



**Universidade do Estado do Rio de Janeiro**

Centro Biomédico

Instituto de Medicina Social Hesio Cordeiro

Danielle Coelho de Azevedo

**Tempo de sono e marcadores bioquímicos de dislipidemia em  
crianças com obesidade**

Rio de Janeiro

2024

Danielle Coelho de Azevedo

**Tempo de sono e marcadores bioquímicos de dislipidemia em crianças com obesidade**

Dissertação apresentada, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre, ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Área de concentração: Epidemiologia

Orientadora: Prof.<sup>a</sup> Dra. Diana Barbosa Cunha

Rio de Janeiro

2024

CATALOGAÇÃO NA FONTE  
UERJ/ REDE SIRIUS/ CB/C

A994 Azevedo, Danielle Coelho de.  
Tempo de sono e marcadores bioquímicos de dislipidemia em  
crianças com obesidade / Danielle Coelho de Azevedo. – 2024.  
78 f.

Orientadora: Prof.<sup>a</sup> Dra. Diana Barbosa Cunha

Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva) – Universidade do  
Estado do Rio de Janeiro, Instituto de Medicina Social Hesio Cordeiro.

1. Obesidade infantil. 2. Duração do sono. 3. Biomarcadores.  
4. Dislipidemias. 5 Crianças. 6. Transtornos do sono-vigília. I. Cunha,  
Diana Barbosa. II. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Instituto  
de Medicina Social Hesio Cordeiro. IV. Título.

CDU 616-053.2

Bibliotecária: Thais Ferreira Vieira CRB-7/5302

Autorizo, apenas para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta  
dissertação, desde que citada a fonte.

---

Assinatura

---

Data

Danielle Coelho de Azevedo

**Tempo de sono e marcadores bioquímicos de dislipidemia em crianças com obesidade**

Dissertação apresentada, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre, ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Área de concentração: Epidemiologia.

Aprovada em 28 de fevereiro de 2024.

Orientadora: Prof.<sup>a</sup> Dra. Diana Barbosa Cunha  
Instituto de Medicina Social Hesio Cordeiro– UERJ

Banca Examinadora: \_\_\_\_\_

Prof. Dr. Eliseu Verly Junior  
Instituto de Medicina Social Hesio Cordeiro - UERJ

\_\_\_\_\_  
Prof.<sup>a</sup> Dra. Maria Cristina Caetano Kuschnir  
Faculdade de Ciências Médicas - UERJ

Rio de Janeiro

2024

## **DEDICATÓRIA**

Dedico este trabalho ao meu filho Rafael, meu grande amor e razão de viver.

E a todas as crianças que participaram do PAPAS-HUPE.

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, pela minha vida, e por me ajudar a ultrapassar todos os obstáculos encontrados ao longo do curso.

Aos meus amigos e familiares, que me incentivaram nos momentos difíceis e compreenderam minha ausência enquanto eu me dedicava à realização deste trabalho.

À minha querida orientadora Diana Barbosa Cunha, pela paciência, confiança, disponibilidade, ensinamentos e por sempre estar presente para indicar a direção correta que o trabalho deveria tomar. Sua calma e sabedoria me contagiam.

À toda equipe do NEBIN (professores e alunos), pela contribuição e acolhimento durante as reuniões do grupo, em especial a pós doutoranda Joana Maia Brandrão que participou desde o início do projeto PAPAS-HUPE.

À minha grande amiga e colega de curso Caroline Cortes, pelo companheirismo, incentivo e ensinamentos. Foram muitas madrugadas em claro de valiosos estudos.

Aos meus amigos da turma de mestrado, pela parceria, amizade e convivência, em especial, Carolina Ramos, Beatriz Guimarães, Danielle Paulo, Giselle Paes, Sheila Prado e Welington Cunha. Nós juntos conseguimos avançar e ultrapassar todos os obstáculos.

Aos professores da banca, por aceitarem o desafio e contribuírem de forma construtiva neste trabalho.

Também agradeço a todos que contribuíram direta ou indiretamente para a conclusão deste trabalho.

As mães precisam oferecer para seus filhos alimentos de Deus, onde descascamos  
mais do que desembrulhamos.

*Lourdes Firmo*

## RESUMO

AZEVEDO, Danielle Coelho de. *Tempo de sono e marcadores bioquímicos de dislipidemia em crianças com obesidade*. 2024. 78 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva) – Instituto de Medicina Social Hesio Cordeiro, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2024.

O tempo de sono é um fator comportamental de crescente interesse na literatura, por se tratar de um fator de risco modificável, fisiologicamente ligado à obesidade e pelo aumento da prevalência de inadequação do tempo de sono entre jovens. A associação entre tempo de sono e marcadores bioquímicos têm sido estudada, contudo, os resultados são ainda inconclusivos na população pediátrica. O objetivo deste estudo é verificar a associação entre tempo de sono e marcadores bioquímicos de dislipidemia em crianças com obesidade. Trata-se de um estudo transversal que utilizou dados da linha de base de um ensaio clínico randomizado para tratamento da obesidade infantil - PAPPAS HUPE, que incluiu 101 crianças entre 7 e 12 anos. O número de horas de sono foi calculado a partir da pergunta: Quantas horas em média você dorme numa noite habitual de sono? Para fins descritivos, considerou-se sono adequado entre 9-12 horas por dia. As determinações bioquímicas de colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol e triglicerídeos foram realizadas após 12 horas de jejum e foram utilizados os pontos de corte da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose para a caracterização da amostra. A associação entre tempo de sono (contínua) e marcadores bioquímicos de dislipidemia foi avaliada por modelos lineares generalizados com link identidade, em modelos brutos e ajustados por sexo, idade, cor da pele e atividade física, estratificados pelo nível de obesidade (obesidade não grave e obesidade grave). Todas as análises foram realizadas no SAS, versão Ondemand. A média de idade das crianças foi de  $9,08 \pm 1,55$  anos e 57,43% eram meninos. O tempo médio de sono diário foi de  $8,61 \pm 1,58$  horas/dia. Observou-se que 48,5% dos participantes apresentaram tempo de sono inadequado, sendo em sua totalidade sono curto e que 47% das crianças apresentava obesidade grave, com a média de IMC z-escore de  $3,18 \pm 0,98$ . A média de HDLc (mg/dl) das crianças, correspondeu a  $45,72 \pm 13,39$ , e 58,7% do total da amostra apresentou HDLc alterado. A média de triglicerídeos (mg/dl) foi de  $100,39 \pm 48,69$ , e de colesterol total (mg/dl)  $153,91 \pm 33,64$ , sendo 54% e 23%, respectivamente com alteração. A média de LDLc (mg/dl) foi de  $88,44 \pm 25,45$ , com 17,20% alterado. Foi observada associação negativa entre tempo de sono e LDLc entre as crianças com obesidade não grave, tanto no modelo bruto ( $\beta = -5,05$ ; p-valor=0,01), quanto no modelo ajustado ( $\beta = -4,11$ ; p-valor=0,04). Menor tempo de sono esteve associado a maiores níveis de LDLc em crianças com obesidade não grave. O entendimento de que a duração insuficiente do sono pode influenciar negativamente os perfis lipídicos oferece uma perspectiva para intervenções mais eficazes.

Palavras-chave: Crianças. Dislipidemia. Tempo de sono. Obesidade infantil.



## ABSTRACT

AZEVEDO, Danielle Coelho de. *Sleep duration and biochemical markers of dyslipidemia in children with obesity*. 2024. 78 f. Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva) – Instituto de Medicina Social, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2024.

Sleep duration is a behavioral factor of increasing interest in the literature, as it represents a modifiable risk factor physiologically linked to obesity and the rising prevalence of inadequate sleep duration among the youth. The association between sleep duration and biochemical markers has been investigated; however, results remain inconclusive in the pediatric population. The objective of this study is to examine the association between sleep duration and biochemical markers of dyslipidemia in children with obesity. This is a cross-sectional study utilizing baseline data from a randomized clinical trial for the treatment of childhood obesity - PAPPAS HUPE, which included 101 children aged 7 to 12 years. Sleep duration was calculated based on the question: On average, how many hours do you sleep on a typical night? For descriptive purposes, sleep adequacy was considered between 9-12 hours per day. Biochemical determinations of total cholesterol, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol, and triglycerides were conducted after a 12-hour fast, utilizing the cut-off points from the Brazilian Guideline on Dyslipidemias and Atherosclerosis Prevention for sample characterization. The association between sleep duration (continuous) and biochemical markers of dyslipidemia was assessed using generalized linear models with identity link, both in unadjusted and adjusted models for gender, age, skin color, and physical activity, stratified by obesity severity (non-severe obesity and severe obesity). All analyses were performed using SAS, version Ondemand. The mean age of the children was a  $9.08 \pm 1.55$  year, with 57.43% being boys. The average daily sleep duration was  $8.61 \pm 1.58$  hours/day. It was observed that 48.5% of participants had inadequate sleep duration, entirely characterized as short sleep, and 47% of children had severe obesity, with a mean BMI z-score of  $3.18 \pm 0.98$ . The mean HDL cholesterol (mg/dl) of the children was  $45.72 \pm 13.39$ , with 58.7% of the total sample exhibiting altered HDL cholesterol. The mean triglycerides (mg/dl) were  $100.39 \pm 48.69$ , and total cholesterol (mg/dl) was  $153.91 \pm 33.64$ , with 54% and 23% showing alterations, respectively. The mean LDL cholesterol (mg/dl) was  $88.44 \pm 25.45$ , with 17.20% exhibiting alterations. A negative association was observed between sleep duration and LDL cholesterol among children with non-severe obesity, both in the unadjusted model ( $\beta = -5.05$ ; p-value=0.01) and the adjusted model ( $\beta = -4.11$ ; p-value=0.04). Shorter sleep duration was associated with higher levels of LDL cholesterol in children with non-severe obesity. Understanding that insufficient sleep duration may negatively influence lipid profiles provides a perspective for more effective interventions.

Keywords: Children. Dyslipidemia. Time of sleep. Child obesity.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Modelo teórico e operacional do tempo de sono e dislipidemia.....	29
Tabela 1 – Características gerais dos participantes.....	39
Tabela 2 – Características dos participantes de acordo com os níveis de obesidade.....	40
Tabela 3 – Características dos participantes de acordo com a classificação do tempo de sono.....	41
Tabela 4 – Associação entre tempo de sono e marcadores bioquímicos de acordo com o estado nutricional.....	42

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AASM	<i>American Academy of Sleep Medicine</i>
ACT	Actigrafia
AUC	<i>Area Under the Curve</i>
BHS	<i>Bogalusa Heart Study</i>
CC	Circunferência de Cintura
CEP	Comitê de Ética e Pesquisa
CT	Colesterol Total
DCV	Doenças Cardiovasculares
DP	Desvio Padrão
EESN-NL	<i>Encuesta Estatal de Salud y Nutrición – Nuevo Leon</i>
ERICA	Estudo de Riscos Cardiovasculares em Adolescentes
EUA	Estados Unidos da América
GBD	<i>Global Burden of Disease</i>
GLM	<i>General Linear Model</i>
HDLc	Lipoproteína de Alta Densidade
HUPE	Hospital Universitário Pedro Ernesto
I3C	<i>International Childhood Cardiovascular Cohort</i>
IC 95%	Intervalo de Confiança a 95%
IMC	Índice de Massa Corporal
IPAQ	Questionário Internacional de Atividade Física
LDLc	Lipoproteína de Baixa Densidade
MUSC	<i>Muscatine Study</i>
NHANES	<i>National Health and Nutrition Examination Survey</i>
NGHS	<i>Northeast Georgia Health System</i>
NREM	<i>No Rapid eye movement</i>
OMS	Organização Mundial da Saúde
OR	<i>Odds Ratio</i>
PAPPAS	Pais e Profissionais pela Alimentação Saudável
PHBPC	<i>Prevention of High Blood Pressure in Children Study</i>
PSG	Polissonografia

REM	<i>Rapid eye movement</i>
RP	Razão de Prevalência
RR	Risco Relativo
SAS	<i>Statistical Analysis System</i>
SISREG	Sistema Nacional de Regulação
SPIRIT	<i>Standard Protocols Items: Recommendation for Intervention Trials</i>
TG	Triglicerídeos
TV	Televisão
UERJ	Universidade do Estado do Rio de Janeiro
WHO	<i>World Health Organization</i>
YFC	<i>Young Finns Study</i>

## LISTA DE SÍMBOLOS

CO <sub>2</sub>	Dióxido de Carbono
Kg	Quilograma
%	Porcentagem
±	Mais ou menos
mM	Milimolar
β	Beta

## SUMÁRIO

	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	13
1	<b>REFERENCIAL TEÓRICO</b> .....	15
1.1	<b>Sono</b> .....	15
1.1.1	<u>Importância para a saúde e métodos de avaliação</u> .....	15
1.1.2	<u>Tempo de sono em crianças</u> .....	17
1.2	<b>Obesidade infantil</b> .....	18
1.3	<b>Sono e obesidade</b> .....	20
1.4	<b>Dislipidemia em crianças</b> .....	23
1.5	<b>Sono e dislipidemia</b> .....	25
1.6	<b>Modelo teórico</b> .....	28
2	<b>JUSTIFICATIVA</b> .....	30
3	<b>OBJETIVO</b> .....	31
4	<b>METODOLOGIA</b> .....	32
4.1	<b>Desenho e população do estudo de base</b> .....	32
4.2	<b>Tamanho amostral e procedimento de randomização do estudo de base</b> .....	33
4.3	<b>Coleta de dados</b> .....	34
4.4	<b>Considerações éticas</b> .....	35
4.5	<b>Análise dos dados</b> .....	35
4.6	<b>Análise estatística</b> .....	36
5	<b>RESULTADOS</b> .....	38
6	<b>DISCUSSÃO</b> .....	43
	<b>CONCLUSÃO</b> .....	47
	<b>REFERÊNCIAS</b> .....	48
	<b>APÊNDICE – Distribuições das variáveis</b> .....	64
	<b>ANEXO A – Termo de Consentimento e Assentimento Livre e Esclarecido</b> .....	73
	<b>ANEXO B - Aprovação Comitê de ética</b> .....	75
	<b>ANEXO C – Protocolo de atendimento</b> .....	76

## INTRODUÇÃO

A obesidade infantil tem sido um desafio da saúde pública nas últimas décadas (GBD 2015 Obesity Collaborators *et al.*, 2017). Dado que a obesidade é uma condição de saúde influenciada por múltiplos fatores, o estabelecimento de um tratamento eficaz torna-se uma tarefa desafiadora considerando a importância de se abordar não apenas fatores dietéticos e relacionados à atividade física, mas também fatores socioeconômicos, ambientais e comportamentais. Além disso, investigar elementos vinculados não somente ao peso corporal, mas também a possíveis doenças ou sintomas associados, em uma variedade de contextos culturais e situações, se torna um desafio (Fusco *et al.*, 2020).

Dentre os fatores comportamentais associados à obesidade, crescente interesse tem sido observado na literatura acerca do tempo de sono, por se tratar de um fator de risco modificável (Pot, 2018), fisiologicamente ligado à obesidade e pelo aumento da prevalência de inadequação do tempo de sono entre jovens, concomitante com o crescimento da epidemia de obesidade (Kruisbrink *et al.*, 2017; Gohil e Hannon, 2018). A redução da qualidade e quantidade do sono na sociedade moderna tem sido associada à mortalidade e a doenças crônicas graves, como as doenças cardiovasculares (DCV) (Cappuccio *et al.*, 2008).

