sono
ASSIST	<i>Alcohol Smoking and Substance Involvement Screening Test</i>
AVC	Acidente Vascular Cerebral
CCEB	Critério de Classificação Econômica Brasil
DCNT	Doenças Crônicas Não Transmissíveis
EEG	Eletroencefalograma
ES	Eficiência do sono
FMRP	Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto
GABA	Ácido Gama-aminobutírico
GAL	Galanina
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
H-LAT	Hipotálamo lateral
IMC	Índice de Massa Corpórea
LC	Locus Ceruleus
LS	Latência para o início do sono
MAPA	Mensuração Ambulatorial da Pressão Arterial
NDM	Núcleo Dorsomedial
NIH	<i>National Institute of Health</i>
NREM	<i>Non-rapid eye movement</i>
NRf	Núcleos da Rafe
NSQ	Núcleo Supraquiasmático
OMS	Organização Mundial da Saúde
ORX	Orexina
PSQI	<i>Pittsburgh Sleep Quality Index</i>
QFA	Questionário de Frequência Alimentar
REDCap	<i>Research Electronic Data Capture</i>
REM	<i>Rapid eye movement</i>
RPS	Ribeirão Preto, Pelotas, São Luis

SAPAC	<i>Self-Administered Physical Activity Checklist</i>
SARA	Sistema de Ativação Reticular Ascendente
SHHS	<i>Sleep Heart Health Study</i>
SWS	<i>Slow wave sleep</i>
TMN	Núcleo Tuberomamilar
TTS	Tempo total de sono
UFMA	Universidade Federal do Maranhão
UFPeI	Universidade Federal de Pelotas
USP	Universidade de São Paulo
VLPO	Área Pré-Óptica Ventrolateral
WASO	Tempo acordado após o despertar do sono
WSCS	<i>Wisconsin Sleep Cohort Study</i>

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	20
1.1 A importância do Sono	20
1.2 Neurofisiologia do Sono	21
1.3 A duração ideal do sono em diferentes idades	24
1.4 Consequências das alterações do sono	25
1.5 Instrumentos para avaliação do sono	27
1.6 Estudos de Coorte em Medicina do Sono	30
1.7 Coorte dos nascidos vivos em Ribeirão Preto	32
1.8 Obesidade	33
1.9 Variáveis metabólicas	36
1.10 Obesidade, variáveis metabólicas e sono	36
2 OBJETIVOS	39
2.1 Objetivo primário	39
2.2 Objetivos secundários	39
3 METODOLOGIA	40
3.1 Desenho do Estudo	40
3.2 Delineamento do estudo	40
3.3 População	41
3.4 Coleta de dados	42
3.4.1 Ferramentas para a avaliação do sono	42
3.4.2 Caracterização da amostra	44
3.4.3 Perfil metabólico	45
3.4.4 Marcadores de obesidade	45
3.5 Análise estatística	45
3.6 Aspectos éticos	46
4 RESULTADOS	47
4.1 Caracterização da amostra	47
4.2 Análise bivariada e multivariada entre variáveis descritivas e métricas de sono	50
4.2.1 Latência para o início do sono	50
4.2.2 Tempo total de sono	55

4.2.3 Tempo acordado após o início do sono – WASO _____	60
4.2.4 Eficiência do Sono _____	67
4.2.5 Número de despertares após o início do sono _____	73
4.2.6 Duração média do despertar _____	78
5 DISCUSSÃO _____	85
6 CONCLUSÃO _____	95
REFERÊNCIAS _____	97
ANEXOS _____	114

1 INTRODUÇÃO

1.1 A importância do Sono

“Elle s’endormit du sommeil des justes” (adormecer o sono dos justos). Quando o poeta e dramaturgo francês Jean Racine fez menção à morte de maneira recompensadora, a analogia em dormir aos que praticam a justiça carrega consigo a importância vital do sono. Assim como a água e alimento, dormir é uma necessidade fisiológica presente em inúmeras espécies, que vai além das funções de descanso físico e mental. Se dividirmos nossa existência em dois terços permanecendo em estado de vigília e um terço permanecemos no estado de sono(1), ceifar o tempo em quietude pode desorganizar as funções corporais e implicar em consequências que impactam ou limitam a vida.

Durante o sono, ocorrem vários processos metabólicos que, se alterados, podem afetar o equilíbrio de todo o organismo a curto, médio e a longo prazo. O sono está envolvido com diversas funções cerebrais, incluindo as ações neurocomportamentais, desenvolvimento cognitivo e segurança (2–12), memória e aprendizado (13,14), regulação do humor (15,16), funções nociceptivas (17,18) e eliminação de resíduos metabólitos do sistema nervoso central (19,20). Além disso, o sono está potencialmente envolvido na sistemática fisiológica, integrando o metabolismo (21–25), a regulação do apetite (26,27), a imunidade e função hormonal (28–32) e o sistema cardiovascular (33–36).

“Sobre o sono e a insônia” é uma obra onde Aristóteles aborda que o sono é uma privação da vigília, condições antagônicas, porém presentes em todos os animais. O autor tece que o sono ocorre devido à ausência temporal das funções biológicas de um órgão que integra a percepção de todos os sentidos, órgão este, responsável por controlar todas as funções orgânicas (37). Aserinsky e Kleitman, em 1953, foram os primeiros cientistas a descreverem ondas elétricas cerebrais do sono associados aos movimentos oculares rápidos, semântica do inglês *Rapid Eye Movement*, o sono REM (38). Em 1998, cientistas revelaram a importância dos peptídeos hipotalâmicos e orexinas no controle do ciclo sono-vigília. Hodiernamente, atribui-se esse controle aos sistemas hipotalâmicos e suas respectivas interações funcionais com o sistema de controle temporizador

circadiano. Outrora, esta função era atribuída apenas às estruturas localizadas no tronco encefálico e tálamo (39).

Sabe-se que a evolução tecnológica, especialmente em sociedades modernas e em meio às necessidades de maior produção em atividades laborais aliadas às rotinas inerentes às relações humanas, tem causado a privação nos seres humanos, com consequências diretas à saúde. A duração do sono está associada com risco de depressão (40), e processos patológicos cardiovasculares (41), cerebrovasculares (42), obesidade (43), diabetes (44), câncer (45,46) e mortalidade (47–49).

1.2 Neurofisiologia do Sono

Em concessão às diretrizes mais recentes da Academia Americana de Medicina do Sono (*American Academy of Sleep Medicine - AASM*), um indivíduo possui dois estados de sono distintos: o sono com Movimentos Rápido dos Olhos (REM) (do inglês: *Rapid Eye Movement*) e o sono não-REM (do inglês: *Non-rapid eye movement*, ou NREM). Essas divisões são essencialmente com base em critérios de eletroencefalograma (EEG), movimentos dos olhos e eletromiograma de superfície nos músculos mentonianos (50).

Cada uma das fases é ativamente regulada por centros neurais distintos: considerando o tempo de sono normal para um indivíduo adulto entre 7 a 9 horas, o sono REM perfaz 20% a 25% do tempo total de sono e o sono NREM corresponderia a 75% a 80% do tempo de sono restante (50).

O sono NREM é subdividido em três estágios: N1, N2 e N3. O estágio N1 corresponde a 2% a 5% da noite de sono, enquanto que o N2 ocupa 45% a 55% e o N3, por sua vez, 3% a 8%. Em uma situação ideal, o sono NREM e o sono REM se alternam, sendo este período denominado por ciclos. A duração de cada ciclo é de 90 a 100 minutos, sendo observado 4 a 6 vezes ciclos durante o período de sono. No primeiro terço da noite de sono fisiológico, observa-se uma maior proporção do sono de ondas lentas (SWS – em inglês, *slow wave sleep*), que equivale ao estágio N3 do sono, enquanto o 1/3 final temos uma maior proporção do sono REM (51).

Em somatória à essa organização cíclica do sono durante a noite, o organismo funciona com ritmicidade endógena ao longo de 24 horas, denominado ciclo sono-vigília. Este, por sua vez, obedece ao ritmo denominado circadiano, que é coordenado por um sistema interno de temporização, o relógio biológico. Esse último é guiado por sincronizadores ambientais, como o ciclo claro-escuro, e essa interação permite que as atividades do ciclo biológico se ajustem às 24 horas do relógio geológico. Dessa maneira, o corpo expressa comportamentos ao longo das 24 horas, tais como sono, fome, vigília e liberações hormonais (39).

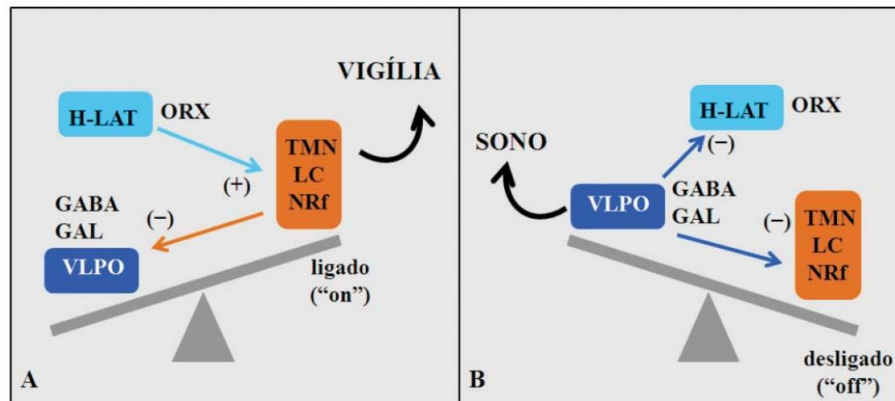
Tais achados e em face às contribuições de estudos sobre as bases moleculares dos ritmos biológicos, constatou-se a influência do ambiente externo e as rotinas comportamentais dos humanos sobre as funções do organismo (39,52).

A perda da regularidade do relógio biológico pode acarretar em um sono de má qualidade e, conseqüentemente, uma maior susceptibilidade a doenças, como insônia, obesidade, diabetes, hipertensão arterial sistêmica (HAS) e depressão. Essas condições, por sua vez, culminam em um aumento dos gastos públicos de saúde e incremento nas taxas de mortalidade (53).

A rotação da Terra em torno de seu eixo resulta em mudanças periódicas no ambiente claro-escuro, que promove variação do biorritmo, repouso e atividade. O organismo humano sincroniza com o ciclo circadiano geológico da terra. Atividades complexas de secreções hormonais e de neurotransmissores, bem como padrões de atividades de determinados centros encefálicos, acoplam-se a esses sincronizadores externos (54).

O ciclo sono-vigília é controlado por dois sistemas neurais que estão interconectados e acoplados à sincronizadores externos. Um sistema de despertar/vigília, denominado de Sistema de Ativação Reticular Ascendente (SARA) e um sistema adormecer/sono, na área pré-óptica ventrolateral (VLPO) (39,53,55–58). Esses sistemas se alternam periodicamente em analogia a um sistema de balança (Figura 1), transicionando naturalmente entre os mesmos em condições de normalidade (59).

Figura 1 - Sistemas de balanças dos centros de vigília e sono. Ativação dos núcleos do sistema ativador reticular ascendente controladores da vigília (A). Ativação da área pré-óptica ventrolateral com efeito inibitório sobre núcleos controladores da vigília promovendo o sono (B).



GABA=ácido gama-aminobutírico, GAL=galanina, H-LAT=hipotálamo lateral, LC=locus ceruleus, NRf=núcleos da rafe, ORX= orexina, TMN=núcleo tuberomamilar, VLPO=núcleo pré-óptico ventrolateral.

Fonte: Gomes, Quinhones e Engelhardt (2010)

Do ponto de vista endógeno, o organismo humano apresenta ciclos complexos de secreção hormonal e de neurotransmissores, bem como, padrões de atividade de determinados centros encefálicos, que se acoplam aos sincronizadores externos para permitir uma variação do biorritmo de repouso e atividade, em sintonia com o ciclo circadiano da terra. O nosso “relógio mestre” está situado no núcleo supraquiasmático (NSQ). Com seus 25 mil neurônios, é capaz de influenciar o ritmo circadiano do corpo todo e ser responsável pela organização cíclica e temporal do organismo, tendo a luz como um dos elementos que controlam seu funcionamento. Ademais, recebe estímulos via feixe retino-hipotalâmico que atuam sobre a glândula pineal, secretora de melatonina, um neuro-hormônio implicado na cronobiologia do ciclo vigília-sono (39,55,56).

Esse estímulo fotoperiódico na glândula pineal é transmitido para áreas hipotalâmicas próximas, que participam da regulação do comportamento circadiano do sono, tais como zona supra-paraventricular e núcleo dorsomedial (NDM). Projeções GABAérgicas são enviadas do NDM para área VLPO promovendo o sono (39,53,55,56).

Há um processo homeostático fundamental envolvido na regulação do sono e a força deste processo depende da quantidade de tempo decorrido desde

o último período de sono. A pressão homeostática para dormir aumenta à medida que a pessoa permanece acordada (53).

Durante os períodos prolongados de privação de sono, acumula-se um débito de sono. Mesmo quando o indivíduo está ativo, resistindo ao sono, se o débito de sono for substancial, a transição para breves períodos de sono ocorrerá. Esses "microssonos" geralmente têm duração de 3 a 30 segundos e ocorrem sem a percepção do indivíduo (53). Assim, como o sono é indispensável para a sobrevivência, esta forte pressão homeostática pode resultar na ocorrência de dormir mesmo quando a vida está em risco, por exemplo, ao dirigir (53).

1.3 A duração ideal do sono em diferentes idades

Diante da importância em se analisar o sono, faz-se necessário verificar a influência de seus desdobramentos sobre a saúde geral dos indivíduos. Assim, a análise da variável tempo total de sono ou duração do sono em um período de 24 horas é relevante na área da saúde. O TTS considerado adequado permeia entre sete e nove horas para um adulto e esta constância temporal está relacionada à menores agravos biopsicossociais (60–63).

Por este prisma, recentemente a AASM (64) publicou a quantidade de sono diária recomendada para a população pediátrica para ótima promoção da saúde:

- Bebês de quatro a 12 meses de idade devem dormir por 12 a 16 horas, incluindo cochilos;
- Crianças de um a dois anos de idade devem dormir de 11 a 14 horas;
- Crianças de três a cinco anos de idade devem dormir de 10 a 13 horas;
- Crianças de seis a 12 anos de idade devem dormir de 9 a 12 horas;
- Adolescentes de 13 a 18 anos de idade devem dormir de 8 a 10 horas.

Em adultos, o tempo recomendado perfaz de 7 a 9 horas de sono (64).

A escassez de sono integral e adequado para as diferentes faixas etárias está relacionada à diversas injúrias à saúde. Noites de sono não reparadoras estão associadas ao aumento do risco de automutilação, pensamentos suicidas e tentativas de suicídio em crianças e adolescentes (64). Neste contexto, é

importante analisar a relação entre o tempo de sono e a incidência de algumas doenças.

1.4 Consequências das alterações do sono

O sono de curta duração e não reparador são comuns na população em geral. Algumas pesquisas mostraram efeitos adversos nos processos fisiológicos e biológicos do corpo, causando disfunção metabólica, quando os indivíduos apresentam sono insuficiente de forma crônica (65–72).

Estudos sugerem uma série de consequências negativas da redução aguda no tempo de sono. É importante destacar que entre as pessoas que dormem pouco, com cerca de seis horas ou menos, podem estar indivíduos com menor necessidade de sono e aqueles que não estão dormindo o suficiente. Porém, dados epidemiológicos mostram uma relação entre menor duração do sono autorreferida e resultados negativos à saúde, como influência no desenvolvimento neurocomportamental, doença cardiovascular, alterações metabólicas e obesidade (73).

Além disso, uma revisão dos dados epidemiológicos sobre a influência da duração do sono e doenças cardiovasculares sugere que a restrição do sono tem um impacto importante sobre o risco cardiometabólico e a obesidade (74). Neste sentido, há também relatos da associação entre a duração do sono e o risco cardiometabólico em mulheres (75) e entre adolescentes (76) obesos. Pesquisas apontaram que pessoas com sono de curta duração, especialmente aquelas com má qualidade de sono, têm um risco aumentado de desordens cardiovasculares e incidência de coronariopatias (77).

Em uma amostra de adolescentes saudáveis, sem qualquer distúrbio respiratório do sono significativo, Au et al. (2014) verificaram que a curta duração e a má qualidade do sono afetam negativamente as variações da pressão arterial. Apesar de ser considerado um estudo com amostragem pequena, os achados apontaram importantes implicações a longo prazo na saúde cardiovascular. Dormir adequadamente aos finais de semana pode melhorar parcialmente o risco de HAS, mas não pode reverter completamente o efeito da privação de sono crônica. Estes autores acrescentaram que são necessários

estudos longitudinais e intervencionistas para fornecerem maiores evidências do efeito da quantidade e qualidade do sono sobre a pressão arterial (78). A apneia obstrutiva de sono (AOS) e a curta duração do sono, compreendido por um período menor que seis horas, são associadas individualmente com maior risco para a HAS. Além disso, a presença de AOS e o a curta duração do sono possuem associação cumulativa para o risco de HAS (79). De forma completa, a curta duração do sono, mensurada durante sete dias por meio do diário de sono, foi associada à maior pressão arterial em adolescentes com peso normal (78).

Adicionalmente, um estudo mostrou menor duração do sono em uma região montanhosa do sudeste dos Estados Unidos, onde há maior prevalência de obesos. O estudo ainda acrescenta que mais de um terço dos adultos nos Estados Unidos dormem menos de sete horas diárias (80).

A curta duração do sono também foi associada com os níveis de colesterol total. A melhora do tempo total de sono e o tratamento da AOS podem corrigir o perfil lipídico e riscos cardiovasculares (81).

Além disso, a maior resistência insulínica foi associada ao sono de curta duração em jovens diagnosticados com diabetes *mellitus* (82).

Inusitadamente, sabe-se que procedimentos cirúrgicos em geral afetam negativamente o sono e o ritmo sono-vigília. Com o aumento do estresse cirúrgico, o sono e alterações circadianas tornam-se mais pronunciadas (83).

Em um estudo francês avaliando a prevalência de insônia e duração do sono em 27.653 indivíduos entre 15 e 85 anos revelou-se que a qualidade e a quantidade do sono dependem de uma boa sincronização entre o relógio biológico e a hora do nascer e do pôr do sol. Essa sincronização é mais deficitária entre os jovens, que tendem a dormir mais tarde em comparação com os idosos. A redução do tempo de sono e da ascensão de distúrbios do sono em várias parcelas da população podem ser minimizadas com a implementação de ações de prevenção e educação voltadas aos cuidados da saúde, a fim de auxiliar as pessoas a preservarem uma qualidade e quantidade de sono consideradas saudáveis (84).

A duração do sono, a insuficiência perceptível de sono e os efeitos combinados dessas duas variáveis, a partir de autorrelatos dos pacientes por meio de questionários, revelou que a duração do sono possui associação com

variáveis cardiometabólicas, incluindo o Índice de Massa Corpórea (IMC), obesidade, HAS, hipercolesterolemia, diabetes, infarto agudo do miocárdio (IAM) e acidente vascular cerebral (AVC). Além disso, o sono não reparador, representado pelo autorrelato de sono insuficiente, foi associado com o IMC, obesidade, HAS e hipercolesterolemia. Quando a duração do sono e o sono insuficiente foram examinados em conjunto, os efeitos da duração do sono permaneceram associados ao IMC, obesidade, IAM e AVC. Além disso, neste estudo foi verificado que ambas as variáveis suscitaram na ocorrência de HAS. Contudo, o sono não reparador ainda manteve associação com a hipercolesterolemia (85).

Em doenças do SNC alguns estudos têm mostrado relação entre o sono e a doença de Alzheimer. Recente, pesquisas em camundongos sugerem uma relação entre sono e a proteína β amilóide, uma molécula chave envolvida na patogênese da doença de Alzheimer. em um estudo que avaliou a deposição de proteína β amilóide 42 em 142 indivíduos de meia-idade e utilizou a actigrafia por duas semanas, em conjunto com o registro em diários do sono, verificou que a deposição de amilóide foi associada a pior qualidade do sono, especificamente pior eficiência do sono (86).

No Japão, em uma coorte populacional de ambos os sexos, foi verificado um aumento da mortalidade em indivíduos com AVC que apresentavam maior duração do sono. O estudo acrescenta que uma menor duração do sono pode inferir menor risco de óbito por AVC hemorrágico no sexo masculino (87).

1.5 Instrumentos para avaliação do sono

Além da polissonografia, considerada um exame bastante validado e padrão-ouro para detecção de AOS, outros equipamentos foram utilizados para testar a acurácia na análise de variáveis relacionadas ao sono. O actígrafo está em desenvolvimento contínuo há mais de 40 anos. Esta tecnologia consiste em um aparelho equipado com um acelerômetro, um microprocessador e uma memória interna, que, em conjunto, são capazes de detectar e armazenar o registro de movimentos (88). A partir das estimativas obtidas, a quantidade de atividade registrada é relacionada com padrões de baixa quiescência,

possivelmente sono, e alta atividade (possivelmente vigília). O uso racional do aparelho na avaliação do sono consiste no fato de que há maior movimentação do paciente durante o estado de vigília e menor grau de movimento durante o período de sono(89,90).

Essas informações adquiridas pelo aparelho podem ser recuperadas em um software que, por meio de algoritmos desenvolvidos para este fim, permite a análise dos dados e fornece informações quanto à atividade do paciente durante o uso do equipamento(91).

Desta forma, a actigrafia é um método indicativo de diferenciação de sono e vigília, realizada por meio de um monitor portátil, semelhante a um relógio acoplado ao braço. O actígrafo costuma ser utilizado no antebraço não dominante na região do punho, por períodos não inferiores a duas semanas(90), fornecendo informações objetivas sobre os hábitos de sono no ambiente natural de sono de cada indivíduo (89) e tem sido utilizado como uma ferramenta útil na avaliação de pacientes cujo entendimento do ciclo sono/vigília por períodos mais longos é determinante (90).

Este dispositivo permite medições obtidas várias vezes por segundo e traduz os movimentos para contagens digitais em intervalos de tempo predeterminados (épocas) que convencionalmente possuem intervalo de um a cinco minutos. São geralmente utilizados comprimentos de época de 30 segundos e um minuto (92).

O software calcula os níveis de atividade para cada época e define o sono ou a vigília em limites determinados por algoritmos com base na combinação de três medidas de sinal: duração/ frequência, amplitude/força e aceleração/velocidade do movimento (93).

A maioria dos dispositivos de actigrafia possui botões marcadores de - eventos que pode ser ativados pelo usuário e, desta forma, auxiliar o examinador na análise dos dados. Sensores de luz estão disponíveis em muitos dispositivos e assessoram a interpretação de determinadas situações diárias, enquanto que alguns equipamentos podem gravar diferentes comprimentos de onda de luz e possibilitar o ajuste de níveis mínimo e máximos de luminosidade para análise (92). Estes sensores de luminosidade podem auxiliar o software na determinação dos períodos de atividade relacionados ao sono ou à vigília (94).

Dentre os parâmetros relacionados ao sono que costumam ser avaliados estão: latência para o início do sono (LS), tempo total de sono (TTS), tempo acordado após início do sono – *Wake After Sleep Onset* (WASO) e eficiência do sono (ES) (94). Os dispositivos Actigraph® processam os dados e reportam a LS, TTS, WASO, ES e despertares, quantificados em número e duração (93). A LS é definida pelo tempo dispendido entre o início do momento em que o indivíduo deseja dormir e o momento que adormece. O TTS é definido como a duração total do sono. O WASO é calculado como a somatória do tempo desperto após o início estimado de sono. A ES é definida como a porcentagem de tempo que o paciente está dormindo sobre o tempo que esteve deitado, com o objetivo de dormir. Despertares são classificados como registros de movimento durante o período de sono (92)

Alguns estudos compararam a actigrafia à polissonografia, indicando que a actigrafia é uma ferramenta útil na estimativa do TTS, ES e WASO. Para TTS a relação de confiabilidade entre os instrumentos foi de 0,89–0,98 (95). No entanto, houve menor consistência na estimativa da LS. Em um estudo clínico envolvendo 100 pacientes AOS, nenhuma diferença significativa foi encontrada entre a polissonografia e dados de actígrafos, estes últimos coletados em conjunto com dados de relatórios subjetivos (96).

Medidas actigráficas de sono e vigília têm sido utilizadas para avaliar as relações com desfechos de saúde. Em uma coorte de 500 mulheres idosas, àquelas com a pior ES tiveram uma probabilidade 50% maior de desenvolverem comprometimento cognitivo leve, enquanto que LS prolongada foi associada com comprometimento cognitivo detectado após cinco anos (97).

Em um estudo recente de 50 participantes em um centro de reabilitação de lesões cerebrais, foi observada correlação moderada a forte entre a actigrafia e polissonografia quanto ao TTS e a ES (98).

A correlação entre estes instrumentos foi menor em casos de insônia (99). Há evidências que apoiam o uso da actigrafia principalmente na caracterização de ritmos circadianos e padrões de sono que podem estar associados à insônia, bem como para o acompanhamento da resposta ao tratamento (farmacológico ou por terapia cognitivo comportamental). Em comparação com a polissonografia, a actigrafia possui menor custo e é capaz de avaliar padrões de

sono-vigília ao longo de vários dias no ambiente natural, ou seja, durante a rotina do indivíduo (90).

Adicionalmente, actígrafos utilizados para monitorização da atividade e repouso mostraram boa precisão na detecção do TTS (100). No entanto, a estimativa da LS e o registro de cochilos é limitada (89).

Alguns estudos avaliaram a associação entre actígrafos e diários do sono para avaliação do TTS. Mais precisamente, para detectar o sono, foram desenvolvidos métodos como a ausência de movimentação do braço, com ângulos maiores que cinco graus por cinco ou mais minutos consecutivos, mensurados a partir da acelerometria, comparando esses registros aos reportados no diário e, posteriormente, validados pela polissonografia (101).

Outros dispositivos foram avaliados para testar a eficiência em registros do período de sono e vigília. Em um estudo comparando dois instrumentos de pulso (Armband® e Actiwatch®) para análise do sono observou-se que ambos apresentaram excelente validade para medidas de TTS, boa verificação para medidas de ES, porém má qualidade para avaliar a LS (102).

Para finalizar, este instrumento deve ser visto com cautela quando utilizado isoladamente para detecção dos distúrbios do sono (91), não sendo possível dispensar completamente a polissonografia para precisão dos dados coletados.

1.6 Estudos de Coorte em Medicina do Sono

O *Sleep Heart Health Study (SHHS)* (103) e o *Wisconsin Sleep Cohort Study (WSCS)* (104) foram dois estudos epidemiológicos que contribuíram de maneira significativa no entendimento da AOS.

O *SHHS* é um estudo observacional do tipo coorte e multicêntrico, sendo inicialmente planejado pelo *National Heart Lung and Blood Institute*. Foi motivado pelo surgimento de evidências sugerindo que a AOS aumentava o risco de doença coronariana, AVC, HAS e promovia redução da qualidade de vida. O *SHHS* teve como objetivo principal avaliar se os transtornos respiratórios do sono, incluindo a AOS, são fatores de risco independentes para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e cerebrovasculares. Foi utilizada

uma estratégia específica para maximizar os resultados e reduzir o tempo de exposição. Para tanto, a população desse estudo foi recrutada a partir de seis coortes previamente existentes, cujas informações epidemiológicas relativas a fatores de risco cardiovascular já haviam sido coletadas. O estudo utilizou para avaliação do sono a polissonografia domiciliar em aproximadamente 6.400 indivíduos e o recrutamento foi iniciado em 1998. Até o momento foram publicados mais de 80 artigos advindos dessa coorte. Em relação à AOS, os achados mais significativos foram: 1) associação com mortalidade de todas as causas e mais especificamente secundária a doença coronariana (105); 2) aumento do risco de AVC isquêmico nos pacientes com maior número de apneias obstrutivas por hora de sono (106); 3) aumento do risco de insuficiência cardíaca (107); 4) associação com a HAS (108); 5) redução da qualidade de vida (109); 6) aumento do uso de serviços de saúde na população com queixas relacionadas ao sono (110); 7) associação entre a incidência de diabetes tipo 2 e TTS inferior a seis horas ou superior a 9 horas (111); 8) aumento do risco de fibrilação atrial noturna e taquicardia ventricular não sustentada após um evento respiratório obstrutivo (112); 9) associação entre a síndrome das pernas inquietas e doenças cardiovasculares (113) e 10) efeito protetor da atividade física em indivíduos com AOS (114).

O WSCS é um estudo observacional do tipo coorte, planejado pela Universidade de Wisconsin. Foi delineado para investigar a história natural dos transtornos do sono, em especial da AOS, em uma amostra aleatória da população geral, utilizando a polissonografia no laboratório como método para avaliação do sono. Os objetivos primários foram: 1) estimar a prevalência da AOS; 2) avaliar a importância da AOS na morbimortalidade em geral e, em especial, nas doenças cardiovasculares e 3) identificar os fatores de risco para o desenvolvimento e progressão da AOS. Com intuito de aumentar o poder do estudo, foi optado em utilizar uma população de 30 a 60 anos e uma amostragem em duas etapas. No recrutamento foram avaliados 1.550 homens e mulheres. Até o momento foram publicados mais de 100 artigos com dados advindos dessa coorte. Em indivíduos com AOS, o WSCS permitiu observar: 1) estimativa da prevalência da AOS (115); 2) aumento do risco para HAS (116); 3) associação com padrão “*non-dipping*” da pressão arterial sistêmica (117); 4) aumento do risco para depressão (117); 5) aumento do risco de AVC (118); 6) aumento da

mortalidade (119); 7) aumento da mortalidade por alterações cardiovasculares; 8) aumento do risco para acidentes automobilísticos (120); 9) redução da qualidade de vida (120) e 10) demonstração que a obesidade, menopausa e uso de álcool são fatores de risco para a AOS (121). Recentemente, o WSCS recebeu um novo financiamento e isso permitiu a extensão do estudo por mais 5 anos. Nesta nova fase, o WSCS tem como objetivos: 1) a avaliação da relação entre os transtornos do sono, declínio cognitivo, coordenação e quedas; 2) avaliar a história natural dos transtornos do sono em idosos; e 3) continuar explorando os desfechos cardiovasculares e cerebrovasculares nos transtornos do sono, em especial na AOS.

1.7 Coorte dos nascidos vivos em Ribeirão Preto

A mais antiga coorte de nascimentos brasileira teve início em junho de 1978 e foi realizada em Ribeirão Preto, Estado de São Paulo, cidade de características sobretudo urbanas e que possuía tamanho populacional na época de 318.496 habitantes. Todas as mães residentes no município foram entrevistadas nos oito hospitais-maternidade até maio de 1979. O recrutamento foi realizado com grande sucesso, limitando as perdas a menos de 3,5%. Este estudo visava analisar o comportamento de alguns indicadores da saúde perinatal nas diferentes classes sociais e suas associações com variáveis maternas, biológicas e socioeconômicas (122–124).

Essa coorte foi reavaliada na idade escolar entre oito e 11 anos (1987/89), e os meninos foram reavaliados por ocasião do alistamento militar, aos 18 anos de idade (1996/97). Nessas reavaliações foram estudadas as repercussões das condições perinatais, principalmente o tamanho ao nascer sobre o crescimento, estado nutricional e outras condições de vida e saúde dos participantes (125–128). A taxa de seguimento na idade escolar correspondeu a 43,5% da coorte original e aos 18 anos, de 61,3% da amostra original de meninos.

Uma amostra de ambos os sexos foi reavaliada entre 23 e 25 anos (2002/04), sendo selecionado aleatoriamente um a cada três indivíduos elegíveis pertencentes à coorte original. Nesta fase, visava-se avaliar a importância relativa de eventos relacionados desde o período pré-natal até o início da vida

adulta sobre o crescimento físico e na determinação do perfil de risco para DCNT (129,130).

Nesta última etapa, com 38 anos, estes indivíduos foram novamente avaliados, sendo incluídos desfechos relacionados ao sono, como o risco para AOS, tempo total do sono, qualidade do sono, insônia, sonolência excessiva e Síndrome das Pernas Inquietas/Doença de Willis-Ekbom.

1.8 Obesidade

A obesidade é caracterizada, conforme a Organização Mundial de Saúde (OMS), pelo excesso de gordura corporal, depositada em diferentes partes do corpo, em quantidade que determine prejuízo a saúde (131,132).

Estima-se que em 2035, 1,9 milhões de pessoas em todo mundo viverão com obesidade e 4,32 trilhões de dólares será o impacto econômico global da condição de sobrepeso e obesidade. Adicionalmente, entre 2020 e 2025 espera-se um aumento de 100% na obesidade infantil (133).

Assim, esta condição é considerada pela OMS como a maior epidemia de saúde pública mundial com elevação da sua prevalência em países desenvolvidos e em desenvolvimento, estando associada a doenças crônicas não transmissíveis (134).

A sua gênese parece estar relacionada a variados fatores, entre eles: genéticos, metabólicos, comportamentais e ambientais, sendo que estes últimos contribuem para o aumento da prevalência da obesidade (135–137).

Em uma revisão sistemática, foram mencionados fatores predisponentes a obesidade que variaram dependendo da geografia, condições sociais, fatores políticos, econômicos e genética humana. ~~No geral,~~ os fatores mais comuns foram os sociodemográficos, genéticos, comportamentais e viver em ambiente obesogênico (urbanização e industrialização) (138).

Diferentes estudos na literatura identificaram explicitamente fatores sociodemográficos altamente correlacionados com a obesidade, por exemplo, idade avançada (139,140), ser casado (estado civil) (141), baixo índice de riqueza (140,142–145), residência urbana (140,142,144,146), ser mulher (139,147), aprender em escolas particulares (139,147–149), fácil acesso à

alimentos cozidos ou com alta densidade energética e alimentos embalados de origem animal (139), migração rural para área urbana, substituição do agronegócio local pelo varejo de alimentos (150), nível de ensino superior (140,151,152) e gravidez (140,146). Outra possível causa da obesidade, principalmente nos países em desenvolvimento, é que a desnutrição no início da vida leva à obesidade e distúrbios metabólicos na vida adulta. Porém, os mecanismos que levam a associação entre essas condições não estão claros (139).

Quanto aos fatores genéticos, evidências revelaram que história familiar de obesidade e diferentes genes são fatores de risco para esta condição (143,153). Estudos de associação ampla do genoma identificaram mais de 250 genes associados à obesidade. Uma pesquisa conduzida entre adultos reconhece explicitamente a correlação entre esses genes e um maior índice de massa corporal, índice de massa gorda e concentrações de leptina (154–157).

Em relação aos fatores comportamentais, os nutricionistas apontam que o hábito alimentar é um fator determinante para saúde, não apenas para a obesidade. Desta forma, consumir alimentos ricos em energia, como confeitados, açúcares, refrigerantes, gorduras e álcool, foram altamente correlacionados com obesidade e doenças crônicas (158–160). Além disso, muitos estudos na literatura identificaram extensivamente que exercícios físicos irregulares ou inatividade física (141–143,151,153,161), assistir televisão ou tempo prolongado de tela (161,162), curta duração do sono ou trabalho em turnos (143,159,161), estresse, ambiente obesogênico (163), tabagismo (142) e uso frequente de táxi para transporte (142,154) foram fatores determinantes para sobrepeso/obesidade.

Vale ressaltar que o cérebro exerce papel preponderante na homeostase energética ao regular a ingestão de alimentos e o gasto energético. O controle do apetite é complexo e envolve a integração dos circuitos neurais centrais, incluindo o hipotálamo (controle homeostático), o sistema mesolímbico (controle hedônico) e o lobo frontal (controle executivo). A relação cruzada entre alimentação homeostática e hedônica é influenciada por mediadores do tecido adiposo, pâncreas, intestino e outros órgãos. Enquanto que o controle executivo sobre as escolhas alimentares e decisão de comer é desempenhado pelas funções cognitivas do córtex pré-frontal. Portanto, a interconectividade dessas

redes neurais impulsiona o comportamento alimentar e demonstrou estar alterada na obesidade (164–168).

A diminuição da ingestão de alimentos e o aumento da atividade física levam ao balanço energético negativo e desencadeiam uma cascata de mecanismos adaptativos metabólicos e neuro-hormonais, que podem contribuir para o controle da obesidade em longo prazo (169).

O diagnóstico da obesidade pode ser alcançado mediante anamnese, dados nutrológicos e exame físico (peso, altura, IMC, circunferência abdominal) (134). Estudos epidemiológicos definem esta condição de saúde usando o índice de massa corporal ($\text{peso}/\text{altura}^2$), podendo, em nível populacional, estratificar os riscos à saúde relacionados à obesidade. Deste modo, o valor considerado adequado para o IMC está entre 18,5 e 25 kg/m^2 , de 25 a 30 kg/m^2 é conspícuo sinônimo de sobrepeso e quando o IMC é superior a 30 kg/m^2 considera-se obesidade. Esta, por sua vez, é subclassificada em classe 1 (IMC entre 30–34,9), classe 2 (IMC entre 35–39,9) e classe 3 (IMC \geq 40) (170). Individualmente, as complicações ocorrem devido ao excesso de adiposidade, localização e distribuição da mesma e muitos outros fatores, incluindo ambientais, genéticos, biológicos e socioeconômicos (171). Dentro desse contexto, a gordura visceral inferida por meio da medida da circunferência abdominal, é um importante preditor independente de risco para saúde (172).

