ReGeo ISSN: 2177-3246

PRIVAÇÃO CRÔNICA DO SONO, MECANISMOS NEUROENDÓCRINOS DE REGULAÇÃO DO APETITE E COMPORTAMENTO ALIMENTAR EM ADULTOS JOVENS: REVISÃO DA LITERATURA

CHRONIC SLEEP DEPRIVATION, NEUROENDOCRINE MECHANISMS OF APPETITE REGULATION AND EATING BEHAVIOR IN YOUNG ADULTS: A LITERATURE REVIEW

PRIVACIÓN CRÓNICA DEL SUEÑO, MECANISMOS NEUROENDÓCRINOS DE REGULACIÓN DEL APETITO Y COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO EN ADULTOS JÓVENES: REVISIÓN DE LA LITERATURA

https://doi.org/10.56238/revgeov17n11-122

Data de submissão: 04/10/2026 **Data de publicação:** 18/11/2026

Emilly Gabriele Montagnini Calheiros
Graduanda em Nutrição
Instituição: Uningá – Centro Universitário Ingá
E-mail: emilly.montagnini15@gmail.com

Vitória Girassol Gomes
Graduanda em Nutrição
Instituição: Uningá – Centro Universitário Ingá
E-mail: vitoria.girassol2005@gmail.com

Leonardo Henrique Ribeiro Moreira
Graduando em Nutrição
Instituição: Uningá – Centro Universitário Ingá
E-mail: leonardo.hrrr.moreira@gmail.com

Caique Magiero de Andrade
Graduando em Nutrição
Instituição: Uningá – Centro Universitário Ingá
E-mail: caiquemagieroestagio@gmail.com

Flávia Teixeira Kéller
Doutora em Ciência de Alimentos
Instituição: Uningá – Centro Universitário Ingá
E-mail: flaviateixeiranutri@gmail.com

Vanessa Menezes Ferreira Bachini
Mestra em Ciência de Alimentos
Instituição: Uningá – Centro Universitário Ingá
E-mail: vanessabachini@gmail.com

Bruna Carla Leite Viana
Mestra em Ciência de Alimentos
Instituição: Uningá – Centro Universitário Ingá
E-mail: brunacarlaleiteviana@gmail.com

Marcia Aparecida Carrara
Orientadora, Doutora em Ciências Farmacêuticas
Instituição: Uningá – Centro Universitário Ingá
E-mail: prof.marciacarrara@uninga.edu.br

RESUMO
Este estudo teve como objetivo analisar a relação entre a privação crônica do sono, a regulação neuroendócrina do apetite e o comportamento alimentar em adultos jovens. Foi realizada uma revisão narrativa da literatura, de abordagem qualitativa e caráter descritivo-analítico, com estudos publicados entre 2020 e 2026. Os resultados mostram que o sono insuficiente pode interferir nos mecanismos hormonais e neurais envolvidos no controle da fome, da saciedade e da ingestão alimentar. Leptina, grelina e cortisol participam desse processo, porém as alterações encontradas variam entre os estudos de acordo com o tipo e a duração da restrição do sono e as características dos participantes. Também foram observadas possíveis mudanças na ingestão energética, no horário da alimentação, nas preferências alimentares e em aspectos emocionais e comportamentais. Além disso, alguns estudos apontaram associações com ganho de peso, maior acúmulo de gordura visceral e alterações metabólicas. Conclui-se que o sono insuficiente pode interferir na regulação do apetite e no comportamento alimentar, embora os resultados ainda apresentem diferenças entre os estudos, reforçando a necessidade de mais pesquisas com adultos jovens e acompanhamento por períodos prolongados.

Palavras-chave: Privação do Sono. Leptina. Grelina. Apetite. Comportamento Alimentar. Adultos Jovens.

ABSTRACT
This study aimed to analyze the relationship between chronic sleep deprivation, neuroendocrine regulation of appetite, and eating behavior in young adults. A narrative literature review was conducted with a qualitative approach and descriptive-analytical nature, based on studies published between 2020 and 2026. The results indicate that insufficient sleep may interfere with hormonal and neural mechanisms involved in controlling hunger, satiety, and food intake. Leptin, ghrelin, and cortisol are involved in this process, but the changes found vary between studies according to the type and duration of sleep restriction and the characteristics of the participants. Possible changes in energy intake, meal time, food preferences, and emotional and behavioral aspects were also observed. In addition, some studies pointed to associations with weight gain, increased visceral fat accumulation, and metabolic changes. It can be concluded that insufficient sleep can interfere with appetite regulation and eating behavior, although the results still vary between studies, reinforcing the need for further research with young adults and long-term follow-up.

Keywords: Sleep Deprivation. Leptin. Ghrelin. Appetite. Eating Behavior. Young Adults.