Estudos seccionais têm visto associação entre tempo de sono insuficiente e obesidade em diferentes países (Hitze *et al.*, 2009; Crispim *et al.*, 2007; Ajejas Bazán *et al.*, 2018; Corrêa, Borges e Oliveira, 2021). Estudos longitudinais sobre o tema são poucos, e apontam associações negativas entre tempo de sono e obesidade (Taheri, 2006; Gangwisch *et al.*, 2006; Halal *et al.*, 2016).

Dentre os mecanismos fisiopatológicos subjacentes à associação entre a privação do sono e o desenvolvimento de condições metabólicas adversas, incluindo obesidade e doenças cardiovasculares, destacam-se a redução dos níveis de leptina e hormônio de crescimento (GH), o aumento do hormônio grelina, do cortisol e da atividade simpático-adrenérgica (Porfirio *et al.*, 2022). Alterações nos marcadores lipídicos na infância e adolescência estão associadas a um maior risco cardiovascular no início e na meia idade adulta (Masson *et al.*, 2023).

Considerando os estudos que relacionam o sono inadequado com sobrepeso e obesidade, verifica-se que o sono pode afetar o metabolismo lipídico por meio da adiposidade (Quist *et al.*, 2016). Sugere-se que o excesso de adiposidade possa aumentar o risco de

perturbações da respiração durante o sono, possivelmente relacionados a alterações nas trocas gasosas respiratórias e à fragmentação do sono, aumentando assim o risco de alterações adversas no metabolismo lipídico (Bhattacharjee, Hakim e Gozal, 2012).

A associação entre tempo de sono inadequado e marcadores bioquímicos tem sido estudada na população pediátrica, e os resultados são ainda inconclusivos tanto em estudos seccionais (Rey-López *et al.*, 2014; Flint *et al.*, 2007; Hitze *et al.*, 2009; Kurube, Widjaja e Ardianah, 2023) como nos estudos longitudinais (Hjorth *et al.*, 2014; Cespedes *et al.*, 2014). Alguns estudos transversais encontraram associações negativas entre tempo de sono e marcadores lipídicos (Kong *et al.*, 2011; Sung *et al.*, 2011), enquanto outras pesquisas encontraram associações positivas (Gangwisch *et al.*, 2010; Spruyt, Molfese e Gozal, 2011; Azadbakht *et al.*, 2013; Ruiz *et al.*, 2014). Tendo em vista que as crianças e adolescentes apresentaram redução no tempo de sono nos últimos anos (Matricciani, Olds e Petkov, 2012), fator este que contribui para o ganho de peso, consequências cardiometabólicas são esperadas nas crianças com obesidade (Quist *et al.*, 2016).

Uma vez que alterações metabólicas na infância podem ser preditivas de complicações a longo prazo, como as doenças cardiovasculares, especialmente naquelas portadoras de obesidade (Araújo *et al.*, 2014; Damiani *et al.*, 2011), a detecção e o aconselhamento acerca do tempo de sono adequado desde a infância pode representar, em termos de saúde pública, uma estratégia simples e de baixo custo a ser incorporada nas práticas pediátricas. Assim o objetivo desse trabalho é verificar a associação entre tempo de sono e marcadores bioquímicos em crianças com obesidade.



## 1 REFERENCIAL TEÓRICO

### 1.1 Sono

#### 1.1.1 Importância para a saúde e métodos de avaliação

Entende-se por sono como um estado cerebral ativo constituído por dois estágios diferentes e quantitativamente medíveis, são eles: movimento ocular não rápido (NREM) e movimento ocular rápido (REM); cada um com características únicas e ativamente regulado por centros neurais distintos que envolvem mecanismos bioquímicos e alterações nos processos fisiológicos, acompanhados de alterações eletroencefalográficas características e imobilidade postural imediatamente reversíveis por estimulação externa (Jouvet, 1969; Luyster *et al.*, 2012). Consequentemente, é uma mistura intrínseca de processos fisiológicos e comportamentais (Arora *et al.*, 2013).

O sono não REM (NREM) se destaca pela presença de ondas cerebrais sincronizadas no eletroencefalograma e pode ser subdividido em quatro estágios: estágio 1, 2, 3 e 4, sendo que os estágios 3 e 4 são denominados como sono de ondas lentas ou sono delta. Durante o sono REM, o eletroencefalograma exhibe ondas cerebrais dessincronizadas e de baixa amplitude (Alóe, Azevedo e Hasan, 2005). Já o sono REM é marcado por um aumento nos níveis metabólicos e do consumo de energia cerebral. Durante esse estágio, há atonia muscular, e os mecanismos de regulação homeostática tendem a diminuir a temperatura corporal e manter a respiração relativamente insensível às variações nos níveis de CO<sub>2</sub> no sangue. A duração do sono REM pode variar dependendo da quantidade de energia disponível (Shimizu e Himwich, 1968).

A sincronização e dessincronização das ondas cerebrais entre os estágios NREM-REM e o estado de vigília são resultado da atividade neural nos circuitos que envolvem o tálamo (núcleos reticulares do tálamo) e o córtex cerebral, que são influenciados pela interação dos núcleos monoaminérgicos e colinérgicos localizados no tronco encefálico (Saper, Chou e Scammell, 2001; Pace-Schott e Hobson, 2002). O sistema de ativação ascendente dos núcleos monoaminérgicos é composto pelos núcleos dorsais da rafe (que contêm serotonina), o locus ceruleus (que libera noradrenalina) e o núcleo tuberomamilar (que produz histamina),

localizados no tronco encefálico. Esses núcleos projetam-se de forma difusa no córtex cerebral e nos núcleos reticulares do tálamo (Saper, Chou e Scammell, 2001).

O sono faz parte da existência humana e tem múltiplas funções como a manutenção do bem-estar física e mental, o equilíbrio e bom funcionamento do corpo e a convalescência das células (Hayes *et al.*, 2001; Mindell *et al.*, 2009). O sono adequado está associado ao crescimento saudável, maturação do sistema nervoso central, desenvolvimento cognitivo e comportamental, no estímulo da resposta imunológica, na facilitação da homeostase sináptica, consolidação da memória, vontade de participar de atividades físicas, escolhas alimentares adequadas (quantidade e qualidade) e manutenção do balanço energético (Van Dongen *et al.*, 2003; Ednick *et al.*, 2009; Krueger *et al.*, 2016; Chaput *et al.*, 2023).

O sono desempenha diversas funções essenciais, abrangendo desde a conservação de energia até a alocação de recursos energéticos para atividades dependentes do sono, como a síntese de proteínas e hormônios (Chaput *et al.*, 2023). Durante o sono, a maioria dos sistemas corporais entra em um estado anabólico, promovendo a recuperação dos sistemas nervoso, imunológico, esquelético e muscular. Embora os diversos mecanismos e propósitos do sono ainda estejam sendo investigados, é importante ressaltar que o sono é um comportamento altamente preservado ao longo da evolução (Joiner, 2016).

O ciclo sono-vigília é um ritmo que flutua naturalmente ao longo de um período de 24 horas. A alternância de luminoso e escuro, horário escolar, horário de trabalho, viagens através de fusos horários, exposição à luz, lazer, genética, idade, estado de saúde, estilo de vida e atividades familiares são alguns dos fatores intrínsecos e extrínsecos que coordenam esse ciclo (Chang *et al.*, 2009). Além dessas sincronizações reguladas pelo entorno o ciclo sono-vigília é regulado endogenamente por estruturas neurais localizadas no hipotálamo (o núcleo supraquiasmático, considerado o relógio biológico circadiano dos mamíferos) (Carskadon, Acebo e Jenni, 2004).

Vários instrumentos vêm sendo utilizados para a avaliação do sono, com medidas envolvendo aspectos subjetivos e objetivos (Gaiduk *et al.*, 2023). O instrumento de referência, utilizado como padrão ouro, é o estudo polissonográfico (PSG), que realiza o diagnóstico da maioria dos transtornos do sono e também determina a efetiva duração do mesmo em horas (Kuschnir *et al.*, 2016; Morgenthaler *et al.*, 2007). Os sensores de movimento capazes de determinar tempos de atividade e de repouso têm sido amplamente aplicados em pesquisas e na prática clínica, utilizando uma técnica conhecida como actigrafia (ACT), são dispositivos semelhantes a relógios de pulso, validada com polissonografia. Esse sensor de movimento é

considerado uma opção mais simples, não invasiva, prática e menos custosa à polissonografia (Lockley, Skene e Arendt, 1999; Morgenthaler *et al.*, 2007).

Questionários são mais utilizados em estudos epidemiológicos para se obter informações sobre o sono, devido ao alto custo e pela dificuldade de utilização da PSG (Weatherwax *et al.*, 2003). As respostas coletadas por meio de questionários são medidas indiretas dependentes de condições inerentes aos entrevistados, como memória, capacidade de entendimento do que está sendo perguntado, e podem ser mediadas por interesses dos próprios sujeitos, como a própria motivação em querer responder e fazê-lo de forma precisa. Assim, as perguntas devem ser simples e objetivas, a fim de evitar problemas de compreensão, respeitando os padrões culturais dos entrevistados (Abreu *et al.*, 2019).

No Estudo de Riscos Cardiovasculares em Adolescentes (ERICA), o tempo de sono foi avaliado através de bloco composto por quatro perguntas, onde o adolescente selecionava a opção que apresentava a hora em que ele costumava dormir e acordar durante a semana e nos finais de semana. Cada opção de resposta apresentava uma hora do dia, a duração do sono foi obtida pela diferença entre o início e o fim do sono. Gerou-se uma média ponderada das horas de sono durante a semana e final de semana (Abreu *et al.*, 2019).

### 1.1.2 Tempo de sono em crianças

Estudos apontam que crianças e adolescentes estão apresentando horários mais tardios de dormir, principalmente com o aumento da idade, e muitas das vezes precisam acordar cedo para realizar as atividades escolares, tendo uma importante diminuição das horas de sono diárias (Pereira, Teixeira e Louzada, 2010; Keyes *et al.*, 2015). A exposição excessiva a influências eletrônicas, como celulares, computadores e vídeo games pode dificultar a monitorização das horas de sono pelos pais (Cain e Gradisar, 2010; Abreu *et al.*, 2019).

Uma recomendação sobre a duração do sono foi desenvolvida pela *American Academy of Sleep Medicine* (AASM), específica para crianças e adolescentes. A recomendação foi desenvolvida a partir de um grupo formado por 13 especialistas em pesquisa do sono (incluindo um moderador) onde foi estabelecida uma quantidade de sono suficiente para promover a saúde das crianças e adolescentes de 0 a 18 anos (Paruthi *et al.*, 2016b). As recomendações de tempo de sono foram estabelecidas com base em uma revisão de 864 artigos e foram divididas em grupos etários, compreendendo um total de 5 categorias de

idade.: Bebê (4–11 meses): 12–16 horas; Criança pequena (1–2 anos): 11–14 horas; Pré-escolar (3–5 anos): 10–13 horas; Criança em idade escolar (6–12 anos): 9–12 horas; Adolescente (13-18 anos): 8-10 horas (Paruthi *et al.*, 2016a).

Uma revisão sistemática da literatura envolvendo estudos de 20 países foi realizada para localizar estudos que relatassem a duração do sono de crianças de 5 a 18 anos, a fim de mapear mudanças na duração do sono ao longo do último século, utilizaram dados de 690.747 crianças. A mediana da taxa de mudança ponderada pela amostra foi de -0,75 minutos a menos todas as noites por ano, indicando uma redução de mais de 1 hora por noite ao longo do período de estudo. Essas taxas de variação foram negativas em todas as categorias de idade, sexo e tipo de dia. No entanto, essas taxas variaram de acordo com a região geográfica. A Europa, os EUA, o Canadá e a Ásia registraram diminuições, enquanto a Austrália, o Reino Unido e a Escandinávia apresentaram aumentos nos dados analisados (Matricciani, Olds e Petkov, 2012).

Além da duração do sono, que é uma métrica frequentemente explorada em relação aos desfechos de obesidade, a qualidade do sono também pode influenciar o risco de obesidade (Fatima, Doi e Mamun, 2015). O sono saudável em jovens também está vinculado a horários adequados, regularidade (em termos de horários de sono e rotinas consistentes de dormir) e a ausência de distúrbios e interrupções no sono (Meltzer, Williamson e Mindell, 2021).

## 1.2 Obesidade infantil

A obesidade é caracterizada pelo acúmulo excessivo de tecido adiposo, que pode estar localizado em áreas específicas ou ser generalizado pelo corpo e pode estar associado ou não a distúrbios genéticos ou endócrinos (Chissini *et al.*, 2015).

O diagnóstico de excesso de peso (sobrepeso e obesidade) é normalmente realizado usando o Índice de Massa Corporal (IMC), que é a divisão do peso (em Kg) pelo quadrado da altura (em metros). Para crianças acima de 5 anos, a Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda a utilização de curvas de referência que se baseiam no Índice de Massa Corporal para a idade e o sexo. Através de pontos de corte específicos, os adolescentes são classificados em: muito baixo peso, baixo peso, peso adequado, sobrepeso e obesidade (De Onis, 2007).

A circunferência da cintura é considerada o indicador mais sensível e específico para avaliar o acúmulo de gordura na região superior do corpo. Essa medida pode ser usada de forma independente para identificar o risco de desenvolvimento de mudanças metabólicas em pessoas jovens, incluindo crianças e adolescentes (Ribeiro *et al.*, 2006).

O excesso de peso na infância é um fator de risco para a obesidade na vida adulta (Ferraro, Thorpe e Wilkinson, 2003), está relacionada ao aumento nos riscos de desenvolvimento de várias doenças (Wang e Lim, 2012; Pulgarón, 2013), como as doenças cardiovasculares, alguns tipos de câncer, diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica, problemas biliares e ortopédicos, dentre outros, atribuindo assim maiores gastos médicos (Deshmukh-Taskar *et al.*, 2006).

Segundo Ferreira *et al.* (2021), em um estudo transversal com amostra por conglomerados, utilizando as informações da Pesquisa Nacional de Saúde no Brasil, observou-se que a prevalência de obesidade em maiores de 18 anos aumentou significativamente de 20,8% para 25,9% de 2013 a 2019 (Ferreira *et al.*, 2021). Em crianças abaixo de 12 anos, dados de uma revisão sistemática brasileira realizada em 2021 com 112 artigos, verificou que a prevalência de obesidade infantil foi de 12,3%, sendo 10,8% em meninas e 12,3% em meninos (Santos *et al.*, 2023).

A etiologia da obesidade é complexa e envolve múltiplos fatores, como influências genéticas, metabólicas, ambientais, comportamentais e emocionais. A predisposição genética aumenta o risco de desenvolvimento da obesidade, sendo que ter pelo menos um dos pais obeso eleva esse risco para 50%, enquanto ter ambos os pais obesos aumentam o risco para 80%. Em contraste, na ausência de pais obesos, o risco é de apenas 9% (Chissini *et al.*, 2015).

Apesar de a obesidade estar sujeita a diversos outros fatores – incluindo consumo alimentar inadequado, inatividade física, peso ao nascer e práticas de amamentação (Silveira *et al.*, 2011), o estilo de vida também pode exercer importante influência no aumento de peso durante a infância. As transformações no comportamento humano e no padrão de vida representam elementos que afetam a maneira como ela se manifesta clinicamente. Nesse contexto, crianças e adolescentes revelam uma maior sensibilidade, pois estão atravessando uma fase crítica em termos de hábitos formadores, ganho de peso e desenvolvimento da condição obesidade (Kong *et al.*, 2011).

Os principais elementos ligados à dinâmica da sociedade atual, capazes de impactar a alimentação infantil, envolvem: limitações temporais para a preparação de refeições; consumo frequente de fast-food; e a necessidade das mães de trabalhar fora do lar, seja para complementar a renda familiar ou até mesmo para sustentá-la. O fato de as mães estarem

inseridas no cenário profissional fora de casa implica que o indivíduo social encarregado pela preparação das refeições não dispõe mais do tempo que costumava ter no passado dentro da unidade familiar (Crescente *et al.*, 2021).