Habitualmente, a medição direta da altura, peso e circunferência da cintura, além do cálculo do IMC, devem ser incluídos no exame físico de rotina de todos os adultos. Embora o IMC tenha suas limitações, continua sendo uma valiosa ferramenta para fins de triagem e para índices de saúde da população (173). Para pessoas com IMC aumentado (entre 25 e 34,9 Kg/m^2), a circunferência abdominal deve ser medida regularmente com o propósito de identificar indivíduos com aumento da gordura visceral e riscos à saúde relacionados a isso (174).

O IMC elevado e o acúmulo de gordura corporal são preditores consideráveis para distúrbios metabólicos (175). A obesidade também está associada a diversas comorbidades, incluindo diabetes mellitus (176), dislipidemia (176), HAS (176), doença cardiovascular, apneia obstrutiva do sono, doenças pulmonares obstrutivas crônicas (177), câncer (178,179), morbidade e

mortalidade por doenças crônicas, morte prematura (168,177), e fibrilação atrial (180).

1.9 Variáveis metabólicas

O lipidograma é um exame sanguíneo que avalia os níveis de lipídios presentes no organismo. Neste, podem ser checados os níveis de colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL e triglicerídeos. Valores de normalidade podem variar em distintas bases clínicas, contudo, permeiam a seguinte faixa de normalidade: colesterol total - abaixo de 190 mg/dL (~~miligramas por decilitro~~), colesterol HDL - acima de 40 mg/dL, colesterol LDL - abaixo de 130 mg/dL e triglicerídeos - abaixo de 150 mg/dL. A importância do controle dessas taxas é devido ao fato de níveis elevados de colesterol LDL e triglicerídeos, em somatória a baixos níveis de colesterol HDL, estarem associados ao maior risco de doenças cardiovasculares (181).

A glicemia é o nível de glicose presente no sangue, considerado um importante indicador para avaliar o metabolismo orgânico. O exame de glicemia é frequentemente realizado em jejum para medir o nível de glicose, que normalmente varia entre 70 e 100 mg/dL. Valores acima desse intervalo podem sugerir diabetes ou pré-diabetes (182).

Os marcadores inflamatórios são substâncias presentes no organismo que indicam a presença de inflamação, resposta esta natural do sistema imunológico às lesões ou infecções, no entanto, quando se torna crônica, pode contribuir para o desenvolvimento de cardiovasculares, diabetes tipo 2 e doenças autoimunes. Dentre os marcadores inflamatórios, denota-se a proteína C reativa (PCR), devendo estar abaixo de 1 mg/L. A medição de marcadores inflamatórios ajuda os profissionais de saúde a avaliar a presença e a gravidade da inflamação no corpo, o que pode ser útil para o diagnóstico e tratamento de doenças inflamatórias (183).

1.10 Obesidade, variáveis metabólicas e sono

Que sono é importante para o desenvolvimento e plasticidade cerebral, não há contestação. Contudo, a associação de restrição do sono e o risco de obesidade é pauta de investigação em inúmeras pesquisas, sobretudo na infância, onde esta relação tende a ser mais robusta (184–187). Curiosamente, a privação de sono em uma idade jovem pode alterar consideravelmente os mecanismos hipotalâmicos que regulam o apetite e o gasto energético (188). É o que aponta um estudo coorte que verificou que o excesso de peso aos 30 meses de idade implica em risco de obesidade aos 7 anos (184).

O questionamento sobre a associação entre a restrição de sono e a obesidade em adultos ainda é uma temática que carece de apreciação. Além da relação entre a curta duração do sono com obesidade e diabetes tipo II, o tempo total de sono mostrou correlação com vários outros fatores metabólicos, incluindo pressão arterial diastólica, frequência cardíaca de repouso elevada, triglicerídeos, colesterol total, avaliação do modelo homeostático para a secreção de resistência à insulina, peptídeo C e proteína C reativa (189). Outros estudos apontaram que indivíduos com má qualidade de sono, outro fator a ser enaltecido, se relacionava com aumento de marcadores de inflamação sistêmica, alteração dos hormônios reguladores do apetite, ganho de peso, intolerância à glicose e sensibilidade diminuída à insulina (50,190–193).

Um mundo iluminado ininterruptamente, típica condição imposta pelo capitalismo do século XXI, acarreta sanções à saúde humana e conflitos nos estados de sono e vigília, deixando menos importantes as interfaces necessárias e prazerosas da escuridão. Tornam-se escasso os momentos de descanso na sociedade 24/7, que se apresenta conectada 24 horas por dia, sete dias por semana. O mundo contemporâneo promove imposições generalizadas, como a exigência por produção, consumo, comunicação, uso de jogos e outras atividades de forma incessante. Esses comportamentos superam o tempo do relógio e promovem um estado contínuo de atividade, funcionamento e operação, gerando nos indivíduos o desejo de se alimentarem mesmo sem apetite, como forma de satisfação e recompensa (194).

Interpelando este tema, surge o questionamento no que concerne à frequência alimentar, visto que o cotidiano caótico implica em maior consumo de alimentos e *fast-foods*. Estudos com animais também demonstraram que o aumento da fome é proporcional à privação do sono, tornando-os hiperfágicos,

e que hormônios orexígenos podem ser estimulados ou não a partir do período de vigília, levando essa redução do sono à desajustes no relógio biológico e alterações no controle da ingestão alimentar (195).

Ademais, um estudo com o objetivo de avaliar a imposição de privação prolongada de sono em camundongos, trouxe resultados importantes, com prejuízos sobre a função endócrina, metabólica e imunológica. Durante a fase inicial de privação de sono prolongada, houve aumento progressivo no gasto de energia, manifestado por perda de peso, apesar da maior ingestão de alimentos. Houve, concomitantemente, declínio na função tireoideana, além de acréscimo da norepinefrina plasmática em resposta às demandas metabólicas, somados aos riscos de contrair infecções, dada a redução da atividade imunológica. A finitude da sobrevivência foi marcada por condições de hipotermia e um estado de debilitação progressiva (196).

Como mencionado, há poucos estudos em indivíduos adultos acerca da privação de sono. Um estudo com jovens saudáveis adultos submetidos à restrição parcial do sono revelou redução da tolerância à glicose, elevação no nível de cortisol noturno, alterações na atividade do sistema nervoso simpático, redução nos níveis de leptina, hormônio que regula a saciedade, e aumento nos níveis de grelina, hormônio que regula a fome (197,198).

Diante do exposto, o estudo e a integração dos conhecimentos relacionados à interface entre sono e obesidade é um importante tópico. Nesse sentido, o presente estudo se utilizou de uma coorte de nascimentos para realizar, uma análise transversal entre a relação dessas duas condições.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo primário

Avaliar a relação do sono com a composição corporal e o perfil metabólico em adultos jovens.

2.2 Objetivos secundários

- Analisar a relação entre peso corporal, IMC e percentual de gordura corporal com a latência para o início do sono, tempo total de sono, tempo acordado após o início do sono, eficiência do sono, número de despertares após o início do sono e duração média do despertar.

- Avaliar a relação entre triglicérides, colesterol total, LDL, HDL, glicemia, proteína C reativa e insulina basal com latência para o início do sono, tempo total de sono, tempo acordado após o início do sono, eficiência do sono, número de despertares após o início do sono e duração média do despertar.

3 METODOLOGIA

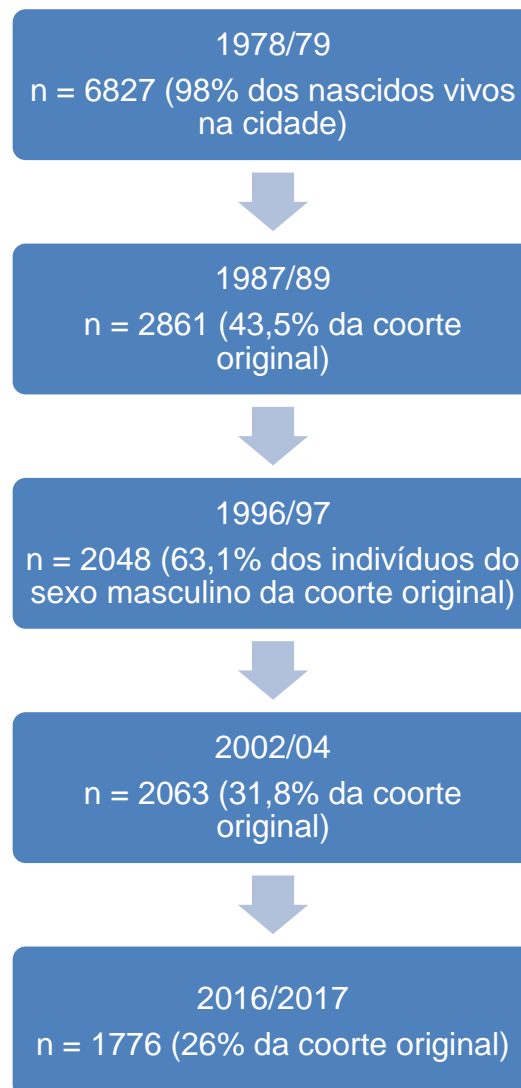
3.1 Desenho do Estudo

Trata-se de um estudo transversal e observacional aplicado em uma coorte de nascidos vivos na cidade de Ribeirão Preto/SP.

3.2 Delineamento do estudo

A coorte faz parte da pesquisa intitulada “Determinantes ao longo do ciclo vital da obesidade, precursores de doenças crônicas, capital humano e saúde mental”, desenvolvida pelo Consórcio RPS (Ribeirão Preto, Pelotas e São Luís) de Coortes de Nascimento Brasileiras, por meio da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto-Universidade de São Paulo (FMRP-USP), Universidade Federal de Pelotas (UFPel) e Universidade Federal do Maranhão (UFMA). Em Ribeirão Preto, a primeira coorte de nascimento teve início em 1978, com uma amostra de 6827 nascimentos (1ª. fase). A coorte foi reavaliada quando os indivíduos de pesquisa tinham entre 8-11 anos de idade (2ª. fase), 18 anos para os homens (3ª. fase), 23–25 anos (4ª. fase) e 37–38 anos de idade (5ª. fase), sendo nesta última etapa inserida variáveis sobre avaliação do sono (Figura 2).

Figura 2 – Fases de coleta da coorte de Ribeirão Preto.



Fonte: autoria própria

3.3 População

Foram convidados a participar do estudo os indivíduos nascidos no município de Ribeirão Preto durante o período de 1 de junho de 1978 a 31 de maio de 1979. Esses indivíduos participaram da quinta fase do estudo de Coortes de Nascidos Vivos de Ribeirão Preto e a coleta das variáveis ocorreu nos anos de 2016 e 2017, assim, a idade da população em estudo era de 37 a 38 anos de vida.

Os indivíduos foram contactados para participar da pesquisa por diferentes formas, como: contato direto de acordo com o cadastro prévio no banco de dados do estudo, chamada publicitária no Facebook, Instagram, sítio do Hospital das Clínicas da FMRP-USP e reportagens em rádio e TV locais.

3.4 Coleta de dados

Um grupo de pesquisadores da FMRP-USP estruturou um roteiro de perguntas envolvendo diversos domínios voltados à estratificação de variáveis biopsicossociais, além de aferições de sinais vitais, medidas antropométricas, exames sanguíneos e exames complementares. A aquisição dos dados foi mediada por profissionais e pós-graduandos devidamente treinados. Além disso, a aplicação dos questionários estruturados ocorreu nas dependências do Hospital das Clínicas da FMRP-USP. Foi utilizado o software *Research Electronic Data Capture - REDCap®*, criado em 2004 por pesquisadores da *Vanderbilt University* (Tennessee, Estados Unidos), que conta com o suporte financeiro do *National Institute of Health* (NIH), e tem apoio técnico-científico do REDCap Consortium, constituído por mais de 2.600 instituições em mais de 117 países nos 6 continentes. No Brasil, este software foi introduzido em 2011, por meio da Faculdade de Medicina da USP. Hoje, o Consórcio REDCap® Brasil é a entidade responsável no país pela representação oficial da ferramenta englobando mais de 100 instituições renomadas (199).

3.4.1 Ferramentas para a avaliação do sono

3.4.1.1 Actigrafia

O aparelho wGT3X da Actigraph®, é um equipamento mundialmente utilizado para detectar a presença ou ausência de movimentos em pesquisas para avaliar sono e vigília. Este dispositivo possui sensor de luminosidade e registro de tempo, sendo importante para avaliar o status de sono (200). As configurações operacionais do equipamento estão detalhadas no Anexo A.

Os participantes foram orientados a utilizarem o actígrafo por sete dias consecutivos no seu braço não dominante, de modo ininterrupto, exceto quando praticavam atividades aquáticas. Além disso, para evitar que a luminosidade do ambiente deixasse de ser captada, foi orientado para que evitassem cobrir o equipamento com blusas de manga comprida.

Cada equipamento foi programado antecipadamente com os dados de cada participante (nome completo e código numérico), conforme agendamento prévio. Os *downloads* foram realizados em uma sala de pesquisa denominada Núcleo de Estudos da Saúde da Criança e do Adolescente (NESCA) da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP. Os registros dos dispositivos foram analisados com o software desenvolvido e patenteado pela empresa fabricante (Actigraph®). Os resultados foram ajustados de acordo com o diário de sono preenchido durante o período de avaliação.

Para este propósito, os parâmetros do sono avaliados pela actigrafia foram (201):

- Latência para o início do sono (LS), definido como o tempo para o início do sono em minutos;
- Tempo total de sono, número de horas em sono durante um período de 24 horas, incluindo os episódios secundários de sono (cochilos/ sonecas);
- Tempo acordado após o início do sono em minutos (WASO);
- Eficiência do sono (ES), calculada como o tempo total de sono dividido pelo tempo total de repouso e multiplicado por 100.
- Número de despertares após o início do sono;
- Duração média, em minutos, do despertar.

Os dados foram armazenados em uma pasta na plataforma Google Drive em formato CSV (valores separados por vírgulas), posteriormente exportados para extensão Excel (XLS) e analisados pelo software livre R (R version 4.2.2).

3.4.1.2 Diário do Sono

O diário do sono perfaz um apontamento sobre hábitos de sono, utilizado para averiguar os comportamentos de sono do indivíduo.

É considerado o “padrão ouro” para a avaliação subjetiva da qualidade e do padrão do sono do paciente (202,203). O preenchimento foi feito pelo próprio paciente, diariamente e de modo retrospectivo, isto é, o paciente deve preencher pela manhã fazendo referência à noite que se passou. As variáveis coletadas foram a data do registro, aos horários de dormir/ acordar/ levantar, latência do sono, número de despertares e tempo em vigília em cada despertar noturno (90).

Adicionalmente, os participantes foram orientados quanto ao preenchimento do diário de sono sobre o consumo de bebidas alcoólicas, chás, café, refrigerantes à base de cola, medicamentos e atividade física. O modelo utilizado encontra-se no Anexo B e foi formulado com base em modelos previamente estabelecidos (90).

3.4.2 Caracterização da amostra

Foram estudadas as seguintes variáveis: idade (anos), sexo, cor da pele autodeeterminada (amarela, branca, preta e parda/ moreno ou mulato), estado civil, número de filhos e ocupação.

O estado civil foi identificado a partir das seguintes opções de resposta: casado(a) ou mora com companheiro(a); separado(a) ou divorciado(a); solteiro(a) e viúvo. Para análise, essa variável foi agrupada em dois grupos, sendo: grupo 1 - aqueles que dormiam sozinhos (solteiro, separado, viúvo e divorciado); grupo 2 – aqueles que dormem acompanhados (casado ou mora com o companheiro).

Em relação à ocupação, foram avaliados os períodos do dia que o indivíduo trabalha, com as seguintes opções de resposta: dia, noite, dia e noite ou alterna dia e noite.

A pressão arterial foi avaliada utilizando o equipamento de Mensuração Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) de acordo como protocolo da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

3.4.3 Perfil metabólico

Foram coletados os seguintes dados de perfil lipídico e lipoproteínas: triglicérides (em miligramas por decilitro - mg/dL), colesterol total (mg/dL), LDL (mg/dL), HDL (mg/dL); além de glicemia (mg/dL), proteína C reativa (mg/dL) e insulina basal (micro unidades internacionais por mililitro – mUI/mL). Estas variáveis foram obtidas por meio de amostras sanguíneas coletadas por profissionais específicos.

3.4.4 Marcadores de obesidade

Para avaliação da obesidade foram mensurados o peso corporal (quilogramas), estatura (metros), cálculo de índice de massa corpórea (peso/altura²) e porcentagem de gordura corporal. A obesidade foi inferida pelo IMC, sendo considerado sobrepeso o IMC de 25-29,9kg/m² e obesidade IMC ≥ 30kg/m². O peso foi aferido por uma balança de alta precisão acoplada ao equipamento *BOD POD Gold Standard* (COSMED®). Para aferição da altura foi utilizado o estadiômetro (AlturaExata®), medidas de acordo com a OMS (204). Para avaliação da gordura corporal foi utilizado o equipamento Bod Pod. Esse é um sistema de pletismografia por deslocamento de ar desenvolvido para análise do IMC. Utiliza a superfície corporal para determinar a composição corporal (gordura, massa magra e densidade) de toda a população. Possui precisão comprovada utilizando a medição da densidade de todo o organismo, fornece os valores da quantidade de gordura, massa magra e densidade e sugere a taxa metabólica de repouso e gasto total de energia. A aquisição de dados dura, em média, dois minutos para sua execução (205).

3.5 Análise estatística

A análise descritiva de todas as variáveis de interesse para caracterização da amostra foi realizada da seguinte forma: para variáveis categóricas, utilizamos cálculo de frequência absoluta e relativa. Para variáveis numéricas,

utilizamos cálculos de mínimo, máximo, média, desvio padrão e quartis (Q1, Mediana e Q3).

Para avaliar a associação com as variáveis referentes ao sono, utilizou-se o teste de correlação de Spearman para avaliar as relações entre a cada resposta e cada preditora contínua ou categórica ordinal, o teste-t ou Mann-Whitney (não paramétrico), a depender da suposição de normalidade, para comparar as diferenças de dois grupos (Por exemplo, sexo feminino e masculino) e teste Anova ou Kruskal Wallis (não paramétrico) para comparar mais de dois grupos (por exemplo, cor da pele).

Em seguida, ajustamos um modelo de regressão linear para cada variável resposta a partir de variáveis preditoras de interesse pré definidas pelo método OLS (*Ordinary Least Squares*). Realizamos seleção de variáveis pelo método *step-backward*, que consiste em retirar uma preditora por vez até encontrar o modelo com melhor ajuste. Foram calculadas medidas de qualidade de ajuste como R^2 e R^2 ajustado e verificação da bondade do ajuste por meio da inspeção dos gráficos de resíduos. Para confecção e análise do banco de dados foi utilizado o software livre R (R version 4.2.2 (2022-10-31 ucrt)).

3.6 Aspectos éticos

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HC-FMRP-USP, CAAE: 45485915.7.0000.5440, sob parecer 1.282.710. (Anexo D)

Todos os indivíduos foram informados detalhadamente sobre os procedimentos a que foram submetidos, potenciais riscos e desconfortos. Garante-se, incondicionalmente, a opção da recusa a participar, total ou parcialmente. O consentimento, após informação, foi concedido por escrito. (Anexo E).

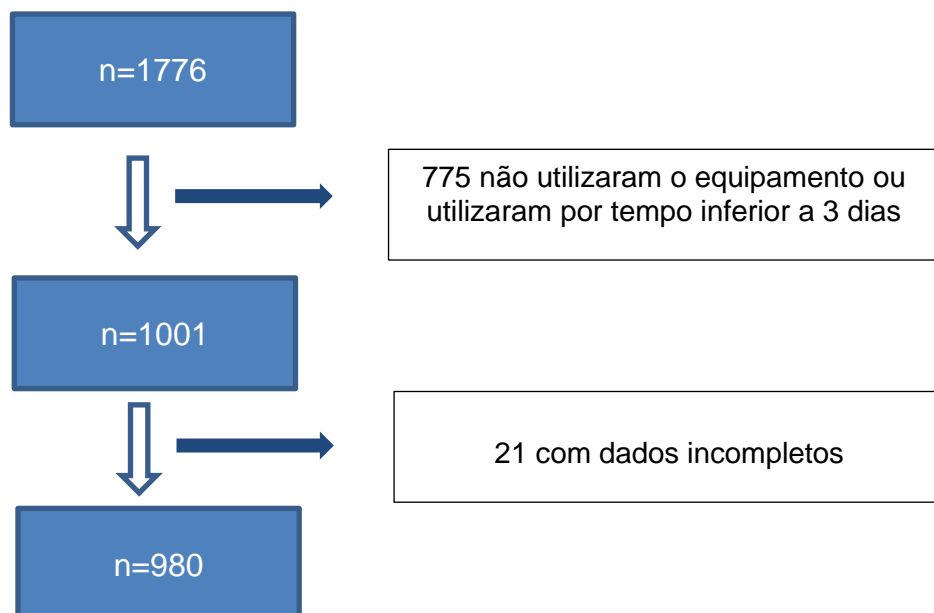
4 RESULTADOS

Os resultados deste estudo serão apresentados em duas sessões. Primeiramente, serão descritos os dados referentes à caracterização da amostra. Na segunda sessão, serão mostrados os resultados da análise de correlação da composição corporal e do perfil metabólico com as variáveis relacionadas ao sono, além da análise de regressão multivariada.

4.1 Caracterização da amostra

A amostra foi composta por 980 indivíduos adultos jovens que utilizaram a actigrafia como instrumento principal para análise das variáveis de sono, conforme descrito no fluxograma abaixo (Figura 3). Ressalta-se que esta amostra advém da quinta fase do estudo coorte de adultos da cidade de Ribeirão Preto (n=1776).

Figura 3 - Percurso amostral do presente estudo.



Fonte: próprio autor.

A Tabela 1 demonstra os dados gerais e sociodemográficos de caracterização da amostra.

Tabela 1 – Características gerais e sociodemográficas da amostra do estudo.

Variáveis	n (%)
Idade (anos) ¹	
38	655 (66,9)
39	204 (20,8)
37	120 (12,3)
Sexo ²	
Feminino	491 (53,8)
Cor da pele autodeterminada ²	
Branca	721 (79,1)
Parda/Moreno/Mulato	139 (15,2)
Negra	48 (5,3)
Amarelo	4 (0,4)
Estado civil ²	
Casado/mora com Companheiro	659 (72,3)
Solteiro/separado/viúvo/divorciado	253 (27,7)
Número de filhos ³	
Não tem filhos	28 (4,0)
1 filho	308 (43,6)
2 filhos	261 (36,9)
≥ 3 filhos	110 (15,6)
Período de trabalho ³	
Dia	617 (78,3)
Dia e Noite	97 (12,3)
Noite	53 (6,7)
Dia e noite alternada	21 (2,7)

f = frequência; % = porcentagem; ¹ n = 979; ² n = 912; ³ n = 788.

Fonte: próprio autor.

Observa-se na Tabela 1, que a maior parte dos indivíduos tinha 38 anos e que houve distribuição quase igualitária entre os sexos feminino e masculino. Além disso, quanto a cor da pele, a maioria dos participantes se autodeclarou branca, seguida pelos grupos parda/moreno/mulato, negro e amarelo.

Em relação aos dados sociodemográficos, a maioria dos participantes era casado(a) ou morava com companheiro(a). Considerando ao número de filhos, a maior parte referiu ter somente um filho, seguido de dois filhos, três ou mais filhos e ausência de filhos. No que diz respeito ao período de trabalho, a maioria dos indivíduos trabalhava durante o dia.

A Tabela 2 descreve os dados referentes a composição corporal, dados clínicos e laboratoriais da amostra do estudo.

Tabela 2 – Composição corporal, dados clínicos e laboratoriais da amostra do estudo.

Variáveis	Amostra
Peso, Kilogramas ¹ - MED (Q1-Q3)	80,3 (69,4 – 92,4)
IMC 1, Kg/m ¹ - MED (Q1-Q3)	28,1 (24,9 – 31,9)
IMC 2 - f (%) ²	
Normal	233 (25,5)
Sobrepeso	349 (38,3)
Obesidade	330 (36,2)
% de gordura corporal ³ - MED (Q1-Q3)	32,5 (25,1 – 40,6)
PA Sistólica, mmHg ¹ - MED (Q1-Q3)	121,3 (112,0 – 131,5)
PA Diastólica, mmHg ¹ - MED (Q1-Q3)	77,0 (70,5 – 84,5)
Triglicérides, mg/dL ⁴ - MED (Q1-Q3)	122,0 (82,0 – 190,0)
Colesterol, mg/dL ⁵ - MED (Q1-Q3)	179,0 (158,0 – 205,0)
LDL, mg/dL ⁶ - MED (Q1-Q3)	104 (85 - 125)
HDL, mg/dL ⁵ - MED (Q1-Q3)	44,9 (38,2 – 52,9)
Glicemia, mg/dL ⁷ - MED (Q1-Q3)	89,0 (80,0 – 100,0)
Proteína C Reativa, mg/dL ⁵ - MED (Q1-Q3)	0,2 (0,1 – 0,5)
Insulina Basal, U/mL ⁸ - MED (Q1-Q3)	27,7 (14,2 – 51,0)

MED = mediana; Q1-Q3 = intervalo interquartil; f = frequência; % = porcentagem; Kg/m² = Kilograma por metro quadrado; IMC = Índice de Massa Corporal; PA = pressão arterial; mmHg = milímetros de mercúrio; mg/dL = miligramas por decilitro; U/mL = unidades por mililitro; ¹ n = 980; ² n = 912; ³ n = 958; ⁴ n = 977; ⁵ n = 978; ⁶ n = 931; ⁷ n = 979; ⁸ n = 975.

Fonte: próprio autor.

A mediana do peso dos entrevistados foi de 80,3Kg, com intervalo interquartil de 69,4 a 92,4, enquanto que o IMC teve mediana de 28,1Kg/m², com intervalo interquartil de 24,9 a 31,9. Em relação ao IMC 2 (variável categórica), houve distribuição semelhante entre os participantes com sobrepeso e aqueles

com obesidade e, em menor proporção, indivíduos com IMC dentro da faixa de normalidade. A porcentagem de gordura corporal mostrou mediana de 32,5 com intervalo interquartil de 25,1 – 40,6.

Considerando os dados clínicos e laboratoriais, em geral, indicaram que as medianas da PA sistólica, PA diastólica, triglicérides, colesterol, LDL, HDL, glicemia e Proteína C Reativa se encontravam dentro dos valores normais para adultos jovens saudáveis. Especificamente, a variável insulina basal se apresentou com mediana acima da faixa de referência para adultos jovens saudáveis, sendo entre 2 e 23U/mL.

A Tabela 3 apresenta a descrição das variáveis relacionadas ao sono.

Tabela 3 – Métricas de sono da amostra do estudo.

Métricas de sono¹	MED (Q1-Q3)
Latência para início do sono (minutos)	6,3 (4,9 – 8,0)
Tempo total de sono (horas)	7,4 (6,7 – 8,2)
Tempo acordado após o início do sono (WASO) – (minutos)	60,6 (46,6 – 81,8)
Eficiência do sono – (porcentagem)	85,8 (82,5 – 88,8)
Número de despertares após o início do sono	20,4 (16,1 – 25,1)
Duração média do despertar (minutos)	3,9 (3,1 – 4,8)

MED = mediana; Q1-Q3 = intervalo interquartil; ¹ n = 980.

Fonte: próprio autor.

Destaca-se na Tabela 3 que o tempo total de sono e a eficiência do sono tiveram mediana considerada dentro dos valores esperados para faixa etária analisada, sendo os mesmos, 7 a 9 horas e valores acima de 85%, respectivamente.

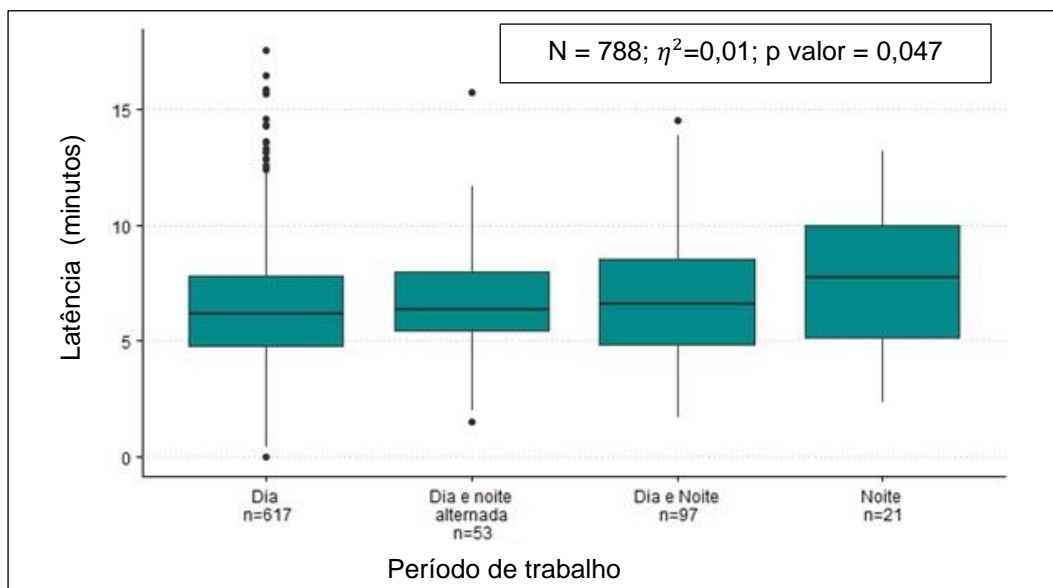
4.2 Análise bivariada e multivariada entre variáveis descritivas e métricas de sono

4.2.1 Latência para o início do sono

O Gráfico 1 mostra os resultados da análise bivariada entre o período de trabalho e a latência para o início do sono, no qual observa-se que trabalhar à noite está associado a maior latência para o início do sono em comparação com

trabalhar durante o dia. As outras variáveis não mostraram correlação com este desfecho estudado, sendo: idade (p valor = 0,391; $\eta^2=0$), sexo (p valor = 0,057; $r=-0,06$), cor da pele (p valor = 0,654; $\eta^2=0$), estado civil (p valor = 0,361; $r=-0,03$), número de filhos (p valor = 0,964; $\rho=0,00$).

Gráfico 1 – Correlação entre o período de trabalho e a latência para o início do sono.



η^2 como tamanho do efeito do teste Kruskal-Wallis (0,01 a 0,06 como efeito pequeno; 0,06 a 0,14 como efeito moderado; $\geq 0,14$ como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

Na Tabela 4 estão contidos os achados da análise bivariada entre variáveis descritivas e a latência para o início do sono. Verificou-se correlação positiva e significativa entre a PA diastólica (Gráfico 2), o triglicérides (Gráfico 3) e o colesterol (Gráfico 4) com a latência para o início do sono, indicando que a mesma era maior quando essas três variáveis aumentavam. As demais variáveis de composição corporal e metabólicas não mostraram correlação com a latência para o início do sono.

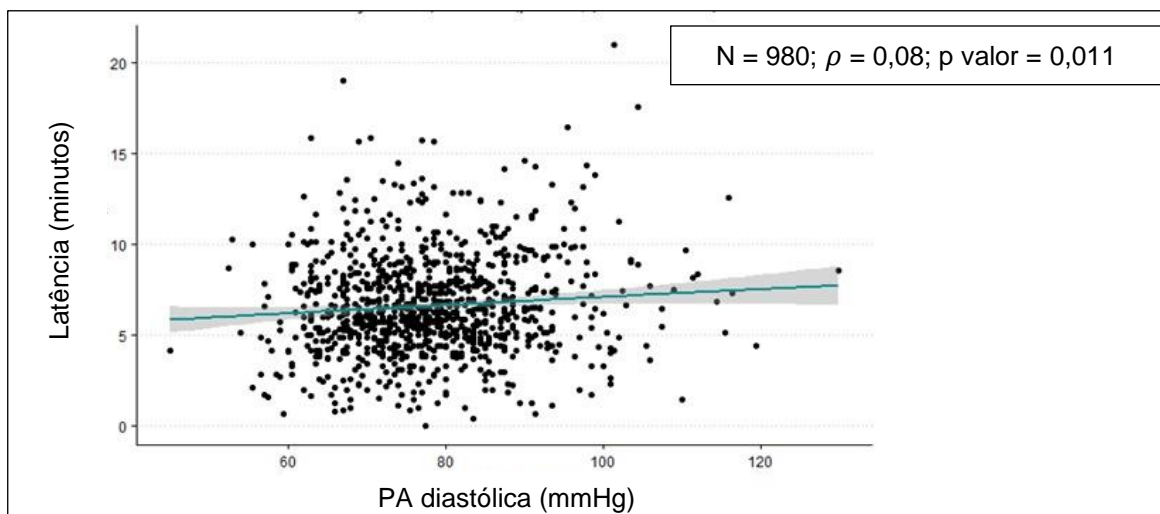
Tabela 4 – Correlação entre variáveis descritivas e a latência para o início do sono.

Variáveis	Correlação de Spearman (IC 95%)	p valor
Peso versus latência para início do sono	0,06 (-0,01 - 0,12)	0,082
IMC 1 versus latência para início do sono	0,06 (-0,01 - 0,12)	0,074
Percentual de gordura corporal versus latência para início do sono	0,00 (-0,07 - 0,06)	0,978
PA sistólica versus latência para início do sono	0,06 (-0,01 - 0,12)	0,062
PA diastólica versus latência para início do sono	0,08 (0,02 - 0,15)	0,011
Triglicérides versus latência para início do sono	0,10 (0,04 - 0,16)	0,002
Colesterol total versus latência para início do sono	0,07 (0,01 - 0,14)	0,022
LDL versus latência para início do sono	0,03 (-0,04 - 0,09)	0,376
HDL versus latência para início do sono	-0,03 (-0,09 - 0,04)	0,397
Glicemia versus latência para início do sono	0,00 (-0,06 - 0,07)	0,881
Proteína C Reativa versus latência para início do sono	0,03 (-0,03 - 0,09)	0,358
Insulina Basal versus latência para início do sono	0,01 (-0,05 - 0,08)	0,736

Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande); IMC = Índice de Massa Corporal; PA = pressão arterial.

Fonte: próprio autor.

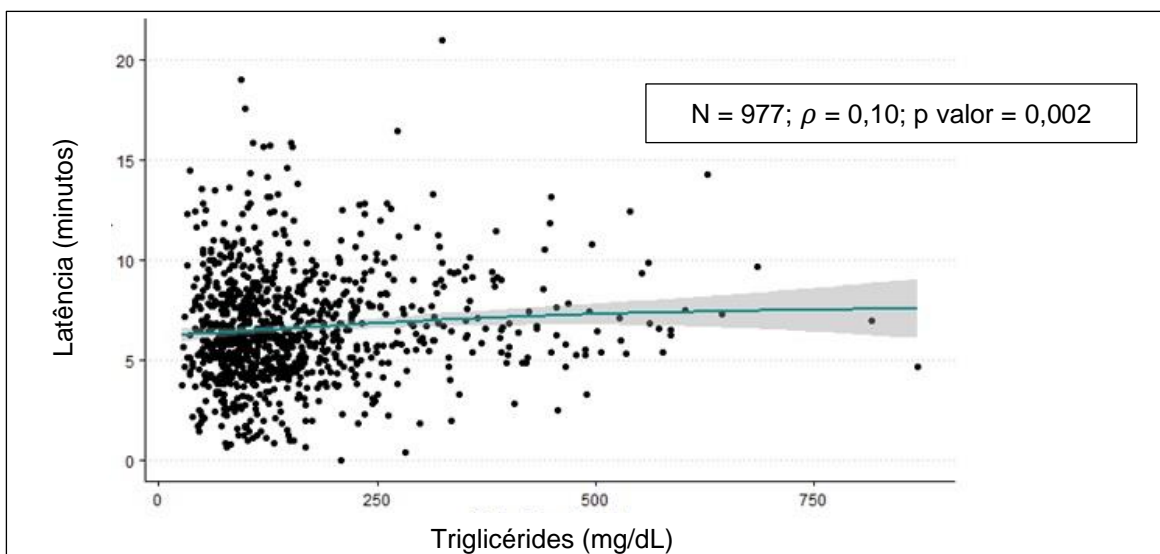
Gráfico 2 – Correlação entre a pressão arterial diastólica e a latência para o início do sono.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande)

Fonte: próprio autor.

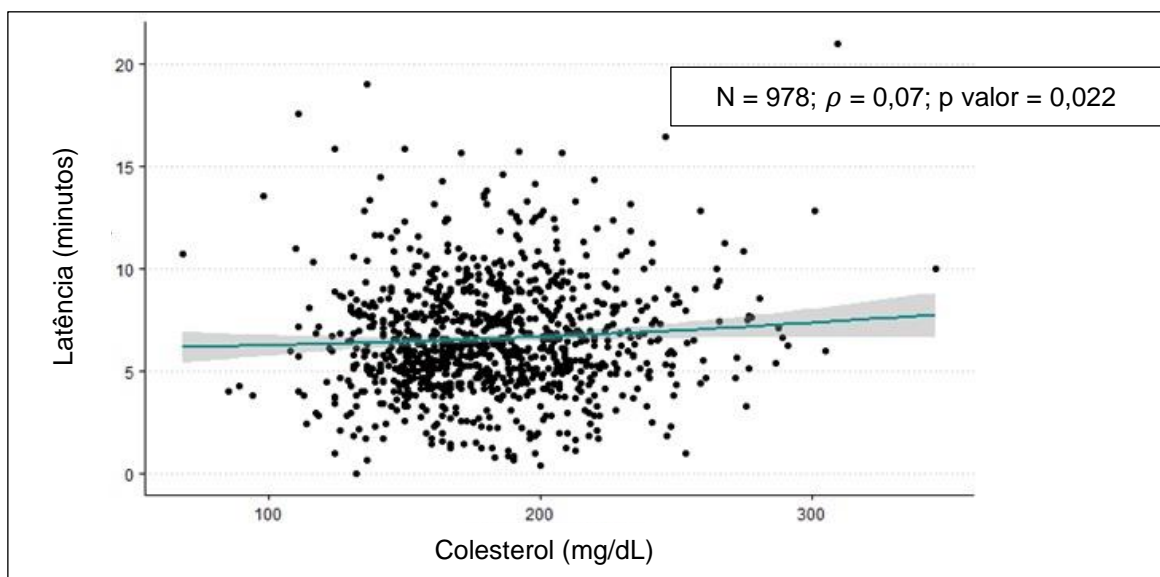
Gráfico 3 – Correlação entre o triglicérides e a latência para o início do sono.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande)

Fonte: próprio autor.