RESUMEN
Este estudio tuvo como objetivo analizar la relación entre la privación crónica del sueño, la regulación neuroendocrina del apetito y el comportamiento alimentario en adultos jóvenes. Se realizó una revisión narrativa de la literatura, con un enfoque cualitativo y carácter descriptivo-analítico, con estudios publicados entre 2020 y 2026. Los resultados muestran que el sueño insuficiente puede interferir en los mecanismos hormonales y neurales implicados en el control del hambre, la saciedad y la ingesta alimentaria. Leptina, grelina y cortisol participan en este proceso, pero las alteraciones encontradas varían entre los estudios de acuerdo con el tipo y la duración de la restricción del sueño y las características de los participantes. También se observaron posibles cambios en la ingesta energética,

en el horario de la alimentación, en las preferencias alimentarias y en aspectos emocionales y conductuales. Además, algunos estudios señalaron asociaciones con ganancia de peso, mayor acumulación de grasa visceral y alteraciones metabólicas. Se concluye que el sueño insuficiente puede interferir en la regulación del apetito y en el comportamiento alimentario, aunque los resultados aún presentan diferencias entre los estudios, reforzando la necesidad de más investigaciones con adultos jóvenes y seguimiento durante períodos prolongados.

Palabras clave: Privación del Sueño. Leptina. Grelina. Apetito. Comportamiento Alimentario. Adultos Jóvenes.

1 INTRODUÇÃO

O sono é uma necessidade biológica fundamental para o ser humano e desempenha papel importante na manutenção da saúde e do funcionamento do organismo. Além de favorecer a recuperação física e mental, está envolvido em funções cognitivas, hormonais, imunológicas e metabólicas, contribuindo também para o equilíbrio energético. De acordo com Gomes *et al.* (2023), o sono deve ser compreendido como um processo fisiológico essencial, e não apenas como um período de descanso. Atualmente, a redução do tempo de sono tem sido observada com maior frequência, devido a rotinas cada vez mais aceleradas e ao uso prolongado de dispositivos eletrônicos, especialmente durante a noite. Dessa forma, a privação de sono tem se tornado uma preocupação crescente para a saúde pública devido aos impactos que pode causar na saúde e na qualidade de vida (Scislewska *et al.*, 2026).

A privação crônica de sono refere-se à redução persistente da duração habitual do sono abaixo do tempo recomendado para adultos, geralmente entre 7 e 9 horas por noite, ao longo de semanas ou meses. A relação entre o sono e o metabolismo envolve, entre outros mecanismos, a atuação do sistema circadiano, responsável por sincronizar diferentes processos biológicos ao ciclo de aproximadamente 24 horas. Esse sistema participa da regulação do metabolismo da glicose, do uso e armazenamento de energia e da função cardiovascular. Quando a duração ou a qualidade do sono é reduzida, esse equilíbrio pode ser alterado, favorecendo mudanças metabólicas como resistência à insulina, dislipidemias e obesidade. Estudos mostram que parte desses efeitos está associada a mecanismos hormonais envolvidos na regulação do apetite e do metabolismo (Gomes *et al.*, 2023; Figorilli *et al.*, 2025).

Entre essas alterações, destacam-se os efeitos sobre hormônios envolvidos no controle do apetite, como a leptina, a grelina e o cortisol. A leptina contribui para a sensação de saciedade, enquanto a grelina atua no estímulo da fome. Quando o sono é insuficiente, esse equilíbrio pode ser comprometido, favorecendo menor percepção de saciedade e maior estímulo ao consumo alimentar. O cortisol também pode sofrer influência nesse processo, pois está relacionado ao estresse e à regulação metabólica (Nobre *et al.*, 2024). Desse modo, a redução do sono pode comprometer sinais fisiológicos relacionados à fome, à saciedade e à regulação energética (Figorilli *et al.*, 2025).

Essas alterações podem refletir diretamente no comportamento alimentar. A redução da duração do sono tem sido associada ao aumento da sensação de fome, à maior ingestão calórica e à preferência por alimentos de elevada densidade energética. Nesse contexto, alimentos ricos em açúcares e gorduras tendem a ser consumidos com maior frequência, o que pode contribuir para desequilíbrios no consumo alimentar. Quando esse padrão se mantém ao longo do tempo, pode favorecer um balanço energético

positivo e comprometer o estado nutricional dos indivíduos (Cheng; Chan, 2025; Rezende; Oliveira, 2025; Figorilli *et al.*, 2025).

Nos adultos jovens, essa temática assume especial relevância em razão das características frequentemente associadas a essa fase da vida, como demandas acadêmicas e profissionais, uso prolongado de dispositivos eletrônicos e redução do tempo destinado ao descanso. Esses fatores podem contribuir para a redução recorrente da duração do sono e estar associados a repercussões sobre a saúde. Estudos têm demonstrado que a redução persistente da duração do sono está associada a alterações metabólicas e ao aumento do risco de condições como obesidade, diabetes e resistência à insulina (Rezende; Oliveira, 2025; Figorilli *et al.*, 2025). Nesse sentido, a compreensão da relação entre sono, regulação hormonal do apetite e comportamento alimentar é de extrema importância, pois permite uma abordagem mais ampla dos fatores envolvidos na saúde e no estado nutricional. Diante disso, este estudo tem como objetivo analisar a relação entre a privação crônica de sono, a regulação neuroendócrina do apetite e o comportamento alimentar em adultos jovens.

2 METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, de abordagem qualitativa e caráter descritivo-analítico. O levantamento bibliográfico foi realizado nas bases PubMed e SciELO e no Google Acadêmico, considerando publicações entre 2020 e 2026, nos idiomas português e inglês. Foram priorizados estudos com adultos jovens, na faixa etária de 18 a 29 anos. Para as buscas, foram utilizadas combinações de termos relacionados ao tema, como “sleep deprivation”, “sleep restriction”, “appetite”, “eating behavior”, “leptin”, “ghrelin”, “cortisol”, “POMC”, “NPY”, “AgRP” e “hypothalamus”, além de seus correspondentes em português. As buscas iniciais resultaram em 27 referências utilizadas na construção do trabalho.