No entanto, os fatores de risco convencionais não conseguem oferecer uma explicação abrangente para o aumento nas proporções de obesidade observado nas últimas décadas (Chaput *et al.*, 2023). Nos últimos vinte anos, diversas novas influências sobre a obesidade e a probabilidade de enfermidades metabólicas relacionadas foram observadas (McHill e Wright, 2017; Keith *et al.*, 2006), incluindo carência de sono adequado e desequilíbrio nos ritmos circadianos (Reutrakul e Van Cauter, 2018; Zhu *et al.*, 2019).

Uma comparação intrigante com a crescente disseminação global da obesidade é a observação geral de uma redução no tempo de sono reportada em determinados países (Kong *et al.*, 2011). Apesar da questão sobre a diminuição do sono em escala global ainda ser objeto de discussão (Groeger, Zijlstra e Dijk, 2004), há um crescente acervo de evidências provenientes de estudos em laboratório e de cunho epidemiológico que apontam para associações entre a carência de sono, obesidade e lipídeos séricos (Kong *et al.*, 2011).

### 1.3 Sono e Obesidade

Um sono saudável demanda uma duração apropriada, momento adequado, alta qualidade, regularidade e a ausência de distúrbios. A quantidade de sono é um parâmetro frequentemente analisado em conexão com os desfechos de saúde (Paruthi *et al.*, 2016b).

Há evidências que indicam que mudanças na quantidade de sono podem interferir no padrão circadiano, potencialmente contribuindo para o aumento de peso e o desenvolvimento da obesidade (McHill e Wright, 2017). Pesquisas de natureza transversal realizadas em diferentes países, como Espanha, Japão e Estados Unidos têm sugerido uma associação entre períodos de sono mais curtos (inferiores a seis horas por noite) e um índice de massa corporal mais elevado em adultos e crianças (Vioque, Torres e Quiles, 2000; Azar e Zantout, 2001; Singh *et al.*, 2005; Vorona *et al.*, 2005). No entanto, estudos prospectivos têm apresentado resultados inconclusivos, o que deixa essa relação em um estado de incerteza (Nishiura e Hashimoto, 2010; Xiao *et al.*, 2013).

São mencionadas possíveis conexões entre a diminuição da quantidade de sono e o excesso de peso, as quais estão ligadas à perturbação hormonal. Tais conexões podem

influenciar a liberação de hormônios que regulam o apetite, resultando no aumento dos níveis de grelina (um hormônio que estimula o apetite) e na modificação do gasto energético, potencialmente afetando os padrões de consumo alimentar (Dashti *et al.*, 2015). As análises realizadas até o momento demonstram uma diversidade de resultados quanto à relação entre a redução declarada da duração do sono e a secreção de grelina em indivíduos com excesso de peso, apontando para a necessidade de mais pesquisas aprofundadas sobre esse tópico (Littman *et al.*, 2007; St-Onge *et al.*, 2019).

A leptina e a grelina são dois hormônios antagônicos na regulação do apetite, atuam nos núcleos hipotalâmicos para equilibrar a ingestão de energia e alimentos. A leptina é predominantemente produzida pelos adipócitos e tem a função de inibir o apetite, enquanto a grelina é liberada pelo estômago, apresentando níveis mais elevados antes das refeições, o que sinaliza a sensação de fome, estimulando o apetite; esses níveis diminuem após a ingestão de alimentos (Leproult e Van Cauter, 2010). Após um período de privação de sono, ocorrem alterações nas concentrações desses hormônios, o que pode contribuir para o aumento do consumo alimentar, favorecendo, por consequência, o ganho de peso (Taheri *et al.*, 2004).

Um estudo conduzido com 4452 adolescentes brasileiros entre 10-12 anos participantes de uma coorte em Pelotas constatou que tanto a falta de sono quanto o aumento do tempo gasto assistindo à TV estão associados ao aumento do risco de hipertensão e excesso de peso, independentemente do nível de atividade física dos participantes. Esse impacto negativo é observado de maneira semelhante, e de forma independente, em países que estão passando por transições nutricionais e enfrentando questões de obesidade em suas populações industrializadas. Adicionalmente, o estudo ressalta que o sono também possui uma ligação com índices de risco metabólico durante a adolescência. Os pesquisadores expressaram a intenção de continuar acompanhando essa coorte até o final da adolescência, buscando verificar se as associações observadas permanecem consistentes ao longo do tempo (Wells *et al.*, 2008).

Um estudo de natureza transversal, realizado na China, abrangendo uma amostra de 9.559 estudantes com idades entre 7 e 12 anos, constatou que a prevalência de obesidade abdominal atingiu 30,57%. Foi observado que as taxas de sono com duração inferior a 9 horas por dia, o hábito de despertar antes das 07h00 durante os dias úteis e os fins de semana, bem como a prática de dormir após as 22h00 nos fins de semana, apresentaram aumentos significantes no grupo que apresentava obesidade abdominal. Os valores ajustados de probabilidade, juntamente com intervalos de confiança de 95%, para ocorrência de obesidade abdominal (tendo o grupo com  $\geq 10$  horas/dia de sono como referência) em crianças que

dormiam de 9 a 10 horas/dia, 8 a 9 horas/dia e menos de 8 horas/dia durante o final de semana, foram respectivamente de 1,23 (1,04–1,46), 1,59 (1,32–1,91) e 1,83 (1,42–2,36). A duração do sono e a hora de dormir nos fins de semana foram independentemente associadas ao risco de obesidade abdominal infantil, particularmente em meninos e crianças de 7 a 12 anos (Liu *et al.*, 2011).

Uma revisão sistemática abrangendo 40 países, com um total de 141 artigos, investigou a relação entre a duração de sono e indicadores de saúde em crianças e adolescentes. Destes, um total de 71 estudos examinaram a associação entre a duração do sono e os indicadores de adiposidade. Em 7 estudos observou-se uma associação significativa entre a curta duração de sono e o ganho de adiposidade, e 5 relataram resultados nulos. Um total de 19 estudos investigaram a associação entre a duração de sono e vários biomarcadores cardiometabólicos, destes 3 estudos longitudinais incluídos nesta revisão relataram achados mistos (sono curto associado a biomarcadores adversos ou achados nulos). A qualidade da evidência foi classificada como baixa. Finalmente, os 16 estudos transversais também relataram resultados mistos. A qualidade da evidência foi rebaixada de baixa para muito baixa devido a um sério risco de viés (a maioria dos estudos usou uma avaliação subjetiva da duração de sono sem relato da qualidade da informação) e séria inconsistência (resultados positivos, negativos ou nulos) (Chaput *et al.*, 2016).

Dados de 65.837 escolares brasileiros, de 12 a 17 anos, participantes do Estudo de Riscos Cardiovasculares em Adolescentes (ERICA), demonstraram que houve declínio na duração do sono com o avanço da idade, a média de horas de sono para a faixa etária de 12 anos foi de  $8,66 \pm 1,35$  horas para as meninas e de  $8,73 \pm 1,38$  horas para os meninos, porém, aos 17 anos de idade, essas médias passam a ser de  $7,81 \pm 1,30$  e de  $7,67 \pm 1,31$  para as meninas e meninos, respectivamente, observando-se redução de quase uma hora diária de sono. As prevalências de curta e longa duração do sono entre os adolescentes foram, respectivamente, de 17,9 e 3,6%, e o excesso de peso foi diagnosticado em 25,5% da amostra. Adolescentes que relataram ter sono curto (menos de 7 horas) apresentaram 10% (RP = 1,10; IC95% 1,06 – 1,15) mais excesso de peso do que os adolescentes com excesso de peso, enquanto os que referiram dormir mais de 11 horas apresentaram aproximadamente 12% (RP = 0,88; IC95% 0,78 – 0,99) menos excesso de peso, comparado com os que apresentavam sono adequado. Os resultados corroboram a teoria de que a falta de sono acarreta implicações para a saúde durante a adolescência (Corrêa, Borges e Oliveira, 2021).

Um artigo de revisão de literatura sobre a relação entre sono, estado nutricional e padrão alimentar, bem como mecanismos associados, selecionou 24 artigos e verificou que



maioria das pesquisas (13 estudos) indica que um período de sono de curta duração (menos de 9-10 horas por noite) está correlacionado com sobrepeso ou obesidade em crianças. Apenas três estudos não observaram qualquer ligação entre os padrões de sono e o estado nutricional. Além disso, foi constatado que uma duração insuficiente do sono também está relacionada a hábitos alimentares inadequados, consumo elevado de refrigerantes e bebidas estimulantes antes de dormir, bem como carência de micronutrientes. Conferindo assim que a duração do sono está relacionada ao desenvolvimento de sobrepeso e obesidade na população infantil, além de estar relacionada com mudanças no comportamento alimentar que contribuem para o ganho de peso (Hermes, Nunes e Melo, 2022).

#### 1.4 Dislipidemia em crianças

A obesidade pode estar relacionada ao aumento dos marcadores bioquímicos de lipídeos, a dislipidemia, podendo manifestar-se através de aumento nos níveis de triglicerídeos e colesterol total, redução nos níveis de HDL-colesterol ou aumento nos níveis de lipoproteína de baixa densidade (LDL-colesterol) (I DIRETRIZ DE PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE NA INFÂNCIA E NA ADOLESCÊNCIA..., 2005).

A detecção de níveis séricos de dislipidemia na infância é importante para a identificação de crianças que apresentam maior risco de desenvolver Doença Arterial Coronariana (DAC) na idade adulta (Neutzling *et al.*, 2000). As manifestações clínicas de DAC, como infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e doença vascular periférica, geralmente surgem na meia-idade (Franca e Alves, 2006).

Valores plasmáticos dos lipídeos e das lipoproteínas são influenciados por fatores metabólicos, genéticos, ambientais, além do sexo, idade e etnia (Sociedade Brasileira de Pediatria, 2020). A dislipidemia multifatorial é mais prevalente, afetando tanto crianças quanto adultos, e é resultado de mudanças nos hábitos de vida, como dieta inadequada e falta de atividade física (EXPERT PANEL ON INTEGRATED GUIDELINES FOR CARDIOVASCULAR HEALTH AND RISK REDUCTION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS, 2011). Esses fatores estão fortemente relacionados ao excesso de gordura corporal, independentemente da influência genética (De Quadros *et al.*, 2015).

Existe a dislipidemia familiar, consiste numa condição hereditária na qual a pessoa herda genes que aumentam os níveis de colesterol e/ou triglicerídeos sanguíneos (Izar *et al.*,

2021). Há diferentes tipos, um deles é a hipercolesterolemia familiar, caracterizada por um defeito genético que prejudica a remoção normal do LDLc no sangue, resultando em níveis elevados de colesterol ao longo da vida, desde o nascimento, acelerando o desenvolvimento de aterosclerose (Goldberg *et al.*, 2011; Borén *et al.*, 2020). Com uma incidência estimada de 1 em cada 310 indivíduos (Hu *et al.*, 2020), a hipercolesterolemia é a causa mais comum de eventos coronarianos prematuros e morte relacionada no mundo (Brunham *et al.*, 2018).

Um estudo transversal de base populacional, parte da Pesquisa Estadual de Nutrição e Saúde – Nuevo León, México, 2011/2012 (EESN-NL 2011/2012), avaliou o perfil lipídico sérico, a prevalência de dislipidemia e os fatores de risco associados entre a população adolescente do norte do México. Foram avaliados duzentos e noventa e três indivíduos (47,8% meninas) com idades entre 11 e 16 anos, verificou-se que a frequência global de dislipidemia foi de 48,8% sem diferenças entre os sexos. Adolescentes com alto índice de massa corporal tinham maior probabilidade de ter pelo menos um nível lipídico anormal (excesso de peso: razão de chances [OR]: 2,07; intervalo de confiança [IC] de 95%: 1,14-3,77, p-valor < 0,05; obesidade: OR: 2,21, IC 95%: 1,11-4,41, p-valor < 0,05) do que aqueles com peso normal. Os indivíduos com obesidade também tinham maior probabilidade de ter pelo menos um nível lipídico anormal (OR: 2,30; IC 95%: 1,35-3,91, p-valor < 0,01) do que os seus homólogos mais magros (Bibiloni *et al.*, 2016).

Uma pesquisa foi realizada para verificar a frequência de alterações de lipídicas em 62.530 crianças e adolescentes, com idades entre um dia e 19 anos, que foram atendidos nas clínicas de saúde da cidade de Campinas. Os resultados revelaram que 67% desses jovens apresentaram alterações nos seus perfis lipídicos. As prevalências das alterações específicas foram as seguintes: aumento no colesterol total em 33% dos casos, elevação nos triglicerídeos em 40%, aumento no colesterol LDL em 29%, aumento no colesterol não-HDL em 13%, e baixos níveis de colesterol HDL em 39% dos casos analisados (Gomes, Zago e Faria, 2019).

O Estudo de Riscos Cardiovasculares em Adolescentes (ERICA), estudo transversal, nacional, de base escolar, conduzido em 2013-2014 no Brasil, analisou dados de 38.069 adolescentes que tiveram a dosagem de perfil lipídico realizada. Verificou-se que 20,1% da amostra apresentavam colesterol elevado; 3,5% e 7,8% LDLc e triglicerídeos elevados respectivamente; 46,8% apresentaram HDLc baixo (Faria Neto *et al.*, 2016).

Um estudo longitudinal, incluindo participantes do Consórcio i3C que foram examinados para peso e altura pelo menos 2 vezes na infância (3-19 anos) e pelo menos 2 vezes na idade adulta (20-52 anos), como também tiveram medições de lipídios no sangue baixas. Consistiu de 5.195 participantes de cinco das sete coortes, o *Bogalusa Heart Study*

(BHS), o *Muscatine Study* (MUSC), o *National Heart, Estudo de Crescimento e Saúde do Instituto Lung and Blood* (NGHS) e Estudo de Prevenção da Pressão Arterial Elevada em Crianças (PHBPC) nos EUA, e Estudo de Risco Cardiovascular em Jovens Finlandeses (YFS) na Finlândia. Verificaram que os participantes com dislipidemia, LDL-C elevado, HDL-C baixo e TG elevados apresentaram níveis de IMC consistente e significativamente mais elevados desde a infância até a idade adulta em comparação com aqueles com níveis lipídicos normais. Após ajuste para idade, raça, sexo e coorte, o risco aumentado de dislipidemia em adultos foi significativamente associado a valores mais elevados de IMC na infância, IMC na idade adulta, AUC total e AUC incremental, com razão de chances (intervalo de confiança de 95%) = 1,22 (1,15–1,29), 1,85 (1,74–1,97), 1,61 (1,52–1,71) e 1,59 (1,50–1,69), respectivamente, e p-valor < 0,001 para todos. Os padrões de associação foram semelhantes na maioria dos subgrupos raça-sexo (Yan *et al.*, 2019).

### 1.5 Sono e dislipidemia

A baixa qualidade do sono ou tempo de sono insuficiente podem desempenhar importante papel na etiologia de doenças cardiovasculares e dislipidemia (Kim *et al.*, 2011). Isso pode ocorrer porque os metabolismos de lipídios e energia são regulados pelo ritmo circadiano. O sistema circadiano coordena processos opostos, como a criação de lipídios e a oxidação de ácidos graxos. As vias metabólicas ligadas aos lipídios são influenciadas pelo relógio circadiano em todos os principais tecidos metabólicos. Quando ocorrem mudanças nesse ciclo, pode ocorrer um armazenamento inadequado de gordura, perturbações no transporte de lipídios, aumento dos níveis de glicose e triglicerídeos, e redução na absorção de lipídios provenientes da dieta (Gooley e Chua, 2014).