Gráfico 4 – Correlação entre o colesterol e a latência para o início do sono.

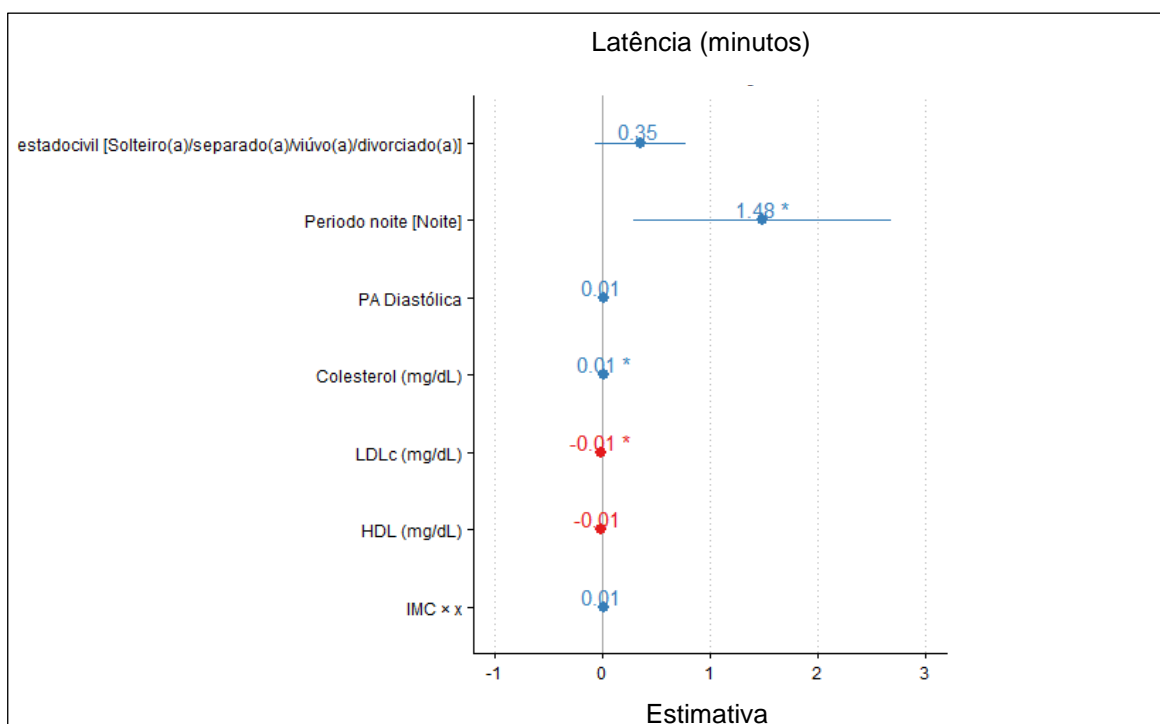


ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande)

Fonte: próprio autor.

Os resultados da análise de regressão multivariada das variáveis descritivas sobre a latência para o início do sono estão no Gráfico 5.

Gráfico 5 – Modelo de análise multivariada de variáveis descritivas sobre a latência para o início do sono.



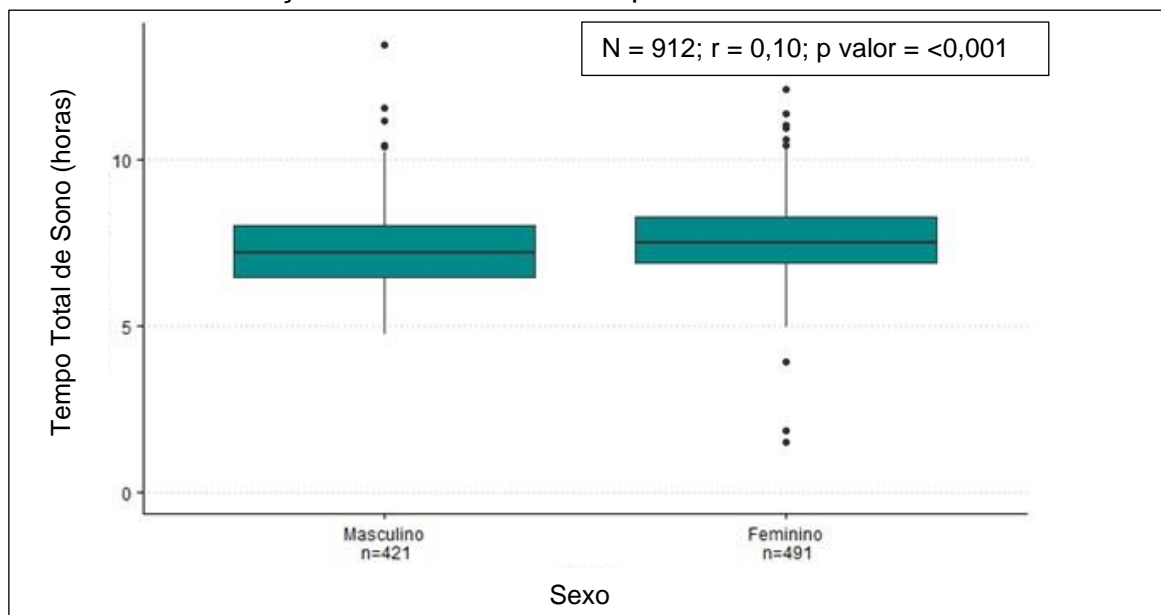
Fonte: próprio autor.

No modelo final (após a seleção das variáveis), o efeito de trabalhar no período noturno, fixadas as outras variáveis, foi estatisticamente significativo e positivo (beta = 1,48; IC 95% 0,28 - 2,68; p = 0,015), bem como o colesterol (beta = 0,01; IC 95% 0,00199 - 0,03; p = 0,024), conforme análises bivariadas. Enquanto que o efeito do LDL (mg/dL) foi estatisticamente significativo e negativo (beta = -0,01; IC 95% -0,03 - -0,000035; p = 0,049), resultado não encontrado nos testes bivariados, mostrando que o efeito existe apenas fixando as demais variáveis.

4.2.2 Tempo total de sono

O Gráfico 6 apresenta a correlação entre o sexo e o tempo total de sono, cujo foi maior no sexo feminino.

Gráfico 6 – Correlação entre o sexo e o tempo total de sono.



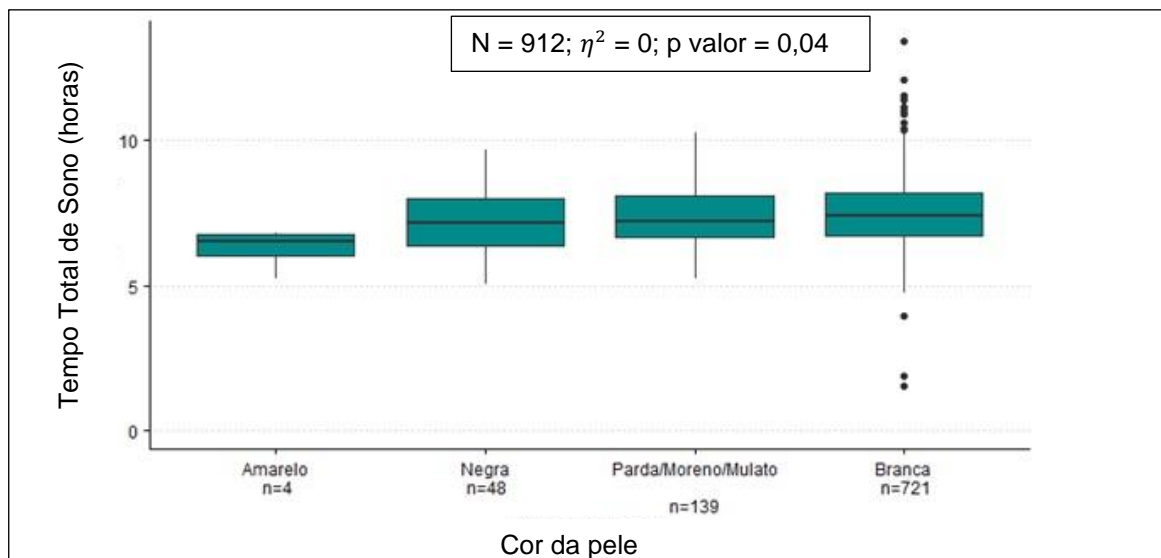
r = tamanho do efeito do teste de Mann-Whitney (r > 0,1 como efeito pequeno; r > 0,3 efeito médio; r > 0,5 grande).

Fonte: próprio autor.

O Gráfico 7 demonstra a diferença relativa ao tempo total de sono quanto a cor da pele, no entanto, apesar dessa diferença pelo teste global de Kruskal Wallis, ao realizar o teste de Dunn de comparação par-a-par, nenhuma das comparações de grupos teve diferença significativa.

As seguintes variáveis não se correlacionaram com esse desfecho: idade (p valor = 0,459; $\eta^2=0$), estado civil (p valor = 0,518; $r=0,02$), número de filhos (p valor = 0,408; $\rho=0,03$) e período de trabalho (p valor = 0,055; $\eta^2=0$).

Gráfico 7 – Correlação entre a cor da pele e o tempo total de sono.



η^2 como tamanho do efeito do teste Kruskal-Wallis (0,01 a 0,06 como efeito pequeno; 0,06 a 0,14 como efeito moderado; $\geq 0,14$ como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

A Tabela 5 demonstra os resultados da análise bivariada entre variáveis descritivas e o tempo total de sono.

Houve correlações negativas e significativas entre o peso (Gráfico 8), o percentual de gordura corporal (Gráfico 9) e a PA sistólica (Gráfico 10) com o tempo total de sono, sendo que quanto maiores essas variáveis descritivas estudadas, menor o tempo total de sono. As outras variáveis relacionadas a composição corporal e metabólicas não se correlacionaram com o tempo total de sono.

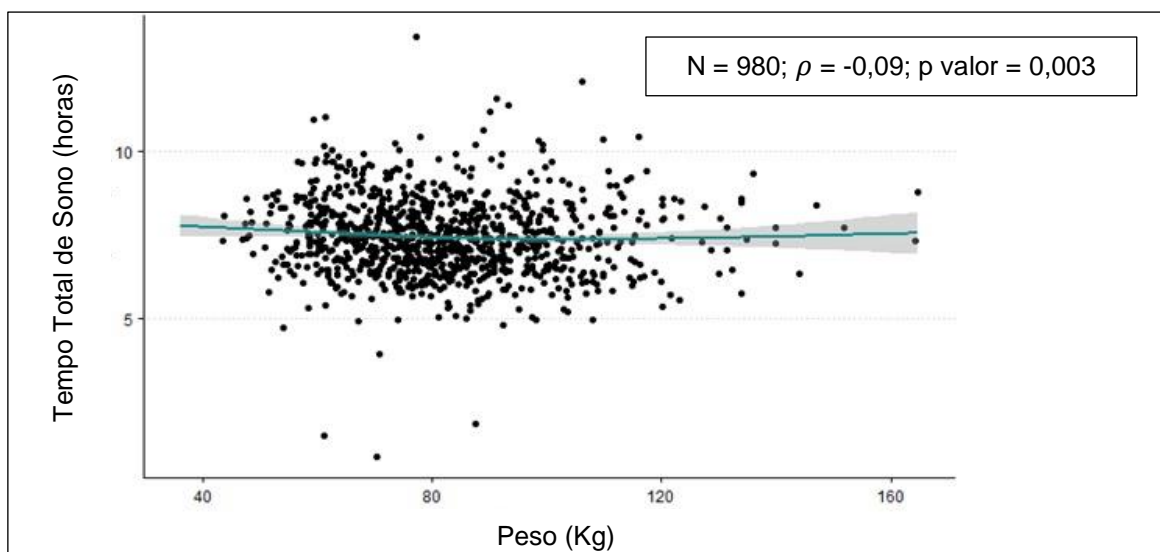
Tabela 5 – Correlação entre variáveis descritivas e o tempo total de sono.

Variáveis	Correlação de Spearman (IC 95%)	p valor
Peso versus tempo total de sono	-0,09 (-0,16 - -0,03)	0,003
IMC 1 versus tempo total de sono	-0,05 (-0,11 - 0,02)	0,143
Percentual de gordura corporal versus tempo total de sono	0,09 (0,03 - 0,16)	0,003
PA sistólica versus tempo total de sono	-0,08 (-0,14 - -0,02)	0,016
PA diastólica versus tempo total de sono	-0,02 (-0,08 - 0,04)	0,636
Triglicérides versus tempo total de sono	-0,01 (-0,07 - 0,06)	0,787
Colesterol total versus tempo total de sono	0,02 (-0,04 - 0,08)	0,486
LDL versus tempo total de sono	0,04 (-0,03 - 0,1)	0,244
HDL versus tempo total de sono	0,00 (-0,06 - 0,06)	0,972
Glicemia versus tempo total de sono	-0,02 (-0,08 - 0,04)	0,517
Proteína C Reativa versus tempo total de sono	0,01 (-0,06 - 0,07)	0,874
Insulina Basal versus tempo total de sono	-0,04 (-0,11 - 0,02)	0,181

Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande); IMC = Índice de Massa Corporal; PA = pressão arterial.

Fonte: próprio autor.

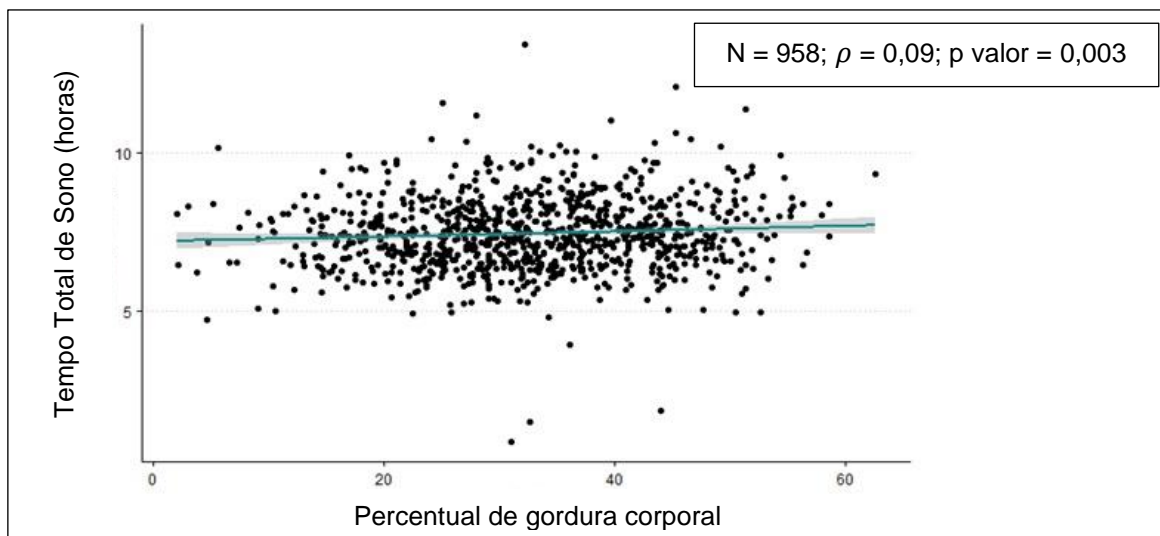
Gráfico 8 – Correlação entre o peso e o tempo total de sono.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

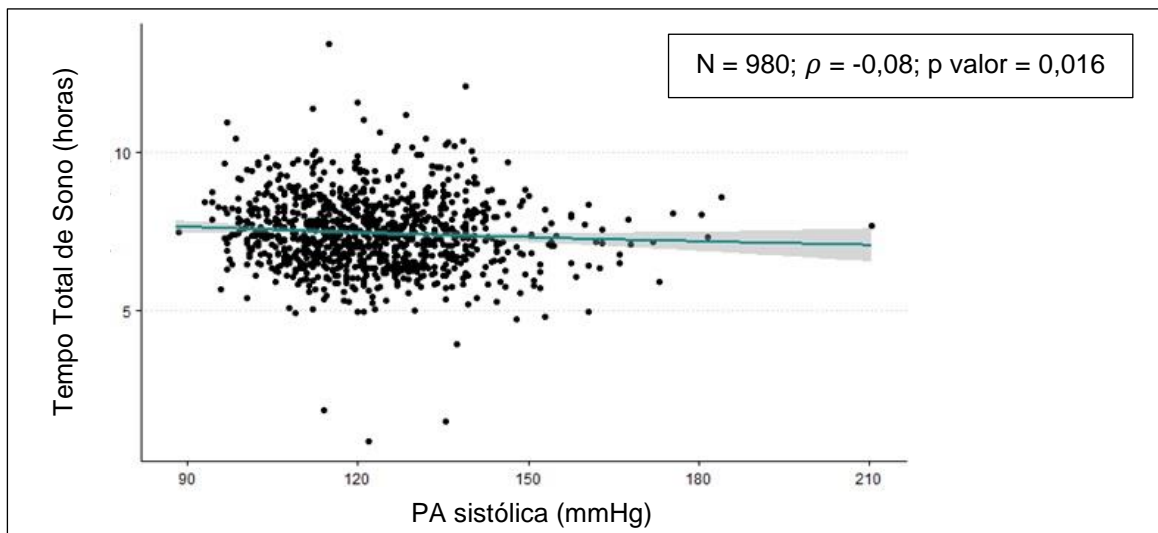
Gráfico 9 – Correlação entre o percentual de gordura corporal e o tempo total de sono.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

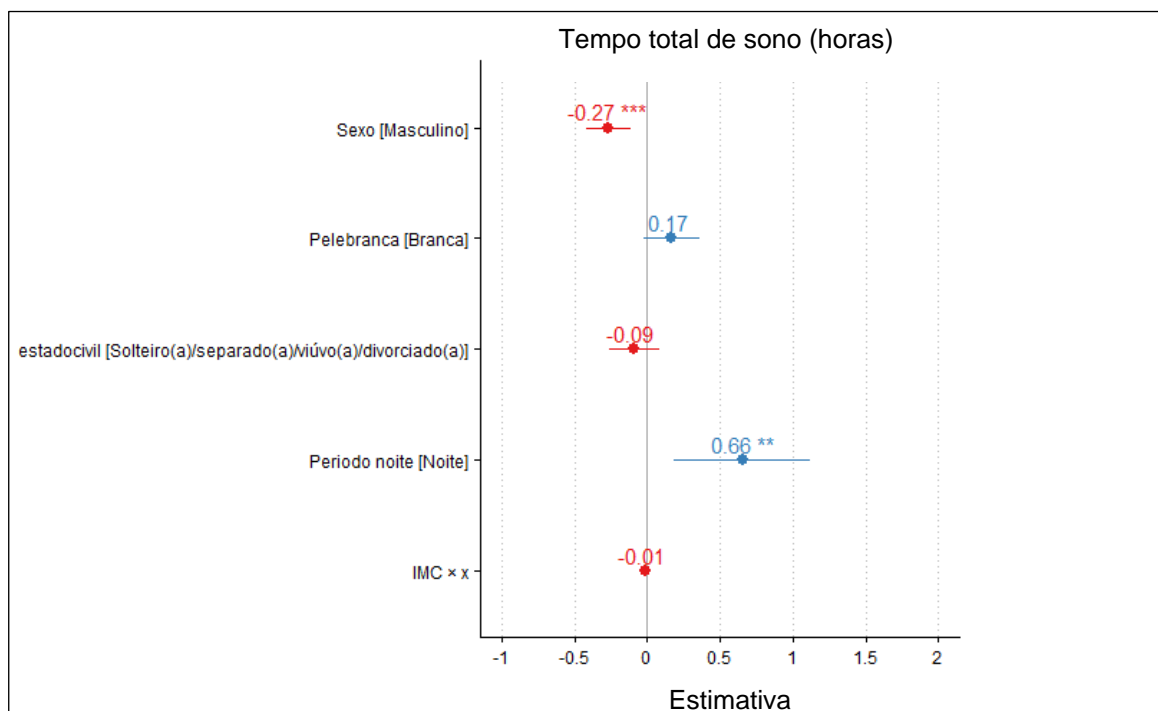
Gráfico 10 – Correlação entre a pressão arterial sistólica e o tempo total de sono.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).
Fonte: próprio autor.

O modelo de análise multivariada das variáveis descritivas sobre o tempo total de sono pode ser observado no Gráfico 11.

Gráfico 11 – Modelo de análise multivariada de variáveis descritivas sobre o tempo total de sono.



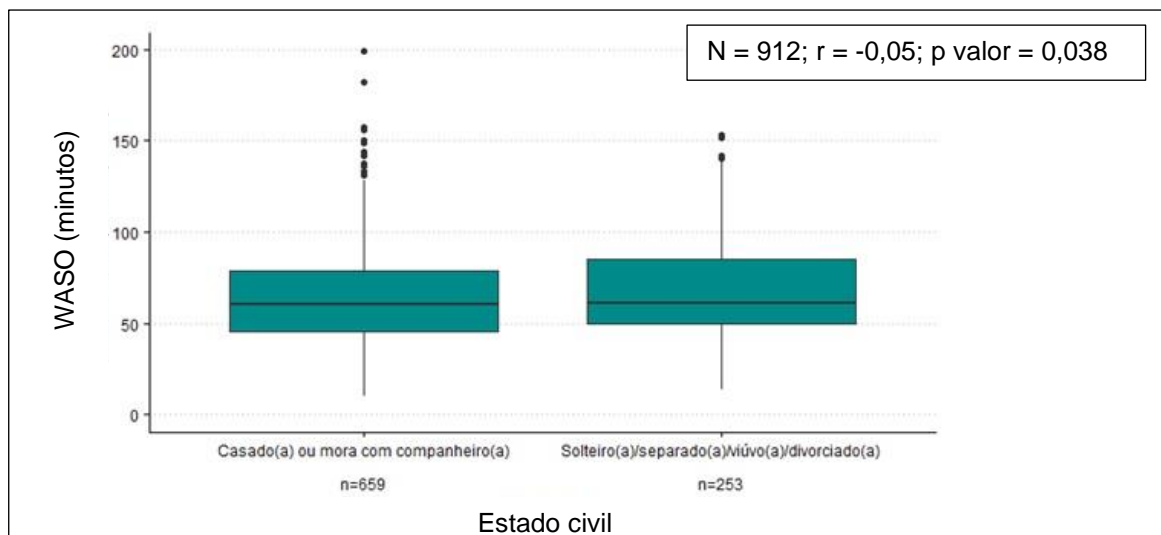
Fonte: próprio autor.

Os resultados no modelo final de análise multivariada tendo como desfecho o tempo total de sono, confirmaram que, fixadas as demais variáveis, houve efeito significativo e negativo do sexo masculino (beta = 0,27; IC 95% - 0,42 - -0,11; $p = <0,001$). Entretanto o efeito de trabalhar no período noturno foi significativo e positivo (beta = 0,66; IC 95% 0,19 - 1,12; $p = 0,006$), achado não encontrado nos testes bivariados, mostrando que o efeito existe apenas fixando as demais variáveis.

4.2.3 Tempo acordado após o início do sono – WASO

No Gráfico 12 observa-se, por meio da análise bivariada, que o WASO foi menor em indivíduos casados ou que vivem com companheiros em comparação com aqueles solteiros, separados, viúvos ou divorciados. As demais variáveis de caracterização da amostra não mostraram associação com o WASO, sendo idade (p valor = 0,723; $\eta^2=0$), sexo (p valor = 0,753; $r=0,01$), cor da pele (p valor = 0,065; $\eta^2=0$), número de filhos (p valor = 0,765; $\rho=0,01$) e período de trabalho (p valor = 0,059; $\eta^2=0$).

Gráfico 12 – Correlação entre o estado civil e o tempo acordado após o início do sono.

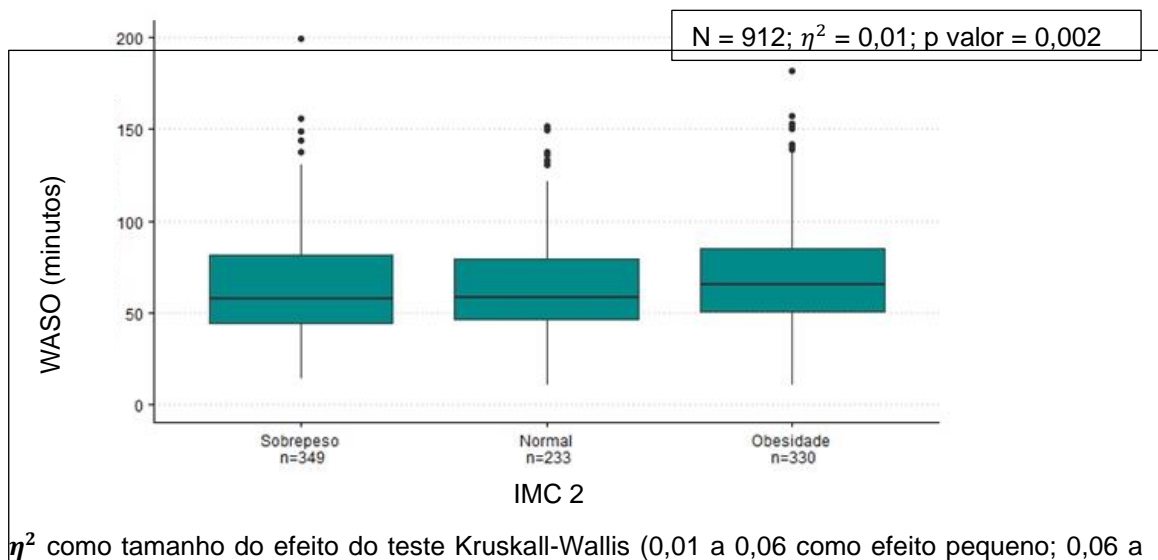


r = tamanho do efeito do teste de Mann-Whitney ($r > 0,1$ como efeito pequeno; $r > 0,3$ efeito médio; $r > 0,5$ grande).

Fonte: próprio autor.

Em relação a análise bivariada entre o IMC 2 e o WASO, foi encontrado maior WASO no grupo com IMC correspondente à obesidade comparado aos grupos com IMC normal e sobrepeso (Gráfico 13).

Gráfico 13 – Correlação entre o IMC 2 e o tempo acordado após o início do sono.



η^2 como tamanho do efeito do teste Kruskal-Wallis (0,01 a 0,06 como efeito pequeno; 0,06 a 0,14 como efeito moderado; $\geq 0,14$ como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

A Tabela 6 apresenta os achados da análise bivariada entre variáveis descritivas e o WASO.

Verifica-se que ocorreu correlação positiva entre as variáveis peso (Gráfico 14), IMC 1 (Gráfico 15) e percentual de gordura corporal (Gráfico 16) com o WASO, elucidando WASO maior conforme estas variáveis aumentavam. Também houve correlação positiva e significativa entre WASO e a pressão arterial sistólica (Gráfico 17) e diastólica (Gráfico 18), indicando que quanto maiores as médias dessas variáveis, maior o WASO.

Outras correlações positivas e significativas foram encontradas entre o WASO e os níveis de triglicérides (Gráfico 19) e proteína C reativa (Gráfico 20), ou seja, o quanto maior estes níveis, maior o WASO.

O colesterol total, o LDL e HDL colesterol, a glicemia e a insulina basal não mostraram correlação com o WASO.

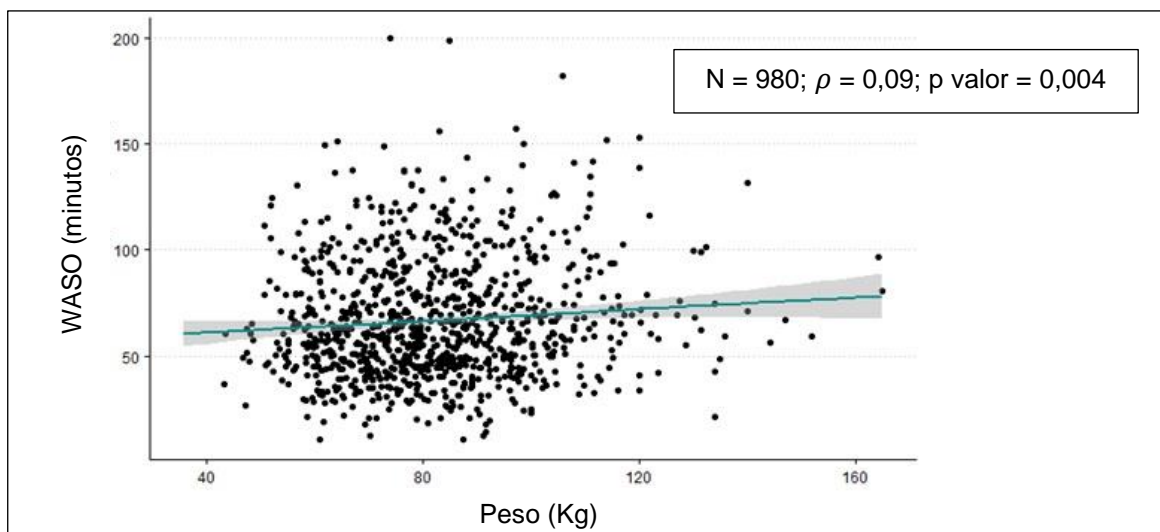
Tabela 6 – Correlação entre variáveis descritivas e o tempo acordado após o início do sono.

Variáveis	Correlação de Spearman (IC 95%)	p valor
Peso versus tempo acordado após o início do sono	0,09 (0,03 - 0,15)	0,004
IMC 1 versus tempo acordado após o início do sono	0,14 (0,08 - 0,19)	<0,001
Percentual de gordura corporal versus tempo acordado após o início do sono	0,10 (0,03 - 0,16)	0,003
PA sistólica versus tempo acordado após o início do sono	0,10 (0,04 - 0,17)	0,001
PA diastólica versus tempo acordado após o início do sono	0,11(0,05 - 0,17)	<0,001
Triglicérides versus tempo acordado após o início do sono	0,11 (0,05 - 0,17)	<0,001
Colesterol total versus tempo acordado após o início do sono	0,06 (-0,01 - 0,12)	0,080
LDL versus tempo acordado após o início do sono	0,01 (-0,05 - 0,08)	0,773
HDL versus tempo acordado após o início do sono	-0,02 (-0,08 - 0,04)	0,478
Glicemia versus tempo acordado após o início do sono	0,06 (0 - 0,12)	0,062
Proteína C Reativa versus tempo acordado após o início do sono	0,12 (0,06 - 0,19)	<0,001
Insulina Basal versus tempo acordado após o início do sono	0,00 (-0,06 - 0,06)	0,979

Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande); IMC = índice de massa corporal; PA = pressão arterial.

Fonte: próprio autor.

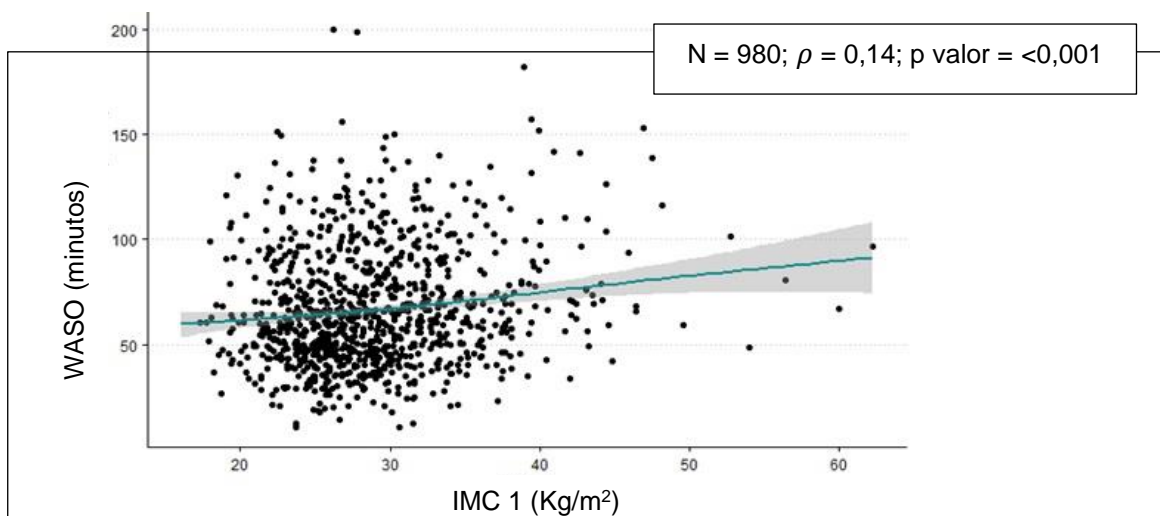
Gráfico 14 – Correlação entre o peso e o tempo acordado após o início do sono.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

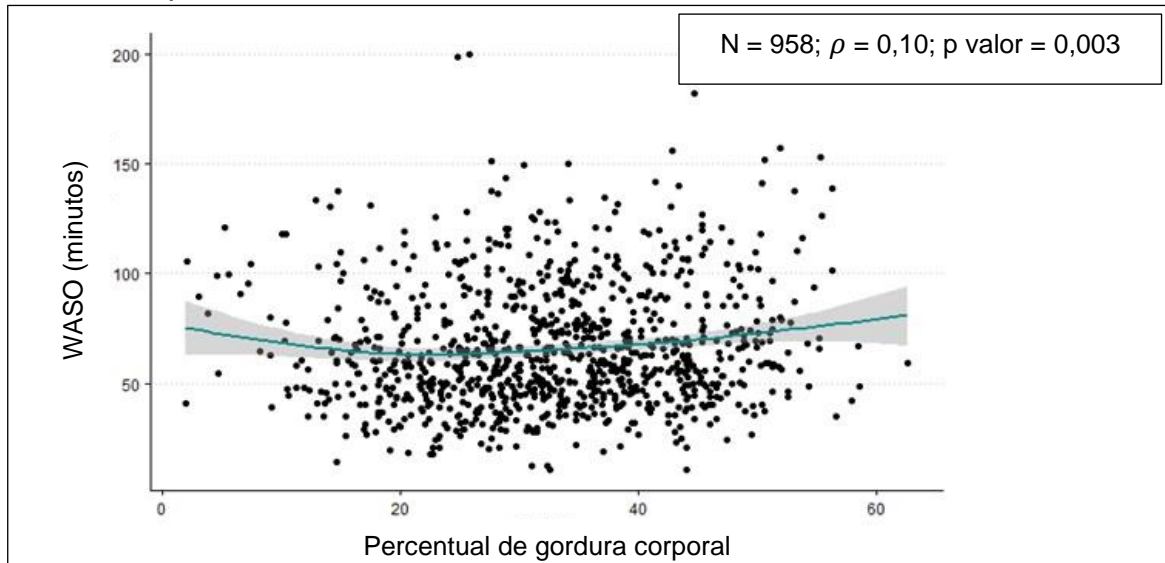
Gráfico 15 – Correlação entre o IMC 1 e o tempo acordado após o início do sono.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

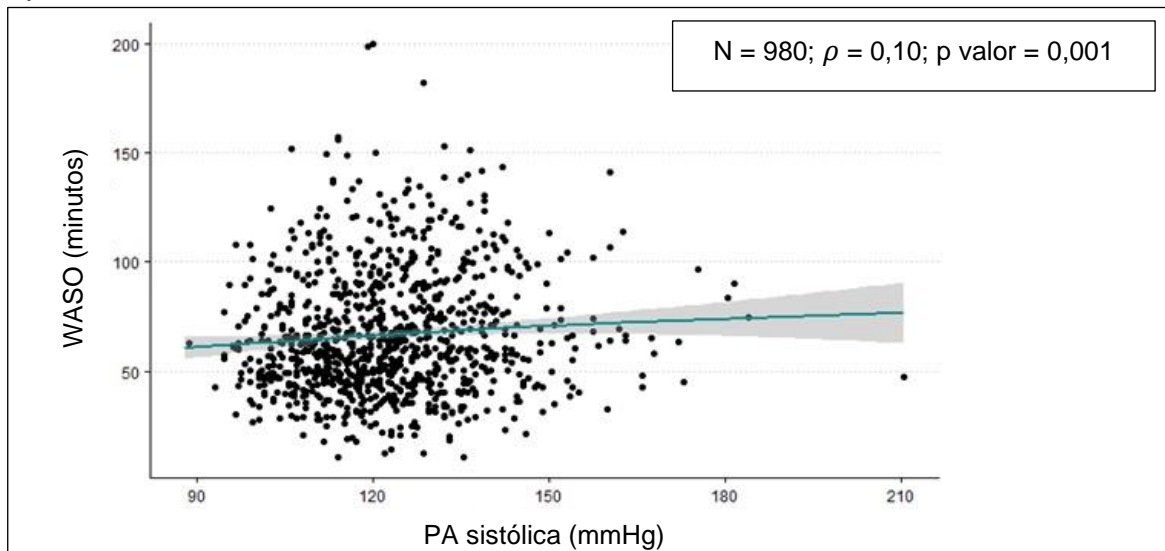
Gráfico 16 – Correlação entre o percentual de gordura corporal e o tempo acordado após o início do sono.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