Para ampliar a busca, foram realizadas três pesquisas específicas no PubMed, direcionadas ao comportamento alimentar, aos mecanismos neurais e à regulação hormonal do apetite. Foram utilizados descritores MeSH e termos livres presentes em títulos e resumos, combinados pelos operadores booleanos AND e OR. Essas buscas totalizaram 469 registros. A seleção foi iniciada pela leitura dos títulos e, entre os estudos considerados relacionados ao tema, 49 foram avaliados de forma mais detalhada por meio da leitura dos resumos e do texto completo, conforme pertinência para o trabalho. Os estudos que atenderam aos critérios estabelecidos foram selecionados para compor a revisão. Ao final do processo de busca e seleção, o trabalho passou a contar com 37 referências.

Foram incluídos estudos experimentais, observacionais e revisões que relacionassem privação, restrição ou sono insuficiente com mecanismos hormonais ou neurais de regulação do apetite, fome,

saciedade, ingestão energética, preferência e recompensa alimentar ou outros aspectos do comportamento alimentar. Foram excluídos trabalhos sem relação direta com o objetivo da revisão, protocolos sem resultados, editoriais, registros duplicados e estudos realizados exclusivamente com crianças ou adolescentes. Estudos pré-clínicos foram utilizados somente como apoio para a compreensão dos mecanismos neurais. A análise dos trabalhos selecionados foi realizada de forma narrativa, considerando a população estudada, o tipo de estudo, as características da restrição do sono e os principais resultados encontrados.

3 DESENVOLVIMENTO

3.1 SONO E PRIVAÇÃO CRÔNICA: CONCEITOS FUNDAMENTAIS

O sono é um estado fisiológico complexo e dinâmico, caracterizado por alterações reversíveis da consciência, da atividade cerebral e das respostas aos estímulos externos. Sua regulação envolve a interação entre o processo homeostático, relacionado à necessidade de sono acumulada durante a vigília, e o sistema circadiano, responsável pela organização temporal do ciclo sono-vigília. Durante o sono, o organismo passa por diferentes estágios, classificados em sono não REM (NREM) e sono REM (do inglês Rapid Eye Movement), que se alternam em ciclos ao longo da noite. O sono NREM compreende três estágios, que vão da transição entre a vigília e o sono leve ao sono profundo, caracterizado por ondas cerebrais lentas e maior dificuldade de despertar. Essa fase está relacionada à recuperação física, à conservação de energia e a processos de restauração do organismo. Por sua vez, o sono REM caracteriza-se pela presença de movimentos rápidos dos olhos, intensa atividade cerebral e redução acentuada do tônus da musculatura esquelética, além de estar associado à consolidação de determinados tipos de memória, ao processamento emocional e à aprendizagem (Nobre *et al.*, 2024; Texeira *et al.*, 2024).

A alternância adequada entre esses estágios contribui para a manutenção das funções cognitivas, emocionais e metabólicas, tornando a duração e a qualidade do sono fundamentais para a saúde. Entretanto, a redução persistente do tempo de sono tem se tornado cada vez mais comum entre adultos jovens, configurando um importante problema de saúde pública. Quando a duração do sono permanece insuficiente para atender às necessidades biológicas e psicológicas do indivíduo por períodos prolongados, caracteriza-se a privação crônica de sono. Esse padrão está associado a prejuízos no desempenho social, acadêmico e ocupacional, além de comprometer a qualidade de vida e aumentar o risco de diversos problemas de saúde (Nobre *et al.*, 2024; Texeira *et al.*, 2024).

É importante diferenciar a privação crônica do tempo de sono, da sua redução ocasional. Dormir pouco em situações específicas, como durante períodos de provas, viagens ou eventos sociais,

representa uma restrição temporária que pode ser compensada posteriormente. Já a privação crônica do sono caracteriza-se pela redução habitual e persistente da duração do sono em relação às necessidades individuais, podendo comprometer progressivamente o funcionamento fisiológico e cognitivo do organismo. Em adultos jovens, essa condição é frequentemente caracterizada por uma duração inferior a sete horas de sono por noite, tempo abaixo das recomendações atuais, que indicam entre sete e nove horas diárias para uma recuperação física e mental adequada (Mansur *et al.*, 2025; Viula *et al.*, 2025; Lessa *et al.*, 2020; Weber, 2025).

A duração insuficiente do sono constitui uma condição frequente entre adultos jovens, especialmente em contextos marcados por exigências acadêmicas e profissionais. Entre os principais fatores relacionados a esse cenário estão as elevadas demandas acadêmicas, atividades extracurriculares, trabalho, preocupações financeiras e responsabilidades pessoais. Além disso, o estresse decorrente dessas exigências pode dificultar o relaxamento necessário para iniciar e manter o sono. Entre universitários, também são comuns padrões irregulares de descanso, com noites mais curtas durante a semana e tentativas de compensação nos finais de semana (Gonçalves *et al.*, 2022; Mansur *et al.*, 2025).