Diversos mecanismos podem modular a relação entre sono inadequado e hipercolesterolemia (Gangwisch *et al.*, 2010). Primeiro, foi demonstrado que a restrição do sono pode aumentar o apetite, reduzindo a leptina e aumentando os níveis de grelina (Spiegel *et al.*, 2004b). O aumento do apetite pode aumentar o peso corporal e a ingestão de colesterol, gorduras trans e gorduras saturadas. Em segundo lugar, o sono inadequado pode estar ligado à fadiga diurna, o que pode reduzir a vontade de praticar atividade física. Foi demonstrado que a prática de exercícios pode reduzir o LDL e elevar os níveis de HDL (Haskell, 1984). Terceiro, a inadequação de sono pode aumentar o stress. Demonstrou-se que o estresse agudo aumenta

significativamente os níveis de colesterol total e LDL, supõe que o estresse aumenta os lipídios no sangue por meio da lipólise induzida por catecolaminas e da liberação de ácidos graxos livres que servem como substrato para a ressíntese de triglicerídeos e produção hepática de VLDL (Bachen *et al.*, 2002).

Kurube, Widjaja e Ardianah (2023) realizaram uma pesquisa observacional transversal com 124 adolescentes obesos da Indonésia, e não encontraram associações entre tempo de sono e marcadores lipídicos (Kurube, Widjaja e Ardianah, 2023). Assim como Rey-López *et al.* (2014), em um estudo transversal com 699 adolescentes entre 12 a 17 anos (Rey-López *et al.*, 2014) e Hitze *et al.* (2009), na Alemanha com crianças entre 6 a 19 anos em outro estudo transversal (Hitze *et al.*, 2009).

Um estudo transversal realizado na Holanda, com crianças na faixa etária 11-12 de idade, investigou associações de tempo na cama e múltiplas características de qualidades de sono com marcadores cardiometabólicos em crianças verificou que as meninas que dormem tarde e acordam cedo (n=138, 18%) tiveram maior colesterol e colesterol HDL em comparação com aqueles que dormem cedo e despertam cedo (n=239, 31%) ( $\beta = 0,16$ , IC 95% = 0,01; 0,31 mM e  $\beta = 0,08$ , IC 95% = 0,01; 0,14 mM, respectivamente, ambos  $p < 0,05$ ) (Berentzen *et al.*, 2014).

Um estudo longitudinal americano, que avaliou a duração do sono como fator de risco para hipercolesterolemia em adolescentes que participaram das ondas 1 e 3 do estudo, correspondendo a 14.257 indivíduos avaliados, verificou que a hipercolesterolemia foi significativamente associada com menor duração do sono. Nas meninas, cada hora adicional de sono foi associada à redução de até 13% da chance de serem diagnosticadas com colesterol alto na idade adulta jovem (OR 0,87; IC95% 0,75- 0,96). Cada hora adicional de sono também foi associada com uma diminuição, ainda que não estatisticamente significativa, do OR para hipercolesterolemia em meninos, independentemente do controle de covariáveis (OR 0,91; IC95% 0,79-1,05) (Gangwisch *et al.*, 2010).

Foi realizada uma revisão sistemática e metanálise de estudos populacionais prospectivos que estudaram a associação entre a duração e a qualidade do sono e a incidência de dislipidemias. Os autores identificaram treze estudos (oito: utilizando duração do sono, quatro: qualidade do sono e um: ambos), nos quais a classificação da duração do sono (por hora/grupos) variou bastante, tendo sido analisada como uma medida contínua em quatro estudos. Sono curto foi definido como  $\leq 6$  horas,  $< 5$  horas,  $< 6$  horas e  $< 7$  horas. Sono prolongado foi definido como  $\geq 9$  horas,  $\geq 7$  horas e  $\geq 10$  horas. Na análise conjunta da duração do sono (6 estudos, 16 amostras de coorte; 30.033 participantes; acompanhamento de 2,6 a 10

anos), o sono curto foi associado a um risco de 1,01 (IC 95% 0,93 a 1,10) de desenvolver dislipidemia, com heterogeneidade moderada ( $I^2=56\%$ ,  $p$ -valor=0,003) e viés de publicação ( $p$ -valor=0,035). O sono prolongado foi associado a um risco de 0,98 (IC 95% 0,87 a 1,10) para dislipidemia, com heterogeneidade ( $I^2=63\%$ ,  $p$ -valor<0,001) e sem viés de publicação significativo ( $p$ -valor=0,248). Portanto, o estudo não conseguiu encontrar evidências de uma relação significativa entre a duração do sono e o desenvolvimento de dislipidemia (Kruisbrink *et al.*, 2017).

Outra revisão sistemática que avaliou estudos prospectivos sobre a relação entre a duração do sono e o risco de hiperlipidemia, identificou doze estudos envolvendo 114.439 participantes e verificou que a longa duração do sono tem fortes associações com riscos de HDL-c baixo e triglicerídeos elevados em crianças e adolescentes. A longa duração do sono foi associada a níveis baixos de HDL-C (RR: 0,19, IC 95%: - 0,03-0,40,  $p$ -valor< 0,05) e triglicerídeos elevados (RR: - 0,20, IC 95%: - 0,43-0,03,  $p$ -valor< 0,05) em crianças e adolescentes. Os autores sugerem que os mecanismos subjacentes a esta associação merecem ser explorados em estudos futuros (Zhang *et al.*, 2022).

No Brasil, dados da pesquisa do ERICA – Estudo de Riscos Cardiovasculares em Adolescentes, que foi um estudo de delineamento transversal de base escolar, verificou que 24.000 adolescentes apresentaram pelo menos uma variável do perfil lipídico alterado (64,7% do total avaliado), e 3,7% apresentaram alteração em todas as variáveis lipídicas coletadas (HDL, triglicerídeo e LDL), além de verificar uma associação entre aumento de IMC (índice de massa corporal) e aumento de alterações lipídicas (Kaestner *et al.*, 2020).

Abreu *et al* (2015) realizaram uma revisão sistemática sobre a duração de sono e dislipidemia em adolescentes, verificaram que ainda é incerto se existe uma associação entre esses fatores. Destacaram que mais estudos devem ser realizados para clarificar a natureza dessa associação e os mecanismos biológicos envolvidos (Abreu *et al.*, 2015).

## 1.6 Modelo teórico

O modelo teórico proposto no presente estudo parte do pressuposto que o tempo de sono pode influenciar alterações do perfil lipídico de crianças com obesidade, refletindo uma simplificação dessa relação complexa.

O nível de atividade física foi considerado como variável de confundimento, tendo em vista que a fadiga e sonolência podem estar associadas ao tempo de sono insuficiente e à inatividade física (Bartel, Gradisar e Williamson, 2015), como também ao risco de dislipidemia (Agostinis-Sobrinho *et al.*, 2020). Características sociodemográficas como sexo, idade e cor da pele também participam desta relação e são consideradas no ajuste do modelo (Etindele Sosso, Holmes e Weinstein, 2021).

Um maior uso de meios eletrônicos por crianças e adolescentes, como telefones celulares, televisão, computadores, jogos eletrônicos e/ou videogames podem levar a redução do tempo de sono (Cain e Gradisar, 2010; Moorman e Harrison, 2019). Assim, o tempo de tela foi definido como variável antecessora no modelo teórico.

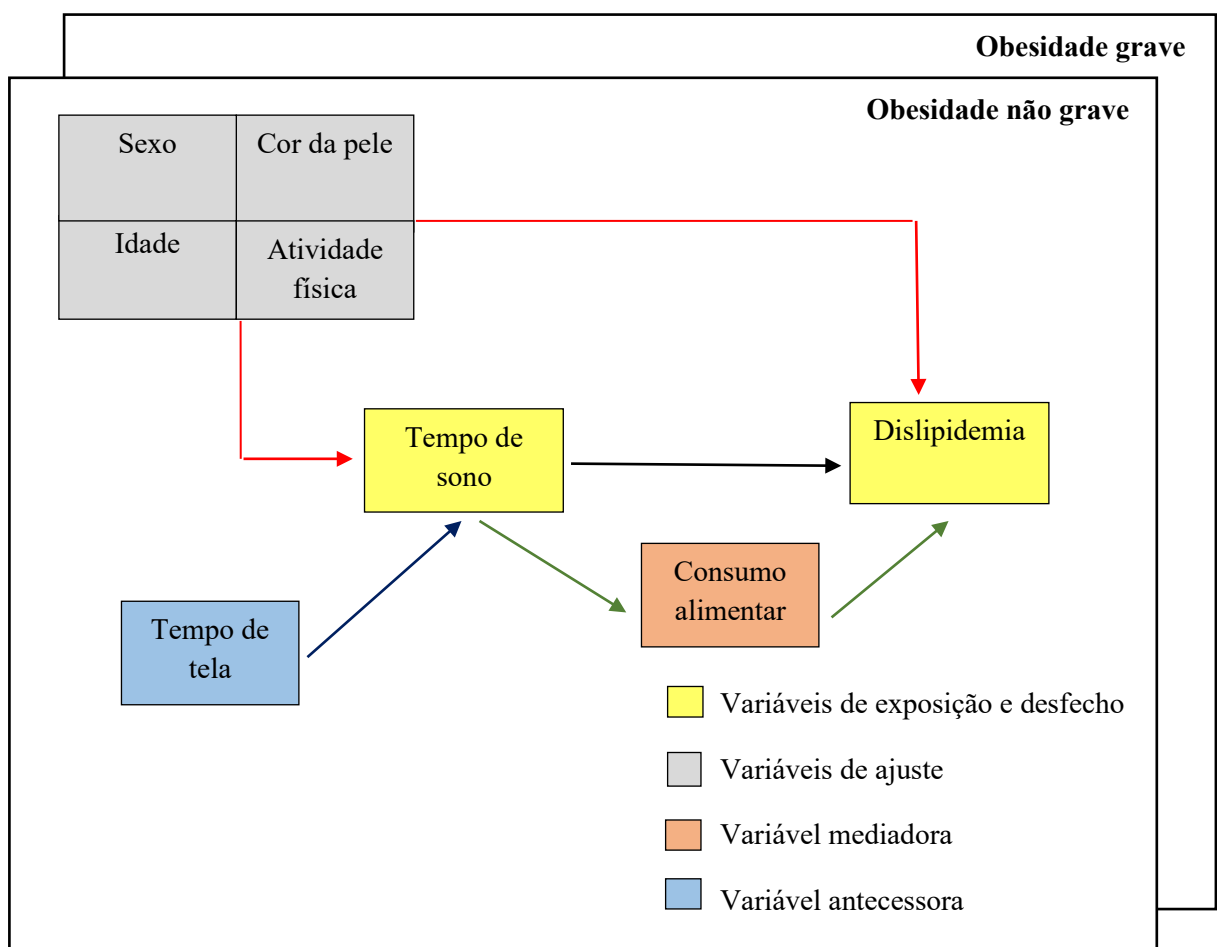
O consumo alimentar foi sugerido como sendo uma variável mediadora, pois a redução do tempo de dormir pode levar a modificação do padrão do sistema endócrino que sinaliza a saciedade e fome por vias hormonais (grelina e serotonina), alterando as escolhas alimentares (Crispim *et al.*, 2007), o que pode levar a escolha de alimentos pouco saudáveis, levando a alterações dos níveis de lipídeos sanguíneos.

O modelo foi estratificado pelo nível de obesidade - obesidade não grave e obesidade grave (Tavares *et al.*, 2016), sugerindo que a obesidade pode atuar como modificadora de efeito da associação entre tempo de sono e perfil lipídico. Considerando o mecanismo biológico envolvido na relação entre encurtamento do tempo de sono e o surgimento da obesidade (Gupta *et al.*, 2002; Hasler *et al.*, 2004), a literatura sugere que a redução do tempo de sono pode alterar o padrão endócrino que interfere na fome e na saciedade por meio da diminuição dos níveis de leptina e aumento dos níveis de grelina, ocasionando desajustes endócrinos que induzem o aparecimento da obesidade (Knutsson, 1989; Scheen, 1999; Spiegel *et al.*, 2004a) e da dislipidemia. Contudo, estudos têm apontado que deficiência de leptina está associada ao surgimento da obesidade grave, e em contraste, a obesidade não é induzida pela deficiência de insulina (Singla, 2010). Ademais, uma revisão sistemática que comparou os riscos da obesidade infantil grave com obesidade não grave, mostraram que

crianças com obesidade grave correm maior risco de dislipidemia, hipertensão, diabetes tipo 2 e doença hepática gordurosa do que crianças com obesidade não grave (Bendor *et al.*, 2020).

Na Figura 1, as variáveis de exposição e desfecho estão representadas em retângulos de coloração amarela. Nos retângulos de cor cinza, estão as variáveis de ajuste, na cor laranja a variável mediadora e na cor azul a variável antecessora.

Figura 1 – Modelo teórico e operacional do tempo de sono e dislipidemia em crianças com obesidade



Fonte: A autora, 2023.

## 2 JUSTIFICATIVA

A obesidade infantil é uma preocupação global de saúde pública devido ao seu aumento alarmante nas últimas décadas e às consequências adversas para a saúde a longo prazo. Estudos têm demonstrado que crianças com obesidade têm maior risco de desenvolver alterações lipídicas, importantes precursores da doença arterial coronariana e outras doenças metabólicas. Além disso, pesquisas demonstram que curta duração do sono está associada à obesidade em estudos populacionais.

O sono é um aspecto fundamental do desenvolvimento e saúde infantil, e evidências recentes sugerem que a privação crônica do sono, assim como a má qualidade do sono, têm sido associadas a alterações metabólicas negativas, incluindo a dislipidemia em adolescentes e adultos. No entanto, apesar da importância desse tópico, ainda existem lacunas no conhecimento científico sobre essa associação em crianças com obesidade.

Dessa forma, esta dissertação de mestrado busca contribuir para a literatura científica, preenchendo lacunas no conhecimento sobre a associação do tempo de sono e marcadores lipídicos em crianças com obesidade. Os resultados podem ter implicações importantes para a saúde pública, visando à prevenção e o tratamento da obesidade infantil e das doenças metabólicas associadas, melhorando a qualidade de vida e o bem-estar desta população.



### **3 OBJETIVO**

Verificar a associação entre tempo de sono e marcadores bioquímicos de dislipidemia em crianças com obesidade.

## 4 METODOLOGIA

O presente trabalho é uma análise secundária de um estudo denominado PAPPAS HUPE, que significa “Pais e Profissionais pela Alimentação Saudável – Hospital Universitário Pedro Ernesto”, um ensaio clínico para tratamento da obesidade infantil baseado no Guia Alimentar para a População Brasileira (destinado a população acima de dois anos).

Para o atual estudo foram utilizados os dados da linha de base da pesquisa, e foram incluídas as crianças que apresentavam informações sobre duração de sono, medidas antropométricas e exames bioquímicos, caracterizando um estudo seccional numa amostra de conveniência.

### 4.1 Desenho e população do estudo de base

O desenho do estudo foi um ensaio clínico randomizado paralelo, com 2 grupos de comparação:

a) Grupo intervenção: Atividade educativa coletiva baseada no novo Guia Alimentar para a População Brasileira + consulta individual reforçando os conceitos aprendidos nas atividades coletivas + elaboração de um plano alimentar com medidas caseiras adequado às suas necessidades nutricionais com o objetivo de promover restrição calórica.

b) Grupo controle: Atividade educativa coletiva baseada no novo Guia Alimentar para a População Brasileira + consulta individual reforçando os conceitos aprendidos nas atividades coletivas.