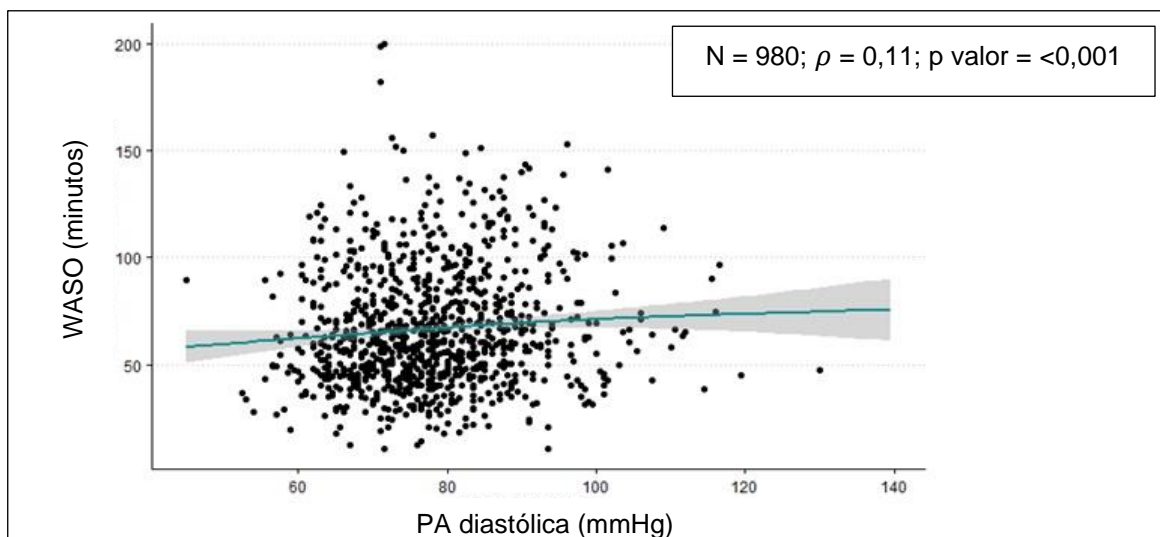
Gráfico 17 – Correlação entre a pressão arterial sistólica e o tempo acordado após o início do sono.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

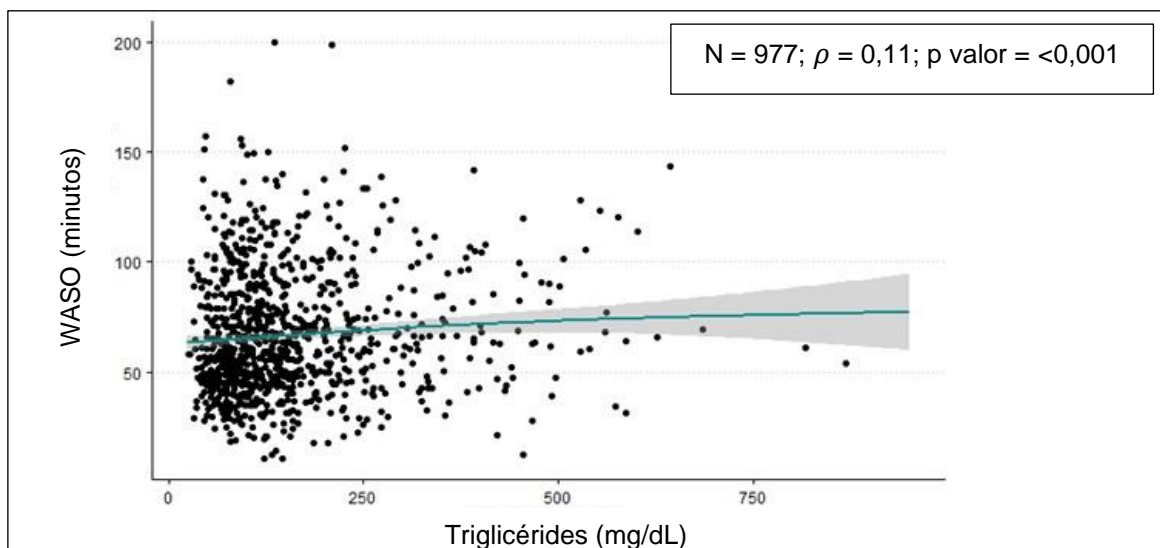
Gráfico 18 – Correlação entre a pressão arterial diastólica e o tempo acordado após o início do sono.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

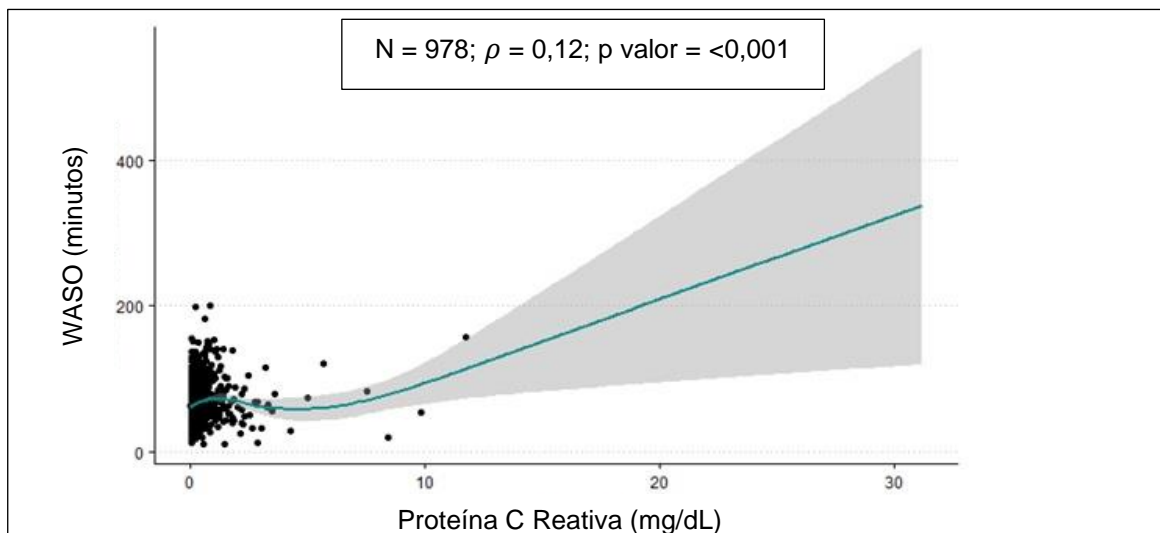
Gráfico 19 – Correlação entre o triglicérides e o tempo acordado após o início do sono.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

Gráfico 20 – Correlação entre a Proteína C Reativa e o tempo acordado após o início do sono.

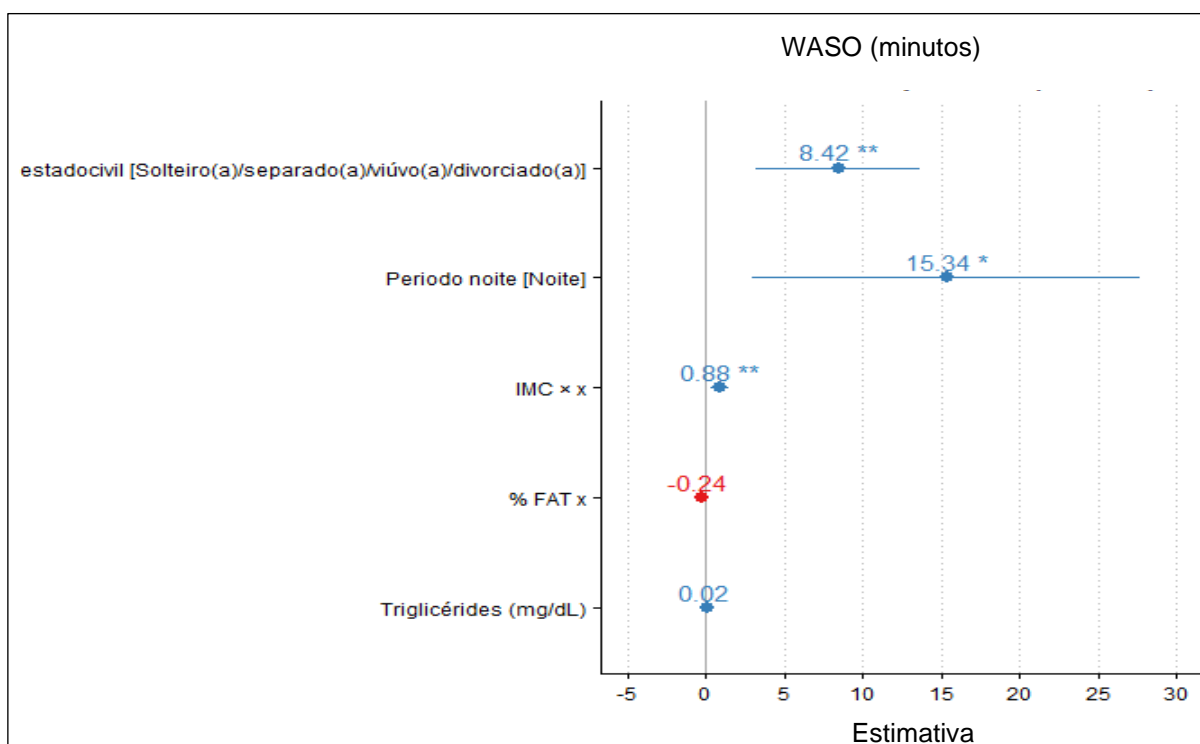


ρ = correlação de Spearman ($< 0,1$ como efeito irrisório; $0,10$ a $0,29$ como efeito pequeno; $0,30$ a $0,49$ como efeito moderado; $0,50$ a $1,00$ como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

O modelo de análise multivariada das variáveis descritivas em relação ao WASO pode ser observado no Gráfico 21.

Gráfico 21 – Modelo de análise multivariada de variáveis descritivas sobre o tempo acordado após o início do sono.



Fonte: próprio autor.

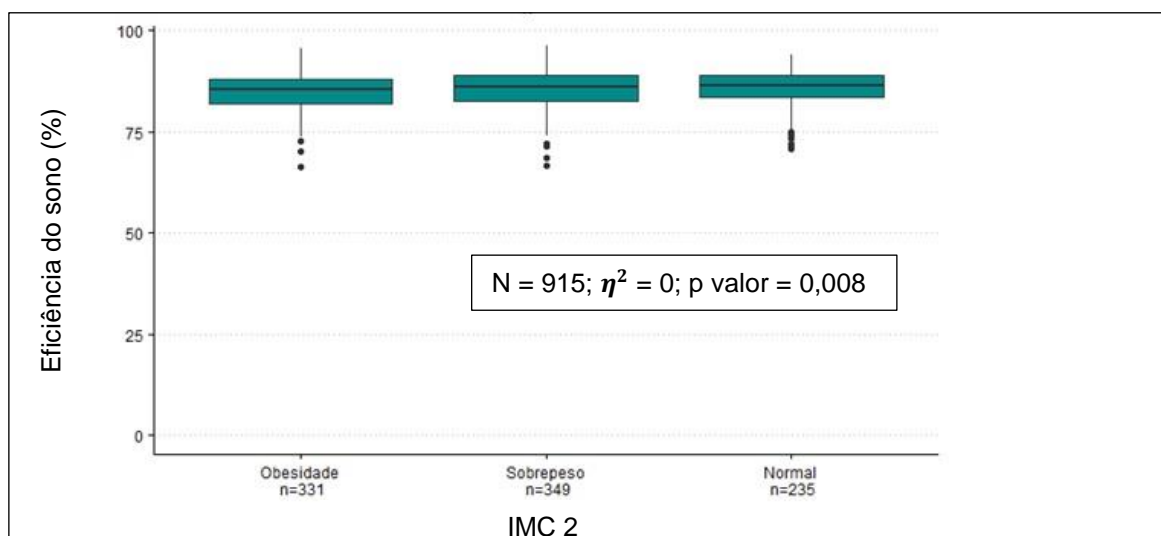
No modelo final, os efeitos do estado civil solteiro/ separado/ viúvo/ divorciado e de trabalhar no período noturno, fixadas as outras variáveis, foram estatisticamente significativos e positivos (beta = 8,42; IC 95% 3,18 - 13,65; p = 0,002 e beta = 15,34; IC 95% 2,98 - 27,70; p = 0,015, respectivamente), bem como o efeito do IMC 1 (beta = 0,88; IC 95% 0,32 - 1,44; p = 0,002), em concordância com as análises bivariadas.

4.2.4 Eficiência do Sono

As variáveis de caracterização da amostra não mostraram correlação com a eficiência do sono, sendo elas: idade (p valor = 0,724; $\eta^2=0$), sexo (p valor = 0,062; r=0,04), cor da pele (p valor = 0,404; $\eta^2=0$), estado civil (p valor = 0,160; r=0,03), número de filhos (p valor = 0,952; $\rho=0,00$) e período de trabalho (p valor = 0,694; $\eta^2=0$).

O Gráfico 22 elucida a diferença significativa entre os grupos classificados pelo IMC em relação a eficiência do sono, sendo que os indivíduos com obesidade demonstraram menor eficiência do sono quando comparados aqueles com IMC normal e com sobrepeso.

Gráfico 22 – Correlação entre o IMC 2 e a eficiência do sono.



η^2 como tamanho do efeito do teste Kruskal-Wallis (0,01 a 0,06 como efeito pequeno; 0,06 a 0,14 como efeito moderado; $\geq 0,14$ como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

A Tabela 7 descreve a correlação das variáveis de composição corporal e de dados clínicos e laboratoriais com a eficiência do sono.

Tabela 7 – Correlação entre variáveis descritivas e a eficiência do sono.

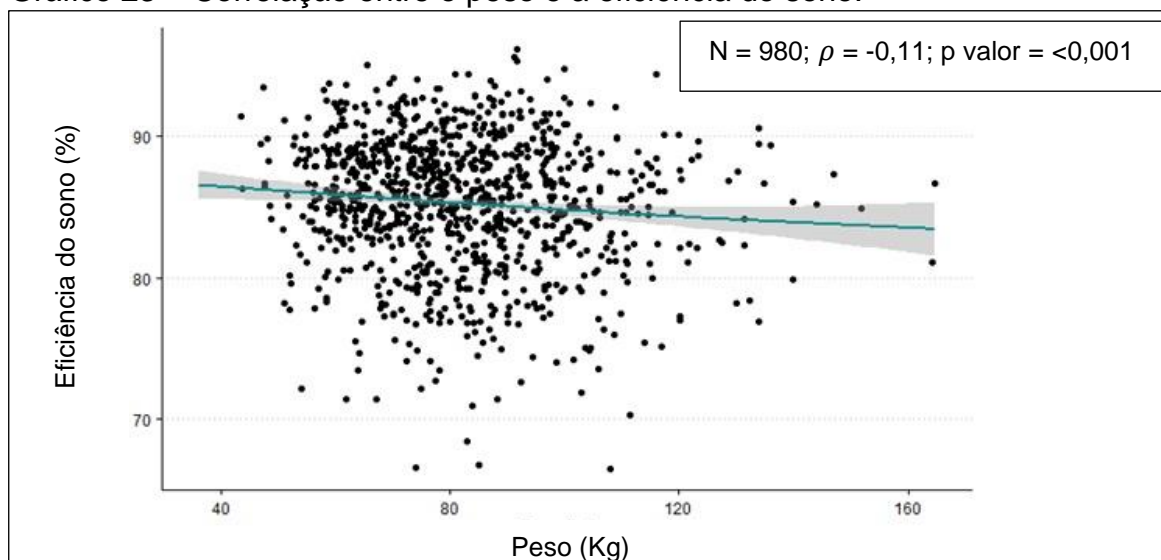
Variáveis	Correlação de Spearman (IC 95%)	p valor
Peso versus eficiência do sono	-0,11 (-0,17 - -0,05)	<0,001
IMC 1 versus eficiência do sono	-0,13 (-0,19 - -0,07)	<0,001
Percentual de gordura corporal versus eficiência do sono	-0,04 (-0,1 - 0,02)	0,214
PA sistólica versus eficiência do sono	-0,13 (-0,18 - -0,07)	<0,001
PA diastólica versus eficiência do sono	-0,10(-0,16 - -0,04)	0,001
Triglicérides versus eficiência do sono	-0,10(-0,16 - -0,04)	0,002
Colesterol versus eficiência do sono	-0,05 (-0,11 - 0,01)	0,128
LDL versus eficiência do sono	0,00 (-0,06 - 0,07)	0,915
HDL versus eficiência do sono	0,00 (-0,06 - 0,07)	0,929
Glicemia versus eficiência do sono	-0,06 (-0,1 - 0)	0,044
Proteína C Reativa versus eficiência do sono	-0,11 (-0,17 - -0,04)	<0,001
Insulina Basal versus eficiência do sono	-0,02 (-0,08 - 0,05)	0,552

Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande); IMC = índice de massa corporal; PA = pressão arterial.

Fonte: próprio autor.

Como pode ser observado na Tabela 7, ocorreram várias correlações negativas e significativas com eficiência do sono. A mesma foi menor quando o peso (Gráfico 23) e o IMC 1 (Gráfico 24) eram maiores. Além disso, considerando as variáveis clínicas e laboratoriais, quanto maior a PA sistólica (Gráfico 25) e diastólica (Gráfico 26), os níveis de triglicérides (Gráfico 27), glicemia (Gráfico 28) e Proteína C Reativa (Gráfico 29), menor foi a eficiência do sono. O percentual de gordura corporal e as outras variáveis metabólicas não apresentaram correlação com este desfecho.

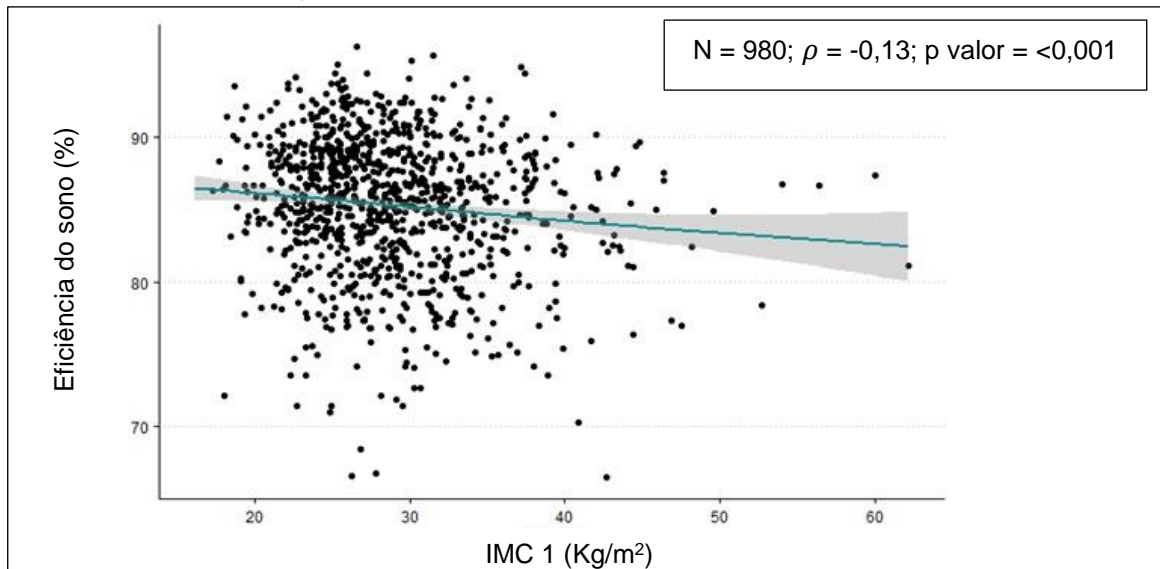
Gráfico 23 – Correlação entre o peso e a eficiência do sono.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

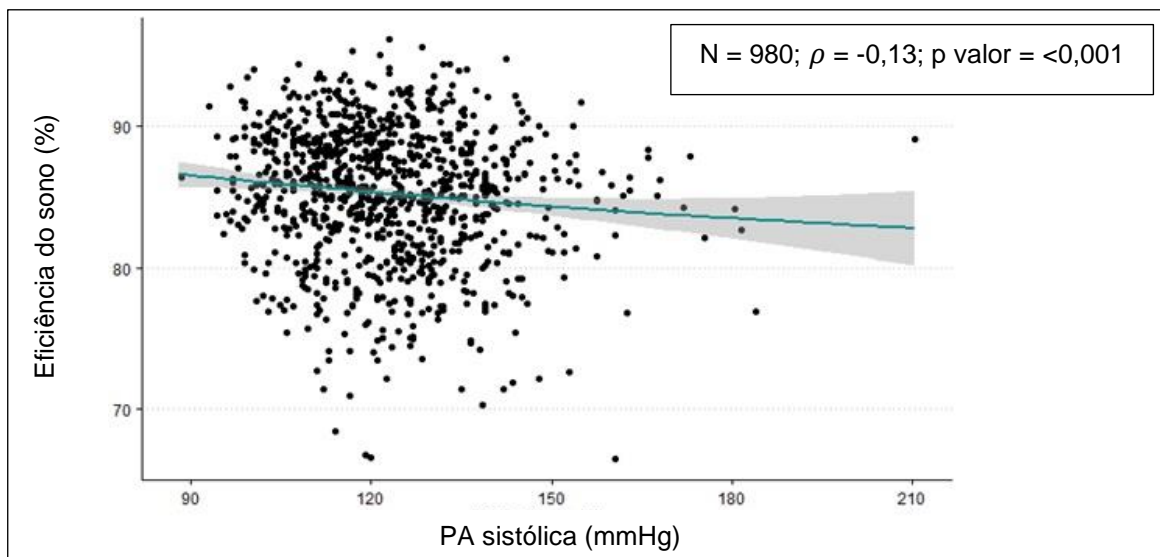
Gráfico 24 – Correlação entre o IMC 1 e a eficiência do sono.



ρ = correlação de Spearman ($< 0,1$ como efeito irrisório; $0,10$ a $0,29$ como efeito pequeno; $0,30$ a $0,49$ como efeito moderado; $0,50$ a $1,00$ como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

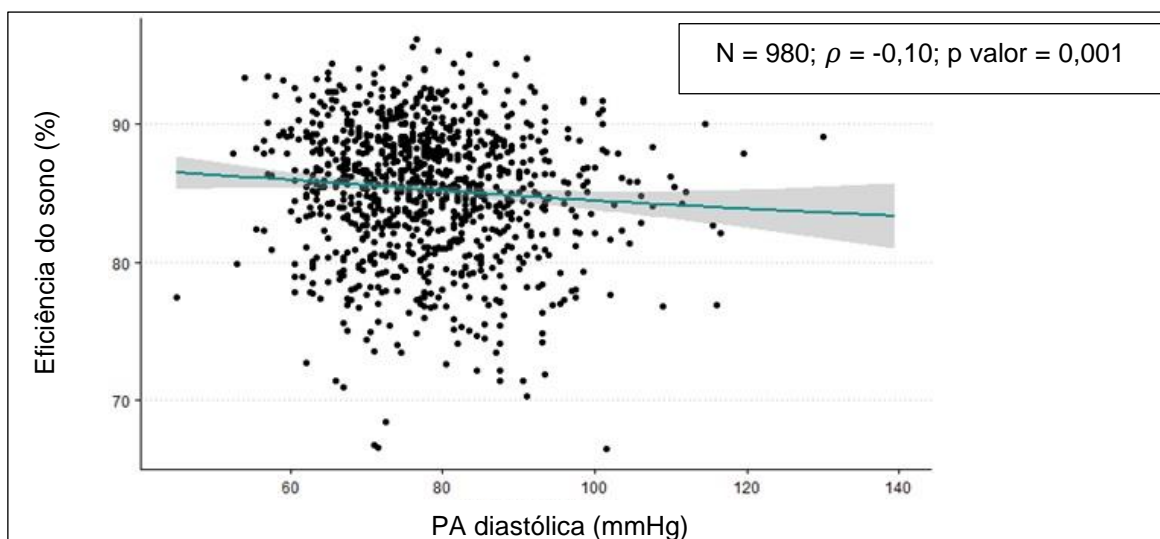
Gráfico 25 – Correlação entre a pressão arterial sistólica e a eficiência do sono.



ρ = correlação de Spearman ($< 0,1$ como efeito irrisório; $0,10$ a $0,29$ como efeito pequeno; $0,30$ a $0,49$ como efeito moderado; $0,50$ a $1,00$ como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

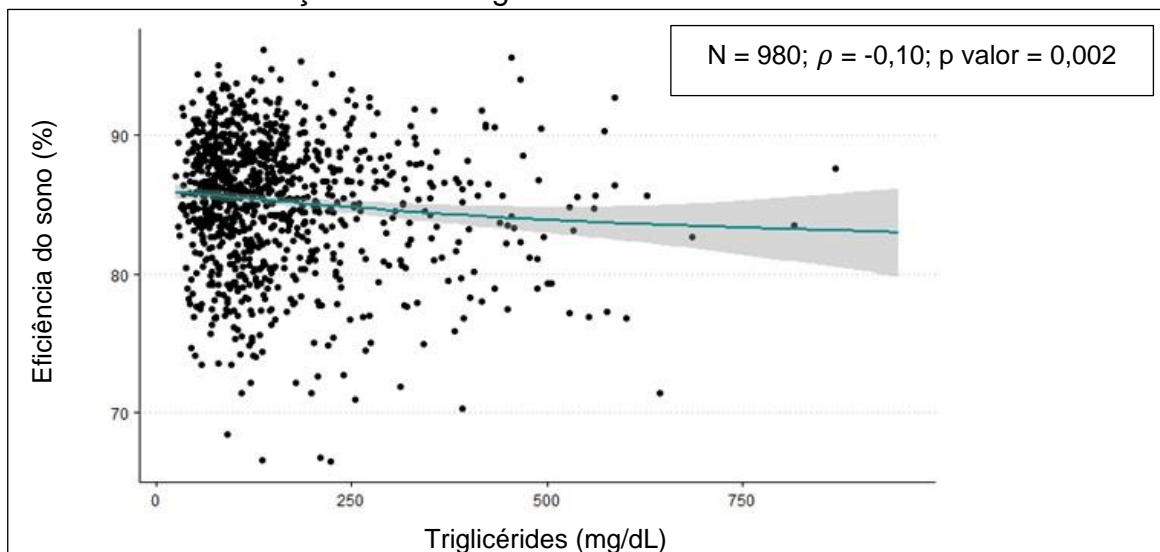
Gráfico 26 – Correlação entre a pressão arterial diastólica e a eficiência do sono.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

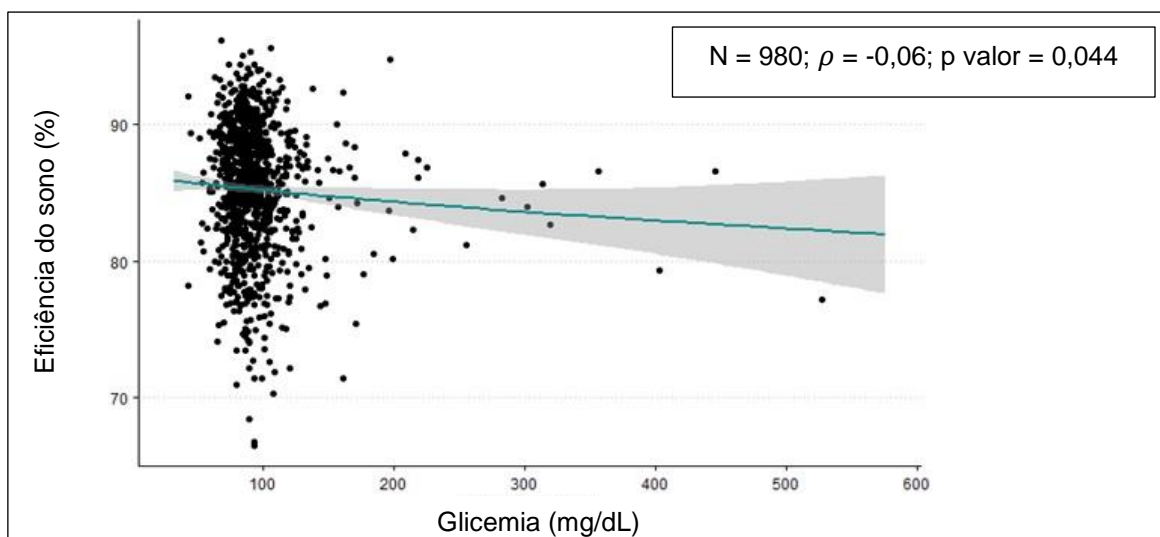
Gráfico 27 – Correlação entre o triglicérides e a eficiência do sono.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

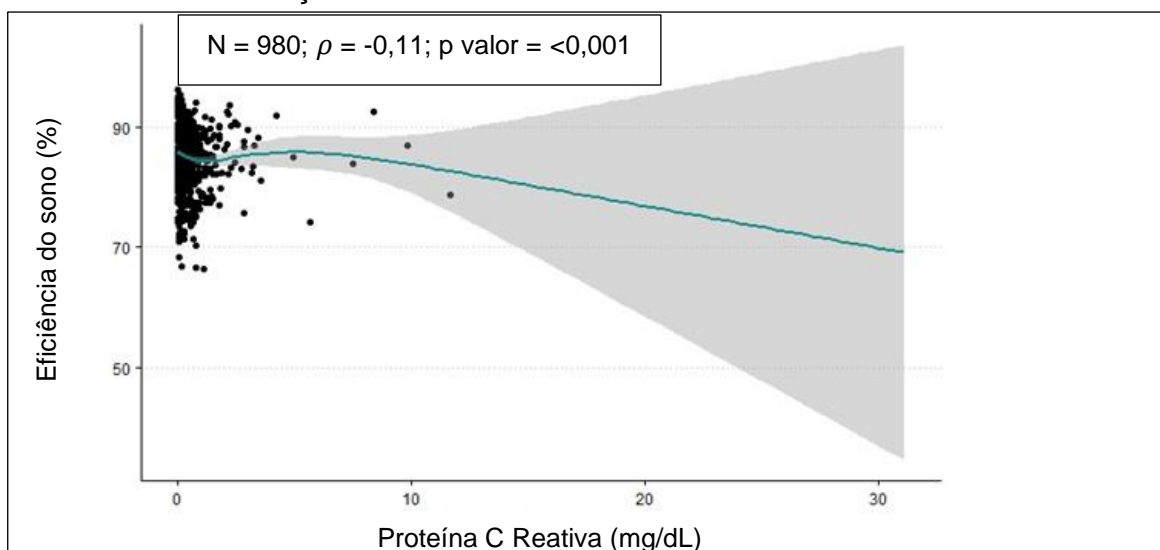
Gráfico 28 – Correlação entre a glicemia e a eficiência do sono.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

Gráfico 29 – Correlação entre a Proteína C Reativa e a eficiência do sono.

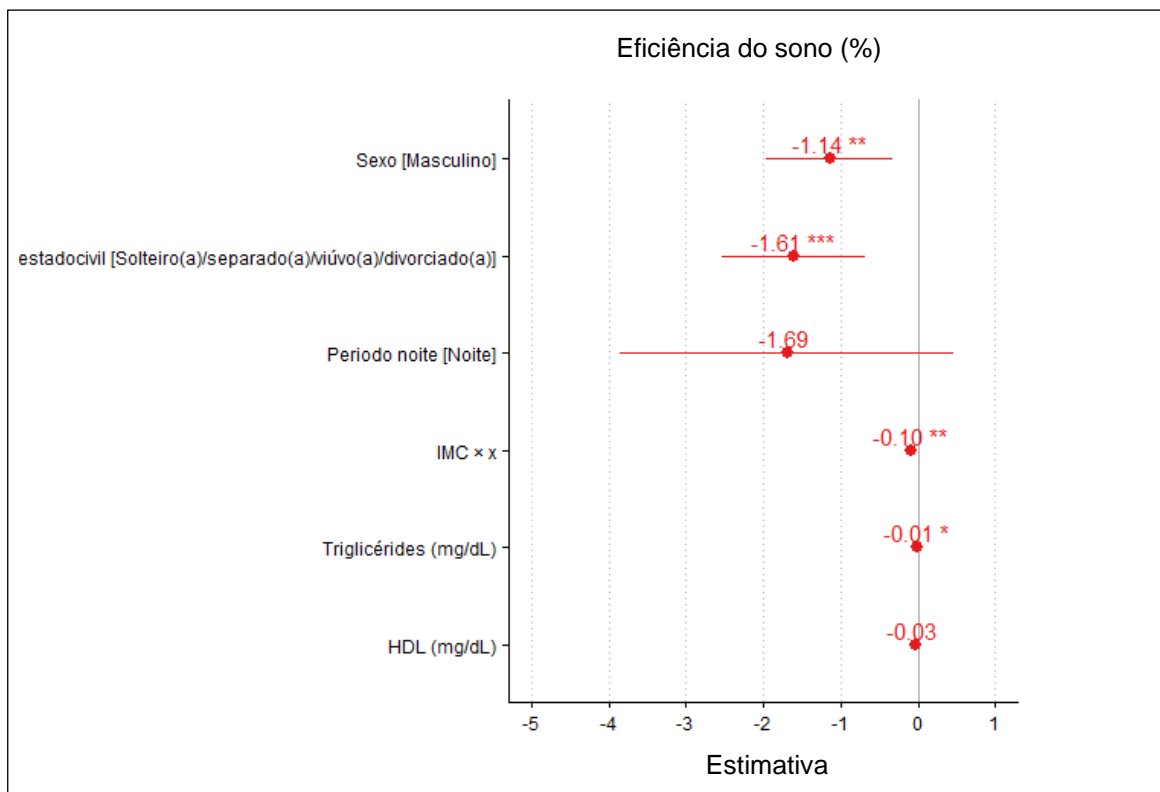


ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

No Gráfico 30 é apresentada a análise multivariada, tendo como desfecho a eficiência do sono.

Gráfico 30 – Modelo de análise multivariada de variáveis descritivas sobre a eficiência do sono



Fonte: próprio autor.

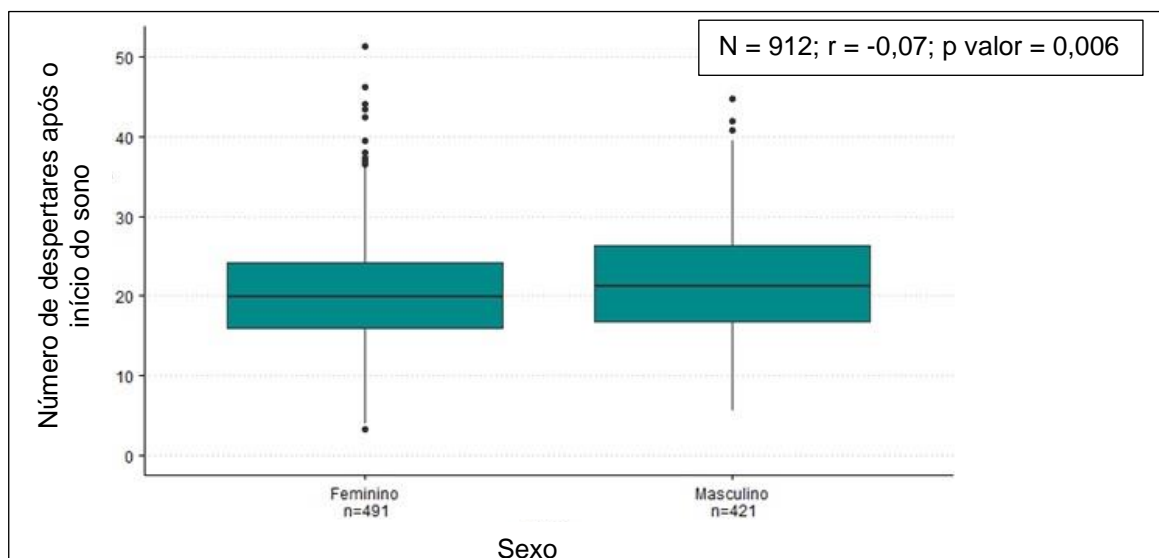
Os resultados no modelo final de análise multivariada tendo como desfecho a eficiência do sono, confirmaram que, fixadas as demais variáveis, houve efeito significativo e negativo do sexo masculino (beta = -1,14; IC 95% - 1,97 - -0,32; $p = 0,007$). Da mesma forma se comportaram as variáveis estado civil solteiro/ separado/ viúvo/ divorciado (beta = -1,61; IC 95% -2,53 - -0,69; $p = <0,001$), IMC 1 (beta = -0,10; IC 95% -0,17 - -0,03; $p = 0,006$) e triglicérides (beta = -0,00523; IC 95% -0,01 - -0,0000463; $p = 0,048$).

4.2.5 Número de despertares após o início do sono

O Gráfico 31 expõe os resultados da análise bivariada entre o sexo e o número de despertares após o início do sono. Observou-se que o sexo feminino apresentou menor número de despertares em comparação ao masculino. As demais variáveis de caracterização da amostra não mostraram correlação com

número de despertares após o início do sono, sendo: idade (p valor = 0,192; $\eta^2=0$), cor da pele (p valor = 0,273; $\eta^2=0$), estado civil (p valor = 0,111; $r=-0,04$), número de filhos (p valor = 0,707; $\rho=-0,01$) e período de trabalho (p valor = 0,179; $\eta^2=0$).