Além das demandas acadêmicas e profissionais, hábitos comportamentais modernos também contribuem para a redução do tempo de sono. O uso excessivo de dispositivos eletrônicos antes de dormir está associado ao atraso no horário de adormecimento, à redução da qualidade do sono e ao aumento dos despertares noturnos. Isso ocorre principalmente devido à exposição à luz azul emitida pelas telas, que interfere nos mecanismos biológicos responsáveis pela regulação do ciclo sono-vigília. O uso noturno desses dispositivos também pode prolongar a vigília devido ao envolvimento com conteúdos estimulantes, notificações e adiamento voluntário do horário de dormir (Dos Reis *et al.*, 2024).

Essa exposição luminosa pode modificar os sinais luminosos responsáveis pela sincronização do sistema circadiano, que depende da alternância entre luz e escuridão, fatores que auxiliam na sincronização do ritmo circadiano e de diversas funções fisiológicas do organismo. Nesse contexto, a melatonina, hormônio produzido pela glândula pineal, desempenha papel fundamental ao sinalizar ao organismo o momento adequado para dormir. A exposição à luz azul durante a noite pode reduzir sua produção, dificultando o adormecimento e contribuindo para alterações do ritmo circadiano (Mansur *et al.*, 2025; Texeira *et al.*, 2024).

A redução crônica do tempo de sono e a desorganização do ritmo circadiano podem desencadear alterações fisiológicas e metabólicas importantes, afetando mecanismos relacionados ao equilíbrio hormonal e à regulação energética (Nobre *et al.*, 2024; Texeira *et al.*, 2024; Duan *et al.*, 2022

apud Weber, 2025). Além dos prejuízos cognitivos, emocionais e sociais, a relação entre a privação do sono e alterações hormonais relacionadas ao controle da fome e da saciedade tem sido investigada, embora os resultados não sejam uniformes (Gresser *et al.*, 2025; Silva, 2022; Texeira *et al.*, 2024). Dessa forma, compreender os mecanismos pelos quais a restrição prolongada do sono afeta a saúde dos adultos jovens torna-se fundamental para o entendimento de suas repercussões sobre o metabolismo e o comportamento alimentar (Viula *et al.*, 2025; Silva, 2022).

3.2 REGULAÇÃO HORMONAL DO APETITE: PAPEL DA LEPTINA, GRELINA E DO CORTISOL

A regulação da fome e da saciedade é influenciada por diversos mecanismos fisiológicos, sendo a leptina, a grelina e o cortisol alguns dos principais hormônios envolvidos nesse processo (Silva, 2022; Weber, 2025). Essas substâncias atuam de forma integrada no controle da ingestão alimentar, do metabolismo energético e das respostas do organismo ao estresse, podendo sofrer alterações importantes em situações de privação de sono (Barreto, 2025; Nobre *et al.*, 2024).

A leptina é um hormônio produzido pelo tecido adiposo e desempenha papel fundamental na sinalização da saciedade (Silva, 2022; Weber, 2025). Esse hormônio funciona como um sinalizador para o hipotálamo sobre as reservas energéticas do organismo, contribuindo para a redução da fome e para o controle da ingestão alimentar. Por esse motivo, é considerada um hormônio anorexígeno (Barreto, 2025). Quando os níveis de leptina estão adequados, o cérebro recebe o sinal de que há energia suficiente armazenada, favorecendo a sensação de saciedade (Silva, 2022).

Em contrapartida, a grelina é produzida principalmente no estômago e atua como um hormônio orexígeno, ou seja, estimulador da fome (Silva, 2022). Seus níveis aumentam antes das refeições e diminuem após a alimentação, funcionando como um sinal para o início da ingestão alimentar (Weber, 2025). Dessa forma, a grelina desempenha importante papel no controle do apetite e na busca por alimentos (Barreto, 2025).

Outro hormônio relevante é o cortisol, conhecido como hormônio do estresse. Produzido pelas glândulas adrenais, ele participa da regulação do metabolismo e da resposta do organismo a situações estressantes (Mansur *et al.*, 2025; Dos Reis *et al.*, 2024). Níveis elevados de cortisol estão associados ao aumento do apetite, especialmente por alimentos ricos em açúcar e gordura, além de favorecerem alterações metabólicas que podem contribuir para o ganho de peso (Barreto, 2025; Dos Reis *et al.*, 2024).

Estudos experimentais em humanos indicam que a resposta dos hormônios envolvidos na regulação do apetite à restrição do sono não ocorre da mesma forma em todos os indivíduos. Em uma

revisão sistemática, foram encontrados resultados diferentes para leptina e grelina, com estudos relatando aumento, redução ou ausência de alterações nesses hormônios. Essas diferenças podem estar relacionadas a fatores como sexo, índice de massa corporal, balanço energético e características dos protocolos de restrição do sono (Alfikany *et al.*, 2025).

Essa variação também é observada em estudos experimentais. Meyhöfer *et al.* (2023) encontraram aumento da grelina, da fome e do desejo por alimentos após a perda de sono no final da noite, sem alteração significativa da leptina. Em adultos jovens, Thompson *et al.* (2022) não observaram alterações significativas nos níveis de leptina ou grelina após a privação do sono. Já Zuraikat *et al.* (2026), ao avaliar um período mais prolongado de restrição leve do sono, observaram aumento da leptina e do peso corporal, enquanto a grelina não apresentou aumento significativo.