O protocolo do estudo (Brandao *et al.*, 2020) foi publicado seguindo as recomendações do SPIRIT (Boutron *et al.*, 2017).

Foram elegíveis para o estudo crianças com obesidade entre 7 e 12 anos de idade. Para a classificação do estado nutricional, utilizou-se valores do IMC/Idade, em escore-z, utilizando-se as novas curvas da OMS (Nishida, 2007), com o uso do software WHO-Anthro Plus 2007 (De Onis, 2007). Os valores obtidos foram classificados de acordo com os pontos de corte recomendados pela OMS para crianças maiores de 5 anos de idade, sendo baixo peso: abaixo de  $-2Z$ ; eutrofia: entre  $-2$  e  $+1Z$ ; sobrepeso: entre  $+1$  e  $+2Z$ ; obesidade entre  $+2Z$  e

+3Z e obesidade grave acima de 3Z da mediana de referência. Crianças que obtiveram o escore-z acima de +2Z foram incluídas no estudo.

Os participantes foram referenciados pelo Sistema Nacional de Regulação (SISREG), para o atendimento no Ambulatório de Nutrição da Pediatria do Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE), localizado no município do Rio de Janeiro - RJ. Além do SISREG, houve encaminhamento dos pediatras do ambulatório e uma divulgação virtual informando que o atendimento era gratuito. O recrutamento dos participantes iniciou-se em agosto/2018 e encerrou-se em junho/2019.

Os critérios de exclusão foram baseados na pré-existência de doenças genéticas associadas à obesidade (deficiência congênita de leptina, Síndrome de Down, Síndrome de Prader-Willi) ou doença endócrina (hipotireoidismo, Síndrome de Cushing), bem como crianças com alguma deficiência que impedisse a realização de mensurações antropométricas. Também foram excluídos pacientes em acompanhamento nutricional, em uso de medicamentos para perda de peso e de corticoides.

#### **4.2 Tamanho amostral e procedimento de randomização do estudo de base**

O tamanho amostral de 48 indivíduos por grupo foi calculado a partir de um desvio padrão para IMC igual a 3,0 e uma diferença esperada de 1,72 unidades (Ho *et al.*, 2012) entre os grupos, considerando um poder estatístico de 80% e nível de significância de 5%. Estimando que 5% dos participantes provavelmente abandonariam o estudo durante o período de acompanhamento, 110 participantes foram incluídos no estudo. Estudos envolvendo 107 participantes (Spruyt, Molfese e Gozal, 2011), 122 participantes (Catalán-Lambán *et al.*, 2023) e 133 participantes (Sung *et al.*, 2011) encontraram associação entre tempo de sono e dislipidemia em crianças e adolescentes, corroborando com o número total de participantes do atual estudo.

Após a fase de recrutamento, as crianças foram alocadas aleatoriamente nos grupos controle ou intervenção. A randomização em bloco de dez sujeitos foi realizada por um pesquisador não relacionado ao atendimento clínico ou dietético das crianças, usando uma sequência de números aleatórios gerada por computador. A alocação aleatória usou numeração sequencial. A planilha contendo as informações do grupo de alocação foi mantida

em sigilo por um pesquisador não relacionado ao atendimento clínico ou dietético e foi divulgada no momento da primeira intervenção em sala separada.

### 4.3 Coleta de dados

Na primeira consulta realizou-se entrevista face a face com os responsáveis, a partir de um questionário abrangendo questões relativas a fatores socioeconômicos, demográficos e comportamentais (ANEXO C).

O número de horas de sono foi calculado a partir de uma pergunta baseada em dois grandes estudos epidemiológicos (Gangwisch *et al.*, 2006; Cappuccio *et al.*, 2007), a saber: Quantas horas em média você dorme numa noite habitual de sono? \_\_\_\_\_ horas.

O peso corporal foi aferido em balança eletrônica portátil (Tanita BC-558). A estatura foi aferida em duplicata, com o uso de antropômetro portátil, da marca *AlturaExata*. Ambas as medidas são mensuradas com o avaliado, descalço, usando roupas leves, com os braços estendidos ao lado do corpo, posicionado pelo plano horizontal de Frankfurt.

Para a aferição da Circunferência de Cintura (CC) foi utilizada fita métrica flexível e inelástica, com amplitude de 150 cm e variação de 0,1 mm. A CC foi aferida com a fita colocada horizontalmente no ponto médio entre a borda inferior da última costela e a crista ilíaca (Lohman, Roache e Martorell, 1992). As medidas foram realizadas com a fita firme sobre a pele, todavia, sem compressão dos tecidos, estando o avaliado de pé com abdômen relaxado e com os braços estendidos ao lado do corpo.

Para avaliar o tempo de tela foram realizadas as seguintes perguntas: “Normalmente, quantas horas por dia você passa assistindo televisão?” e “Normalmente, quantas horas por dia você usa o computador, videogame ou joga no celular?”, com as seguintes opções de resposta: “não assisto”, “uma hora”, “duas horas”, “três horas”, “quatro horas” e “cinco horas ou mais” para responder ambas as questões. O tempo total de tela foi calculado como a soma dos tempos (horas / dia) respondido nas duas questões.

Os valores de colesterol total, LDL- colesterol, HDL- colesterol e triglicérideo foram avaliados na linha de base. As determinações bioquímicas foram realizadas no Laboratório Central de Análises Clínicas do Hospital Universitário Pedro Ernesto. Após 12 horas de jejum, foi coletado 10 ml de sangue da veia esquerda anticubital em tubos de vacutainer. As

amostras foram separadas em alíquotas, em tubos do tipo eppendorfs e estocadas à -80°C, até sua utilização. As amostras foram processadas e o soro analisado em analisador bioquímico (INTEGRA PLUS 400/COBAS 6000), com o cassete Roche (Roche®, São Paulo, Brasil). O colesterol total e o triglicerídeo foram determinados pelo método colorimétrico enzimático, e HDL-colesterol, pelo método enzimático homogêneo (Roche®, São Paulo, Brasil). O LDL-colesterol foi calculado usando a equação de Friedwald *et al.* (1972), recomendada pela *American Academy of Pediatrics* (1992): LDL-colesterol = colesterol total-HDL-colesterol + triglicerídeo/5.

A atividade física foi avaliada através da versão curta do Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ) validado no Brasil, ele estima o tempo semanal (em minutos) utilizado em atividades físicas moderadas e vigorosas (Matsudo *et al.*, 2001).

A cor da pele foi observada pelo entrevistador e classificada de acordo com o IBGE, com as seguintes opções de resposta: ( ) Branca; ( ) Preta; ( ) Parda; ( ) Asiática / indígena.

#### 4.4 Considerações éticas

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Pedro Ernesto (CAAE: 87593118000005259) (ANEXO A). Os pais ou responsáveis legais da criança foram informados da necessidade de assinar um Termo de Consentimento, de acordo com a Resolução Brasileira nº 466/2012, sobre pesquisas envolvendo seres humanos, do Conselho de Saúde do Ministério da Saúde, para autorizar as informações fornecidas pela população em um estudo, enfatizando o sigilo quanto à identificação do conteúdo das respostas, bem como a liberdade de se retirar da pesquisa a qualquer momento (ANEXO B).

#### 4.5 Análise dos dados

Para fins de caracterização da amostra, o tempo de sono foi classificado com os pontos de corte da *American Academy of Sleep Medicine* para crianças entre 6 a 12 anos de idade, onde se considera sono adequado entre 9-12 horas por dia, sono não adequado abaixo de 9

horas por dia e sono excessivo acima de 12 horas por dia (Hirshkowitz *et al.*, 2015). Já os valores de referência dos níveis aceitáveis para o perfil lipídico (mg/dl), em jejum, utilizados foram feitos a partir da recomendação da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2017) da seguinte forma: Colesterol Total < 170 mg/dl; LDL colesterol < 110 mg/dl; HDL colesterol > 45 mg/dl; Triglicerídeos: entre 0 e 9 anos < 75 mg/dl, entre 10 e 19 anos < 90 mg/dl (Faludi *et al.*, 2017).

Para a classificação do estado nutricional das crianças, foram adotadas as curvas de referência da OMS (Nishida, 2007), utilizando como índice o IMC/idade, segundo sexo. Os pontos de corte adotados foram os recomendados pela OMS para as crianças maiores de 5 anos: obesidade entre +2Z e +3Z e obesidade grave acima de 3Z da mediana de referência.

Para a classificação do nível de atividade física, considerou-se as seguintes categorias: sedentário – aquele que não realizou nenhuma atividade física por pelo menos 10 minutos contínuos durante a semana; irregularmente ativo – aquele que realiza atividade física, porém insuficiente para ser classificado como ativo, pois não cumpre as recomendações quanto à frequência ou duração. Para realizar essa classificação foram somadas a frequência e a duração dos diferentes tipos de atividades (caminhada + moderada + vigorosa).; ativo – aquele que cumpriu as recomendações de: a) vigorosa:  $\geq 3$  dias/sem e  $\geq 20$  minutos por sessão; ou b) moderada ou caminhada:  $\geq 5$  dias/sem e  $\geq 30$  minutos por sessão; ou c) qualquer atividade somada:  $\geq 5$  dias/sem e  $\geq 150$  minutos/sem (caminhada + moderada + vigorosa); e muito ativo - aquele que cumpriu as recomendações de: a) vigorosa:  $\geq 5$  dias/sem e  $\geq 30$  minutos por sessão b) vigorosa:  $\geq 3$  dias/sem e  $\geq 20$  minutos por sessão + moderada e/ou caminhada:  $\geq 5$  dias/sem e  $\geq 30$  minutos por sessão (Matsudo *et al.*, 2001).

Para a classificação da cor da pele foram criadas 3 categorias: Branca; Preta; Outras (parda / asiático / indígena). A variável foi utilizada como um proxy do nível socioeconômico, tendo em vista que no Brasil, esta é considerada como um preditor de desigualdades sociais (Araújo *et al.*, 2009).

#### 4.6 Análise estatística

Para a caracterização da amostra foram conduzidas análises descritivas na linha de base tanto para as variáveis contínuas, por meio de estimativas de médias e desvios padrão, quanto para as variáveis categóricas, por meio de proporções.

Realizou-se o Teste de *Shapiro-Wilk* para avaliar se a distribuição das variáveis estudadas (CT, HDLc, LDLc, TG e tempo de sono) se assemelhavam à uma distribuição normal (APÊNDICE A). O teste de *t de Student* foi utilizado para determinar se há alguma diferença significativa entre as médias de CT, HDLc, LDLc, TG e tempo de sono e os níveis de obesidade e categorias de classificação do tempo de sono quando houve distribuição normal. O teste de Wilcoxon foi utilizado quando a distribuição não apresentava normalidade.

O teste qui-quadrado foi utilizado para comparação de proporções dos grupos descritos (classificação de sono, níveis de obesidade, sexo, cor da pele e atividade física).

A associação entre tempo de sono (contínuo) e marcadores bioquímicos foi avaliada com base no modelo teórico proposto (Figura 1), por meio de regressão linear generalizada (GLM) com link identidade, em modelos brutos e ajustados por sexo, idade, cor da pele e atividade física e estratificados pelo nível de obesidade. Todas as análises foram realizadas no software *Statistical Analysis System* (SAS), versão Ondemand.

## 5 RESULTADOS

As características da amostra podem ser visualizadas na Tabela 1. Observa-se que a média de idade das 101 crianças avaliadas foi de  $9,08 \pm 1,55$  anos. O tempo médio de sono diário foi de  $8,61 \pm 1,58$  horas/ dia, abaixo do recomendado para a faixa etária e 48,5% dos participantes apresentaram tempo de sono inadequado, sendo em sua totalidade sono curto.

Do total da amostra, 57,43% era composta por meninos. A categoria de cor da pele parda correspondeu a maior parte das crianças (42,67%), seguida da raça branca, com 34,65%. A minoria das crianças foi classificada como sedentária de acordo com a classificação de atividade física (7,92%), sendo destacada a categoria ativo, com 43,56% do total. Observou-se que 53% das crianças apresentava obesidade não grave, com a média de IMC z-escore de  $3,18 \pm 0,98$  (Tabela 1).

A média de HDLc (mg/dl) das crianças correspondeu a  $45,72 \pm 13,39$ , e 58,7% do total da amostra encontravam-se alterado. A média de triglicérides (mg/dl) foi de  $100,39 \pm 48,69$ , e de colesterol total (mg/dl)  $153,91 \pm 33,64$ , sendo 54% e 23%, respectivamente com alteração (Tabela 1).



Tabela 1: Características gerais dos participantes

<b>Variáveis</b>	<b>N</b>	<b>Média ± DP</b>
Idade (anos)	101	9,08 ± 1,55
Hora média de sono/ dia	101	8,61 ± 1,58
Tempo de tela (horas/dia)	101	6,52 ± 3,12
<b>Antropometria</b>		
Peso (kg)	101	55,73±14,43
IMC z-escore	101	3,18 ± 0,98
CC (cm)	99	82,72 ± 10,26
<b>Exames bioquímicos</b>		
Triglicerídeo (mg/dl)	93	100,39±48,69
CT (mg/dl)	93	153,91±33,64
LDLc (mg/dl)	93	88,44±25,45
HDLc (mg/dl)	92	45,72±13,39
	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Sexo</b>		
Meninos	58	57,43
Meninas	43	42,57
<b>Cor da pele</b>		
Branca	35	34,65
Preta	22	21,78
Parda	43	42,67
Asiático/ indígena	1	0,99
<b>Atividade Física</b>		
Sedentário	8	7,92
Irregularmente ativo	34	33,66
Ativo	44	43,56
Muito ativo	25	14,85
<b>Classificação horas de sono</b>		
Sono adequado	52	51,49
Sono inadequado	49	48,51
<b>Níveis de obesidade</b>		
Obesidade	53	53
Obesidade grave	47	47
<b>Exames bioquímicos alterados</b>		
Triglicerídeo (≥ 75 mg/dl - 9 anos) (≥90 mg/dl - > 10 anos)	54	58,06
CT (≥ 170 mg/dl)	23	24,73
LDLc (≥ 110mg/dl)	16	17,20
HDLc (≤ 45 mg/dl)	54	58,70

CC: Circunferência de Cintura; CT: Colesterol Total; LDLc: Lipoproteína de baixa densidade; HDLc: Lipoproteína de alta densidade

Na Tabela 2 observamos que 57,14% das crianças com tempo de sono inadequado (curto) apresentavam obesidade grave (p-valor = 0,05). Nos meninos, a prevalência de obesidade grave foi maior (59,65%), enquanto a maioria das meninas (69,77%) apresentava obesidade não grave (p-valor = 0,00).