Gráfico 31 – Correlação entre o sexo e o número de despertares após o início do sono.



r = tamanho do efeito do teste de Mann-Whitney ($r > 0,1$ como efeito pequeno; $r > 0,3$ efeito médio; $r > 0,5$ grande).

Fonte: próprio autor.

A Tabela 8 demonstra a correlação entre variáveis descritivas relativas à composição corporal, dados clínicos e laboratoriais com a número de despertares após o início do sono.

Ao avaliar a correlação da PA sistólica (Gráfico 32) e diastólica (Gráfico 33) e do nível de triglicérides (Gráfico 34) com o número de despertares, foi observado que quanto maiores estas variáveis, maior o número de despertares na amostra estudada. As variáveis de composição corporal e a de perfil metabólico não demonstraram correlação com este desfecho.

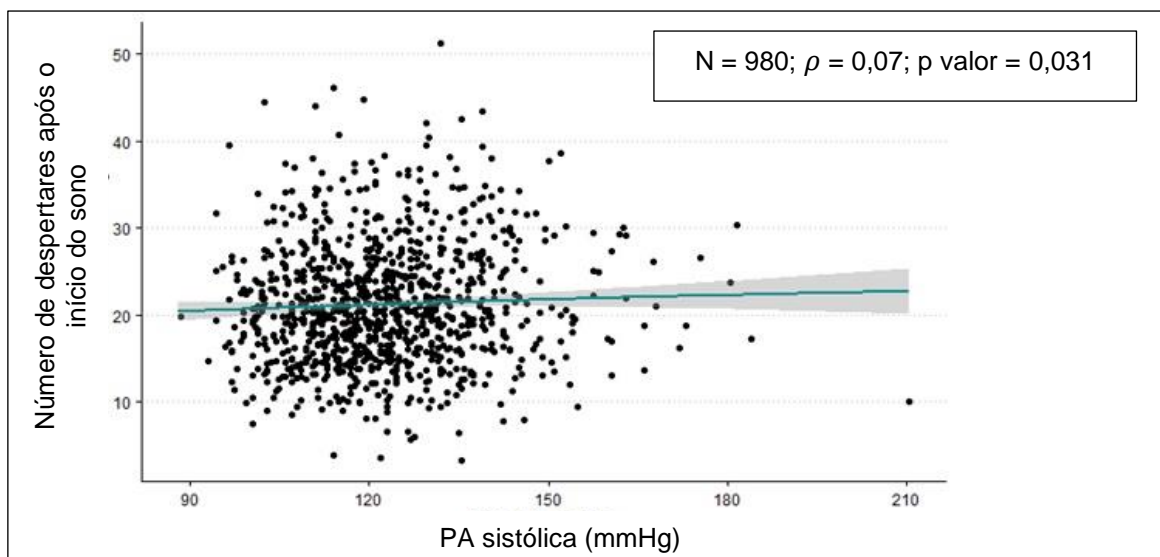
Tabela 8 – Correlação entre variáveis descritivas e o número de despertares após o início do sono.

Variáveis	Correlação de Spearman (IC 95%)	p valor
Peso versus número de despertares após o início do sono	0,02 (-0,04 - 0,08)	0,456
IMC 1 versus número de despertares após o início do sono	0,03 (-0,03 - 0,09)	0,305
Percentual de gordura corporal versus número de despertares após o início do sono	-0,03 (-0,09 - 0,04)	0,394
PA sistólica versus número de despertares após o início do sono	0,07 (0 - 0,14)	0,031
PA diastólica versus número de despertares após o início do sono	0,07 (0 - 0,13)	0,041
Triglicérides versus número de despertares após o início do sono	0,09 (0,03 - 0,15)	0,004
Colesterol versus número de despertares após o início do sono	0,04 (-0,02 - 0,1)	0,175
LDL versus número de despertares após o início do sono	0,02 (-0,05 - 0,08)	0,641
HDL versus número de despertares após o início do sono	-0,04 (-0,11 - 0,02)	0,190
Glicemia versus número de despertares após o início do sono	0,05 (-0,01 - 0,11)	0,117
Proteína C Reativa versus número de despertares após o início do sono	0,04 (-0,02 - 0,11)	0,191
Insulina Basal versus número de despertares após o início do sono	-0,01 (-0,07 - 0,05)	0,796

Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande); IMC = índice de massa corporal; PA = pressão arterial.

Fonte: próprio autor.

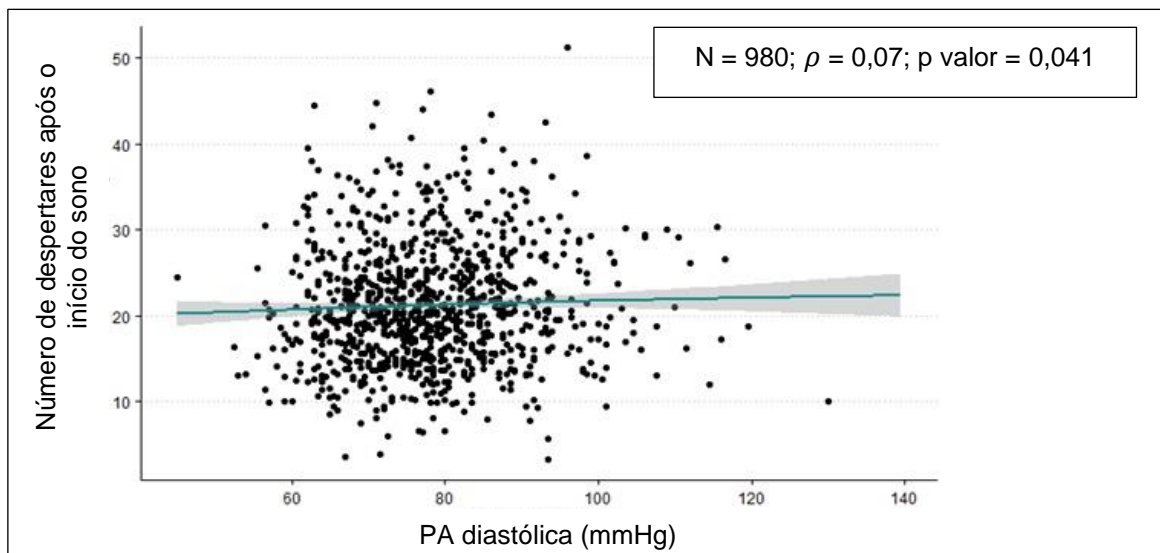
Gráfico 32 – Correlação entre a pressão arterial sistólica e o número de despertares após o início do sono.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

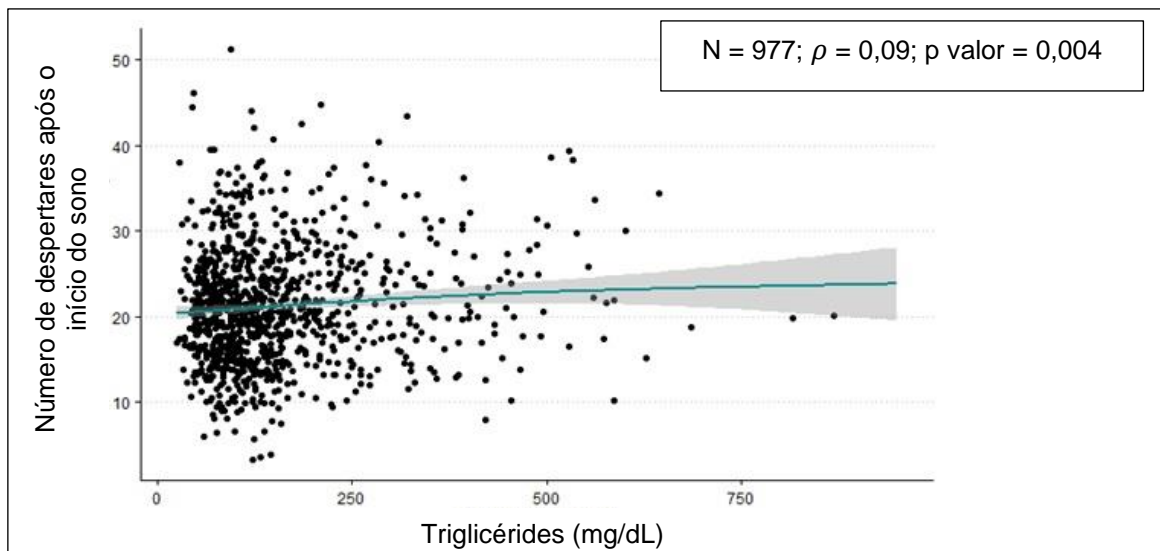
Gráfico 33 – Correlação entre a pressão arterial diastólica e o número de despertares após o início do sono.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

Gráfico 34 – Correlação entre o triglicérides e o número de despertares após o início do sono.

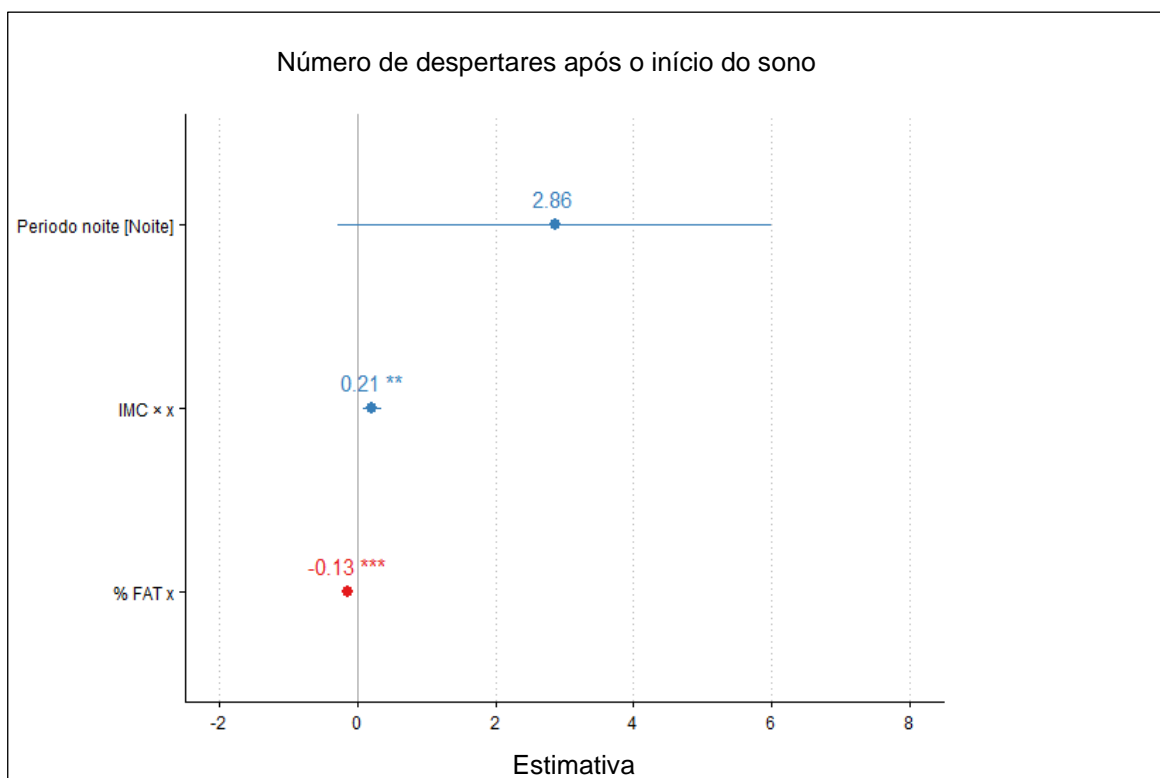


ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

O Gráfico 35 expõe a análise multivariada tendo como desfecho o número de despertares após o início do sono.

Gráfico 35 – Modelo de análise multivariada de variáveis descritivas sobre o número de despertares após o início do sono.



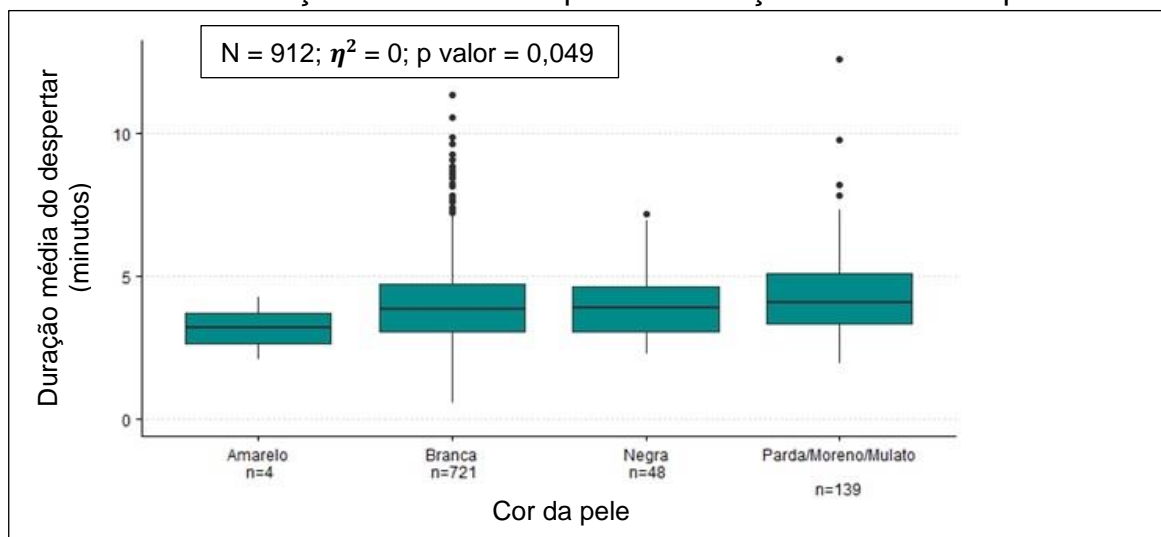
Fonte: próprio autor.

O efeito do IMC 1 foi significativo e positivo (beta = 0,21; IC 95% 0,08, 0,35; p = 0,002), enquanto que o efeito do percentual de gordura corporal foi significativo e negativo (beta = -0,13; IC 95% -0,20, -0,07; p <0,001, achados não encontrado nos testes bivariados, mostrando que os efeitos existem apenas fixando as demais variáveis.

4.2.6 Duração média do despertar

O Gráfico 36 apresenta a análise bivariada entre a cor da pele e a duração média do despertar, os participantes do grupo Parda/Moreno/Mulato apresentaram maior duração média do despertar se comparados aos indivíduos de cor branca, com diferença significativa. As outras variáveis de caracterização da amostra não mostraram correlação com a duração média do despertar, sendo: idade (p valor = 0,769; $\eta^2=0$), sexo (p valor = 0,145; r=0,03), estado civil (p valor = 0,217; r=-0,03), número de filhos (p valor = 0,086; $\rho=0,05$) e período de trabalho (p valor = 0,114; $\eta^2=0$).

Gráfico 36 – Correlação entre a cor da pele e a duração média do despertar.



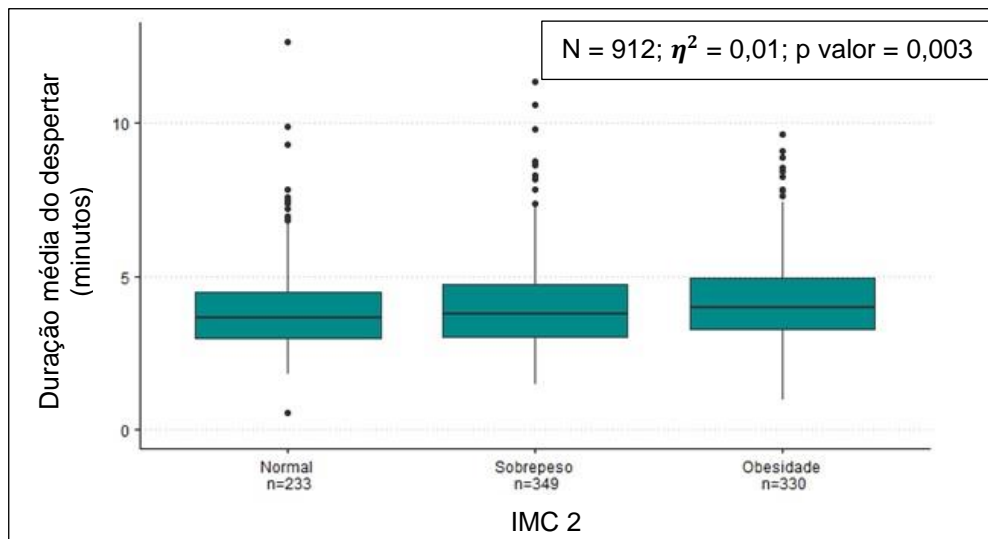
η^2 como tamanho do efeito do teste Kruskal-Wallis (0,01 a 0,06 como efeito pequeno; 0,06 a 0,14 como efeito moderado; $\geq 0,14$ como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

Em relação ao IMC 2, houve também diferença significativa entre os grupos obeso, sobrepeso e IMC normal tendo como desfecho a duração média

do despertar. Portanto, indivíduos obesos apresentaram maior duração média do despertar em comparação aos demais.

Gráfico 37 – Correlação entre o IMC 2 e a duração média do despertar.



η^2 como tamanho do efeito do teste Kruskal-Wallis (0,01 a 0,06 como efeito pequeno; 0,06 a 0,14 como efeito moderado; $\geq 0,14$ como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

Na Tabela 9 estão os achados de correlação entre variáveis descritivas e a duração média do despertar.

Foram encontradas correlações positivas e significativas entre a duração média do despertar e seguintes variáveis: peso (Gráfico 38), IMC 1 (Gráfico 39), percentual de gordura corporal (Gráfico 40), PA sistólica (Gráfico 41) e diastólica (Gráfico 42) e nível de Proteína C Reativa (Gráfico 43). Desta forma, quanto maiores estas variáveis, maior também era a duração média do despertar. As demais variáveis metabólicas não apresentaram correlação com este desfecho.

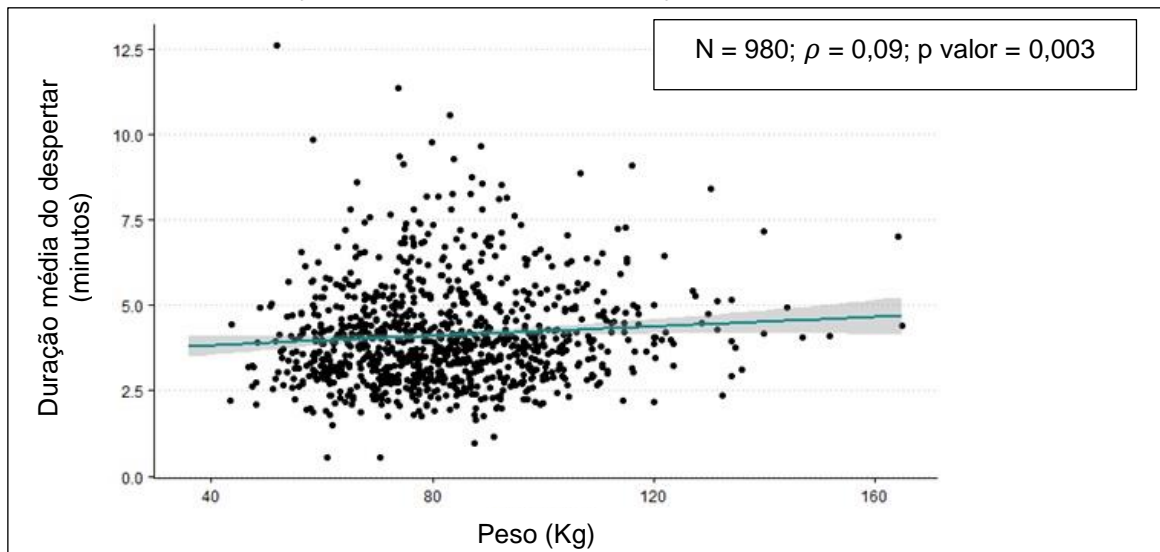
Tabela 9 – Correlação entre variáveis descritivas e a duração média do despertar.

Variáveis	Correlação de Spearman (IC 95%)	p valor
Peso versus duração média do despertar	0,09 (0,03 - 0,16)	0,003
IMC 1 versus duração média do despertar	0,15 (0,09 - 0,21)	<0,001
Percentual de gordura corporal versus duração média do despertar	0,13 (0,07 - 0,19)	<0,001
PA sistólica versus duração média do despertar	0,08 (0,02 - 0,14)	0,014
PA diastólica versus duração média do despertar	0,09 (0,03 - 0,15)	0,005
Triglicérides versus duração média do despertar	0,06 (0 - 0,12)	0,072
Colesterol versus duração média do despertar	0,04 (-0,02 - 0,1)	0,207
LDL versus duração média do despertar	0,00 (-0,06 - 0,07)	0,882
HDL versus duração média do despertar	0,04 (-0,04 - 0,08)	0,552
Glicemia versus duração média do despertar	0,05 (-0,01 - 0,12)	0,113
Proteína C Reativa versus duração média do despertar	0,13 (0,07 - 0,19)	<0,001
Insulina Basal versus duração média do despertar	0,01 (-0,06 - 0,07)	0,800

Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande); IMC = índice de massa corporal; PA = pressão arterial.

Fonte: próprio autor.

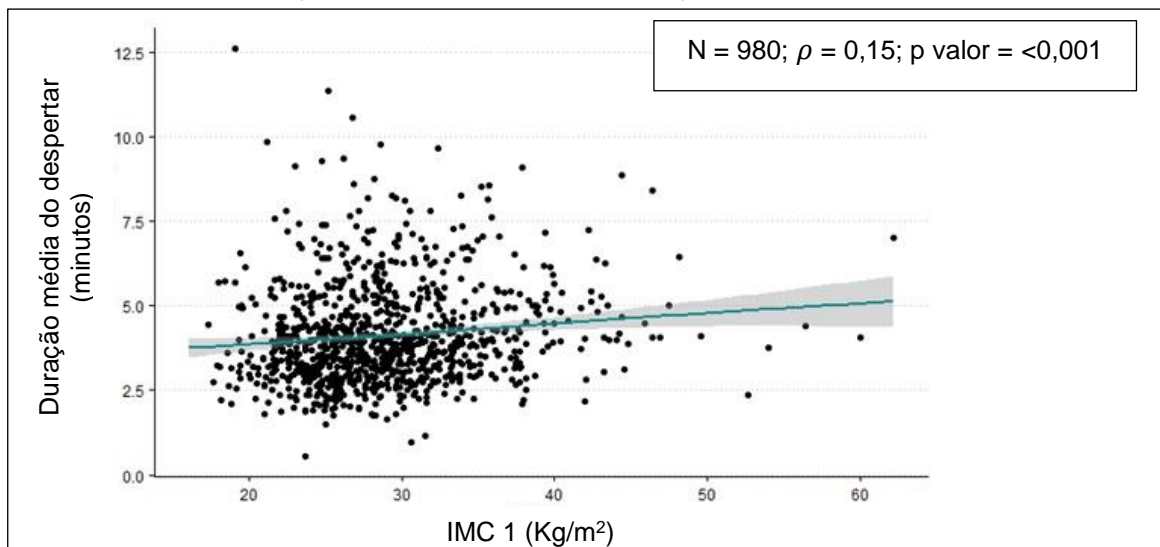
Gráfico 38 – Correlação entre o peso e a duração média do despertar.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

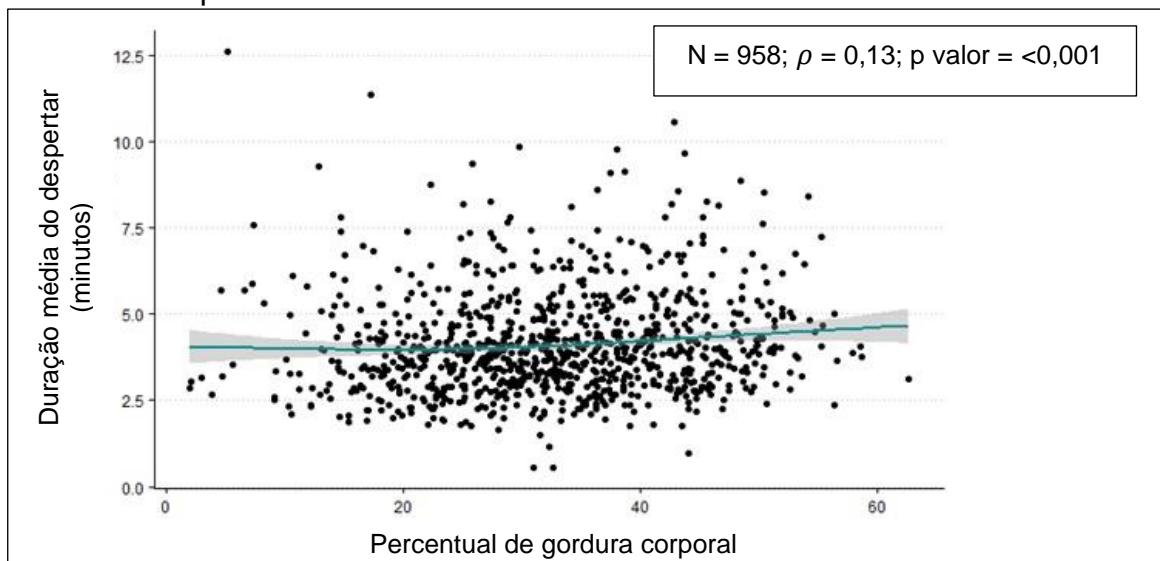
Gráfico 39 – Correlação entre o IMC 1 e a duração média do despertar.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

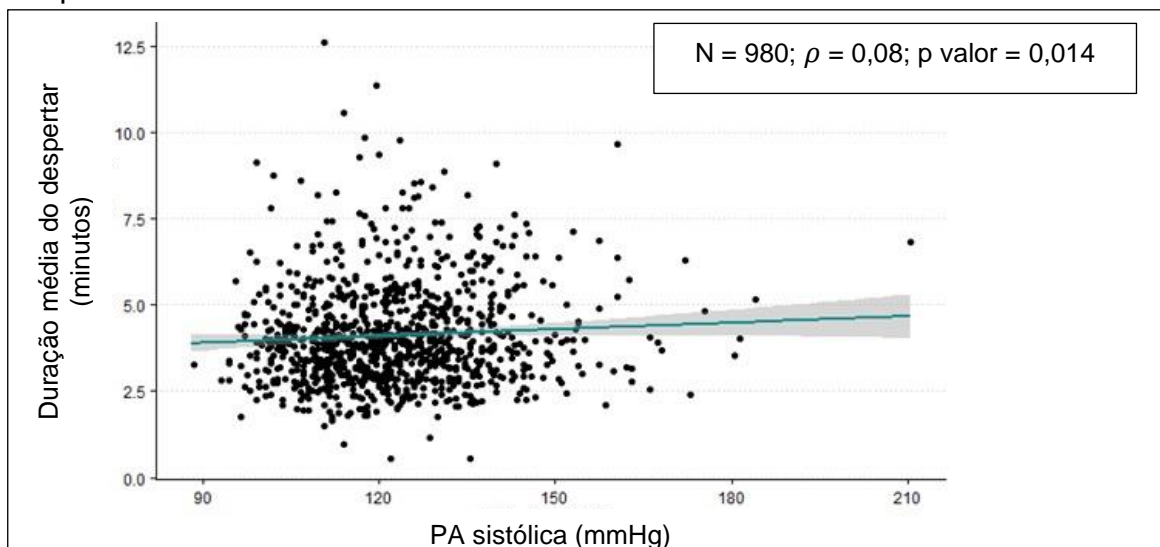
Gráfico 40 – Correlação entre o percentual de gordura corporal e a duração média do despertar.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

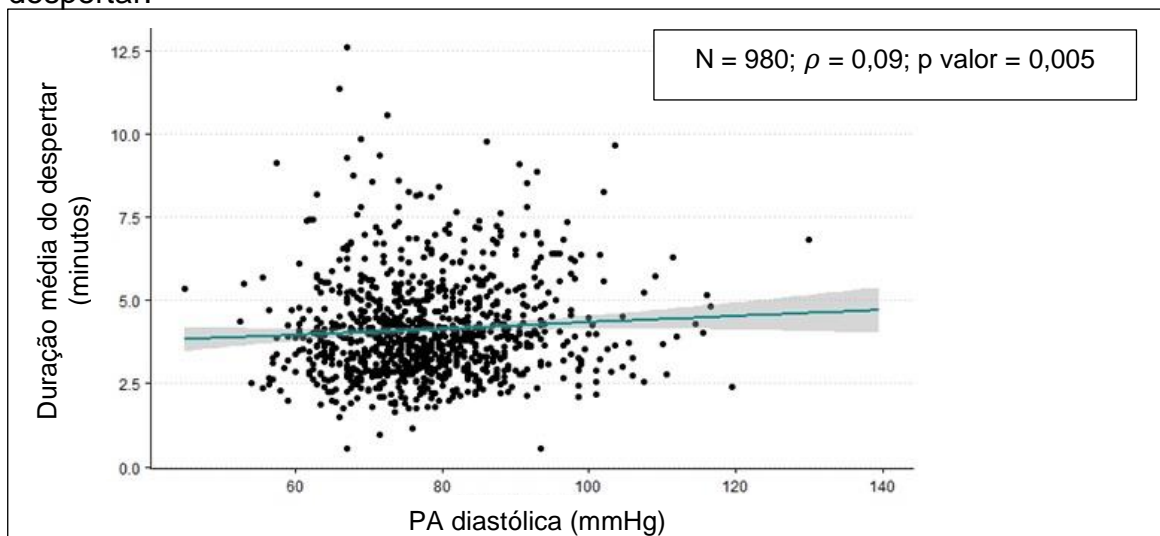
Gráfico 41 – Correlação entre a pressão arterial sistólica e a duração média do despertar.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

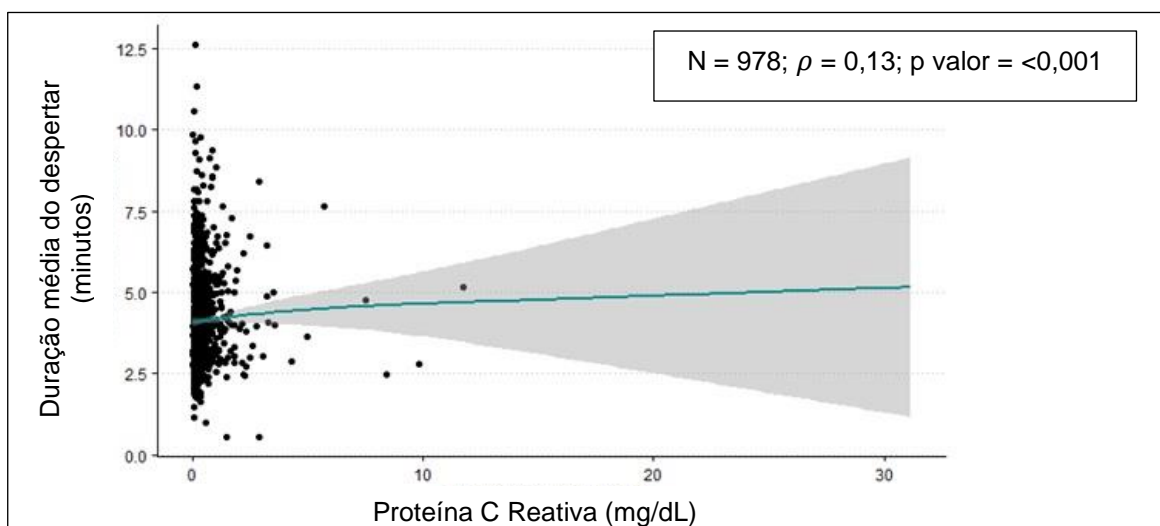
Gráfico 42 – Correlação entre a pressão arterial diastólica e a duração média do despertar.



ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

Gráfico 43 – Correlação entre a Proteína C Reativa e a duração média do despertar.

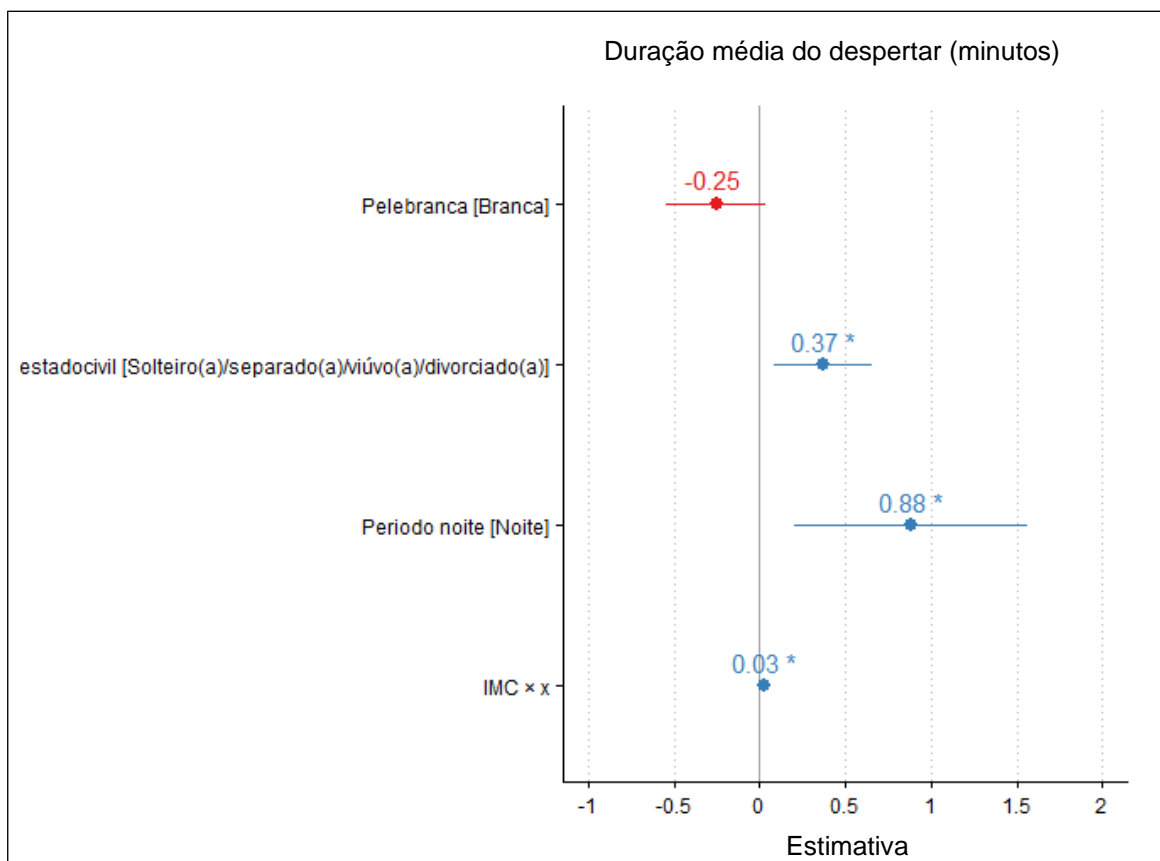


ρ = correlação de Spearman (< 0,1 como efeito irrisório; 0,10 a 0,29 como efeito pequeno; 0,30 a 0,49 como efeito moderado; 0,50 a 1,00 como efeito grande).

Fonte: próprio autor.

A análise de regressão multivariada relativa as variáveis descritivas tendo como desfecho a duração média do despertar pode ser observada no Gráfico 44.

Gráfico 44 – Modelo de análise multivariada de variáveis descritivas sobre a duração média do despertar.



Fonte: próprio autor.

No modelo final, os efeitos do estado civil solteiro/ separado/ viúvo/ divorciado e de trabalhar no período noturno, fixadas as outras variáveis, foram significativos e positivos (beta = 0,37; IC 95% 0,08 - 0,66; p = 0,011 e beta = 0,88; IC 95% 0,20 - 1,56; p = 0,011, respectivamente), bem como o efeito do IMC 1 (beta = 0,03; IC 95% 0,00427 - 0,05; p = 0,019), conforme análises bivariadas.

5 DISCUSSÃO

O presente estudo foi realizado a fim de avaliar a relação do sono com a composição corporal e o perfil metabólico em adultos jovens. Esta discussão está segmentada com base nas métricas obtidas por meio da actigrafia.

Nesse sentido, quando o desfecho analisado foi a LS, encontrou-se que trabalhar no período noturno em comparação ao diurno aumenta a latência, além de que quanto mais alto o nível de colesterol, maior também esta variável. Em contrapartida, a latência diminuiu conforme aumentou o LDL colesterol (somente no modelo ajustado). Em um estudo realizado em Colúmbia/ Carolina do Sul (EUA), envolvendo 390 participantes adultos, com idade média de 27 anos, sendo 51% da amostra composta por mulheres e 45% sobrepesos ou obesos, tiveram dados de sono avaliados por meio de actígrafos, além de dados antropométricos e PA. Neste estudo, a LS ≥ 12 min foi associada ao aumento das chances de uma alta relação cintura-altura (OR = 1,37; IC: 1,03–1,84). Da mesma forma, a LS ≥ 12 min foi associada ao aumento das chances de PA sistólica elevada (OR = 1,90; IC: 1,15–3,16, $p = 0,02$) entre indivíduos com cronotipo matutino e cronotipos intermediários (206). No presente estudo, a latência apresentou-se inferior (6,3 minutos), não sendo possível inferir relações significativas com as variáveis de composição corporal e pressão arterial.