Os resultados relacionados ao cortisol também apresentam diferenças entre os estudos. Lamon *et al.* (2021) observaram aumento das concentrações de cortisol após uma noite de privação total do sono, enquanto Thompson *et al.* (2022) encontraram redução do cortisol no período da manhã. Já Kontou *et al.* (2022) não observaram alteração significativa na resposta do cortisol ao despertar após períodos de restrição do sono. Essas diferenças também foram identificadas por Messa *et al.* (2024), que apontaram resultados variados entre os estudos avaliados.

Dessa forma, o sono insuficiente pode interferir na regulação hormonal do apetite, porém essas alterações não ocorrem de maneira igual em todos os indivíduos. A resposta da leptina, da grelina e do cortisol pode variar conforme o tipo e a duração da restrição do sono, além das características dos participantes. Por isso, esses hormônios devem ser analisados em conjunto com outros mecanismos envolvidos no controle da fome, da saciedade e do comportamento alimentar (Alfikany *et al.*, 2025; Messa *et al.*, 2024; Ghanem *et al.*, 2026).

3.3 REGULAÇÃO NEURAL DO APETITE E A PRIVAÇÃO DO SONO

Como os hormônios periféricos levam ao cérebro informações sobre o estado energético do organismo, o controle da ingestão alimentar depende de como esses sinais são processados pelo sistema nervoso central. Um dos principais locais envolvidos nesse processo é o núcleo arqueado (ARC) do hipotálamo, onde se destacam os neurônios POMC (pró-opiomelanocortina) e NPY/AgRP (neuropeptídeo Y / peptídeo relacionado ao gene Agouti). Essas populações neuronais exercem funções diferentes no controle da fome, da saciedade e do equilíbrio energético (Jouque *et al.*, 2026; Deem *et al.*, 2022).

Os neurônios pró-opiomelanocortina (POMC) atuam favorecendo a saciedade por meio da liberação de α-MSH, que ativa os receptores de melanocortina-4 (MC4R), reduzindo a ingestão

alimentar e aumentando o gasto energético. Já os neurônios que expressam o neuropeptídeo Y (NPY) e o peptídeo relacionado ao gene Agouti (AgRP) estimulam a alimentação. O AgRP reduz a sinalização dos receptores de melanocortina, enquanto o NPY e o GABA favorecem a ingestão e podem inibir os neurônios POMC. O equilíbrio entre essas duas vias ajuda a ajustar a ingestão de acordo com as necessidades energéticas do organismo (Deem *et al.*, 2022).

Esses neurônios também respondem aos sinais metabólicos que chegam pela circulação. A proximidade do núcleo arqueado com a eminência mediana facilita o contato com hormônios e nutrientes presentes no sangue. Nos neurônios NPY/AgRP, a leptina reduz sua atividade, enquanto a grelina exerce efeito contrário e favorece sua ativação (Deem *et al.*, 2022). Os neurônios POMC também apresentam respostas heterogêneas aos sinais hormonais, uma vez que diferentes subpopulações expressam receptores de leptina e insulina, evidenciando a complexidade da integração dos sinais periféricos no controle central do apetite (Jouque *et al.*, 2026).

Além dos sinais relacionados ao estado energético, os neurônios AgRP também apresentam certa relação com o ritmo circadiano. Em estudo experimental em animais, Sayar-Atasoy *et al.* (2024) observaram que a atividade desses neurônios varia ao longo do dia e sofre influência do núcleo supraquiasmático e da sincronização pela luz. Esses resultados indicam que os neurônios AgRP respondem tanto às necessidades energéticas do organismo quanto a sinais relacionados ao horário do dia e aos períodos habituais de alimentação.

A relação entre o sono e os circuitos responsáveis pelo apetite também parece ocorrer nos dois sentidos. Deem *et al.* (2022) destacam que a ativação dos neurônios AgRP durante o jejum pode aumentar a vigília e reduzir a profundidade e a qualidade do sono. Por outro lado, a privação do sono pode diminuir a resposta alimentar causada pela ativação desses neurônios. Durante o jejum, a ativação dos neurônios POMC também foi relacionada à recuperação da profundidade do sono, reforçando a ligação entre sono e controle da ingestão alimentar.

Resultados mais específicos foram encontrados por Du *et al.* (2024) em camundongos submetidos à privação crônica do sono. Os autores observaram aumento da expressão de AgRP e NPY e redução de POMC no núcleo arqueado do hipotálamo, favorecendo os sinais relacionados à fome. Também foi observado comprometimento da via JAK2/STAT3, que participa da transmissão dos sinais da leptina, além da redução de α-MSH. Esse conjunto de alterações sugere que a privação crônica do sono pode afetar mecanismos do hipotálamo envolvidos no controle do apetite (Du *et al.*, 2024).

Apesar desses resultados, o conhecimento sobre essas alterações em humanos ainda é limitado. Estudos de neuroimagem mostram que a perda de sono pode modificar a organização e a resposta de diferentes redes cerebrais. No estudo de Scislewska *et al.* (2026), porém, os neurônios POMC e

NPY/AgRP não foram avaliados diretamente. Li *et al.* (2024) também encontraram mudanças nas respostas cerebrais a estímulos alimentares após a restrição do sono, mas algumas diferenças deixaram de ser significativas após análises estatísticas mais rigorosas. Por isso, ainda são necessários estudos em humanos, principalmente em adultos jovens, para compreender melhor como essas alterações ocorrem e qual a sua intensidade.