Tabela 2: Características dos participantes de acordo com os níveis de obesidade

Variáveis	Obesidade não grave		Obesidade grave		p-valor
	N	Média ± DP	N	Média ± DP	
Idade (anos)	53	9,28±1,47	47	8,79±1,56	0,11*
Hora média de sono/ dia	53	8,75±1,67	47	8,45±1,49	0,44**
<b>Exames bioquímicos</b>					
Triglicérideo (mg/dl)	49	99,35±43,11	43	101,37±55,35	0,81**
CT (mg/dl)	46	156,78±31,05	43	150,40±36,76	0,37*
LDLc (mg/dl)	49	92,11±21,72	43	84,24±29,09	0,15*
HDLc (mg/dl)	48	45,40±12,83	43	45,87±14,23	0,58**
	N	%	N	%	p-valor***
<b>Classificação do tempo de sono</b>					
Tempo de sono adequado	32	62,75	19	37,25	0,05
Tempo de sono inadequado (curto)	21	42,86	28	57,14	
<b>Sexo</b>					
Meninos	23	40,35	34	59,65	0,00
Meninas	30	69,77	13	30,23	
<b>Cor da pele</b>					
Branca	18	52,94	16	47,06	0,94
Preta	11	50,00	11	50,00	
Parda/ asiática/ indígena	24	54,55	20	45,45	
<b>Atividade Física</b>					
Sedentário	3	37,50	5	62,50	0,32
Irregularmente ativo	15	44,12	19	55,88	
Ativo	27	62,79	16	37,21	
Muito ativo	8	53,33	7	46,67	

\*p-valor oriundo do teste *t de Student*

\*\*P-valor oriundo do teste de Wilcoxon

\*\*\*P-valor oriundo do teste qui-quadrado

CT: Colesterol Total; LDLc: Lipoproteína de Baixa Densidade; HDLc: Lipoproteína de alta densidade

Nas crianças classificadas com tempo de sono inadequado (curto), os valores médios dos marcadores lipídicos encontravam-se mais aumentados do que nas crianças com tempo de sono adequado, exceto HDLc, contudo, essa diferença não foi estatisticamente significativa. A frequência de sono curto foi maior entre as crianças com obesidade grave e entre meninos (p-valor= 0,05 e 0,02 respectivamente) (Tabela 3).

Tabela 3: Características dos participantes de acordo com a classificação de tempo de sono

Variáveis	Sono adequado		Sono inadequado (curto)		p-valor
	N	Média ± DP	N	Média ± DP	
Idade (anos)	52	9,17±1,59	49	8,98±1,51	0,53*
<b>Exames bioquímicos</b>					
Triglicérido (mg/dl)	50	93,90±38,20	43	107,9±58,14	0,43**
CT (mg/dl)	50	149,9±35,99	43	158,6±30,43	0,21*
HDLc (mg/dl)	49	44,82±12,68	43	46,73±14,23	0,58**
LDLc (mg/dl)	50	86,66±25,68	43	90,51±25,33	0,47*
	N	%	N	%	p-valor***
<b>Níveis de obesidade</b>					
Obesidade não grave	32	60,38	21	39,62	0,05
Obesidade grave	19	40,43	28	59,57	
<b>Sexo</b>					
Meninos	24	41,38	34	65,12	0,02
Meninas	28	58,62	15	34,88	
<b>Cor da pele</b>					
Branca	18	51,43	17	48,57	0,48
Preta	9	40,91	13	59,09	
Parda/ asiática/ indígena	25	56,82	19	43,18	
<b>Atividade Física</b>					
Sedentário	5	62,50	3	37,50	0,40
Irregularmente ativo	15	44,12	19	55,88	
Ativo	26	59,09	18	40,91	
Muito ativo	6	40,00	9	60,00	

\*p-valor oriundo do teste *t de Student*

\*\*P-valor oriundo do teste de Wilcoxon

\*\*\*P-valor oriundo do teste qui-quadrado

CT: Colesterol Total; LDLc: Lipoproteína de Baixa Densidade; HDLc: Lipoproteína de alta densidade

Verificou-se associação negativa entre tempo de sono e LDLc entre as crianças com obesidade não grave, tanto no modelo bruto ( $\beta = -5,05$ ; p-valor=0,01), quanto no modelo ajustado ( $\beta = -4,11$ ; p-valor=0,04) (Tabela 4).

Tabela 4: Associação entre tempo de sono e marcadores bioquímicos de acordo com o estado nutricional

Exames bioquímicos	Tempo de sono									
	N	Obesidade não grave				Obesidade grave				
		$\beta$	p-valor	$\beta^*$	p-valor*	N	B	p-valor	$\beta^*$	p-valor*
		Modelo bruto		Modelo ajustado			Modelo bruto		Modelo ajustado	
Triglicérido (mg/dl)	49	-1,21	0,77	-0,69	0,90	43	0,72	0,90	1,29	0,81
CT (mg/dl)	49	-5,99	<b>0,03</b>	-4,37	0,11	43	2,95	0,43	3,37	0,35
HDLc (mg/dl)	48	-0,11	0,93	0,84	0,48	43	-1,43	0,32	-1,52	0,29
LDLc (mg/dl)	49	-5,05	<b>0,01</b>	-4,11	<b>0,04</b>	43	4,25	0,15	4,63	0,10

Regressão GLM. \*Modelo ajustado por idade, sexo, cor da pele e atividade física.

## 6 DISCUSSÃO

No presente estudo, observamos associação negativa entre tempo de sono e LDLc em crianças classificadas com obesidade não grave, participantes da linha de base de um ensaio clínico randomizado para tratamento da obesidade infantil. Ou seja, quanto maior o tempo de sono (contínuo), menores são os níveis de LDLc em crianças com obesidade não grave, independentemente da idade, sexo, cor da pele e nível de atividade física.

A maior parte dos estudos transversais com crianças e adolescentes, que exploraram a relação entre o tempo de sono e os níveis de lipídeos sanguíneos não encontraram associações entre duração de sono e colesterol total (Flint *et al.*, 2007; Hitze *et al.*, 2009; Spruyt, Molfese e Gozal, 2011; Narang *et al.*, 2012; Rey-López *et al.*, 2014), LDLc (Hitze *et al.*, 2009; Spruyt, Molfese e Gozal, 2011; Narang *et al.*, 2012), HDLc (Flint *et al.*, 2007; Hitze *et al.*, 2009; Spruyt, Molfese e Gozal, 2011; Kong *et al.*, 2011; Narang *et al.*, 2012; Hjorth *et al.*, 2014; Rey-López *et al.*, 2014; Lee e Park, 2014) e TG (Flint *et al.*, 2007; Hitze *et al.*, 2009; Spruyt, Molfese e Gozal, 2011; Kong *et al.*, 2011; Azadbakht *et al.*, 2013; Hjorth *et al.*, 2014; Rey-López *et al.*, 2014).

Contudo, de forma análoga aos resultados observados no presente estudo, um estudo do tipo transversal de base populacional envolvendo 2.053 estudantes de escolas primárias e secundárias de Hong Kong, revelou que em crianças de 12 a 20 anos, a curta duração de sono (<6,5h) em comparação com longa duração de sono (>8h) estava associada com maior colesterol total e LDLc, independentemente da idade, puberdade e adiposidade (Kong *et al.*, 2011). Outro estudo transversal, com 5.528 estudantes iranianos, revelou que dormir 5 horas ou mais aumentava o risco de CT elevado em meninos de 10 a 14 anos de idade em comparação com sono curto, enquanto dormir mais de 8 horas foi associado a um menor risco de LDLc elevado em meninas de 10 a 18 anos de idade em comparação com sono curto (< 5 h) (Azadbakht *et al.*, 2013). Um estudo com crianças norte americanas obesas de 10 a 16,9 anos, com dados coletados durante o atendimento clínico, verificou que a duração do sono determinada pelo acelerômetro foi positivamente associada ao TG e a duração do sono relatada pelos pais foi negativamente associada ao HDLc em adolescentes obesos com idade entre 10 e 16 anos (Sung *et al.*, 2011).

Uma revisão sistemática e metanálise que teve por objetivo resumir os achados de estudos transversais de base populacional que examinam a associação entre duração do sono e risco de perfil lipídico anormal, envolvendo estudos de 9 países diferentes, com participantes

de idades entre 10 a 98 anos, encontrou apenas uma associação de risco significativa em 12 estudos envolvendo 48.734 participantes, que foi entre sono longo e CT elevado (OR, 0,93; IC 95%, 0,87-0,99;  $I^2 = 24,1\%$ , p-valor = 0,21), revelou que existiam evidências confiáveis sobre a ligação entre a duração do sono e o risco de perfil lipídico anormal (Abdurahman *et al.*, 2020). Na revisão sistemática com adolescentes de Abreu *et al.* (2015) 7 artigos com adolescentes maiores de 10 anos foram selecionados, 2 artigos mostraram que a duração de sono curto estava associada com perfil lipídico de CT e LDLc pior (um transversal e outro longitudinal), um terceiro estudo mostrou que a duração prolongada de sono estava associada a níveis elevados de TG; devido a heterogeneidade na forma como as durações de sono foram classificadas e analisadas, assim como o uso de diferentes analitos dos níveis lipídicos, concluiu-se que os estudos apresentaram evidências inconclusivas para a associação entre horas de sono e perfil lipídico (Abreu *et al.*, 2015). Um outro artigo de revisão, que avaliou o sono e risco cardiometabólicos em crianças e adolescentes, verificou em 14 artigos com crianças e adolescentes de 3-19 anos, que associações de sono e lipídios no sangue são pouco consistentes (Quist *et al.*, 2016). Em 4 estudos não foram encontradas associações, e, além disso, alguns estudos observaram diferenças entre os sexos, sugerindo que o sono inadequado pode afetar os níveis de lipídeos sanguíneos de forma diferentes em meninos e meninas (Quist *et al.*, 2016).

O mecanismo biológico que conecta a duração de sono aos lipídeos séricos ainda não está completamente esclarecido. No entanto, a explicação mais frequentemente utilizada envolve mudanças hormonais, incluindo um aumento nos níveis sanguíneos de cortisol e grelina, juntamente com uma redução na concentração de leptina (Spiegel *et al.*, 2004a; Taheri *et al.*, 2004; Bloch *et al.*, 2015). Uma possível justificativa para os resultados terem sido observados apenas entre crianças com obesidade não grave é o fato de termos encontrado valores (mg/dl) ligeiramente mais elevados de LDLc nas crianças com obesidade não grave ( $92,11 \pm 21,72$ ) quando comparados às crianças com obesidade grave ( $84,24 \pm 29,09$ ). Alterações nos níveis de HDLc e triglicerídeos são comuns em indivíduos com sobrepeso e obesidade, contudo, os níveis séricos de LDLc podem ou não estar aumentados (Halpern *et al.*, 2002). Um estudo transversal, com jovens de 3 a 19 anos apresentavam sobrepeso ou obesidade no *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES/ EUA, 1999-2012), avaliou a prevalência de riscos cardiometabólicos de acordo com a gravidade da obesidade, e verificou que a prevalência de LDLc não aumentou por categoria de peso, ao contrário dos demais fatores de risco (Skinner *et al.*, 2015).

O tempo de sono observado no presente estudo foi em média  $8,61 \pm 1,58$  horas por dia, o que se alinha com outros estudos que mediram objetivamente a duração do sono (Arora *et al.*, 2018; Skjåkødegård *et al.*, 2021; Catalán-Lambán *et al.*, 2023). Ressalta-se, porém, que a média observada é ligeiramente inferior ao recomendado pelas Sociedades Americanas de Sono e Pediatria, de 9 a 12 horas para crianças de 6 a 12 anos de idade (Paruthi *et al.*, 2016b) e que 48,5% dos participantes apresentaram tempo de sono inadequado, sendo em sua maioria sono curto.

Estudos apontam tendência de diminuição das horas de sono ao longo da infância e adolescência (Collado Mateo *et al.*, 2012; Maslowsky e Ozer, 2014; Al-Hazzaa *et al.*, 2014; Keyes *et al.*, 2015). Entre 1905 e 2008, houve uma redução média de 0,75 minutos na duração do sono nessa população, principalmente em meninos (Matricciani, Olds e Petkov, 2012), que pode ser percebida pela diminuição do estado de alerta e concentração em atividades escolares (Lima, Medeiros e Araujo, 2002). O aumento do uso e disponibilidade nos quartos das crianças de dispositivos eletrônicos, como computadores, televisores, celulares e videogames podem ter contribuído para exacerbar essa tendência (Dollman *et al.*, 2007). Um estudo transversal que avaliou 1.184 adolescentes de 11 a 17 anos na Austrália, verificou que mais de 70% dos adolescentes relataram ter dois ou mais dispositivos no quarto a noite, o uso do computador “quase todas as noites” foi associado à curta duração de sono durante a semana (OR= 2,43; IC 99%=1,45-4,08) (Gamble *et al.*, 2014).

A melatonina é um dos hormônios secretados pela glândula pineal na ausência de luz que estimula o sono (Consensus Conference Panel: *et al.*, 2015). A supressão da melatonina pode ser uma possibilidade de explicação do efeito causal entre o uso de aparelhos eletrônicos e a diminuição do sono (Sijtsma *et al.*, 2015). Durante a noite, a luz azul emitida pelos dispositivos eletrônicos, pode resultar na redução da liberação de melatonina, ocasionando atraso no início do sono, reduzindo a duração e a qualidade do sono (Sijtsma *et al.*, 2015; Ajejas Bazán *et al.*, 2018). Todo esse processo pode ser tornar um ciclo vicioso na rotina infantil, tendo em vista que a exposição excessiva à luz azul reduz o tempo de sono, e o sono curto predispõe ao uso de equipamento eletrônico que emite a luz azul (Na *et al.*, 2020).

O sono regular é crucial para manter o bom funcionamento do sistema imunológico e favorecer uma defesa imunológica homeostática e insultos microbianos ou inflamatórios. O sono curto, a longo prazo, pode desencadear respostas imunes desreguladas com aumento da sinalização pró-inflamatória, ocasionando desta forma o risco elevado do surgimento de infecções, bem como de doenças crônicas relacionadas à inflamação (Garbarino *et al.*, 2021).

Uma meta-análise incluindo estudos de 23 países com jovens de 9 a 18 anos de idade, sugere que as meninas dormem, 29 minutos a mais do que os meninos em dias escolares e 11 minutos a mais em dias letivos (Olds *et al.*, 2010), corroborando com os resultados encontrados no presente estudo, onde 65,12% dos meninos apresentavam tempo de sono insuficiente (curto). Essa diferença não está clara na literatura, podendo estar associada aos hormônios masculinos, como a testosterona, induzida nessa fase (Carskadon, Acebo e Jenni, 2004), e ao conjunto de condições e fatores relacionados aos hormônios presentes no corpo, que os levam a ficarem acordados até mais tarde, e assim apresentarem mais tempo de utilização de jogos eletrônicos (Dollman *et al.*, 2007).

As limitações do presente estudo envolvem a utilização de uma amostra de conveniência. Todavia, o tamanho amostral do estudo foi similar à outros que observaram associação significativa entre tempo de sono e dislipidemia em crianças e adolescentes (Spruyt, Molfese e Gozal, 2011; Sung *et al.*, 2011; Catalán-Lambán *et al.*, 2023). Apesar de os questionários apresentarem várias vantagens em estudos epidemiológicos, como o baixo custo e facilidade de aplicação, também possuem desvantagens que devem ser consideradas, devido à dependência da memória dos responsáveis das crianças que participaram da pesquisa. Medidas objetivas de sono, incluindo laboratórios do sono, polissonografia ou actigrafia poderiam determinar de forma mais acurada o tempo de sono das crianças. Contudo, alguns estudos compararam o tempo de sono auto relatado por adolescentes e com actigrafia ou *actiwatch* e encontraram concordância razoável (Wolfson *et al.*, 2003; Kong *et al.*, 2011). No estudo de Wolfson *et al* (2003), com 302 alunos do ensino médio, realizou-se medições de sono através de pesquisas autorreferidas de sono, diários e estimativas por actigrafia, todas as correlações de Pearson foram significativas em  $p\text{-valor} < 0,01$  (Wolfson *et al.*, 2003). O mesmo se observa no estudo de Kong et al (2011), no qual um subgrupo com 138 crianças teve medidas de duração de sono através do *actiwatch* e durações de sono relatadas por questionário com boa concordância (ICC = 0,72, IC 95%: 0,61-0,80) (Kong *et al.*, 2011).