No que concerne a relação entre LS e o período de trabalho, o presente estudo encontrou associação entre o trabalho no período noturno e o aumento na LS. Uma metanálise incluindo 12 estudos envolvendo trabalhadores de turno e dados de sono, mensurados via actigrafia, revelou que a LS foi maior em trabalhadores do período noturno ($p = 0,01$) (207). Outro estudo envolvendo 62 profissionais de enfermagem do sexo feminino, que comparou dados de sono mensurados por meio de actígrafos por doze semanas, verificou que àquelas que trabalhavam no período noturno apresentaram maior LS no quarto dia de avaliação, porém sem resultados significativos (208). Acredita-se que este resultado obtido na presente pesquisa é justificado por um maior tamanho amostral, visto que, os mesmos autores supramencionados acrescentaram que o sono de trabalhadores noturnos pode apresentar alterações provindas de distúrbios de cortisol e melatonina, potencialmente interrompendo os ritmos de sono e vigília (208). Em convergência aos resultados encontrados entre a

hipercolesterolemia e o aumento da LS, um estudo longitudinal que avaliou 14257 indivíduos, verificou que 4% (N = 618) dos sujeitos apresentaram aumento dos níveis de colesterol, sendo 54% do sexo feminino, com idade média de 15,9 anos. Este estudo apontou que no sexo feminino a redução no TTS foi associada à hipercolesterolemia e que cada hora adicional de sono esteve associada a redução de 17% nas chances de se encontrar elevações nos níveis de colesterol na idade adulta jovem (OR = 0,83, IC 95% 0,73-0,95). Além disso, se a curta duração do sono está ligada ao aumento dos níveis de colesterol total e do LDL, então, intervenções que aumentam a quantidade e melhoram a qualidade do sono poderiam servir como tratamentos e como medidas preventivas primárias para a hipercolesterolemia (62). Até o presente momento, a relação entre privação de sono e o aumento nos níveis de colesterol ainda não está totalmente esclarecida. Entre os prováveis fatores que explicariam esta associação, apontam-se a elevação nos níveis de cortisol, aumento da liberação de hipocretina em neurônios hipotalâmicos, redução nos níveis de leptina e aumento nos de grelina em indivíduos com restrição do sono. Assim, a privação do sono tem sido associada à hiperfagia e, conseqüentemente, influências no controle do apetite e regulações metabólicas, resultando no aumento de peso corporal (195,209).

Em contrapartida, no presente estudo, o TTS não foi correlacionado a alterações metabólicas e obesidade. Em adultos, a relação entre a obesidade e o TTS parece ser imprecisa. Contudo, essa relação também parece ser distinta entre adultos e idosos. Além disso, uma estreita associação entre a duração do sono e o IMC nos adultos pode ser diferente daquela na população pediátrica em geral.

Os resultados da literatura não são consensuais em relação à associação entre o TTS e o IMC. Nesse sentido, Miji Kim et al. (2015), em uma amostra de idosos no Japão, não encontraram diferenças no TTS entre os indivíduos obesos e os que apresentaram IMC normal. Enquanto que Van den Berg et al. (2008) relataram uma associação marcada em forma de U entre medidas actigráficas de duração do sono, o IMC e obesidade, apresentados em um estudo transversal envolvendo 983 idosos residentes na comunidade holandesa, ou seja, um risco aumentado de obesidade para quem dorme muito ou pouco quando medido de forma objetiva. (210). Em concordância com esses achados, nas coortes

Osteoporotic Fractures in Men e Study of Osteoporotic Fractures (211) evidenciou-se que homens e mulheres mais velhos, com quantidades reduzidas de sono, conforme medido por meio de actigrafia de pulso, apresentaram IMC elevado. Esses resultados revelaram que a duração do sono noturno inferior a 5 horas, em comparação com uma média de 7-8 horas, foi associada ao IMC que foi, em média, 2,5 kg/m² maior em homens e 1,8 kg/m² em mulheres.

Considerando a relação entre TTS e obesidade em adultos, estudos anteriores de metaanálise mostraram que a curta duração do sono está associada a um risco aumentado de obesidade (212,213). No entanto, Nielsen et al. (2015) concluíram que, embora a curta duração do sono esteja consistentemente associada ao desenvolvimento de obesidade em crianças e adultos jovens, os achados foram menos consistentes em adultos mais velhos (213). Além disso, dados do *National Health and Nutrition Examination Survey* sugeriram que, embora a obesidade estivesse associada à redução da duração do sono auto-relatada em adultos mais jovens, não existia relação entre aqueles com mais de 50 anos de idade (214). Estudos de validação do sono autorreferido, ou seja, por questionários, mostram evidências de viés sistemático, pois as respostas geralmente levaram à superestimação da quantidade de sono em comparação com a medição feita por meio de actigrafia (215).

Uma importante publicação do *National Health Interview Survey* analisou, entre os anos de 1977 e 2009, indivíduos adultos norte-americanos, por meio de entrevistas anuais, sobre a hipótese de que a duração do sono poderia estar relacionada com o risco de obesidade ou sobrepeso. Por meio de um modelo de análise de regressão multinomial, as chances de obesidade e sobrepeso estiveram associadas ao sono de muito curta duração (< 5 horas) e curta duração (5 – 6 horas), tendo estes dados aumentado significativamente de 1977 a 2009 (216). As chances de ser sobrepeso ou obeso conferidas por sono prolongado não se mostraram consistentes ao longo dos anos. Análises baseadas em dados agregados mostraram que os indivíduos que dormem muito pouco tinham 30% mais chances de estarem acima do peso ou duas vezes mais propensos a serem obesos, em relação aos que dormiam de 7 a 8 horas. Da mesma forma, os que apresentaram sono de curta duração tinham 20% mais chances de estarem acima do peso ou 57% mais chances de serem obesos. Além disso, pessoas

com sono de maior duração (> 8 horas) tiveram 20% maiores chances de serem obesos (216). Esta associação entre obesidade e o sono também foi demonstrada em outro importante estudo, que avaliou a relação entre distúrbios do sono e o ganho de peso corporal em 2968 participantes (121).

Como mencionado, o presente estudo não encontrou associação entre a duração do sono (<6 horas e >8 horas) e a obesidade. Adicionalmente, em subanálise demonstrou-se que não houve associação entre categorias de duração do sono (<5 horas e \geq 8 horas) e a obesidade. Esses dados podem ser atribuídos à faixa etária estudada, adultos na faixa etária de 37 a 39 anos e hígidos. Entretanto, a análise de correlação do peso, percentual de gordura corporal com TTS mostrou que quanto maior o peso, menor o TTS, bem como quanto maior o percentual de gordura corporal, também foi menor o TTS. Diante do exposto, são necessários estudos longitudinais para melhor compreensão da relação de causa e efeito entre o IMC e o TTS.

No presente estudo, incrementos nesta variável foram ligados ao sexo feminino, além disso, trabalhar no período noturno diminuiu o TTS (somente no modelo ajustado). A meta-análise de Chang e Peng também revelou diminuição no TTS em servidores noturnos (207). Em relação ao turno de atividade laboral, o trabalho noturno promove uma ruptura do ciclo sono-vigília expondo os trabalhadores a todos os efeitos deletérios para a saúde decorrentes da má qualidade de sono. Adicionalmente, o fato de o indivíduo trabalhar também durante o dia, o impossibilita de programar suas horas de sono, possivelmente reduzindo ainda mais sua quantidade de sono (217). A manutenção da estabilidade entre os relógios solar, social e biológico é quase imperceptível ao longo da vida de uma pessoa que trabalha durante o dia e dorme a noite. Por outro lado, os trabalhadores noturnos e os trabalhadores em turnos, sofrem com a incompatibilidade entre o horário de trabalho e os compromissos familiares/sociais (218).

Trabalhadores noturnos apresentam atividade secretora hipotálamo-hipófise-adrenal anormal e, assim, distúrbios concomitantes do sono. Isso ocorre como resposta ao estresse crônico que estão expostos (219). Apesar da disponibilidade para o sono durante o dia, estes indivíduos tendem a ter períodos de sono mais curtos, com duração das fases diferentes do considerado normal para o sono noturno (218). Além disso, dormir durante o dia tende a ser mais

conturbado por influências combinadas de fatores ambientais, como a maior frequência de ruídos externos, bem como fatores cronobiológicos (220). O resultado dessas alterações leva à privação crônica do sono, tipicamente observada em trabalhadores do período noturno, sendo considerado um fator de risco isolado para o desenvolvimento de doenças crônicas não-transmissíveis (218).

Em relação ao TTS apresentar-se maior no sexo feminino, a investigação de Gangwisch et al. (2010) também havia revelado tal achado, atribuindo-o ao fato de que mulheres jovens, na idade adulta, têm menor variação no cortisol circulante ao longo de 24 horas do que os homens (62,221). Níveis elevados de cortisol podem influenciar na duração do sono, desencadeando privação do sono (197) e, além disso, uma hipótese complementar seria que, usualmente, homens e mulheres tendem a apresentar controle emocional de maneira distinta, tendo os homens maior propensão a atitudes impulsivas. Em 2003-2004, o estudo *Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA)*, Chicago/ Illinois (EUA) apontou, mediante monitoramento por actígrafos durante 3 dias, em uma amostra de 669 participantes, com idade entre 38 e 50 anos, sendo 58% do sexo feminino, que a média da duração do sono foi de 6,7 horas para mulheres e 6,1 horas para homens, com menores TTS em mulheres (5,9 horas) e homens (5,1 horas) negros. As diferenças entre raça e sexo permaneceram após o ajuste para socioeconômico, emprego, fatores domésticos, estilo de vida e para o risco de apneia. A duração e a qualidade do sono, que têm consequências para a saúde, estão fortemente associadas à raça, sexo e condição socioeconômica (215). Desta forma, no presente estudo, outro fator que pode ter influenciado no menor TTS em homens, e que carece de melhor investigação, foi o socioeconômico. Mais pesquisas são necessárias para também investigar os possíveis efeitos de gênero e idade com a duração de sono, medida objetivamente via actigrafia, em adultos.

No que diz respeito ao tempo acordado após o início do sono, ser solteiro/ separado/ viúvo/ divorciado e trabalhador do período noturno aumentavam o WASO. Ademais quanto maior o IMC, maior também este desfecho. Este último achado é convergente com o estudo de Miji Kim et al. (2015), que demonstraram associação positiva entre o aumento do WASO e o IMC. Estes autores ainda acrescentaram que àqueles com WASO de ≥ 60 min tiveram uma chance 3,13

vezes maior de obesidade, em comparação com aqueles com WASO de <60 min (222). A fragmentação do sono está ligada a elevação nos níveis de cortisol matinal e a uma mudança no equilíbrio simpátovagal, em direção ao aumento na atividade do sistema nervoso simpático, entretanto, sem alterações nos marcadores de inflamação sistêmica ou adipocinas séricas, mantendo a duração normal do sono (223).

Com relação à inferência acerca do indivíduo dormir sozinho ou acompanhado a partir do seu estado civil, sabe-se que esta abordagem pode ter sido imprecisa, pois é possível que pessoas casadas durmam em camas ou quartos separados. Assim como é possível que pessoas solteiras durmam com companheiros. Um estudo explorou a relação entre a qualidade de sono e do relacionamento, revelando que a qualidade do relacionamento foi um importante preditor da saúde do sono, principalmente entre as mulheres. Assim, a qualidade do relacionamento pode ser um importante moderador entre a qualidade do sono e a saúde (224).

Acerca da relação entre trabalhadores no período noturno e um maior WASO, pode-se verificar concordância com outros achados na literatura (207,208). Um estudo envolvendo 1462 enfermeiros revelou que funcionários do turno da noite (15,8%) permaneceram acordados por mais de 30 minutos no período principal de sono do que aqueles que trabalhavam no turno diurno (5,3%). Para os autores desse estudo, os profissionais de enfermagem que trabalham no turno da noite exibem padrões de estilo de vida distintos aos demais profissionais que exercem atividades laborais diurnas. Eles dormem durante o dia quando a maioria das pessoas está acordando e iniciando suas atividades diárias. Assim, seus familiares ou co-residentes podem facilmente perturbar seu sono, além de estarem mais suscetíveis a outros fatores ambientais, como ruído e luz, levando ao aumento do WASO (225).

Quanto a ES, a mesma foi maior no sexo feminino e menor quando o indivíduo era solteiro/ separado/ viúvo/ divorciado. Um estudo de validação realizado em 956 idosos residentes na comunidade, com idades entre 59 e 97 anos, encontrou diferenças entre os sexos nos parâmetros autorreferidos, via índice da qualidade de sono de Pittsburgh (PSQI), e actigráficos do sono (226). Este estudo descobriu que as mulheres relataram menor tempo total de sono, menor eficiência do sono e pior qualidade global do sono, em comparação com

os homens. No entanto, quando avaliadas com actigrafia, as mulheres apresentaram maior tempo de sono e maior eficiência do sono do que os homens, revelando um viés ao usar o PSQI em mulheres idosas.

No que diz respeito a relação da composição corporal e variáveis metabólicas com a ES, foi encontrada correlação negativa do IMC e do nível de triglicérides. Neste contexto, Miji Kim et al. (2015) verificaram menor ES em indivíduos obesos em comparação com os que apresentaram IMC normais. Estes autores apresentaram dados que sugerem que a má qualidade do sono foi independentemente associada a um maior risco de obesidade nos idosos, mesmo após o ajuste para fatores potencialmente confundidores, incluindo atividade física diária (222). Outros autores investigaram a associação entre a qualidade do sono e o IMC em 870 idosos residentes em comunidades chinesas (>90 anos) e não houve diferença significativa comparando o IMC entre indivíduos com qualidade de sono boa e ruim em sua coorte. No entanto, os relatórios utilizados para analisar a qualidade de sono foi por parâmetros subjetivos do sono, por meio do questionário que avalia o PSQI (227). Da mesma forma, Unruh et al. (228) descobriram que pessoas mais velhas, com idade superior ou igual a 80 anos, eram significativamente menos propensas a relatar sensação de inquietação, sonolência excessiva ou informarem não terem dormido o suficiente, em comparação com a polissonografia.

Os mecanismos subjacentes à relação entre a qualidade do sono e a obesidade não são claros. A qualidade e a quantidade adequadas de sono são importantes para o funcionamento normal dos processos metabólicos e hormonais diários e para a regulação do apetite (197). O mecanismo central que liga sono curto e risco de obesidade proposto por Knutson et al. (209) baseia-se na teoria de que a privação do sono leva a alteração do metabolismo da glicose, possivelmente menor gasto energético e a níveis mais baixos de leptina circulante e níveis mais altos de grelina. Outros autores também relataram que a redução do sono pode resultar em diminuição da sensibilidade à insulina, diminuição da leptina e aumento dos níveis de grelina (26).

É oportuno mencionar que no presente estudo, em análise bivariada, valores maiores de PA sistólica e diastólica, níveis de triglicérides, glicemia e proteína C-reativa estiveram associados a menor a ES do sono. Uma pesquisa apontou que a análise do sono baseada em actigrafia reforça que distúrbios do

sono, como curta duração e má qualidade do sono, estão associados com PA elevada e obesidade abdominal em adultos sedentários com sobrepeso/obesidade e hipertensão. O padrão de sono curto foi negativamente associado ($p < 0,05$) com PA sistólica média e noturna (mmHg, $\beta = - 0,2$), bem como a ES apresentou correlação negativa com circunferência da cintura (cm, $\beta = - 0,08$, $p = 0,05$) (229). Outro importante estudo apontou que a má qualidade de sono pode levar ao aumento nos níveis de triglicérides por razões previamente mencionadas, a respeito de alterações hormonais influenciando no comportamento alimentar e na busca por alimentos mais calóricos (26).

Acerca da correlação negativa entre PCR e ES, um ensaio clínico avaliou em dois experimentos, envolvendo 10 indivíduos adultos saudáveis, que a permanência acordado por 88 horas contínuas ou a má qualidade de sono em 10 dias consecutivos promoveu incrementos nas concentrações de PCR em relação grupo controle. Além disso, os autores evidenciaram aumento da PA sistólica e da frequência cardíaca nestes experimentos (36).

Considerando o número de despertares após o início do sono, quanto maior o IMC, maior este número. Porém, quanto menor o percentual de gordura corporal, maior o número de despertares. Ambos achados encontrados no modelo ajustado. Para finalizar, em relação à duração do despertar, a mesma foi maior quando o participante era solteiro/ separado/ viúvo/ divorciado e trabalhador noturno. Além disso, quanto maior o IMC, maior foi a duração do despertar. No que concerne esta última, um estudo no Kuwait, com uma amostra total de 984 indivíduos analisados via PSQI, selecionou uma subamostra composta por 60 indivíduos, sendo 20 com IMC normal, 20 sobrepesos e 20 obesos. Estes autores encontraram que o número de despertares aumentou nos participantes sobrepesos e obesos, no entanto, esta associação não foi mantida no modelo de regressão linear (189). Na presente pesquisa, a justificativa para a permanência de correlação positiva no modelo ajustado entre o número de despertares e o IMC pode ser explicada pelo maior tamanho amostral. Além disso, o maior número e a maior duração de despertares nos indivíduos com IMC elevado podem estar intrinsecamente ligadas aos distúrbios do sono presentes nessa população, que cursam com acúmulo de gordura visceral e maior circunferência cervical, gerando quadros obstrutivos, especialmente durante o sono.

Cabe ressaltar que as variáveis relacionadas aos despertares não foram encontradas em todos os estudos analisados para a construção dessa discussão, especialmente naqueles que verificaram a relação entre sono, estado civil e turno laboral. Sabe-se que estes dados tendem a apresentar vieses de aquisição em actígrafos, pois os indivíduos podem despertar, contudo, sem apresentarem movimentações nos membros. Entretanto, um estudo apresentado no *Sleep Congress* em 2022, envolvendo 1007 adultos em idade produtiva do sudeste da Pensilvânia, revelou que dividir a cama com um parceiro estava relacionado a menor risco de insônia, mais sono, menos fadiga, menor risco de apneia do sono, menor latência do sono e menor WASO. Além disso, este estudo também apontou que dormir com um parceiro foi associado a menores escores de depressão, ansiedade e estresse e maior apoio social e satisfação com a vida e os relacionamentos (230). Grandner sugeriu que a segurança ou a socialização provavelmente decorrem da origem, sendo que durante a maior parte da história, por exemplo, os humanos tendiam a dormir em grupos ao redor do fogo. Portanto, pode ser que, em algum nível, as pessoas simplesmente se sintam mais seguras quando outro adulto está na cama.

A interpretação desses resultados deve levar em consideração algumas limitações. Apesar de ter sido utilizado a actigrafia, um instrumento validado na literatura para fornecer inferências sobre o sono, uma análise mais objetiva e “padrão ouro” da estrutura do sono, como a polissonografia, poderia quantificar melhor o sono dos indivíduos avaliados. A comparação entre a PSG e a actigrafia indicaram que esta última fornece informações de boa confiabilidade acerca da estimativa do TTS, ES e WASO. No entanto, menor consistência foi revelada estimativa da LS (92). No entanto, tendo em vista as limitações orçamentárias do projeto de pesquisa e o tamanho amostral desse estudo, essa avaliação não foi realizada. Além disso, como forma de melhor retratar as informações obtidas pelo software da Actigraph®, os resultados obtidos por meio desse foram ajustados de acordo com o diário de sono preenchido durante o período de avaliação, minimizando vieses de mensuração dos dados do sono. Outro ponto a ser destacado, é que durante o processo de aquisição dos dados os sujeitos de pesquisa eram convidados a responder uma sequência de entrevistas e questionários, onde permaneciam por um tempo prolongado no local de coleta, dessa forma, talvez possa ter ocorrido uma imprecisão das informações devido

à fadiga e cansaço, principalmente na obtenção de dados de ferramentas que envolvam um recordatório, além dos exames necessários para estratificar a obesidade e fatores metabólicos.

Contudo, apesar das limitações apresentadas, pode-se afirmar, por meio de um estudo transversal, que há associações entre o sono e a obesidade, bem como sono e variáveis metabólicas. Sob uma ótica singular, trata-se do primeiro estudo brasileiro, alinhado a uma coorte de adultos jovens e com tamanho amostral relevante, que denota a relação entre estes fatores, repercutindo a discussão em proporcionar melhorias nos hábitos de sono como parte das intervenções para prevenir a obesidade em indivíduos adultos. A actigrafia é uma ferramenta promissora e acessível, que permitirá estudos longitudinais para identificar uma relação de causa e efeito entre sono e obesidade, bem como para determinar intervenções a fim de direcionar a qualidade e a duração do sono como um meio de combater a obesidade em adultos.

6 CONCLUSÃO

De acordo com o delineamento metodológico deste estudo, foi possível obter algumas conclusões acerca das variáveis do sono mensuradas via actigrafia.

Quanto à latência para o início do sono:

- Trabalhar no período noturno em comparação ao diurno aumentou a latência do sono;

- Foi verificado que o nível de colesterol aumentou conforme o aumento da latência do sono;

- A latência diminuiu conforme aumentou o LDL colesterol.

Quanto ao tempo total de sono:

- Apresentou-se maior no sexo feminino;

- Trabalhar no período noturno diminuiu o tempo total de sono;

- Em relação à composição corporal, não houve associação entre peso, IMC ou porcentagem de gordura corporal com o tempo total de sono.

Quanto ao tempo acordado após o início do sono:

- Ser solteiro/ separado/ viúvo/ divorciado teve associação com o aumento do WASO;

- Ser obeso associou-se ao aumento do WASO.

Quanto à eficiência do sono:

- Apresentou-se maior no sexo feminino;

- Ser solteiro/ separado/ viúvo/ divorciado teve associação com redução na eficiência do sono;

- Ser obeso associou-se à redução na eficiência do sono;

- Nível mais elevados de triglicérides foi relacionado a menor eficiência do sono.

Quanto ao número de despertares:

- Ser obeso teve correspondência com o maior número de despertares;

- Quanto menor o percentual de gordura corporal, maior o número de despertares.

Quanto à duração do despertar:

- Ser obeso associou-se com despertares de maior duração;

- Ser solteiro/ separado/ viúvo/ divorciado teve associação com maior duração de despertares;
- Trabalhar no período noturno foi vinculado a maior duração do despertar.

REFERÊNCIAS¹

1. Mignot E. Why we sleep: The temporal organization of recovery. Vol. 6, PLoS Biology. 2008.
2. Van Dongen HPA, Maislin G, Mullington JM, Dinges DF. The cumulative cost of additional wakefulness: Dose-response effects on neurobehavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction and total sleep deprivation. *Sleep*. 2003;26(2).
3. Pilcher JJ, Huffcutt AI. Effects of sleep deprivation on performance: A meta-analysis. *Sleep*. 1996;19(4).
4. Belenky G, Wesensten NJ, Thorne DR, Thomas ML, Sing HC, Redmond DP, et al. Patterns of performance degradation and restoration during sleep restriction and subsequent recovery: A sleep dose-response study. *J Sleep Res*. 2003;12(1).
5. Lim J, Dinges DF. A Meta-Analysis of the Impact of Short-Term Sleep Deprivation on Cognitive Variables. *Psychol Bull*. 2010;136(3).
6. Maia Q, Grandner MA, Findley J, Gurubhagavatula I. Short and long sleep duration and risk of drowsy driving and the role of subjective sleep insufficiency. *Accid Anal Prev*. 2013;59.
7. Philip P, Sagaspe P, Moore N, Taillard J, Charles A, Guilleminault C, et al. Fatigue, sleep restriction and driving performance. *Accid Anal Prev*. 2005;37(3).
8. Philibert I. Sleep loss and performance in residents and nonphysicians: A meta-analytic examination. *Sleep*. 2005;28(11).
9. Mitler MM, Carskadon MA, Czeisler CA, Dement WC, Dinges DF, Graeber RC. Catastrophes, sleep, and public policy: Consensus report. *Em: Sleep*. 1988.
10. DINGES DF. An overview of sleepiness and accidents. *J Sleep Res*. 1995;4.
11. Rogers AE, Hwang WT, Scott LD, Aiken LH, Dinges DF. The working hours of hospital staff nurses and patient safety. *Health Aff*. 2004;23(4).
12. Barger LK, Cade BE, Ayas NT, Cronin JW, Rosner B, Speizer FE, et al. Extended work shifts and the risk of motor vehicle crashes among interns. *N Engl J Med* . 13 de janeiro de 2005;352(2):125–34.
13. Tononi G, Cirelli C. Sleep and the Price of Plasticity: From Synaptic and Cellular Homeostasis to Memory Consolidation and Integration. Vol. 81, *Neuron*. 2014.
14. Yoo SS, Hu PT, Gujar N, Jolesz FA, Walker MP. A deficit in the ability to form new human memories without sleep. *Nat Neurosci*. 2007;10(3).

¹ De acordo com estilo Vancouver

15. Lieberman HR, Bathalon GP, Falco CM, Kramer FM, Morgan CA, Niro P. Severe decrements in cognition function and mood induced by sleep loss, heat, dehydration, and undernutrition during simulated combat. *Biol Psychiatry*. 2005;57(4).
16. Minkel JD, Banks S, Htaik O, Moreta MC, Jones CW, McGlinchey EL, et al. Sleep deprivation and stressors: Evidence for elevated negative affect in response to mild stressors when sleep deprived. *Emotion*. 2012;12(5).
17. Edwards RR, Almeida DM, Klick B, Haythornthwaite JA, Smith MT. Duration of sleep contributes to next-day pain report in the general population. *Pain*. 2008;137(1).
18. Roehrs TA, Harris E, Randall S, Roth T. Pain sensitivity and recovery from mild chronic sleep loss. *Sleep*. 2012;35(12).
19. Mendelsohn AR, Larrick JW. Sleep Facilitates Clearance of Metabolites from the Brain: Glymphatic Function in Aging and Neurodegenerative Diseases. Vol. 16, *Rejuvenation Research*. 2013.
20. Xie L, Kang H, Xu Q, Chen MJ, Liao Y, Thiyagarajan M, et al. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. *Science* (1979). 2013;342(6156).
21. Magee L, Hale L. Longitudinal associations between sleep duration and subsequent weight gain: A systematic review. Vol. 16, *Sleep Medicine Reviews*. 2012.
22. Watson NF, Buchwald D, Vitiello M V., Noonan C, Goldberg J. A twin study of sleep duration and body mass index. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2010;6(1).
23. Cappuccio FP, D'Elia L, Strazzullo P, Miller MA. Quantity and quality of sleep and incidence of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. 2010;33(2).
24. Broussard JL, Ehrmann DA, Van Cauter E, Tasali E, Brady MJ. Impaired insulin signaling in human adipocytes after experimental sleep restriction: A randomized, crossover study. *Ann Intern Med*. 2012;157(8).
25. Vgontzas AN, Fernandez-Mendoza J, Miksiewicz T, Kritikou I, Shaffer ML, Liao D, et al. Unveiling the longitudinal association between short sleep duration and the incidence of obesity: The Penn State Cohort. *Int J Obes*. 2014;38(6).
26. Spiegel K, Tasali E, Penev P, Van Cauter E. Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med*. 2004;141(11).
27. Spaeth AM, Dinges DF, Goel N. Effects of experimental sleep restriction on weight gain, caloric intake, and meal timing in healthy adults. *Sleep*. 2013;36(7).
28. Prather AA, Hall M, Fury JM, Ross DC, Muldoon MF, Cohen S, et al. Sleep and antibody response to hepatitis B vaccination. *Sleep*. 2012;35(8).

29. Spiegel K. Effect of Sleep Deprivation on Response to Immunization. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*. 2002;288(12).
30. Cohen S, Doyle WJ, Alper CM, Janicki-Deverts D, Turner RB. Sleep habits and susceptibility to the common cold. *Arch Intern Med*. 2009;169(1).
31. Gómez-González B, Domínguez-Salazar E, Hurtado-Alvarado G, Esqueda-Leon E, Santana-Miranda R, Rojas-Zamorano JA, et al. Role of sleep in the regulation of the immune system and the pituitary hormones. Vol. 1261, *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2012.
32. Spiegel K, Leproult R, L'Hermite-Balériaux M, Copinschi G, Penev PD, Van Cauter E. Leptin levels are dependent on sleep duration: Relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2004;89(11).
33. Wang Q, Xi B, Liu M, Zhang Y, Fu M. Short sleep duration is associated with hypertension risk among adults: A systematic review and meta-analysis. *Hypertension Research*. 2012;35(10).
34. Rutter Petrov ME, Letter AJ, Howard VJ, Kleindorfer D. Self-reported sleep duration in relation to incident stroke symptoms: Nuances by body mass and race from the REGARDS study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2014;23(2).
35. Amagai Y, Ishikawa S, Gotoh T, Kayaba K, Nakamura Y, Kajii E. Sleep duration and incidence of cardiovascular events in a Japanese population: The Jichi medical school Cohort study. *J Epidemiol*. 2010;20(2).
36. Meier-Ewert HK, Ridker PM, Rifai N, Regan MM, Price NJ, Dinges DF, et al. Effect of sleep loss on C-Reactive protein, an inflammatory marker of cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(4).
37. Moore RY. Suprachiasmatic nucleus in sleep-wake regulation. *Sleep Med*. 2007;8(SUPPL. 3).
38. Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science* (1979). 1953;118(3062).
39. Mignot E, Taheri S, Nishino S. Sleeping with the hypothalamus: Emerging therapeutic targets for sleep disorders. Vol. 5, *Nature Neuroscience*. 2002.
40. Akinori N. Work hours, sleep sufficiency, and prevalence of depression among full-time employees: A community-based cross-sectional study. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2011;72(5).
41. Xie D, Li W, Wang Y, Gu H, Teo K, Liu L, et al. Sleep duration, snoring habits and risk of acute myocardial infarction in China population: Results of the INTERHEART study. *BMC Public Health*. 2014;14(1).

¹ De acordo com estilo Vancouver

42. Ge B, Guo X. Short and long sleep durations are both associated with increased risk of stroke: A meta-analysis of observational studies. *International Journal of Stroke*. 2015;10(2).
43. Sun W, Huang Y, Wang Z, Yu Y, Lau A, Ali G, et al. Sleep duration associated with body mass index among Chinese adults. *Sleep Med*. 2015;16(5).
44. Shan Z, Ma H, Xie M, Yan P, Guo Y, Bao W, et al. Sleep duration and risk of type 2 diabetes: A meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care*. 2015;38(3).
45. Jiao L, Duan Z, Sangi-Haghpeykar H, Hale L, White DL, El-Serag H. Sleep duration and incidence of colorectal cancer in postmenopausal women. *Br J Cancer*. 15 de janeiro de 2013;108(1):213–21.
46. Kakizaki M, Kuriyama S, Sone T, Ohmori-Matsuda K, Hozawa A, Nakaya N, et al. Sleep duration and the risk of breast cancer: The Ohsaki Cohort Study. *Br J Cancer*. 2008;99(9).
47. Gallicchio L, Kalesan B. Sleep duration and mortality: A systematic review and meta-analysis. *J Sleep Res*. 2009;18(2).
48. Yeo Y, Ma SH, Park SK, Chang SH, Shin HR, Kang D, et al. A prospective cohort study on the relationship of sleep duration with all-cause and disease-specific mortality in the Korean Multi-Center Cancer Cohort Study. *Journal of Preventive Medicine and Public Health*. 2013;46(5).
49. Magee CA, Holliday EG, Attia J, Kritharides L, Banks E. Investigation of the relationship between sleep duration, all-cause mortality, and preexisting disease. *Sleep Med*. 2013;14(7).
50. Watson NF, Badr MS, Belenky G, Bliwise DL, Buxton OM, Buysse D, et al. Recommended amount of sleep for a healthy adult: A joint consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society. *Em: Sleep*. 2015.
51. Reading P. ABC of sleep medicine. 1^o ed. Reading P, organizador. John Wiley & Sons, Ltd; 2013. 1–80 p.
52. Reppert SM, Weaver DR. Molecular analysis of mammalian circadian rhythms. Vol. 63, *Annual Review of Physiology*. 2001.
53. Luyster FS, Strollo PJ, Zee PC, Walsh JK. Sleep: A health imperative. Vol. 35, *Sleep*. 2012.
54. Reichert CF, Maire M, Gabel V, Viola AU, Götz T, Scheffler K, et al. Cognitive brain responses during circadian wake-promotion: Evidence for sleep-pressure-dependent hypothalamic activations. *Sci Rep*. 2017;7(1).
55. Gomes M da M, Quinhones MS, Engelhardt E. Neurofisiologia do sono e aspectos farmacoterapêuticos dos seus transtornos: [revisão]. *Revista brasileira de Neurologia*. 2010;46(1).

56. Alóe F, De Azevedo AP, Hasan R. Mecanismos do ciclo sono-vigília. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2005;27(SUPPL. 1).
57. Pace-Schott EF, Hobson JA. The neurobiology of sleep: Genetics, cellular physiology and subcortical networks. Vol. 3, *Nature Reviews Neuroscience*. 2002.
58. Dahl RE. The regulation of sleep and arousal: Development and psychopathology. *Dev Psychopathol*. 1996;8(1).
59. Lu J, Sherman D, Devor M, Saper CB. A putative flip-flop switch for control of REM sleep. *Nature*. 2006;441(7093).
60. Buxton OM, Marcelli E. Short and long sleep are positively associated with obesity, diabetes, hypertension, and cardiovascular disease among adults in the United States. *Soc Sci Med*. 2010;71(5).
61. Kripke DF, Garfinkel L, Wingard DL, Klauber MR, Marler MR. Mortality associated with sleep duration and insomnia. *Arch Gen Psychiatry*. 2002;59(2).
62. Gangwisch JE, Malaspina D, Babiss LA, Opler MG, Posner K, Shen S, et al. Short sleep duration as a risk factor for hypercholesterolemia: Analyses of the national longitudinal study of adolescent health. *Sleep*. 2010;33(7).
63. Zizi F, Jean-Louis G, Brown CD, Ogedegbe G, Boutin-Foster C, McFarlane SI. Sleep duration and the risk of diabetes mellitus: Epidemiologic evidence and pathophysiologic insights. Vol. 10, *Current Diabetes Reports*. 2010.
64. Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, Hall WA, Kotagal S, Lloyd RM, et al. Recommended amount of sleep for pediatric populations: A consensus statement of the American Academy of Sleep Medicine. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2016;12(6).
65. Strine TW, Chapman DP. Associations of frequent sleep insufficiency with health-related quality of life and health behaviors. *Sleep Med*. 2005;6(1).
66. Kronholm E, Partonen T, Laatikainen T, Peltonen M, Härmä M, Hublin C, et al. Trends in self-reported sleep duration and insomnia-related symptoms in Finland from 1972 to 2005: A comparative review and re-analysis of Finnish population samples. *J Sleep Res*. 2008;17(1).
67. Steptoe A, Peacey V, Wardle J. Sleep duration and health in young adults. *Arch Intern Med*. 2006;166(16).
68. Groeger JA, Zijlstra FRH, Dijk DJ. Sleep quantity, sleep difficulties and their perceived consequences in a representative sample of some 2000 British adults. *J Sleep Res*. 2004;13(4).
69. Grandner MA, Hale L, Moore M, Patel NP. Mortality associated with short sleep duration: The evidence, the possible mechanisms, and the future. Vol. 14, *Sleep Medicine Reviews*. 2010.

70. Grandner MA, Patel NP, Gehrman PR, Perlis ML, Pack AI. Problems associated with short sleep: Bridging the gap between laboratory and epidemiological studies. Vol. 14, *Sleep Medicine Reviews*. 2010.
71. Knutson KL. Does inadequate sleep play a role in vulnerability to obesity? Vol. 24, *American Journal of Human Biology*. 2012.
72. Knutson KL. Sleep duration and cardiometabolic risk: A review of the epidemiologic evidence. Vol. 24, *Best Practice and Research: Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2010.
73. Grandner MA, Patel NP, Gehrman PR, Xie D, Sha D, Weaver T, et al. Who gets the best sleep? Ethnic and socioeconomic factors related to sleep complaints. *Sleep Med*. 2010;11(5).
74. St-Onge MP, Grandner MA, Brown D, Conroy MB, Jean-Louis G, Coons M, et al. Sleep Duration and Quality: Impact on Lifestyle Behaviors and Cardiometabolic Health: A Scientific Statement from the American Heart Association. Vol. 134, *Circulation*. 2016.
75. Mezick EJ, Wing RR, McCaffery JM. Associations of self-reported and actigraphy-assessed sleep characteristics with body mass index and waist circumference in adults: Moderation by gender. *Sleep Med*. 2014;15(1).
76. Iglayreger HB, Peterson MD, Liu D, Parker CA, Woolford SJ, Gafka BJ, et al. Sleep duration predicts cardiometabolic risk in obese adolescents. *Journal of Pediatrics*. 2014;164(5).
77. Hoevenaer-Blom MP, Spijkerman AMW, Kromhout D, Van Den Berg JF, Verschuren WMM. Sleep duration and sleep quality in relation to 12-year cardiovascular disease incidence: The MORGEN study. *Sleep*. 2011;34(11).
78. Au CT, Ho CKW, Wing YK, Lam HS, Li AM. Acute and chronic effects of sleep duration on blood pressure. *Pediatrics*. 2014;133(1).
79. Priou P, Le Vaillant M, Meslier N, Paris A, Pigeanne T, Nguyen XL, et al. Cumulative association of obstructive sleep apnea severity and short sleep duration with the risk for hypertension. *PLoS One*. 2014;9(12).
80. Liu Y, Wheaton AG, Chapman DP, Cunningham TJ, Lu H, Croft JB. Prevalence of Healthy Sleep Duration among Adults — United States, 2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2016;65(6).
81. Toyama Y, Chin K, Chihara Y, Takegami M, Takahashi KI, Sumi K, et al. Association between sleep apnea, sleep duration, and serum lipid profile in an urban, male, working population in Japan. *Chest*. 2013;143(3).
82. Matthews KA, Dahl RE, Owens JF, Lee L, Hall M. Sleep duration and insulin resistance in healthy black and white adolescents. *Sleep*. 2012;35(10).