3.4 REPERCUSSÕES SOBRE O COMPORTAMENTO ALIMENTAR E O ESTADO NUTRICIONAL

Embora os mecanismos neurais que relacionam a privação do sono às alterações na regulação do apetite ainda não estejam completamente esclarecidos em humanos, estudos têm investigado diretamente suas possíveis repercussões sobre o comportamento alimentar e o estado nutricional. Parte das evidências disponíveis vem de protocolos experimentais de restrição do sono, enquanto outros estudos avaliam padrões habituais de sono ou acompanham os indivíduos ao longo do tempo. Essas diferentes formas de avaliação ajudam a compreender as alterações alimentares associadas ao sono insuficiente, embora os resultados devam ser interpretados com cuidado quando relacionados à privação crônica do sono (Chaput *et al.*, 2023; Koch *et al.*, 2025).

Um dos aspectos investigados é a ingestão energética. Covassin *et al.* (2022), ao avaliarem 14 dias de restrição experimental com quatro horas de oportunidade de sono por noite, observaram aumento médio de aproximadamente 308 kcal por dia, acompanhado de maior ingestão de gorduras e proteínas. Entretanto, Dickinson *et al.* (2025), em adultos jovens submetidos a uma semana de restrição do sono em ambiente domiciliar, não encontraram aumento geral da ingestão diária de calorias, gorduras e açúcares, sendo essas alterações identificadas apenas em alguns grupos de participantes. A diferença entre os resultados sugere que os efeitos da redução do sono sobre a ingestão alimentar podem variar conforme as características dos indivíduos e as condições em que o sono é avaliado.

Além da quantidade ingerida, o horário em que os alimentos são consumidos também pode sofrer alterações. Dickinson *et al.* (2025) observaram maior ocorrência de alimentação no período noturno durante a restrição do sono, porém sem aumento significativo das calorias ingeridas nesse horário. McHill *et al.* (2022), ao discutirem estudos experimentais anteriores, apontam que o aumento da ingestão energética durante a restrição do sono ocorre com frequência em lanches após o jantar. Esses achados sugerem que permanecer acordado por mais tempo pode aumentar as oportunidades de consumo, embora isso não resulte necessariamente em maior ingestão energética noturna em todos os indivíduos.

Essa diferença entre a percepção de fome e o consumo alimentar também foi observada por Tan *et al.* (2026). Ao analisarem estudos controlados e randomizados em humanos, os autores observaram que os efeitos da restrição do sono sobre o apetite e a vontade de comer foram variados. Em alguns estudos, o aumento da ingestão energética após a restrição do sono não foi acompanhado por aumento proporcional da fome ou da vontade de comer, indicando que outros mecanismos também podem contribuir para as mudanças no consumo alimentar (Tan *et al.*, 2026).

O sono insuficiente também pode influenciar o desejo e a preferência por determinados alimentos. Koch *et al.* (2025), ao acompanharem adultos jovens por seis meses, observaram que a maior duração do sono esteve associada a menor desejo de comer durante o jejum, enquanto melhor eficiência do sono se relacionou a menor preferência por alimentos doces. No entanto, o estudo avaliou principalmente desejo e preferência, e não o consumo real desses alimentos. Dickinson *et al.* (2025) também encontraram poucas mudanças gerais na ingestão alimentar, com diferenças entre os participantes.

Além da fome e da preferência alimentar, aspectos comportamentais também podem participar dessa relação. A alimentação emocional e a desinibição alimentar podem contribuir para a relação entre sono inadequado e obesidade, especialmente entre mulheres. Outros comportamentos, como alimentação influenciada por estímulos externos e alterações relacionadas à percepção de fome, também apresentaram associação com piores condições de sono. Esses achados mostram que os efeitos do sono insuficiente sobre a alimentação não dependem apenas dos mecanismos de fome e saciedade, mas também podem envolver fatores emocionais e comportamentais (Zerón-Rugerio *et al.*, 2023).

Quando essas mudanças se repetem, podem ocorrer alterações no estado nutricional e no metabolismo. Covassin *et al.* (2022) observaram aumento do peso corporal e da gordura abdominal durante a restrição experimental do sono, com maior acúmulo de gordura visceral. Em adultos emergentes, McNeil *et al.* (2024) encontraram média de 5,4 horas de sono por noite e associação entre menor duração do sono e maior resistência à insulina. Como o estudo foi transversal, os resultados mostram associação, mas não permitem afirmar que o sono insuficiente causou diretamente essas alterações.

De forma geral, os estudos mostram que o sono insuficiente pode estar relacionado a mudanças na quantidade e no horário da alimentação, na preferência por determinados alimentos e em outros aspectos do comportamento alimentar. No entanto, os resultados variam entre os estudos e podem ser influenciados pela duração e pelo tipo de restrição do sono, pelas características dos participantes e pelas condições em que as avaliações foram realizadas. Quando mantido de forma habitual, o sono insuficiente, associado a alterações na ingestão alimentar e no comportamento alimentar, pode

contribuir para desequilíbrios no balanço energético e repercussões sobre o estado nutricional e a saúde metabólica (Chaput *et al.*, 2023; Tan *et al.*, 2026; Zerón-Rugerio *et al.*, 2023).