## CONCLUSÃO

O presente estudo traz luz à compreensão da relação entre o tempo de sono em crianças obesas e sua relação com dislipidemia, reiterando a necessidade de considerar as múltiplas dimensões do sono na infância. Os resultados encontrados suscitam que o menor tempo de sono em crianças com obesidade pode estar associado a maiores níveis de LDLc. A complexidade dessa relação dificulta a identificação da natureza dessa associação, tendo em vista que nesta fase da vida ocorrem diversas alterações metabólicas e comportamentais.

Levando em consideração que muitas questões a respeito do sono ainda permanecem sem respostas, podemos considerar que o mesmo não é apenas uma função fisiológica. O sono é um aspecto crucial a ser considerado na abordagem clínica e preventiva na infância e adolescência. O entendimento de que a duração insuficiente do sono pode influenciar negativamente os perfis lipídicos oferece uma perspectiva valiosa para intervenções mais eficazes.

Uma vez que o tempo de sono é um fator modificável, as intervenções podem ser direcionadas não apenas ao controle da obesidade infantil e dislipidemia, mas também ao estabelecimento de rotinas de sono regulares e saudáveis na infância. No entanto, é importante ressaltar a necessidade de mais estudos longitudinais e estudos clínicos randomizados para validar e aprofundar a compreensão dessa relação complexa.

## REFERÊNCIAS

ABDURAHMAN, Ahmed A.; BULE, Mohammed; SHAB-BIDAR, Sakineh; REZAEI, Shahabeddin; e DJAFARIAN, Kourosh. The association between sleep duration and risk of abnormal lipid profile: A systematic review and meta-analysis. **Obesity Medicine**, [s. l.], v. 18, p. 100236, jun. 2020. ISSN 24518476. DOI 10.1016/j.obmed.2020.100236.

ABREU, Gabriela De Azevedo; BARUFALDI, Laura Augusta; BLOCH, Katia Vergetti; e SZKLO, Moyses. A Systematic Review on Sleep Duration and Dyslipidemia in Adolescents: Understanding Inconsistencies. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [s. l.], 2015. ISSN 0066-782X. DOI 10.5935/abc.20150121. Disponível em: [https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2015002300418](https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2015002300418). Acesso em: 5 ago. 2023.

ABREU, Gabriela de Azevedo; SILVA, Thiago Luiz Nogueira da; TEIXEIRA, Liliane Reis; e BLOCH, Katia Vergetti. Análise da qualidade da informação autorreferida sobre duração do sono de escolares do *Estudo de Riscos Cardiovasculares em Adolescentes* (ERICA). **Cadernos de Saúde Pública**, [s. l.], v. 35, p. e00152918, 21 out. 2019. ISSN 0102-311X, 1678-4464. DOI 10.1590/0102-311X00152918.

AGOSTINIS-SOBRINHO, Cesar et al. Higher Cardiorespiratory Fitness Levels May Attenuate the Detrimental Association between Weight Status, Metabolic Phenotype and C-Reactive Protein in Adolescents—A Multi-Cohort Study. **Nutrients**, [s. l.], v. 12, n. 5, p. 1461, 18 maio 2020. ISSN 2072-6643. DOI 10.3390/nu12051461.

AJEJAS BAZÁN, Maria Julia; SELLÁN SOTO, Maria del Carmen; VÁZQUEZ SELLÁN, Antonio; DÍAZ MARTÍNEZ, Maria Luisa; e DOMÍNGUEZ FERNÁNDEZ, Silvia. Factors associated with overweight and childhood obesity in Spain according to the latest national health survey (2011). **Escola Anna Nery**, [s. l.], v. 22, p. e20170321, 28 jun. 2018. ISSN 1414-8145, 2177-9465. DOI 10.1590/2177-9465-EAN-2017-0321.

AL-HAZZAA, H. M.; MUSAIGER, A. O.; ABAHUSSAIN, N. A.; AL-SOBAYEL, H. I.; e QAHWAJI, D. M. Lifestyle correlates of self-reported sleep duration among Saudi adolescents: a multicentre school-based cross-sectional study. **Child: Care, Health and Development**, [s. l.], v. 40, n. 4, p. 533–542, jul. 2014. ISSN 1365-2214. DOI 10.1111/cch.12051.

ALÓE, Flávio; AZEVEDO, Alexandre Pinto de; e HASAN, Rosa. Sleep-wake cycle mechanisms. **Brazilian Journal of Psychiatry**, [s. l.], v. 27, p. 33–39, maio 2005. ISSN 1516-4446, 1809-452X. DOI 10.1590/S1516-44462005000500007.

ARAÚJO, Edna Maria De; COSTA, Maria Da Conceição Nascimento; HOGAN, Vijaya Krishna; ARAÚJO, Tânia Maria De; DIAS, Acácia Batista; e OLIVEIRA, Lúcio Otávio Alves. A utilização da variável raça/cor em Saúde Pública: possibilidades e limites. **Interface - Comunicação, Saúde, Educação**, [s. l.], v. 13, n. 31, p. 383–394, dez. 2009. ISSN 1414-3283. DOI 10.1590/S1414-32832009000400012.

ARAÚJO, Juliane Pagliari; SILVA, Rosane Meire Munhak da; COLLET, Neusa; NEVES, Eliane Tatsch; TOS, Beatriz Rosana Gonçalves de Oliveira; e VIERA, Cláudia Silveira. História da saúde da criança: conquistas, políticas e perspectivas. **Revista Brasileira de Enfermagem**, [s. l.], v. 67, p. 1000–1007, dez. 2014. ISSN 0034-7167, 1984-0446. DOI 10.1590/0034-7167.2014670620.

ARORA, Teresa; BROGLIA, Emma; PUSHPAKUMAR, Dunstan; LODHI, Taha; e TAHERI, Shahrads; XIA, Yinglin (ed.). An Investigation into the Strength of the Association and Agreement Levels between Subjective and Objective Sleep Duration in Adolescents. **PLoS ONE**, [s. l.], v. 8, n. 8, p. e72406, 9 ago. 2013. ISSN 1932-6203. DOI 10.1371/journal.pone.0072406.

ARORA, Teresa et al. The associations among objectively estimated sleep and obesity indicators in elementary schoolchildren. **Sleep Medicine**, [s. l.], v. 47, p. 25–31, jul. 2018. ISSN 13899457. DOI 10.1016/j.sleep.2018.03.014.

AZADBAKHT, Leila et al. The association of sleep duration and cardiometabolic risk factors in a national sample of children and adolescents: The CASPIAN III Study. **Nutrition**, [s. l.], v. 29, n. 9, p. 1133–1141, set. 2013. ISSN 08999007. DOI 10.1016/j.nut.2013.03.006.

AZAR, Sami T.; e ZANTOUT, Mira S. Diabetic Ketoacidosis Associated With Orlistat Treatment. **Diabetes Care**, [s. l.], v. 24, n. 3, p. 602–602, 1 mar. 2001. ISSN 0149-5992, 1935-5548. DOI 10.2337/diacare.24.3.602.

BACHEN, Elizabeth A.; MULDOON, Matthew F.; MATTHEWS, Karen A.; e MANUCK, Stephen B. Effects of Hemoconcentration and Sympathetic Activation on Serum Lipid Responses to Brief Mental Stress: **Psychosomatic Medicine**, [s. l.], v. 64, n. 4, p. 587–594, jul. 2002. ISSN 0033-3174. DOI 10.1097/00006842-200207000-00008.

BARTEL, Kate A.; GRADISAR, Michael; e WILLIAMSON, Paul. Protective and risk factors for adolescent sleep: A meta-analytic review. **Sleep Medicine Reviews**, [s. l.], v. 21, p. 72–85, jun. 2015. ISSN 10870792. DOI 10.1016/j.smrv.2014.08.002.

BENDOR, Cole D.; BARDUGO, Aya; PINHAS-HAMIEL, Orit; AFEK, Arnon; e TWIG, Gilad. Cardiovascular morbidity, diabetes and cancer risk among children and adolescents with severe obesity. **Cardiovascular Diabetology**, [s. l.], v. 19, n. 1, p. 79, dez. 2020. ISSN 1475-2840. DOI 10.1186/s12933-020-01052-1.

BERENTZEN, Nina E. et al. Time in bed, sleep quality and associations with cardiometabolic markers in children: the Prevention and Incidence of Asthma and Mite Allergy birth cohort study. **Journal of Sleep Research**, [s. l.], v. 23, n. 1, p. 3–12, fev. 2014. ISSN 09621105. DOI 10.1111/jsr.12087.

BHATTACHARJEE, Rakesh; HAKIM, Fahed; e GOZAL, David. Sleep, sleep-disordered breathing and lipid homeostasis: translational evidence from murine models and children. **Clinical lipidology**, [s. l.], v. 7, n. 2, p. 203–214, abr. 2012. ISSN 1758-4299. DOI 10.2217/clp.12.11.

BIBILONI, Maria del Mar; SALAS, Rogelio; DE LA GARZA, Yolanda E.; VILLARREAL, Jesus Z.; SUREDA, Antoni; e TUR, Josep A. Serum Lipid Profile, Prevalence of Dyslipidaemia, and Associated Risk Factors Among Northern Mexican Adolescents. **Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition**, [s. l.], v. 63, n. 5, p. 544–549, nov. 2016. ISSN 0277-2116. DOI 10.1097/MPG.0000000000001325.

BLOCH, Katia Vergetti et al. The study of cardiovascular risk in adolescents – ERICA: rationale, design and sample characteristics of a national survey examining cardiovascular risk factor profile in Brazilian adolescents. **BMC Public Health**, [s. l.], v. 15, n. 1, p. 94, dez. 2015. ISSN 1471-2458. DOI 10.1186/s12889-015-1442-x.

BORÉN, Jan et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease: pathophysiological, genetic, and therapeutic insights: a consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. **European Heart Journal**, [s. l.], v. 41, n. 24, p. 2313–2330, 21 jun. 2020. ISSN 0195-668X, 1522-9645. DOI 10.1093/eurheartj/ehz962.

BOUTRON, Isabelle; ALTMAN, Douglas G.; MOHER, David; SCHULZ, Kenneth F.; RAVAUD, Philippe; e FOR THE CONSORT NPT GROUP. CONSORT Statement for Randomized Trials of Nonpharmacologic Treatments: A 2017 Update and a CONSORT Extension for Nonpharmacologic Trial Abstracts. **Annals of Internal Medicine**, [s. l.], v. 167, n. 1, p. 40, 4 jul. 2017. ISSN 0003-4819. DOI 10.7326/M17-0046.

BRANDAO, Joana Maia et al. Treatment of Childhood Obesity Based on Brazilian Dietary Guidelines Plus Energy Restriction (PAPPAS HUPE Study): Protocol for a Randomized Clinical Trial. **JMIR Research Protocols**, [s. l.], v. 9, n. 6, p. e16170, 8 jun. 2020. ISSN 1929-0748. DOI 10.2196/16170.

BRUNHAM, Liam R. et al. Canadian Cardiovascular Society Position Statement on Familial Hypercholesterolemia: Update 2018. **Canadian Journal of Cardiology**, [s. l.], v. 34, n. 12, p. 1553–1563, 1 dez. 2018. ISSN 0828-282X. DOI 10.1016/j.cjca.2018.09.005.

CAIN, Neralie; e GRADISAR, Michael. Electronic media use and sleep in school-aged children and adolescents: A review. **Sleep Medicine**, [s. l.], v. 11, n. 8, p. 735–742, set. 2010. ISSN 13899457. DOI 10.1016/j.sleep.2010.02.006.

CAPPUCCIO, Francesco P. et al. Gender-Specific Associations of Short Sleep Duration With Prevalent and Incident Hypertension: The Whitehall II Study. **Hypertension**, [s. l.], v. 50, n. 4, p. 693–700, out. 2007. ISSN 0194-911X, 1524-4563. DOI 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.095471.

CAPPUCCIO, Francesco P. et al. Meta-Analysis of Short Sleep Duration and Obesity in Children and Adults. [s. l.], v. 31, n. 5, 2008.

CARSKADON, Mary A.; ACEBO, Christine; e JENNI, Oskar G. Regulation of Adolescent Sleep: Implications for Behavior. **Annals of the New York Academy of Sciences**, [s. l.], v. 1021, n. 1, p. 276–291, jun. 2004. ISSN 00778923, 17496632. DOI 10.1196/annals.1308.032.

CATALÁN-LAMBÁN, Ana; OJEDA-RODRÍGUEZ, Ana; MARTI DEL MORAL, Amelia; e AZCONA-SANJULIAN, Cristina. Changes in objectively measured sleep after a multidisciplinary lifestyle intervention in children with abdominal obesity: A randomized trial. **Sleep Medicine**, [s. l.], v. 109, p. 252–260, set. 2023. ISSN 13899457. DOI 10.1016/j.sleep.2023.07.004.

CESPEDES, Elizabeth M.; RIFAS-SHIMAN, Sheryl L.; REDLINE, Susan; GILLMAN, Matthew W.; PEÑA, Michelle-Marie; e TAVERAS, Elsie M. Longitudinal associations of sleep curtailment with metabolic risk in mid-childhood: Child Sleep Curtailment and Cardiometabolic Health. **Obesity**, [s. l.], v. 22, n. 12, p. 2586–2592, dez. 2014. ISSN 19307381. DOI 10.1002/oby.20894.

CHANG, Anne-Marie; REID, Kathryn J.; GOURINENI, Ramadevi; e ZEE, Phyllis C. Sleep Timing and Circadian Phase in Delayed Sleep Phase Syndrome. **Journal of Biological Rhythms**, [s. l.], v. 24, n. 4, p. 313–321, ago. 2009. ISSN 0748-7304, 1552-4531. DOI 10.1177/0748730409339611.

CHAPUT, Jean-Philippe et al. Systematic review of the relationships between sleep duration and health indicators in school-aged children and youth. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, [s. l.], v. 41, n. 6 (Suppl. 3), p. S266–S282, jun. 2016. ISSN 1715-5312, 1715-5320. DOI 10.1139/apnm-2015-0627.

CHAPUT, Jean-Philippe et al. The role of insufficient sleep and circadian misalignment in obesity. **Nature Reviews Endocrinology**, [s. l.], v. 19, n. 2, p. 82–97, fev. 2023. ISSN 1759-5029, 1759-5037. DOI 10.1038/s41574-022-00747-7.

CHISSINI, Rafaelle B. C.; OLIVEIRA, Cecilia L.; GIANNINI, Denise T.; e KUSCHNIR, Maria Cristina C. Obesidade na infância e adolescência: associação da inflamação e resistência à insulina com alterações metabólicas. **Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto**, [s. l.], v. 14, n. 3, 30 dez. 2015. ISSN 1983-2567, 1676-8280. DOI 10.12957/rhupe.2015.19895. Disponível em: <http://www.e-publicacoes.uerj.br/index.php/revistahupe/article/view/19895>. Acesso em: 5 ago. 2023.

COLLADO MATEO, M. José; DÍAZ-MORALES, Juan Francisco; ESCRIBANO BARRENO, Cristina; DELGADO PRIETO, Pedro; e RANDLER, Christoph. Morningness-eveningness and sleep habits among adolescents: age and gender differences. **Psicothema**, [s. l.], v. 24, n. 3, p. 410–415, 2012. ISSN 1886-144X.

CONSENSUS CONFERENCE PANEL: et al. Joint Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society on the Recommended Amount of Sleep for a Healthy Adult: Methodology and Discussion. **Journal of Clinical Sleep Medicine**, [s. l.], v. 11, n. 08, p. 931–952, 15 ago. 2015. ISSN 1550-9389, 1550-9397. DOI 10.5664/jcsm.4950.

CORRÊA, Márcia Mara; BORGES, Marcela Aparecida De Souza; e OLIVEIRA, Elizabete Regina Araújo De. Sleep duration and overweight: is there a relationship in adolescence? **Revista Brasileira de Epidemiologia**, [s. l.], v. 24, p. e210031, 2021. ISSN 1980-5497, 1415-790X. DOI 10.1590/1980-549720210031.