83. Madsen MT, Rosenberg J, Gögenur I. Actigraphy for measurement of sleep and sleep-wake rhythms in relation to surgery. Vol. 9, *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2013.
84. Beck F, Richard JB, Léger D. Insomnia and total sleep time in France: Prevalence and associated socio-demographic factors in a general population survey. *Rev Neurol (Paris)*. 2013;169(12).
85. Altman NG, Izci-Balserak B, Schopfer E, Jackson N, Rattanaumpawan P, Gehrman PR, et al. Sleep duration versus sleep insufficiency as predictors of cardiometabolic health outcomes. *Sleep Med*. 2012;13(10).
86. Ju YES, McLeland JS, Toedebusch CD, Xiong C, Fagan AM, Duntley SP, et al. Sleep quality and preclinical Alzheimer disease. *JAMA Neurol*. 2013;70(5).
87. Kawachi T, Wada K, Nakamura K, Tsuji M, Tamura T, Konishi K, et al. Sleep duration and the risk of mortality from stroke in Japan: The takayama cohort study. *J Epidemiol*. 2016;26(3).
88. Kripke DF, Mullaney DJ, Messin S, Wyborney VG. Wrist actigraphic measures of sleep and rhythms. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1978;44(5).
89. Martin JL, Hakim AD. Wrist actigraphy. Vol. 139, *Chest*. 2011.
90. Bacelar A, Pinto Jr. LR. *Insônia: do diagnóstico ao tratamento*. Associação Brasileira do Sono, organizador. São Caetano do Sul: Difusão Editora; 2019.
91. Sadeh A. The role and validity of actigraphy in sleep medicine: An update. Vol. 15, *Sleep Medicine Reviews*. 2011.
92. Walia HK, Mehra R. Practical aspects of actigraphy and approaches in clinical and research domains. Em: *Handbook of Clinical Neurology*. 2019.
93. Ancoli-Israel S, Martin JL, Blackwell T, Buenaver L, Liu L, Meltzer LJ, et al. *The SBSM Guide to Actigraphy Monitoring: Clinical and Research Applications*. *Behavioral Sleep Medicine*. 2015;13.
94. Morgenthaler T, Alessi C, Friedman L, Owens J, Kapur V, Boehlecke B, et al. Practice parameters for the use of actigraphy in the assessment of sleep and sleep disorders: An update for 2007. *Sleep*. 2007;30(4).
95. Ancoli-Israel S, Cole R, Alessi C, Chambers M, Moorcroft W, Pollak CP. The role of actigraphy in the study of sleep and circadian rhythms. Vol. 26, *Sleep*. 2003.
96. Kushida CA, Chang A, Gadkary C, Guilleminault C, Carrillo O, Dement WC. Comparison of actigraphic, polysomnographic, and subjective assessment of sleep parameters in sleep-disordered patients. *Sleep Med*. 2001;2(5).
97. Diem SJ, Blackwell TL, Stone KL, Yaffe K, Tranah G, Cauley JA, et al. Measures of Sleep-Wake Patterns and Risk of Mild Cognitive Impairment or Dementia in Older Women. *American Journal of Geriatric Psychiatry*. 2016;24(3).

¹ De acordo com estilo Vancouver

98. Kamper JE, Garofano J, Schwartz DJ, Silva MA, Zeitzer J, Modarres M, et al. Concordance of actigraphy with polysomnography in traumatic brain injury neurorehabilitation admissions. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*. 2016;31(2).
99. Montserrat Sánchez-Ortuño M, Edinger JD, Means MK, Almirall D. Home is where sleep is: An ecological approach to test the validity of actigraphy for the assessment of insomnia. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2010;6(1).
100. Ferguson T, Rowlands A V., Olds T, Maher C. The validity of consumer-level, activity monitors in healthy adults worn in free-living conditions: A cross-sectional study. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*. 2015;12(1).
101. Van Hees VT, Sabia S, Anderson KN, Denton SJ, Oliver J, Catt M, et al. A novel, open access method to assess sleep duration using a wrist-worn accelerometer. *PLoS One*. 2015;10(11).
102. Alsaadi SM, McAuley JH, Hush JM, Bartlett DJ, McKeough ZM, Grunstein RR, et al. Assessing sleep disturbance in low back pain: The validity of portable instruments. *PLoS One*. 2014;9(4).
103. Quan SF, Howard B V., Iber C, Kiley JP, Nieto FJ, O'Connor GT, et al. The Sleep Heart Health Study: Design, rationale, and methods. *Sleep*. 1997;20(12).
104. Young T. Rationale, Design, and Findings from the Wisconsin Sleep Cohort Study: Toward Understanding the Total Societal Burden of Sleep-Disordered Breathing. Vol. 4, *Sleep Medicine Clinics*. 2009.
105. Punjabi NM, Caffo BS, Goodwin JL, Gottlieb DJ, Newman AB, O'Connor GT, et al. Sleep-disordered breathing and mortality: A prospective cohort study. *PLoS Med*. 2009;6(8).
106. Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, Shahar E, O'Connor GT, Resnick HE, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: The sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(2).
107. Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, O'Connor GT, Punjabi NM, Quan SF, et al. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: The sleep heart health study. *Circulation*. 2010;122(4).
108. O'Connor GT, Caffo B, Newman AB, Quan SF, Rapoport DM, Redline S, et al. Prospective study of sleep-disordered breathing and hypertension: The sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179(12).
109. Silva GE, An MW, Goodwin JL, Shahar E, Redline S, Resnick H, et al. Longitudinal Evaluation of Sleep-Disordered Breathing and Sleep Symptoms with Change in Quality of Life: The Sleep Heart Health Study (SHHS). *Sleep*. 1º de agosto de 2009;32(8):1049–57.
110. Kapur VK, Redline S, Nieto FJ, Young TB, Newman AB, Henderson JA. The relationship between chronically disrupted sleep and healthcare use. *Sleep*. 2002;25(3).

¹ De acordo com estilo Vancouver

111. Seicean S, Kirchner HL, Gottlieb DJ, Punjabi NM, Resnick H, Sanders M, et al. Sleep-disordered breathing and impaired glucose metabolism in normal-weight and overweight/obese individuals. *Diabetes Care*. 2008;31(5).
112. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawabit R, Kirchner HL, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173(8).
113. Winkelman JW, Shahar E, Sharief I, Gottlieb DJ. Association of restless legs syndrome and cardiovascular disease in the Sleep Heart Health Study. *Neurology*. 2008;70(1).
114. Quan SF, O'Connor GT, Quan JS, Redline S, Resnick HE, Shahar E, et al. Association of physical activity with sleep-disordered breathing. *Sleep and Breathing*. 2007;11(3).
115. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The Occurrence of Sleep-Disordered Breathing among Middle-Aged Adults. *New England Journal of Medicine*. 1993;328(17).
116. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective Study of the Association between Sleep-Disordered Breathing and Hypertension. *New England Journal of Medicine*. 2000;342(19).
117. Hla KM, Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Stubbs M. Longitudinal association of sleep-disordered breathing and nondipping of nocturnal blood pressure in the Wisconsin Sleep Cohort Study. *Sleep*. 2008;31(6).
118. Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172(11).
119. Young T, Finn L, Peppard PE, Szklo-Coxe M, Austin D, Nieto FJ, et al. Sleep disordered breathing and mortality: Eighteen-year follow-up of the wisconsin sleep cohort. *Sleep*. 2008;31(8).
120. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: A population health perspective. Vol. 165, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2002.
121. Newman AB, Foster G, Givelber R, Nieto FJ, Redline S, Young T. Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: The Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med*. 2005;165(20).
122. Barbieri MA, Gomes UA, Borros Filho AA, Bettiol H, Almeida LEA, Silva AAM da. Saúde perinatal em Ribeirão Preto, SP, Brasil: a questão do método. *Cad Saude Publica*. 1989;5(4).
123. Rosado ML, Barbieri MA, Bettiol H, Gomes UA, Moura-Ribeiro M V. Skull growth in children. Vol. 47, *Arquivos de neuro-psiquiatria*. 1989.

124. Gomes UA, Silva AAM, Bettiol H, Barbieri MA. Risk factors for the increasing caesarean section rate in Southeast Brazil: A comparison of two birth cohorts, 1978-1979 and 1994. *Int J Epidemiol.* 1999;28(4).
125. Haeffner LSB, Barbieri MA, Rona RJ, Bettiol H, Silva AAM. The relative strength of weight and length at birth in contrast to social factors as determinants of height at 18 years in Brazil. *Ann Hum Biol.* 2002;29(6).
126. Bettiol H, Sabbag Filho D, Haeffner LSB, Barbieri MA, Silva AAM, Portela A, et al. Do intrauterine growth restriction and overweight at primary school age increase the risk of elevated body mass index in young adults? *Braz J Med Biol Res.* setembro de 2007;40(9):1237–43.
127. Goldani MZ, Haeffner LSB, Agranonik M, Barbieri MA, Bettiol H, Silva AAM. Do early life factors influence body mass index in adolescents? *Braz J Med Biol Res.* setembro de 2007;40(9):1231–6.
128. Tomé FS, Cardoso VC, Barbieri MA, Silva AAM, Simões VMF, Garcia CA, et al. Are birth weight and maternal smoking during pregnancy associated with malnutrition and excess weight among school age children? *Braz J Med Biol Res.* setembro de 2007;40(9):1221–30.
129. Barbieri MA, Bettiol H, Silva AAM, Cardoso VC, Simões VMF, Gutierrez MRP, et al. Health in early adulthood: the contribution of the 1978/79 Ribeirão Preto birth cohort. *Braz J Med Biol Res.* agosto de 2006;39(8):1041–55.
130. Cardoso VC, Simões VMF, Barbieri MA, Silva AAM, Bettiol H, Alves MTSSB, et al. Profile of three Brazilian birth cohort studies in Ribeirão Preto, SP and São Luís, MA. *Braz J Med Biol Res.* setembro de 2007;40(9):1165–76.
131. Organization WH. Obesity and its roots. <https://www.who.int/news-room/events/detail/2020/03/04/default-calendar/world-obesity-day>. 2023.
132. de Endocrinologia e Metabologia Pediátrica - Regional São Paulo SB. Doenças - Obesidade. <https://www.sbemsp.org.br/informacoes-sobre-doencas/#modal-obesidade>. 2023.
133. Day WO. Changing Perspectives: Let's Talk About Obesity. <https://pt.worldobesityday.org/>. 2023.
134. Weffort VRS. Obesidade na infância e adolescência: Manual de Orientação. 3º ed. Weffort VRS, organizador. Sociedade Brasileira de Pediatria; 2019. 1–236 p.
135. Campagnolo PDB, Vitolo MR, Gama CM, Stein AT. Prevalence of overweight and associated factors in southern Brazilian adolescents. *Public Health.* 2008;122(5).
136. Mechanick JI, Hurley DL, Garvey WT. Adiposity-based chronic disease as a new diagnostic term: The American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology position statement. *Endocrine Practice.* 2017;23(3).

¹ De acordo com estilo Vancouver

137. Garvey WT, Mechanick JI. Proposal for a Scientifically Correct and Medically Actionable Disease Classification System (ICD) for Obesity. *Obesity*. 2020;28(3).
138. Endalifer ML, Diress G. Epidemiology, Predisposing Factors, Biomarkers, and Prevention Mechanism of Obesity: A Systematic Review. *J Obes*. 2020;2020.
139. Ford ND, Patel SA, Narayan KMV. Obesity in Low- and Middle-Income Countries: Burden, Drivers, and Emerging Challenges. *Annu Rev Public Health*. abril de 2017;38:145–64.
140. Kibria GM Al, Swasey K, Hasan MZ, Sharmeen A, Day B. Prevalence and factors associated with underweight, overweight and obesity among women of reproductive age in India. *Glob Health Res Policy*. 2019;4(1).
141. Addo PNO, Nyarko KM, Sackey SO, Akweongo P, Sarfo B. Prevalence of obesity and overweight and associated factors among financial institution workers in Accra Metropolis, Ghana: A cross sectional study. *BMC Res Notes*. 2015;8(1).
142. Baalwa J, Byarugaba BB, Kabagambe KE, Otim AM. Prevalence of overweight and obesity in young adults in Uganda. *Afr Health Sci*. 2010;10(4).
143. Narciso J, Silva AJ, Rodrigues V, Monteiro MJ, Almeida A, Saavedra R, et al. Behavioral, contextual and biological factors associated with obesity during adolescence: A systematic review. *PLoS One*. abril de 2019;14(4).
144. dos Santos PC, da Silva KS, da Silva JA, dos Santos CES, del Duca GF, da Silva Lopes A, et al. Change in overweight and obesity over a decade according to sociodemographic factors in Brazilian adolescents. *Ciencia e Saude Coletiva*. 2019;24(9).
145. Firouzbakht M, Riahi ME, Hajian-Tilaki K, Ebadi A, Tirgar A, Nikpour M. Relationship of social capital with overweight and obesity among female health care workers. *Caspian J Intern Med*. 2019;10(3).
146. Al-Lahham S, Jaradat N, Altamimi M, Anabtawi O, Irshid A, Alqub M, et al. Prevalence of underweight, overweight and obesity among Palestinian school-age children and the associated risk factors: A cross sectional study. *BMC Pediatr*. 2019;19(1).
147. Adom T, Kengne AP, Villiers A De, Puoane T. Prevalence of overweight and obesity among African primary school learners: a systematic review and meta-analysis. Vol. 5, *Obesity Science and Practice*. 2019.
148. Tsigos C, Chrousos GP. Proceedings of the Björntorp Symposium on Stress, Obesity, and Metabolic Syndrome, a satellite symposium to the 39th Annual Scientific Meeting of the European Society of Clinical Investigation. April 9-10, 2005. Athens, Greece. Em: *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2006.
149. Hu L, Huang X, You C, Li J, Hong K, Li P, et al. Prevalence of overweight, obesity, abdominal obesity and obesity-related risk factors in southern China. *PLoS One*. 2017;12(9).

¹ De acordo com estilo Vancouver

150. Popkin BM, Corvalan C, Grummer-Strawn LM. Dynamics of the double burden of malnutrition and the changing nutrition reality. *The Lancet*. 2020;395(10217).
151. Al-Raddadi R, Bahijri SM, Jambi HA, Ferns G, Tuomilehto J. The prevalence of obesity and overweight, associated demographic and lifestyle factors, and health status in the adult population of Jeddah, Saudi Arabia. *Ther Adv Chronic Dis*. 2019;10.
152. Berhane HY, Jirström M, Abdelmenan S, Berhane Y, Alsanius B, Trenholm J, et al. Social stratification, diet diversity and malnutrition among preschoolers: A survey of Addis Ababa, Ethiopia. *Nutrients*. 2020;12(3).
153. Gokosmanoglu F, Cengiz H, Varim C, Yaylaci S, Nalbant A, Karacaer C. The prevalence of obesity and the factors affecting obesity in the students of secondary education. *Int J Res Med Sci*. 2019;7(8).
154. Cinteza EE, Cinteza M. Biomarkers in Obesity. *Rev Rom Med Lab*. abril de 2018;26(3):353–8.
155. Seay EG, Mulholland G, Dedhia RC. Upper airway surgery to rescue the “untitratable” patient with OSA and obesity. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2020;16(1).
156. Ferris E, Gregg C. Parallel Accelerated Evolution in Distant Hibernators Reveals Candidate Cis Elements and Genetic Circuits Regulating Mammalian Obesity. *Cell Rep*. 2019;29(9).
157. Choquet H, Meyre D. Genetics of Obesity: What have we Learned? *Curr Genomics*. 2012;12(3).
158. Ganle JK, Boakye PP, Baatiema L. Childhood obesity in urban Ghana: Evidence from a cross-sectional survey of in-school children aged 5-16 years. *BMC Public Health*. abril de 2019;19(1).
159. Hruby A, Manson JAE, Qi L, Malik VS, Rimm EB, Sun Q, et al. Determinants and consequences of obesity. *Am J Public Health*. 2016;106(9).
160. Yoon SJ, Kim HJ, Doo M. Association between perceived stress, alcohol consumption levels and obesity in Koreans. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2016;25(2).
161. Golshevsky DM, Magnussen C, Juonala M, Kao KT, Harcourt BE, Sabin MA. Time spent watching television impacts on body mass index in youth with obesity, but only in those with shortest sleep duration. *J Paediatr Child Health*. 2020;56(5).
162. Sagbo H, Ekouevi DK, Ranjandriarison DT, Niangoran S, Bakai TA, Afanvi A, et al. Prevalence and factors associated with overweight and obesity among children from primary schools in urban areas of Lomé, Togo. *Public Health Nutr*. abril de 2018;21(6):1048–56.
163. Andonian C, Langer F, Beckmann J, Bischoff G, Ewert P, Freilinger S, et al. Overweight and obesity: An emerging problem in patients with congenital heart disease. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2019;9.

¹ De acordo com estilo Vancouver

164. Cedernaes J, Huang W, Ramsey KM, Waldeck N, Cheng L, Marcheiva B, et al. Transcriptional Basis for Rhythmic Control of Hunger and Metabolism within the AgRP Neuron. *Cell Metab.* 2019;29(5).
165. Fasshauer M, Blüher M. Adipokines in health and disease. *Trends Pharmacol Sci.* 2015;36(7).
166. Secher A, Jelsing J, Baquero AF, Hecksher-Sørensen J, Cowley MA, Dalbøge LS, et al. The arcuate nucleus mediates GLP-1 receptor agonist liraglutide-dependent weight loss. *Journal of Clinical Investigation.* abril de 2014;124(10):4473–88.
167. Sternson SM, Eiselt AK. Three Pillars for the Neural Control of Appetite. *Annu Rev Physiol.* 2017;79.
168. Hill JO. Understanding and addressing the epidemic of obesity: An energy balance perspective. *Endocr Rev.* 2006;27(7).
169. van Bloemendaal L, Veltman DJ, Kulve JS Ten, Groot PFC, Ruhé HG, Barkhof F, et al. Brain reward-system activation in response to anticipation and consumption of palatable food is altered by glucagon-like peptide-1 receptor activation in humans. *Diabetes Obes Metab.* 2015;17(9).
170. Di Angelantonio E, Bhupathiraju SN, Wormser D, Gao P, Kaptoge S, de Gonzalez AB, et al. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *The Lancet.* 2016;388(10046).
171. Sharma AM. M, M, M & M: A mnemonic for assessing obesity. Vol. 11, *Obesity Reviews.* 2010.
172. Owen AJ, Magliano DJ, O’Dea K, Barr ELM, Shaw JE. Polyunsaturated fatty acid intake and risk of cardiovascular mortality in a low fish-consuming population: a prospective cohort analysis. *Eur J Nutr.* 2016;55(4).
173. Sharma AM, Campbell-Scherer DL. Redefining obesity: Beyond the numbers. Vol. 25, *Obesity.* 2017.
174. Camhi SM, Bray GA, Bouchard C, Greenway FL, Johnson WD, Newton RL, et al. The relationship of waist circumference and BMI to visceral, subcutaneous, and total body fat: Sex and race differences. *Obesity.* 2011;19(2).
175. Lau DCW, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. Vol. 176, *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l’Association medicale canadienne.* 2007.
176. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *JAMA.* 8 de janeiro de 2003;289(2):187–93.

177. Wadden TA, Hollander P, Klein S, Niswender K, Woo V, Hale PM, et al. Weight maintenance and additional weight loss with liraglutide after low-calorie-diet-induced weight loss: The SCALE Maintenance randomized study. *Int J Obes.* 2013;37(11).
178. Greenway FL, Fujioka K, Plodkowski RA, Mudaliar S, Guttadauria M, Erickson J, et al. Effect of naltrexone plus bupropion on weight loss in overweight and obese adults (COR-1): A multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *The Lancet.* 2010;376(9741).
179. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, Greenway F, Halpern A, Krempf M, et al. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. *New England Journal of Medicine.* 2015;373(1).
180. Richelsen B, Tonstad S, Rössner S, Toubro S, Niskanen L, Madsbad S, et al. Effect of orlistat on weight regain and cardiovascular risk factors following a very-low-energy diet in abdominally obese patients: A 3-year randomized, placebo-controlled study. *Diabetes Care.* 2007;30(1).
181. Faludi A, Izar M, Saraiva J, Chacra A, Bianco H, Afiune Neto A, et al. ATUALIZAÇÃO DA DIRETRIZ BRASILEIRA DE DISLIPIDEMIAS E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE - 2017. *Arq Bras Cardiol.* 2017;109(1).
182. Lyra R, Oliveira M, Lins D, Cavalcanti N, Gross JL, Maia FFR, et al. Sociedade Brasileira de Diabetes Diretrizes DM 2019-2020. Em: *Diabetes Mellitus Tipo 1 e Tipo2.* 2020.
183. Aguiar FJB, Ferreira-Júnior M, Sales MM, Cruz-Neto LM, Fonseca LAM, Sumita NM, et al. Proteína C reativa: Aplicações clínicas e propostas para utilização racional. Vol. 59, *Revista da Associação Médica Brasileira.* 2013.
184. Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR, Emmett PM, Ness A, Rogers I, et al. Early life risk factors for obesity in childhood: Cohort study. *Br Med J.* 2005;330(7504).
185. Padez C, Mourão I, Moreira P, Rosado V. Prevalence and risk factors for overweight and obesity in Portuguese children. *Acta Paediatrica, International Journal of Paediatrics.* 2005;94(11).
186. Knutson KL. The association between pubertal status and sleep duration and quality among a nationally representative sample of U. S. adolescents. *American Journal of Human Biology.* 2005;17(4).
187. Chaput JP, Brunet M, Tremblay A. Relationship between short sleeping hours and childhood overweight/obesity: Results from the “Québec en Forme” project. *Int J Obes.* 2006;30(7).
188. Taheri S. The link between short sleep duration and obesity: We should recommend more sleep to prevent obesity. Vol. 91, *Archives of Disease in Childhood.* 2006.

¹ De acordo com estilo Vancouver

189. Al-Rashed F, Sindhu S, Madhoun A Al, Alghaith A, Azim R, Al-Mulla F, et al. Short sleep duration and its association with obesity and other metabolic risk factors in Kuwaiti urban adults. *Nat Sci Sleep*. 2021;13:1225–41.
190. Johnson DA, Simonelli G, Moore K, Billings M, Mujahid MS, Rueschman M, et al. The neighborhood social environment and objective measures of sleep in the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Sleep*. 2017;40(1).
191. Cappuccio FP, Cooper D, Delia L, Strazzullo P, Miller MA. Sleep duration predicts cardiovascular outcomes: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. Vol. 32, *European Heart Journal*. 2011.
192. Jackson ML, Howard ME, Barnes M. Cognition and daytime functioning in sleep-related breathing disorders. Em: *Progress in Brain Research*. 2011.
193. Knutson KL. Impact of Sleep and Sleep Loss on Glucose Homeostasis and Appetite Regulation. Vol. 2, *Sleep Medicine Clinics*. 2007.
194. Crary J. 24-7 Capitalismo tardio e os fins do sono. Ubu Editora; 2016. 1–144 p.
195. Spiegel K, Knutson K, Leproult R, Tasali E, Van Cauter E. Sleep loss: A novel risk factor for insulin resistance and Type 2 diabetes. Vol. 99, *Journal of Applied Physiology*. 2005.
196. Everson CA, Szabo A. Repeated exposure to severely limited sleep results in distinctive and persistent physiological imbalances in rats. *PLoS One*. 2011;6(8).
197. Van Cauter E, Spiegel K, Tasali E, Leproult R. Metabolic consequences of sleep and sleep loss. *Sleep Med*. 2008;9(SUPPL. 1).
198. Gibbert GA, Brito M do N. Relações fisiológicas entre o sono e a liberação de hormônios que regulam o apetite. *Pesquisa e Saúde*. 2011;4(2).
199. <https://redcapbrasil.com.br/> [Internet]. 2023. REDCap.
200. <https://theactigraph.com/actigraph-wgt3x-bt> [Internet]. 2023. ActiGraph wGT3X-BT.
201. Pedrazzoli M, Gonçalves B. Consenso Brasileiro de Actigrafia. Associação Brasileira do Sono, organizador. São Paulo: Segmento Farma Editores; 2021.
202. Riemann D, Baglioni C, Bassetti C, Bjorvatn B, Dolenc Groselj L, Ellis JG, et al. European guideline for the diagnosis and treatment of insomnia. *J Sleep Res*. 2017;26(6).
203. Conway SG. Diários e Escalas. Em: Pinto Jr. LR, Almeida LA, Soster LMSFA, Santos-Silva R, organizadores. *Manual de métodos diagnósticos em medicina do sono*. Rio de Janeiro: Atheneu; 2019.
204. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. 1995. 1–854 p.
205. <http://www.cosmed.com/bibliography> [Internet]. 2023. Validation - BOD POD.

¹ De acordo com estilo Vancouver

206. McMahon DM, Burch JB, Youngstedt SD, Wirth MD, Hardin JW, Hurley TG, et al. Relationships between chronotype, social jetlag, sleep, obesity and blood pressure in healthy young adults. *Chronobiol Int.* 2019;36(4).
207. Chang WP, Peng YX. Meta-analysis of differences in sleep quality based on actigraphs between day and night shift workers and the moderating effect of age. Vol. 63, *Journal of Occupational Health.* 2021.
208. Niu SF, Miao NF, Liao YM, Chi MJ, Chung MH, Chou KR. Sleep Quality Associated With Different Work Schedules: A Longitudinal Study of Nursing Staff. *Biol Res Nurs.* 2017;19(4).
209. Knutson KL, Spiegel K, Penev P, Van Cauter E. The metabolic consequences of sleep deprivation. Vol. 11, *Sleep Medicine Reviews.* 2007.
210. Van Den Berg JF, Knvistingh Neven A, Tulen JHM, Hofman A, Witteman JCM, Miedema HME, et al. Actigraphic sleep duration and fragmentation are related to obesity in the elderly: The Rotterdam Study. *Int J Obes.* 2008;32(7).
211. Patel SR, Blackwell T, Redline S, Ancoli-Israel S, Cauley JA, Hillier TA, et al. The association between sleep duration and obesity in older adults. *Int J Obes.* 2008;32(12).
212. Marshall NS, Glozier N, Grunstein RR. Is sleep duration related to obesity? A critical review of the epidemiological evidence. Vol. 12, *Sleep Medicine Reviews.* 2008.
213. L.S. N, K.V. D, T.I.A. S. Short sleep duration as a possible cause of obesity: Critical analysis of the epidemiological evidence. *Obesity Reviews.* 2011;12(2).
214. Gangwisch JE, Malaspina D, Boden-Albala B, Heymsfield SB. Inadequate sleep as a risk factor for obesity: Analyses of the NHANES I. *Sleep.* 2005;28(10).
215. Lauderdale DS, Knutson KL, Yan LL, Rathouz PJ, Hulley SB, Sidney S, et al. Objectively measured sleep characteristics among early-middle-aged adults: The CARDIA study. *Am J Epidemiol.* 2006;164(1).
216. Jean-Louis G, Williams NJ, Sarpong D, Pandey A, Youngstedt S, Zizi F, et al. Associations between inadequate sleep and obesity in the US adult population: Analysis of the national health interview survey (1977-2009). *BMC Public Health.* 2014;14(1).
217. Boivin DB, Boudreau P. Impacts of shift work on sleep and circadian rhythms. *Pathologie Biologie.* 1º de outubro de 2014;62(5):292–301.
218. Moreno CR de C, Louzada FM. What happens to the body when one works at night? *Cad Saude Publica [Internet].* 2004 [citado 29 de agosto de 2022];20(6):1739–45. Disponível em: <http://www.scielo.br/j/csp/a/FSmsczqs6STjWVnmbk8yMCy/?lang=en>
219. van Reeth O, Weibel L, Spiegel K, Leproult R, Dugovic C, Maccari S. Interactions between stress and sleep: From basic research to clinical situations. *Sleep Med Rev.* 2000;4(2):201–19.

¹ De acordo com estilo Vancouver

220. Muzet A. Environmental noise, sleep and health. *Sleep Med Rev.* 1º de abril de 2007;11(2):135–42.
221. Van Cauter E, Leproult R, Kupfer DJ. Effects of gender and age on the levels and circadian rhythmicity of plasma cortisol. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996;81(7).
222. Kim M. Association between objectively measured sleep quality and obesity in community-dwelling adults aged 80 years or older: A cross-sectional study. *J Korean Med Sci.* 2015;30(2):199–206.
223. Stamatakis KA, Punjabi NM. Effects of sleep fragmentation on glucose metabolism in normal subjects. *Chest.* 2010;137(1).
224. Troxel WM, Robles TF, Hall M, Buysse DJ. Marital quality and the marital bed: Examining the covariation between relationship quality and sleep. *Sleep Med Rev.* 2007;11(5):389–404.
225. Flo E, Pallesen S, Åkerstedt T, Mageroøy N, Moen BE, Groønli J, et al. Shift-related sleep problems vary according to work schedule. *Occup Environ Med.* 2013;70(4).
226. Van Den Berg JF, Miedema HME, Tulen JHM, Hofman A, Neven AK, Tiemeier H. Sex differences in subjective and actigraphic sleep measures: A population-based study of elderly persons. *Sleep.* 2009;32(10).
227. Zhou Y, Huang CQ, Lu ZC, Dong BR. Association between sleep quality and body mass index among Chinese nonagenarians/centenarians. *Age (Omaha).* 2012;34(3).
228. Unruh ML, Redline S, An MW, Buysse DJ, Nieto FJ, Yeh JL, et al. Subjective and objective sleep quality and aging in the sleep heart health study. *J Am Geriatr Soc.* 2008;56(7).
229. MartinezAguirre-Betolaza A, Maldonado-Martín S, Corres P, Gorostegi-Anduaga I, Aispuru GR, Mujika I. Actigraphy-based sleep analysis in sedentary and overweight/obese adults with primary hypertension: data from the EXERDIET-HTA study. *Sleep and Breathing.* 2019;23(4).
230. Fuentes B, Kennedy K, Killgore W, Wills C, Grandner M. 0010 Bed Sharing Versus Sleeping Alone Associated with Sleep Health and Mental Health. *Sleep.* 2022;45(Supplement_1).

ANEXOS

ANEXO A – Protocolo operacional para depuração dos dados na Acelerometria

Equipamento:

- ActiGraph GT3X

Materiais utilizados:

1. Diário de sono
2. Arquivo *.AGD

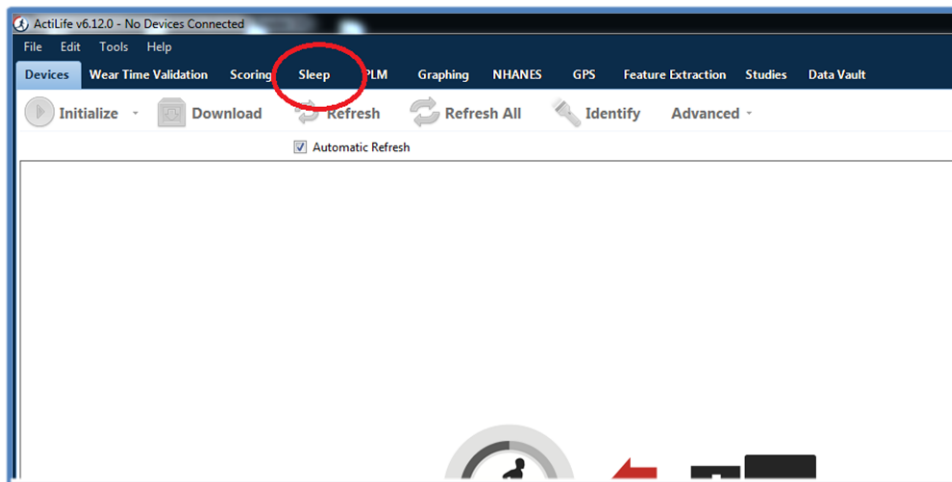
Etapas:

- Selecione o paciente na planilha de pacientes que realizaram a actigrafia.
 - Obter seu respectivo diário de sono na pasta de diários.
1. Preparação dos dados no computador
 2. Preparação dos dados no diário de sono
 3. Depuração dos dados
 4. Emissão dos relatórios
 5. Preenchimento da planilha

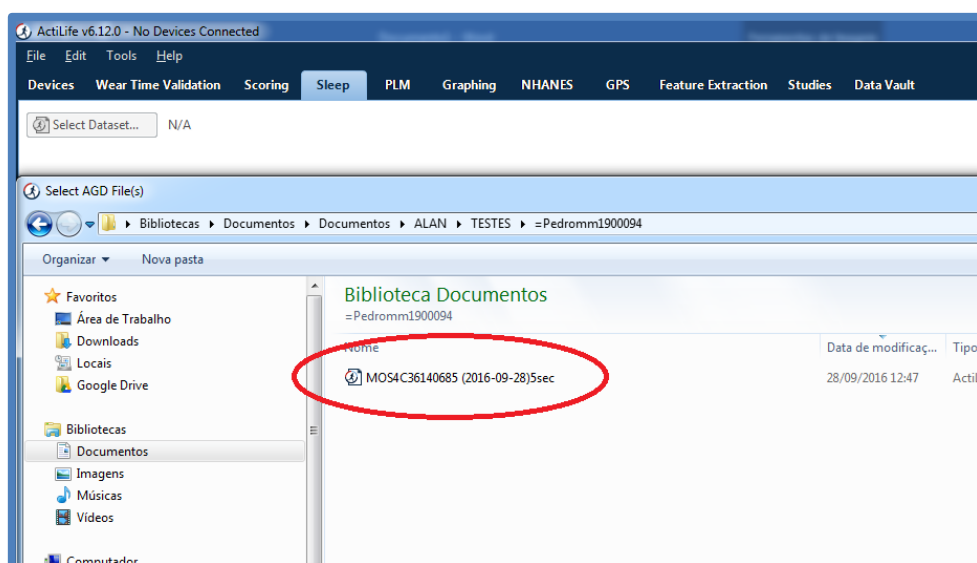
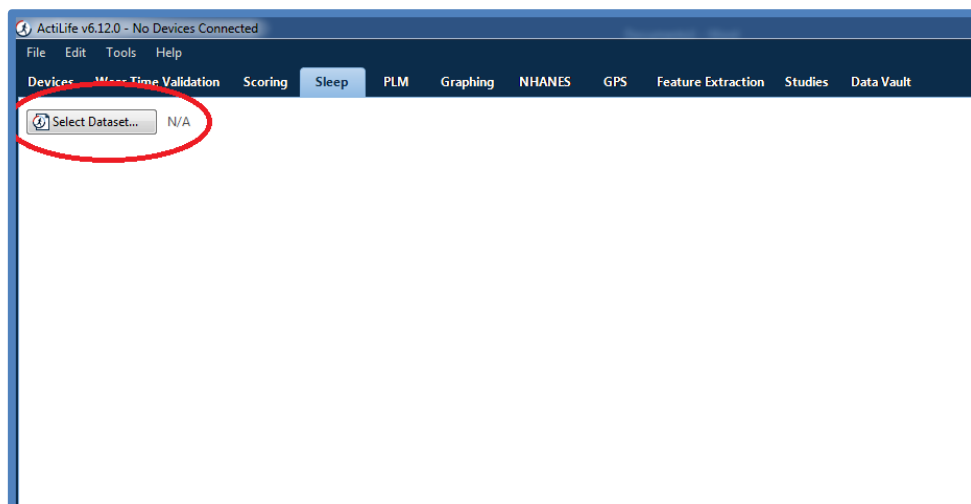
Etapa 1: preparação dos dados no computador

Passos:

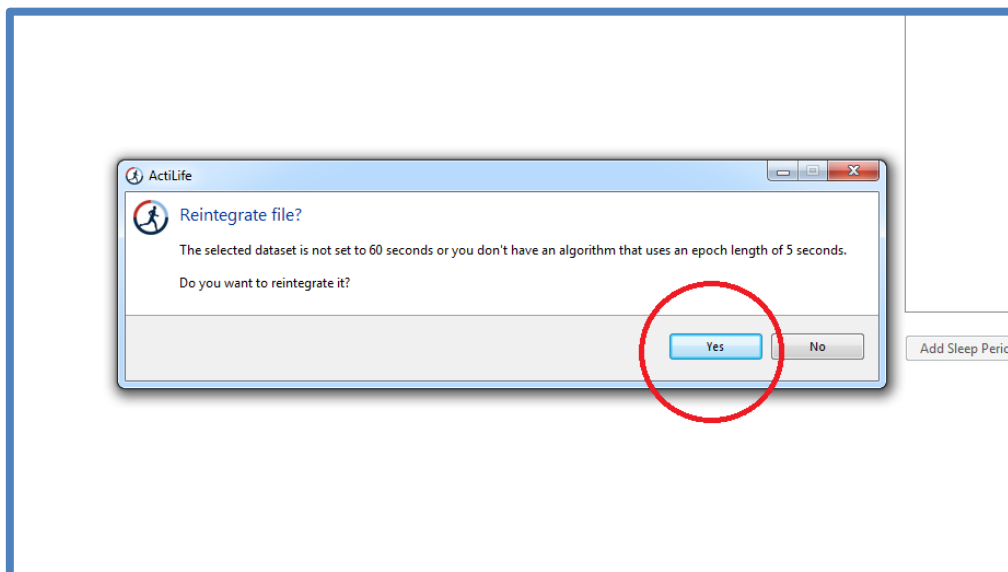
1. Ligar o computador.
2. Abrir o *software* “Actilife”.
3. Selecionar a pasta “Sleep”.