4 CONCLUSÃO

Os estudos analisados indicam que o sono insuficiente, principalmente quando mantido por períodos prolongados, pode estar relacionado a alterações nos mecanismos envolvidos na regulação da fome, da saciedade e da ingestão alimentar em adultos jovens. A leptina, a grelina e o cortisol participam desse processo, porém os resultados encontrados não mostram uma resposta hormonal única, podendo variar conforme o tipo e a duração da restrição do sono, além das características dos participantes.

Os mecanismos neurais também apresentam papel importante nessa relação, especialmente por meio da atuação dos neurônios POMC e NPY/AgRP no hipotálamo. No entanto, grande parte das evidências mais específicas sobre essas vias ainda vem de estudos experimentais e pré-clínicos, o que reforça a necessidade de mais pesquisas em humanos.

Em relação ao comportamento alimentar, o sono insuficiente pode estar associado a mudanças na ingestão energética, no horário das refeições, na preferência por determinados alimentos e em aspectos emocionais e comportamentais. Esses efeitos, quando mantidos ao longo do tempo, podem contribuir para desequilíbrios no balanço energético e repercussões sobre o estado nutricional e a saúde metabólica. Apesar disso, os resultados ainda variam entre os estudos, sendo necessários mais trabalhos com adultos jovens e acompanhamento por períodos mais prolongados para compreender melhor os efeitos da privação crônica do sono nessa população.

REFERÊNCIAS

ALFIKANY, Mira *et al.* The role of sex in the impact of sleep restriction on appetite- and weight-regulating hormones in healthy adults: a systematic review of human studies. Clocks & Sleep, v. 7, art. 39, 2025. DOI: 10.3390/clockssleep7030039.

BARRETO, Murilo Kaiser. Influência da restrição de sono na obesidade e na composição corporal: uma revisão bibliográfica. 2025. 51 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Educação Física) – Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" (Unesp), Faculdade de Ciências, Bauru, 2025.

CHAPUT, Jean-Philippe *et al.* The role of insufficient sleep and circadian misalignment in obesity. Nature Reviews Endocrinology, v. 19, n. 2, p. 82-97, 2023. DOI: 10.1038/s41574-022-00747-7.

CHENG, Wing Yee; CHAN, Wai Sze. A narrative review on sleep and eating behavior. Current Diabetes Reports, v. 25, art. 50, 2025. DOI: 10.1007/s11892-025-01611-4.

COVASSIN, Naima *et al.* Effects of experimental sleep restriction on energy intake, energy expenditure, and visceral obesity. Journal of the American College of Cardiology, v. 79, n. 13, p. 1254-1265, 2022. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.01.038.

DEEM, Jennifer D.; FABER, Chelsea L.; MORTON, Gregory J. AgRP neurons: regulators of feeding, energy expenditure, and behavior. The FEBS Journal, v. 289, n. 8, p. 2362-2381, 2022. DOI: 10.1111/febs.16176.

DICKINSON, David L.; KAKOSCHKE, Naomi; DRUMMOND, Sean P. A. The impact of insufficient sleep on dietary choices and physical activity behaviors: evidence from a randomized cross-over trial. Scientific Reports, v. 15, art. 24513, 2025. DOI: 10.1038/s41598-025-08289-4.

DOS REIS, Pedro Otavio Ribeiro *et al.* O cortisol associado ao sono REM e NREM: uma revisão dos fatores que influenciam o período circadiano. Research, Society and Development, v. 13, n. 5, e4413545742, 2024. DOI: 10.33448/rsd-v13i5.45742.

DU, Tingting *et al.* Chronic sleep deprivation disturbs energy balance modulated by suprachiasmatic nucleus efferents in mice. BMC Biology, v. 22, art. 296, 2024. DOI: 10.1186/s12915-024-02097-4.

FIGORILLI, Michela; VELLUZZI, Fernanda; REDOLFI, Stefania. Obesity and sleep disorders: a bidirectional relationship. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, v. 35, n. 6, art. 104014, 2025. DOI: 10.1016/j.numecd.2025.104014.

GHANEM, Firas K. *et al.* Sleep loss as a cardiometabolic risk factor: a narrative review of clinical and public health implications. Journal of Clinical Sleep Medicine, v. 22, art. 129, 2026. DOI: 10.1007/s44470-026-00144-1.

GOMES, Sofia *et al.* Sleep patterns, eating behavior and the risk of noncommunicable diseases. Nutrients, v. 15, n. 11, art. 2462, 2023. DOI: 10.3390/nu15112462.

GONÇALVES, Gabriella Karolyna *et al.* Estresse, qualidade do sono e qualidade de vida em acadêmicos da área de saúde. REVISA, v. 11, n. 2, p. 232-243, 2022. DOI: 10.36239/revisa.v11.n2.p232a243.

GRESSER, Delaney *et al.* The impact of sleep deprivation on hunger-related hormones: a meta-analysis and systematic review. Obesities, v. 5, n. 2, art. 48, 2025. DOI: 10.3390/obesities5020048.

JOUQUE, Victor *et al.* Beyond satiety: unraveling the complex roles of POMC neurons in behavior and metabolism. Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders, v. 27, n. 3, p. 367-381, 2026. DOI: 10.1007/s11154-025-09993-2.

KOCH, Hannah R. *et al.* Associations between sleep, appetite, and food reward over 6 months in Black emerging adults—findings from the Sleep, Health Outcomes and Body Weight (SHOW) Pilot Study. Nutrients, v. 17, n. 14, art. 2305, 2025. DOI: 10.3390/nu17142305.

KONTOU, Thomas G.; ROACH, Gregory D.; SARGENT, Charli. Mild to moderate sleep restriction does not affect the cortisol awakening response in healthy adult males. Clocks & Sleep, v. 4, p. 722-734, 2022. DOI: 10.3390/clockssleep4040054.

LAMON, Séverine *et al.* The effect of acute sleep deprivation on skeletal muscle protein synthesis and the hormonal environment. Physiological Reports, v. 9, e14660, 2021. DOI: 10.14814/phy2.14660.

LESSA, Ruan Teixeira *et al.* A privação do sono e suas implicações na saúde humana: uma revisão sistemática da literatura. Revista Eletrônica Acervo Saúde, n. 56, e3846, 2020. DOI: 10.25248/reas.e3846.2020.

LI, Xue-Ying *et al.* Chronic mild sleep restriction does not lead to marked neuronal alterations compared with maintained adequate sleep in adults. The Journal of Nutrition, v. 154, n. 2, p. 446-454, 2024. DOI: 10.1016/j.tjnut.2023.12.016.

MANSUR, Bruna Ker Marrara *et al.* Ritmo circadiano e qualidade do sono em acadêmicos. Pensar Acadêmico, v. 23, n. 2, p. 260-275, 2025. DOI: 10.21576/pensaracadmico.2025v23i2.4462.

MCHILL, Andrew W.; HULL, Joseph T.; KLERMAN, Elizabeth B. Chronic circadian disruption and sleep restriction influence subjective hunger, appetite, and food preference. Nutrients, v. 14, n. 9, art. 1800, 2022. DOI: 10.3390/nu14091800.

MCNEIL, Jessica *et al.* Associations of actigraphy-assessed sleep variables with adiposity and serum cardiometabolic outcomes in emerging adults. Journal of Sleep Research, v. 33, n. 2, e14068, 2024. DOI: 10.1111/jsr.14068.

MESSA, Rozianne M. *et al.* The effect of total sleep deprivation on autonomic nervous system and cortisol responses to acute stressors in healthy individuals: a systematic review. Psychoneuroendocrinology, v. 168, art. 107114, 2024. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2024.107114.

MEYHÖFER, Svenja *et al.* Late, but not early, night sleep loss compromises neuroendocrine appetite regulation and the desire for food. Nutrients, v. 15, n. 9, art. 2035, 2023. DOI: 10.3390/nu15092035.

NOBRE, Ane Valéria Cardoso *et al.* A influência da privação do sono na regulação hormonal e metabólica. Periódicos Brasil. Pesquisa Científica, v. 3, n. 2, p. 1657-1666, 2024. DOI: 10.36557/pbpc.v3i2.204.

REZENDE, Camila Martins; OLIVEIRA, Allys Vilela de. Privação de sono e balanço energético: revisão de literatura. Goiânia: Pontifícia Universidade Católica de Goiás, 2025.

SAYAR-ATASOY, Nilufer *et al.* AgRP neurons encode circadian feeding time. Nature Neuroscience, v. 27, n. 1, p. 102-115, 2024. DOI: 10.1038/s41593-023-01482-6.

SCISLEWSKA, Patrycja *et al.* Divergent disruption of brain networks following total and chronic sleep loss: a longitudinal fMRI study. Sleep, v. 49, n. 5, zsag030, 2026. DOI: 10.1093/sleep/zsag030.

SILVA, Marcos Paulo da. A influência dos hormônios leptina e grelina no desenvolvimento da obesidade. 2022. 27 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Nutrição) – Faculdade Anhanguera de Poços de Caldas, Poços de Caldas, 2022.

TAN, Sze-Yen *et al.* Does sleep curtailment stimulate appetite, motivation to eat and dietary intake in humans? A narrative synthesis of evidence and considerations for future studies. Journal of Sleep Research, v. 35, e70358, 2026. DOI: 10.1111/jsr.70358.

TEXEIRA, Ketlyn Mamede *et al.* Qualidade do sono, ciclo circadiano e obesidade. Research, Society and Development, v. 13, n. 1, e9713144778, 2024. DOI: 10.33448/rsd-v13i1.44778.

THOMPSON, Kayla I. *et al.* Acute sleep deprivation disrupts emotion, cognition, inflammation, and cortisol in young healthy adults. Frontiers in Behavioral Neuroscience, v. 16, art. 945661, 2022. DOI: 10.3389/fnbeh.2022.945661.

VIULA, Carolina Pires Teixeira *et al.* A relação entre distúrbios do sono e a obesidade: uma revisão integrativa. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 7, n. 2, p. 323-339, 2025. DOI: 10.36557/2674-8169.2025v7n2p323-339.

WEBER, Kessin Menezes de Souza. A influência do sono no apetite e no peso corporal: uma revisão narrativa. 2025. 36 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Nutrição) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Porto Alegre, 2025.

ZERÓN-RUGERIO, María Fernanda *et al.* Are emotional eating and other eating behaviors the missing link in the relationship between inadequate sleep and obesity? A systematic review. Nutrients, v. 15, art. 2286, 2023. DOI: 10.3390/nu15102286.

ZURAIKAT, Faris M. *et al.* Insufficient sleep and its effect on body weight and composition: a pooled analysis of randomized trials. Annals of Internal Medicine, v. 179, n. 8, p. 1085-1093, 2026. DOI: 10.7326/ANNALS-25-01660.