4. Selecionar o *dataset* do paciente (*5sec)



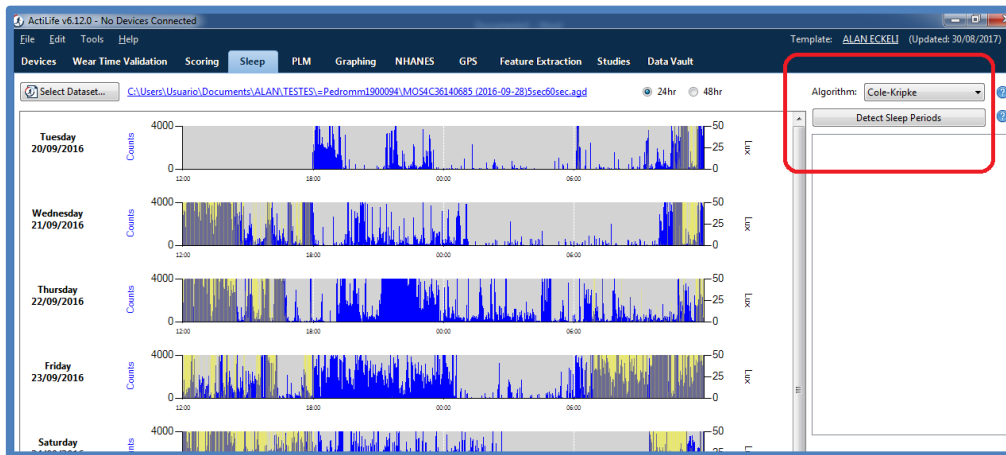
5. Irá aparecer uma mensagem perguntando “Reintegrate file?”, clique em “Yes”.



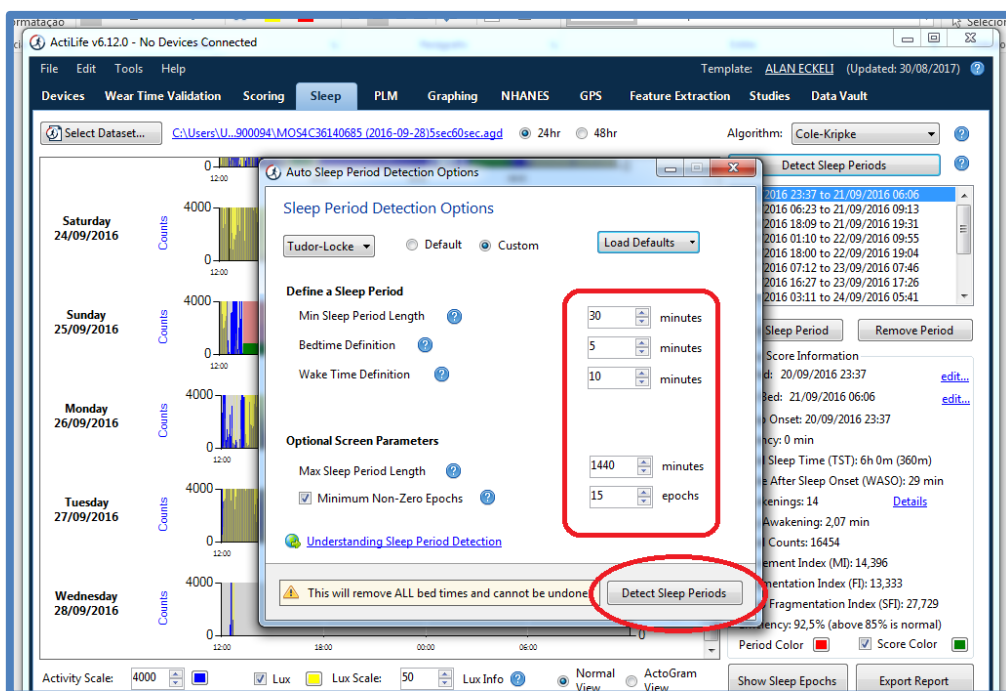
6. Observe se o actograma está apresentado no formato de 24h; caso não esteja, selecione a opção “24hr” na parte superior da tela, no lado direito da localização do arquivo.



7. No canto superior direito selecione o Algoritmo “Cole-Kripke”, e clique em “Select Sleep Periods”.



8. Irá abrir a seguinte janela:



9. Verifique se os parâmetros selecionados estejam iguais ao da figura anterior.

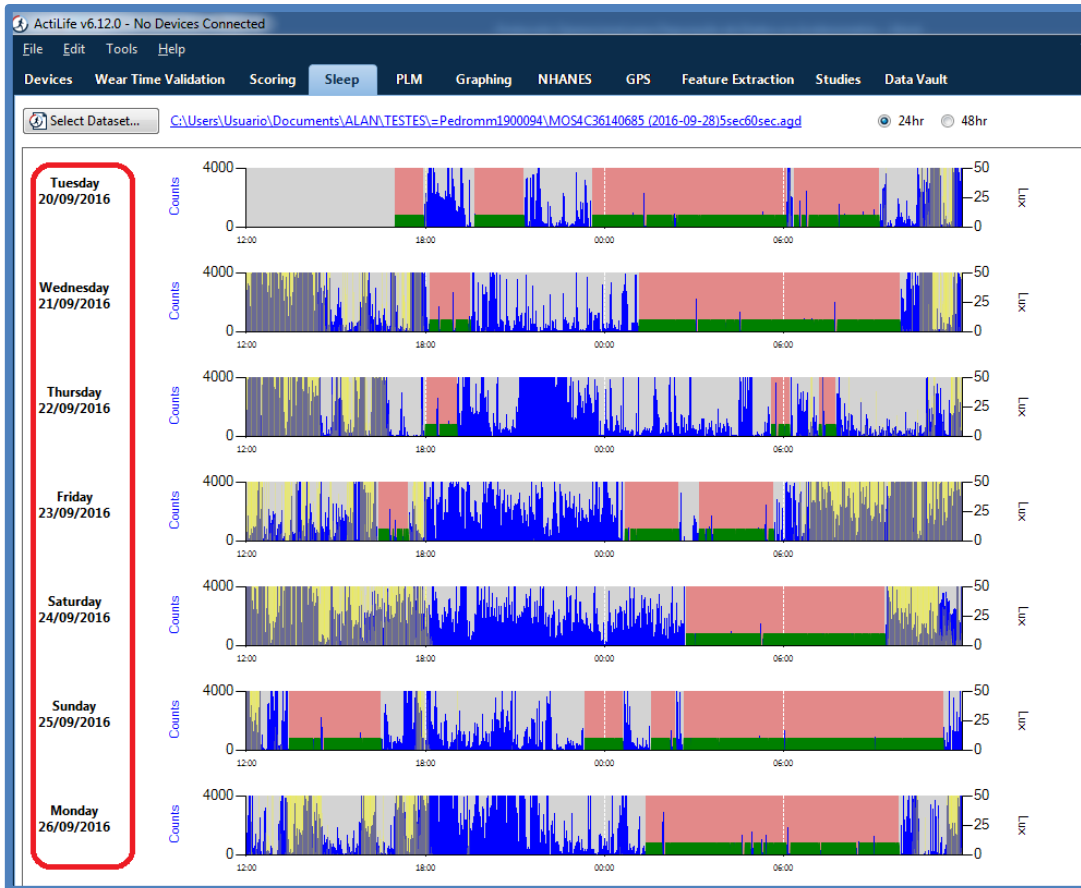
10. Pronto, você irá ver uma tela semelhante a essa abaixo.



11. Os dados podem começar a ser depurados.

Etapa 2: preparação dos dados no Diário de Sono

1. Confira o nome do indivíduo de pesquisa do Diário do Sono com aquele que você deseja depurar.
2. Analise a qualidade de preenchimento do Diário do Sono.
 - Diário do Sono de boa qualidade, siga o protocolo.
 - Diário de Sono de qualidade ruim, a depuração será realizada de acordo com a percepção do revisor dos dados exclusivamente do acelerômetro.
3. Visualize no actograma as datas quando os dados foram adquiridos, e transcreva para o Diário do Sono as datas. Isso, caso o indivíduo de pesquisa não tenha preenchido o campo “Data” do Diário de Sono.



USP - RIBEIRÃO
UNIVERSIDADE SÃO CARLOS

DIÁRIO DE SONO

COORTES

Nome: _____

Instruções:

- Use ↓ para indicar toda vez que você se deitar na cama e ↑ para indicar quando você se levantar.
- Pinte os quadrados referentes aos horários que você acredita estar dormindo. Pinte tanto os quadrados referentes aos horários que você estiver dormindo de noite quanto de dia. Deixe os quadrados em branco nos momentos em que você estiver acordado tanto de dia quanto de noite. Se ficar mais de 15 minutos acordado, deixe parte do quadrado em branco.
- Coloque a letra "C" no horário que você tomar café, coca-cola ou chá. Coloque a letra "M" quando você tomar algum medicamento. Coloque a letra "A" quando você ingerir bebida alcoólica. Coloque a letra "E" quando fizer exercícios.
- Nas observações, anote os fatos importantes que possa ter ocorrido durante o dia.

Data	Dia da semana	Tarde						Noite						Madrugada					Manhã					Observações		
		12h	13h	14h	15h	16h	17h	18h	19h	20h	21h	22h	23h	24h	1h	2h	3h	4h	5h	6h	7h	8h	9h		10h	11h
Exemplo	Segunda/Terça			C						M	A		↓										↑	C		
	Terça/Quarta	↓		↑				E	M				↓										↑		C	
	Quarta/Quinta																									
	Quinta/Sexta																									
	Sexta/Sábado																									
	Sábado/Domingo																									
	Domingo/Segunda																									
	Segunda/Terça																									
	Terça/Quarta																									
	Quarta/Quinta																									
	Quinta/Sexta																									
	Sexta/Sábado																									
	Sábado/Domingo																									
	Domingo/Segunda																									
	Segunda/Terça																									
	Terça/Quarta																									

4. O Diário de Sono está pronto para depuração.

Etapa 3: depuração dos dados

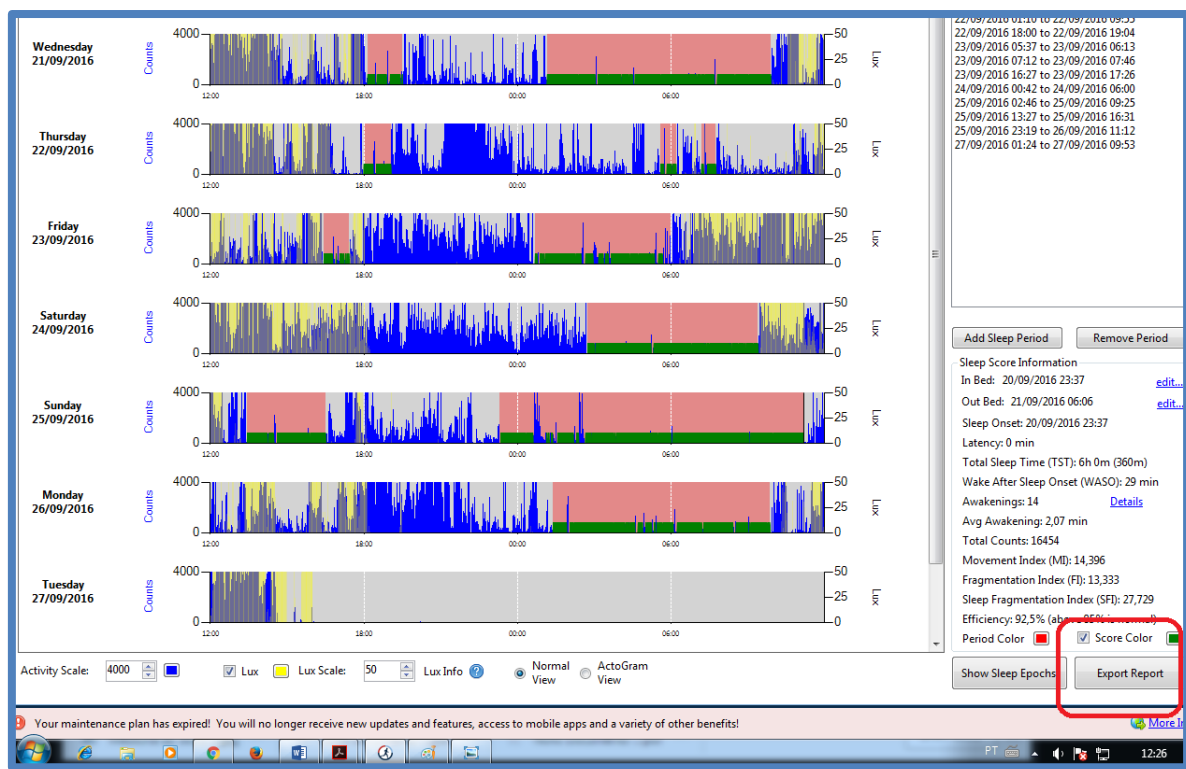
Treinamento prático com as funções:

- “Delete All Sleep Periods In This Day”
- “Delete Current Sleep Period”
- “Add New In Bed Time Here”
- “Accept Out Of Bed Time”

Utilizar as funções acima para ajustarmos os dados da análise automática do equipamento com dos dados descritos pelo paciente no Diário de Sono.

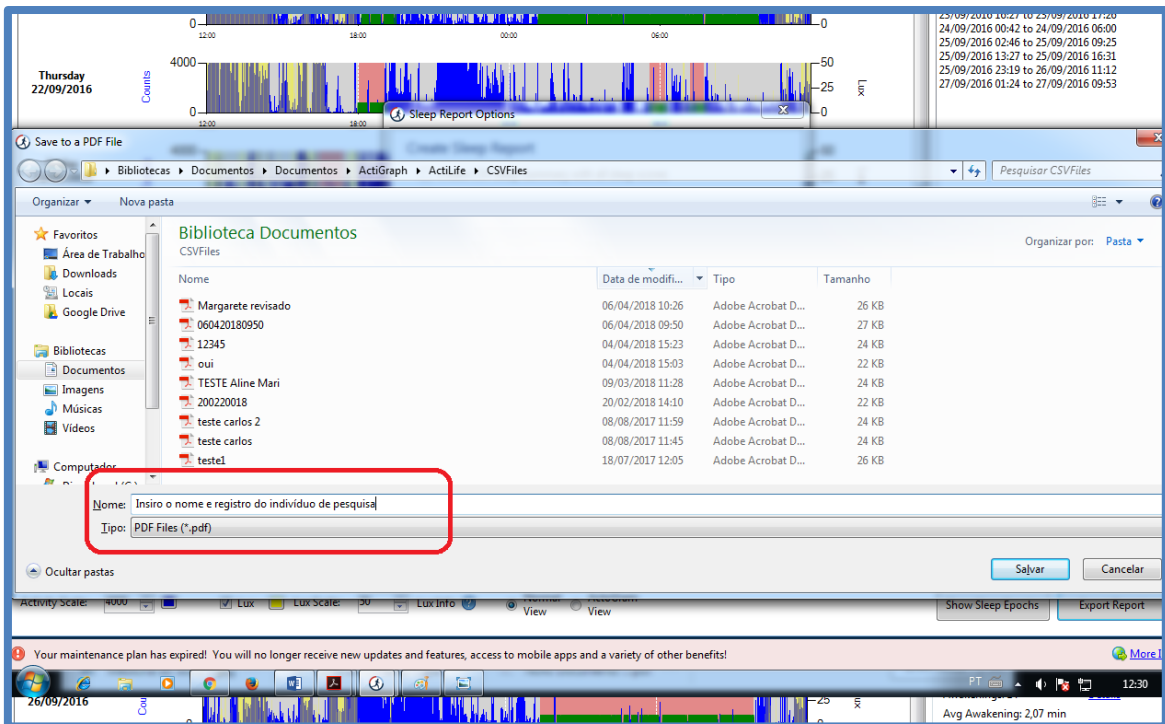
Etapa 4: emissão dos relatórios

1. Clicar em “*Export Report*”



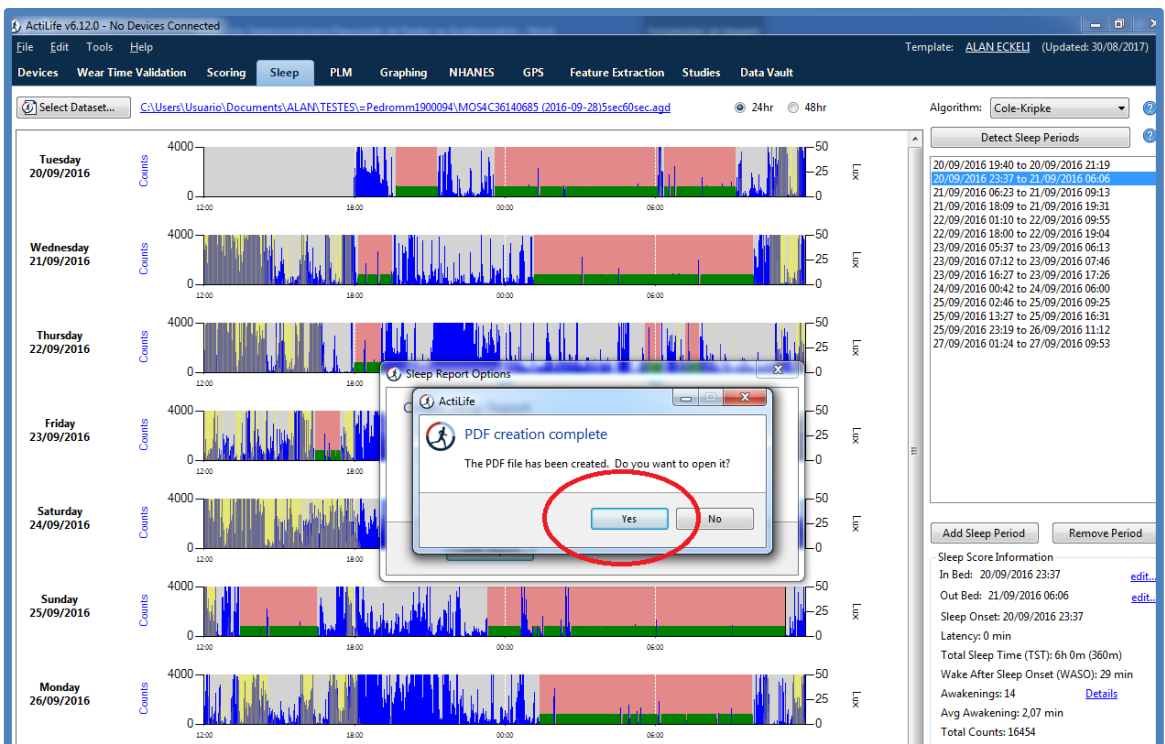
2. Clique me “*Create Report*”

3. Insira o nome e registro do indivíduo de pesquisa.

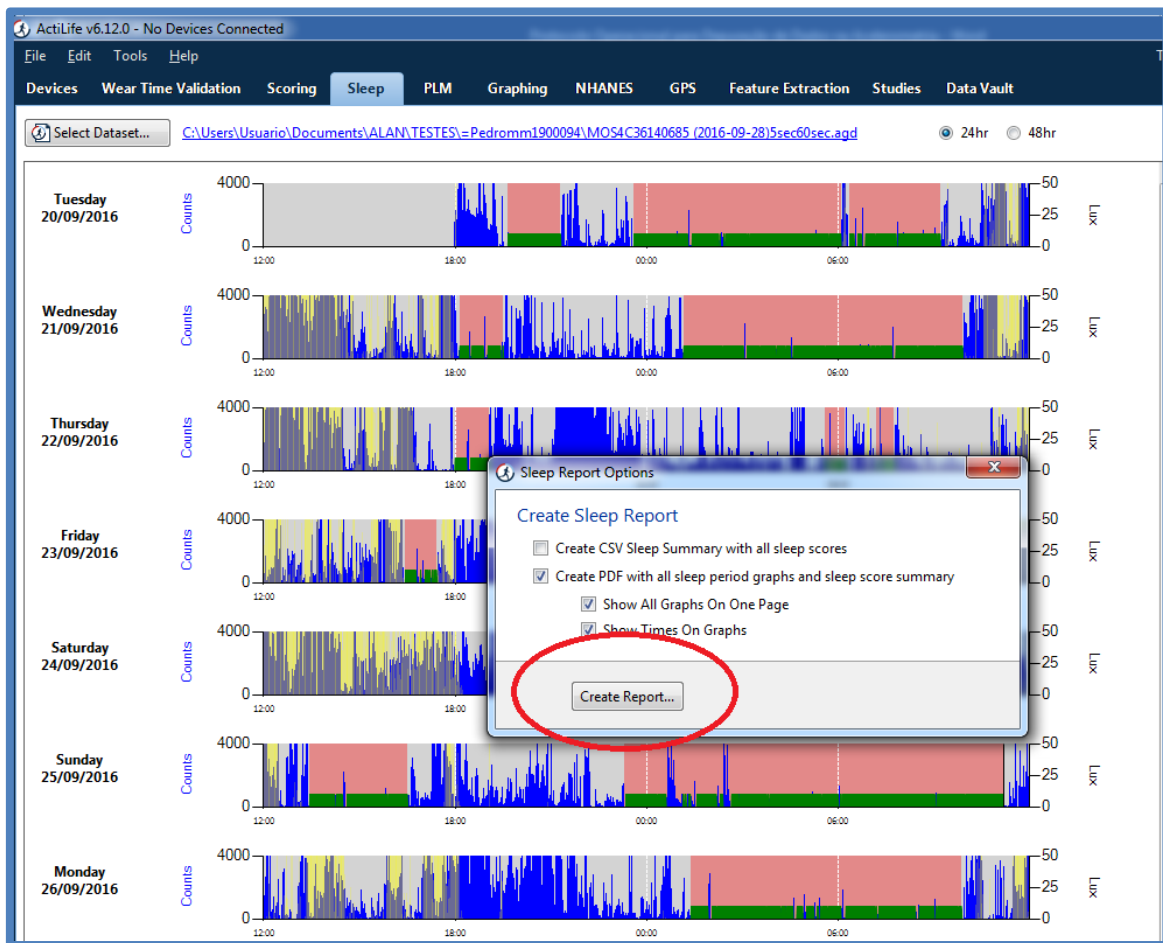


4. Clique para visualizar o relatório.

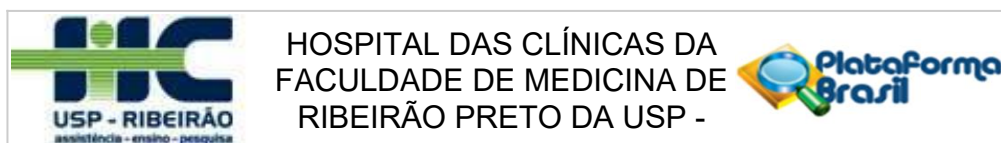
Etapa 5: preenchimento da planilha



5. Verifique os dados gerados.



ANEXO D – Aprovação do projeto no Comitê de Ética do HC – FMRP – USP



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Determinantes ao longo do ciclo vital da obesidade, precursores de doenças crônicas, capital humano e saúde mental

Pesquisador: Marco Antonio Barbieri

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 45485915.7.0000.5440

Instituição Proponente: HOSPITAL DAS CLINICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RPUSP

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.282.710

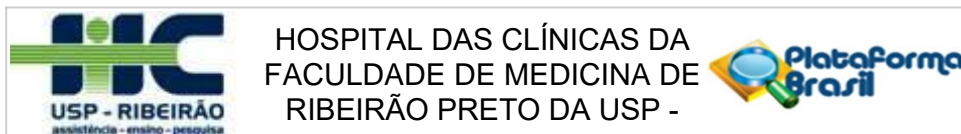
Apresentação do Projeto:

A presente proposta tem como foco desfechos relacionados à nutrição, à composição corporal, aos precursores de doenças crônicas, à saúde mental e ao capital humano. As principais exposições incluem condições dos primeiros anos de vida (prematuridade, restrição do crescimento intrauterino, amamentação, subnutrição na infância, etc.), exposições ambientais e sociais precoces, com ênfase nas desigualdades socioeconômicas e características genéticas. A Tabela 2 sumariza as principais questões de pesquisa e sua importância para o sistema de saúde. Uma vez que os estudos de coorte têm múltiplos propósitos e são multidisciplinares, o foco nestes quatro desfechos principais não impedirá que projetos adicionais avaliem outros desfechos, tais como saúde bucal, saúde ocupacional e violência. Ressaltamos que, apesar de termos dado ênfase a diversos fatores precoces – da gestação ou da infância – relacionados aos desfechos de interesse, os estudos de coorte incluem informações que permitem a avaliação concomitante de fatores de risco contemporâneos. O controle mútuo desses fatores permite que sua importância relativa seja estudada e que os momentos mais oportunos para intervenção sejam estabelecidos.

Objetivo da Pesquisa:

-Investigar, dentro de cada coorte, determinantes precoces da saúde na infância, adolescência e

Endereço: CAMPUS UNIVERSITÁRIO
Bairro: MONTE ALEGRE **CEP:** 14.048-900
UF: SP **Município:** RIBEIRAO PRETO
Telefone: (16)3602-2228 **Fax:** (16)3633-1144 **E-mail:** cep@hcrp.usp.br



Continuação do Parecer: 1.282.710

vida adulta. Os desfechos principais incluem a nutrição e composição corporal, precursores de doenças crônicas complexas, saúde mental e capital humano. A proposta envolve um programa de pesquisa em um país de renda média em rápido processo de transição, envolvendo três cidades localizadas em três regiões distintas do país, com marcantes diferenças sociais, econômicas e culturais, o que permitirá explorar essa diversidade.-Documentar nas coortes as tendências temporais dos indicadores de saúde na adolescência e vida adulta, relacionando estas tendências a desigualdades socioeconômicas e étnicas, como também a mudanças culturais, ambientais e na atenção à saúde num período de mais de três décadas.-Coletar em cada coorte dados de qualidade sobre o estado nutricional e de saúde que serão utilizados como variáveis de exposição para desfechos relevantes para a saúde da população no futuro.- Incrementar o trabalho multidisciplinar envolvendo epidemiologia, estatística, clínica médica, planejamento de serviços e biologia molecular.- Fortalecer e expandir a rede de colaboração dos estudos de coorte de nascimentos no Brasil, de forma a explorar da melhor forma todo o potencial que elas apresentam.-Disseminar os resultados das pesquisas para cientistas, mas com ênfase especial na difusão dos conhecimentos entre gestores e políticos. Nesse aspecto, nossa proposta envolve a composição de uma equipe de disseminação com duas tarefas principais.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos: Os questionários podem conter algumas perguntas que lhe causem incômodo ao responder. A coleta de sangue pode causar algum desconforto, mas tomaremos todos os cuidados para que isso não ocorra.

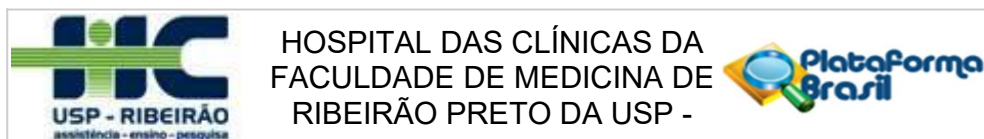
Benefícios: Os resultados das avaliações através de questionários, equipamentos ou exames laboratoriais não são informados rotineiramente aos indivíduos, por não terem validade diagnóstica. Por outro lado, indivíduos que apresentam resultados que sejam indicativos de problemas relevantes de saúde são orientados a procurar o serviço de saúde para avaliação diagnóstica e conduta. Resultados que possam ter interesse para o indivíduo ou

importância prática para a vida diária (p. ex., peso, altura, IMC, percentual de gordura corporal) são informados diretamente ao indivíduo ou ao seu cuidador.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Acompanhamentos propostos para cada coorte Apresentamos na Tabela 3 o cronograma de visitas às coortes de cada centro. Programamos para os três anos do projeto visitas a cinco coortes do grupo, duas de Ribeirão Preto, duas de Pelotas e uma de São Luís, antevendo que cerca de 14.600 participantes serão avaliados. Os membros das coortes serão convidados a comparecer nos locais de estudo para exame clínico, coleta de material biológico e preenchimento de questionários. Os

Endereço: CAMPUS UNIVERSITÁRIO
Bairro: MONTE ALEGRE **CEP:** 14.048-900
UF: SP **Município:** RIBEIRAO PRETO
Telefone: (16)3602-2228 **Fax:** (16)3633-1144 **E-mail:** cep@hcrp.usp.br



Continuação do Parecer: 1.282.710

que não comparecerem serão novamente visitados e examinados em casa, usando um subgrupo validado de métodos de exame físico, além dos questionários completos e coleta de material biológico. Nesta seção apresentaremos um breve resumo de cada acompanhamento e posteriormente mostramos um resumo dos principais grupos de variáveis a serem coletados em cada acompanhamento.

Critério de Inclusão: Esse estudo compreende uma coorte de nascimentos avaliada de 1º de janeiro a 31 de dezembro de 2010; uma coorte iniciada em 2010 no quinto mês de gestação em uma amostra de conveniência de gestantes nas duas cidades, reentrevistadas por ocasião do nascimento; e o acompanhamento das crianças a partir de 13 meses até os dois anos de idade. A coorte de nascimentos de Ribeirão Preto foi conduzida nos oito hospitais com serviço de maternidade da cidade, públicos e privados. Todas as puérperas procedentes do município foram convidadas a participar, sendo que o banco de dados final contém 7747 observações, incluindo nascidos vivos de parto único e gemelares, natimortos e as crianças pertencentes à coorte do pré-natal que nasceram durante o ano de 2010. Para esta pesquisa: Apresentamos na Tabela 3 o cronograma de visitas às coortes de cada centro.

Programamos para os três anos do projeto visitas a cinco coortes do grupo, duas de Ribeirão Preto, duas de Pelotas e uma de São Luís, antevendo que cerca de 14.600 participantes serão avaliados. Os membros das coortes serão convidados a comparecer nos locais de estudo para exame clínico, coleta de material biológico e preenchimento de questionários. Os que não comparecerem serão novamente visitados e examinados em casa, usando um subgrupo validado de métodos de exame físico, além dos questionários completos e coleta de material biológico. Nesta seção apresentaremos um breve resumo de cada acompanhamento e posteriormente mostramos um resumo dos principais grupos de variáveis a serem coletados em cada acompanhamento.

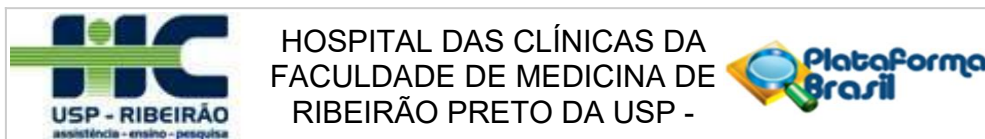
Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Não há.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Diante do exposto e à luz da Resolução CNS 466/2012, o Projeto de pesquisa versão 2 de 21/09/2015 e a Criação de biorrepositório, assim como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido versão 2 de 09/09/2015 e o TCLE para guarda de material biológico versão 2 de 11/09/2015, podem ser enquadrados na categoria APROVADO.

Endereço: CAMPUS UNIVERSITÁRIO
Bairro: MONTE ALEGRE **CEP:** 14.048-900
UF: SP **Município:** RIBEIRAO PRETO
Telefone: (16)3602-2228 **Fax:** (16)3633-1144 **E-mail:** cep@hcrp.usp.br



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA
FACULDADE DE MEDICINA DE
RIBEIRÃO PRETO DA USP -

Continuação do Parecer: 1.282.710

Considerações Finais a critério do CEP:

Projeto Aprovado: Tendo em vista a legislação vigente, devem ser encaminhados ao CEP, relatórios parciais anuais referentes ao andamento da pesquisa e relatório final ao término do trabalho. Qualquer modificação do projeto original deve ser apresentada a este CEP em nova versão, de forma objetiva e com justificativas, para nova apreciação.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_516635.pdf	21/09/2015 16:21:32		Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Projeto_versao2.docx	21/09/2015 16:21:15	Michelle Cristina da Silveira Murari	Aceito
Folha de Rosto	Doc3.pdf	15/09/2015 16:20:29	Michelle Cristina da Silveira Murari	Aceito
Declaração de Manuseio Material Biológico / Biorepositório / Biobanco	biorepositorio.pdf	15/09/2015 16:15:06	Michelle Cristina da Silveira Murari	Aceito
Outros	Carta_resposta_cep.pdf	15/09/2015 14:50:21	Michelle Cristina da Silveira Murari	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE_biorepositorio.doc	15/09/2015 14:42:22	Michelle Cristina da Silveira Murari	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.docx	11/09/2015 15:32:47	Michelle Cristina da Silveira Murari	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Declaracao.pdf	11/09/2015 13:53:40	Michelle Cristina da Silveira Murari	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Carta.pdf	10/09/2015 14:09:55	Michelle Cristina da Silveira Murari	Aceito

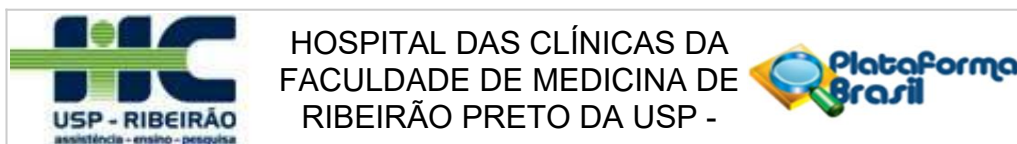
Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Endereço: CAMPUS UNIVERSITÁRIO
Bairro: MONTE ALEGRE CEP: 14.048-900
UF: SP Município: RIBEIRAO PRETO
Telefone: (16)3602-2228 Fax: (16)3633-1144 E-mail: cep@hcrp.usp.br



Continuação do Parecer: 1.282.710

RIBEIRAO PRETO, 19 de Outubro de 2015

Assinado por:
MARCIA GUIMARÃES VILLANOVA
(Coordenador)

Endereço: CAMPUS UNIVERSITÁRIO
Bairro: MONTE ALEGRE **CEP:** 14.048-900
UF: SP **Município:** RIBEIRAO PRETO
Telefone: (16)3602-2228 **Fax:** (16)3633-1144 **E-mail:** cep@hcrp.usp.br

ANEXO E - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

NOME DA PESQUISA: "Determinantes ao longo do ciclo vital da obesidade, precursores de doenças crônicas, capital humano e saúde mental".

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Prof. Dr. Marco Antonio Barbieri.

TELEFONES PARA CONTATO: (16) 3315-3306.

PATROCINADOR FINANCEIRO DA PESQUISA: MINISTÉRIO DA SAÚDE – DEPARTAMENTO DE CIENCIA E TECNOLOGIA (DECIT).

OBJETIVOS DA PESQUISA:

Somos um grupo de pesquisadores da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo e estamos dando continuidade a uma pesquisa iniciada nos anos de 1978/79, com crianças nascidas de junho de 1978 a maio de 1979, para avaliar sua saúde e analisar dados que possam auxiliar no entendimento das questões de saúde da população atual. Convidamos você, que já foi avaliado por nós na ocasião do nascimento, a participar novamente desta pesquisa.

Este é um formulário de consentimento, que fornece informações sobre a pesquisa. Se concordar em participar, você deverá assinar este formulário.

Antes de conhecer a pesquisa, é importante saber o seguinte:

- Você está participando voluntariamente. Não é obrigatório participar da pesquisa.
- **Haverá o ressarcimento das despesas decorrentes da participação na pesquisa como transporte e alimentação.**
- Você pode decidir não participar ou desistir de participar da pesquisa a qualquer momento.
- Esta pesquisa está sendo conduzida com indivíduos que nasceram nos anos de 1978/79, sendo parte deles reavaliada aos 09/11 anos, rapazes aos 18 anos e outro grupo aos 23/25 anos. Este é o quinto momento deste grande estudo. Portanto, gostaríamos que você participasse novamente como voluntário (a), nos ajudando neste estudo.
- Ressaltamos que, da mesma forma que foi muito importante a sua participação nos outros momentos da pesquisa, sua participação agora é muito importante para que as informações obtidas possam contribuir para o conhecimento mais completo da sua saúde.
- **As avaliações da pesquisa ocorrerão na Unidade de Pesquisa Clínica (UPC) do HC-FMRPUSP.**

O QUE DEVO FAZER PARA PARTICIPAR DESTA PESQUISA?

Se você concordar em participar desta pesquisa, você responderá a algumas perguntas sobre situação sócio demográfica, será avaliado seu crescimento físico e o seu desenvolvimento. Serão realizados exames clínicos (medidas antropométricas, de composição corporal) e laboratoriais (coleta de sangue) para nos fornecer informações mais completas sobre sua saúde.

QUAIS SÃO OS RISCOS DA PESQUISA?

Os profissionais que realizarão as entrevistas e os exames são treinados para as tarefas. Os questionários podem conter algumas perguntas que lhe causem incômodo ao responder. **A coleta de sangue pode causar algum desconforto como por exemplo dor local, hematomas e outras pequenas complicações, mas tomaremos todos os cuidados para que isso não ocorra.**

HÁ VANTAGENS EM PARTICIPAR DESTA PESQUISA?

A avaliação de sua saúde é sempre muito importante. Se houver alguma alteração detectada você será encaminhado(a) para tratamento. Além disso, a sua participação vai nos ajudar a entender alguns