CRESCENTE, Camila Lopes; RIZZARDI, Karina Ferreira; INDIANI, Cláudia Maria Dos Santos Pereira; RODRIGUES, Lidiany Karla Azevedo; e PARISOTTO, Thais Manzano. Prevalência de obesidade infantil: há motivo de preocupação? **Saúde e Pesquisa**, [s. l.], v. 14, n. 3, p. 1–11, 11 jun. 2021. ISSN 2176-9206. DOI 10.17765/2176-9206.2021v14n3e8606.

CRISPIM, Cibele Aparecida; ZALCMAN, Ioná; DÁTILLO, Murilo; PADILHA, Heloisa Guarita; TUFIK, Sérgio; e MELLO, Marco Túlio de. Relação entre sono e obesidade: uma revisão da literatura. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, [s. l.], v. 51, p. 1041–1049, out. 2007. ISSN 1677-9487. DOI 10.1590/S0004-27302007000700004.

DAMIANI, Durval; KUBA, Valesca Mansur; COMINATO, Louise; DAMIANI, Daniel; DICHTCHEKENIAN, Vaê; e MENEZES FILHO, Hamilton Cabral De. Síndrome metabólica em crianças e adolescentes: dúvidas na terminologia, mas não nos riscos cardiometabólicos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, [s. l.], v. 55, n. 8, p. 576–582, nov. 2011. ISSN 0004-2730. DOI 10.1590/S0004-27302011000800011.

DASHTI, Hassan S.; SCHEER, Frank Ajl; JACQUES, Paul F.; LAMON-FAVA, Stefania; e ORDOVÁS, José M. Short Sleep Duration and Dietary Intake: Epidemiologic Evidence, Mechanisms, and Health Implications. **Advances in Nutrition**, [s. l.], v. 6, n. 6, p. 648–659, nov. 2015. ISSN 21618313. DOI 10.3945/an.115.008623.

DE ONIS, Mercedes. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. **Bulletin of the World Health Organization**, [s. l.], v. 85, n. 09, p. 660–667, 1 set. 2007. ISSN 00429686. DOI 10.2471/BLT.07.043497.

DE QUADROS, Teresa Maria Bianchini; GORDIA, Alex Pinheiro; DA SILVA, Rosane Carla Rosendo; e SILVA, Luciana Rodrigues. Predictive capacity of anthropometric indicators for dyslipidemia screening in children and adolescents. **Jornal de Pediatria**, [s. l.], v. 91, n. 5, p. 455–463, set. 2015. ISSN 00217557. DOI 10.1016/j.jpmed.2014.11.006.

DESHMUKH-TASKAR, P.; NICKLAS, T. A.; MORALES, M.; YANG, S. J.; ZAKERI, I.; e BERENSON, G. S. Tracking of overweight status from childhood to young adulthood: the Bogalusa Heart Study. **European Journal of Clinical Nutrition**, [s. l.], v. 60, n. 1, p. 48–57, 1 jan. 2006. ISSN 0954-3007, 1476-5640. DOI 10.1038/sj.ejcn.1602266.

DOLLMAN, J.; RIDLEY, K.; OLDS, T.; e LOWE, E. Trends in the duration of school-day sleep among 10- to 15-year-old South Australians between 1985 and 2004. **Acta Paediatrica**, [s. l.], v. 96, n. 7, p. 1011–1014, 2007. ISSN 1651-2227. DOI 10.1111/j.1651-2227.2007.00278.x.

EDNICK, Mathew; COHEN, Aliza P.; MCPHAIL, Gary L.; BEEBE, Dean; SIMAKAJORNBOON, Narong; e AMIN, Raouf S. A Review of the Effects of Sleep During the First Year of Life on Cognitive, Psychomotor, and Temperament Development. **Sleep**, [s. l.], v. 32, n. 11, p. 1449–1458, nov. 2009. ISSN 0161-8105, 1550-9109. DOI 10.1093/sleep/32.11.1449.

ETINDELE SOSSO, Faustin Armel; HOLMES, Sari D.; e WEINSTEIN, Ali A. Influence of socioeconomic status on objective sleep measurement: A systematic review and meta-analysis of actigraphy studies. **Sleep Health**, [s. l.], v. 7, n. 4, p. 417–428, ago. 2021. ISSN 23527218. DOI 10.1016/j.sleh.2021.05.005.

EXPERT PANEL ON INTEGRATED GUIDELINES FOR CARDIOVASCULAR HEALTH AND RISK REDUCTION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: Summary Report. **Pediatrics**, [s. l.], v. 128, n. Supplement\_5, p. S213–S256, 1 dez. 2011. ISSN 0031-4005, 1098-4275. DOI 10.1542/peds.2009-2107C.

FALUDI, Aa et al. ATUALIZAÇÃO DA DIRETRIZ BRASILEIRA DE DISLIPIDEMIAS E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE - 2017. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [s. l.], v. 109, n. 1, 2017. ISSN 0066-782X. DOI 10.5935/abc.20170121. Disponível em: <http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/abc.20170121>. Acesso em: 5 ago. 2023.

FARIA NETO, José Rocha et al. ERICA: prevalence of dyslipidemia in Brazilian adolescents. **Revista de Saúde Pública**, [s. l.], v. 50, n. suppl 1, 2016. ISSN 0034-8910. DOI 10.1590/s01518-8787.2016050006723. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-89102016000200311&lng=en&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102016000200311&lng=en&tlng=en). Acesso em: 5 ago. 2023.

FATIMA, Y.; DOI, S. A. R.; e MAMUN, A. A. Longitudinal impact of sleep on overweight and obesity in children and adolescents: a systematic review and bias-adjusted meta-analysis: Impact of sleep on overweight/obesity. **Obesity Reviews**, [s. l.], v. 16, n. 2, p. 137–149, fev. 2015. ISSN 14677881. DOI 10.1111/obr.12245.

FERRARO, K. F.; THORPE, R. J.; e WILKINSON, J. A. The Life Course of Severe Obesity: Does Childhood Overweight Matter? **The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences**, [s. l.], v. 58, n. 2, p. S110–S119, 1 mar. 2003. ISSN 1079-5014, 1758-5368. DOI 10.1093/geronb/58.2.S110.

FERREIRA, Arthur Pate De Souza; SZWARCOWALD, Célia Landmann; DAMACENA, Giseli Nogueira; e SOUZA JÚNIOR, Paulo Roberto Borges De. Increasing trends in obesity prevalence from 2013 to 2019 and associated factors in Brazil. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, [s. l.], v. 24, n. suppl 2, p. e210009, 2021. ISSN 1980-5497, 1415-790X. DOI 10.1590/1980-549720210009.supl.2.

FLINT, Janna et al. Association between Inadequate Sleep and Insulin Resistance in Obese Children. **The Journal of Pediatrics**, [s. l.], v. 150, n. 4, p. 364–369, abr. 2007. ISSN 00223476. DOI 10.1016/j.jpeds.2006.08.063.

FRANCA, Everaldo De; e ALVES, João Guilherme Bezerra. Dislipidemia entre crianças e adolescentes de Pernambuco. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [s. l.], v. 87, n. 6, dez. 2006. ISSN 0066-782X. DOI 10.1590/S0066-782X2006001900007. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2006001900007&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2006001900007&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt). Acesso em: 5 ago. 2023.

FRIEDEWALD, W. T.; LEVY, R. I.; e FREDRICKSON, D. S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clinical Chemistry**, [s. l.], v. 18, n. 6, p. 499–502, jun. 1972. ISSN 0009-9147.

FUSCO, Suzimar de Fátima Benato; AMANCIO, Stéfanie Cristina Pires; PANCIERI, Ana Paula; ALVES, Maria Virginia Martins Faria Faddul; SPIRI, Wilza Carla; e BRAGA, Eliana Mara. Anxiety, sleep quality, and binge eating in overweight or obese adults. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, [s. l.], v. 54, p. e03656, 11 dez. 2020. ISSN 0080-6234, 1980-220X.

GAIDUK, Maksym; SERRANO ALARCÓN, Ángel; SEEPOLD, Ralf; e MARTÍNEZ MADRID, Natividad. Current status and prospects of automatic sleep stages scoring: Review. **Biomedical Engineering Letters**, [s. l.], v. 13, n. 3, p. 247–272, ago. 2023. ISSN 2093-9868, 2093-985X. DOI 10.1007/s13534-023-00299-3.

GAMBLE, Amanda L. et al. Adolescent sleep patterns and night-time technology use: results of the Australian Broadcasting Corporation's Big Sleep Survey. **PloS One**, [s. l.], v. 9, n. 11, p. e111700, 2014. ISSN 1932-6203. DOI 10.1371/journal.pone.0111700.

GANGWISCH, James E. et al. Short Sleep Duration as a Risk Factor for Hypertension: Analyses of the First National Health and Nutrition Examination Survey. **Hypertension**, [s. l.], v. 47, n. 5, p. 833–839, maio 2006. ISSN 0194-911X, 1524-4563. DOI 10.1161/01.HYP.0000217362.34748.e0.

GANGWISCH, James E. et al. Short Sleep Duration as a Risk Factor for Hypercholesterolemia: Analyses of the National Longitudinal Study of Adolescent Health. **Sleep**, [s. l.], v. 33, n. 7, p. 956–961, jul. 2010. ISSN 1550-9109, 0161-8105. DOI 10.1093/sleep/33.7.956.

GARBARINO, Sergio; LANTERI, Paola; BRAGAZZI, Nicola Luigi; MAGNAVITA, Nicola; e SCODITTI, Egeria. Role of sleep deprivation in immune-related disease risk and outcomes. **Communications Biology**, [s. l.], v. 4, n. 1, p. 1304, 18 nov. 2021. ISSN 2399-3642. DOI 10.1038/s42003-021-02825-4.

GBD 2015 OBESITY COLLABORATORS et al. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. **The New England Journal of Medicine**, [s. l.], v. 377, n. 1, p. 13–27, 6 jul. 2017. ISSN 1533-4406. DOI 10.1056/NEJMoa1614362.

GOHIL, Anisha; e HANNON, Tamara S. Poor Sleep and Obesity: Concurrent Epidemics in Adolescent Youth. **Frontiers in Endocrinology**, [s. l.], v. 9, p. 364, 10 jul. 2018. ISSN 1664-2392. DOI 10.3389/fendo.2018.00364.

GOLDBERG, Anne C. et al. Familial Hypercholesterolemia: Screening, diagnosis and management of pediatric and adult patients. **Journal of Clinical Lipidology**, [s. l.], v. 5, n. 3, p. 133–140, maio 2011. ISSN 19332874. DOI 10.1016/j.jacl.2011.03.001.

GOMES, Érica Ivana Lázaro; ZAGO, Vanessa Helena de Souza; e FARIA, Eliana Cotta de. Evaluation of Lipid Profiles of Children and Youth from Basic Health Units in Campinas, SP, Brazil: A Cross-Sectional Laboratory Study. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [s. l.], v. 114, p. 47–56, 21 out. 2019. ISSN 0066-782X, 1678-4170. DOI 10.5935/abc.20190209.

GOOLEY, Joshua J.; e CHUA, Eric Chern-Pin. Diurnal Regulation of Lipid Metabolism and Applications of Circadian Lipidomics. **Journal of Genetics and Genomics**, [s. l.], v. 41, n. 5, p. 231–250, maio 2014. ISSN 16738527. DOI 10.1016/j.jgg.2014.04.001.



GROEGER, J. A.; ZIJLSTRA, F. R. H.; e DIJK, D. J. Sleep quantity, sleep difficulties and their perceived consequences in a representative sample of some 2000 British adults. **Journal of Sleep Research**, [s. l.], v. 13, n. 4, p. 359–371, dez. 2004. ISSN 0962-1105, 1365-2869. DOI 10.1111/j.1365-2869.2004.00418.x.

GUPTA, Neeraj K.; MUELLER, William H.; CHAN, Wenyaw; e MEININGER, Janet C. Is obesity associated with poor sleep quality in adolescents? **American Journal of Human Biology**, [s. l.], v. 14, n. 6, p. 762–768, nov. 2002. ISSN 1042-0533, 1520-6300. DOI 10.1002/ajhb.10093.

HALAL, Camila S. E.; MATIJASEVICH, Alicia; HOWE, Laura D.; SANTOS, Iná S.; BARROS, Fernando C.; e NUNES, Magda L. Short Sleep Duration in the First Years of Life and Obesity/Overweight at Age 4 Years: A Birth Cohort Study. **The Journal of Pediatrics**, [s. l.], v. 168, p. 99-103.e3, 1 jan. 2016. ISSN 0022-3476. DOI 10.1016/j.jpeds.2015.09.074.

HALPERN, Alfredo et al. Diretrizes para Cardiologistas sobre Excesso de Peso e Doença Cardiovascular dos Departamentos de Aterosclerose, Cardiologia Clínica e FUNCOR da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [s. l.], v. 78, p. 01–13, 2002. ISSN 0066-782X, 1678-4170. DOI 10.1590/S0066-782X2002000700001.

HASKELL, W. L. The influence of exercise on the concentrations of triglyceride and cholesterol in human plasma. **Exercise and sport sciences reviews**, [s. l.], v. 12, p. 205–244, 1 jan. 1984. ISSN 1538-3008.

HASLER, Gregor et al. The Association Between Short Sleep Duration and Obesity in Young Adults: a 13-Year Prospective Study. [s. l.], v. 27, n. 4, 2004.

HAYES, Marie J.; PARKER, Kelly G.; SALLINEN, Bethany; e DAVARE, Aditi A. Bedsharing, Temperament, and Sleep Disturbance in Early Childhood. **Sleep**, [s. l.], v. 24, n. 6, p. 657–662, set. 2001. ISSN 1550-9109, 0161-8105. DOI 10.1093/sleep/24.6.657.

HERMES, Fernanda Nascimento; NUNES, Eryclis Eduardo Miguel; e MELO, Camila Maria De. Sono, estado nutricional e hábitos alimentares em crianças: um estudo de revisão. **Revista Paulista de Pediatria**, [s. l.], v. 40, p. e2020479, 2022. ISSN 1984-0462, 0103-0582. DOI 10.1590/1984-0462/2022/40/2020479.

HIRSHKOWITZ, Max et al. National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations: methodology and results summary. **Sleep Health**, [s. l.], v. 1, n. 1, p. 40–43, mar. 2015. ISSN 23527218. DOI 10.1016/j.sleh.2014.12.010.

HITZE, B. et al. Determinants and impact of sleep duration in children and adolescents: data of the Kiel Obesity Prevention Study. **European Journal of Clinical Nutrition**, [s. l.], v. 63, n. 6, p. 739–746, jun. 2009. ISSN 0954-3007, 1476-5640. DOI 10.1038/ejcn.2008.41.

HJORTH, Mads F. et al.; XIA, Yinglin (ed.). Low Physical Activity Level and Short Sleep Duration Are Associated with an Increased Cardio-Metabolic Risk Profile: A Longitudinal Study in 8-11 Year Old Danish Children. **PLoS ONE**, [s. l.], v. 9, n. 8, p. e104677, 7 ago. 2014. ISSN 1932-6203. DOI 10.1371/journal.pone.0104677.

HO, Mandy et al. Effectiveness of Lifestyle Interventions in Child Obesity: Systematic Review With Meta-analysis. **Pediatrics**, [s. l.], v. 130, n. 6, p. e1647–e1671, 1 dez. 2012. ISSN 0031-4005, 1098-4275. DOI 10.1542/peds.2012-1176.

HU, Pengwei et al. Prevalence of Familial Hypercholesterolemia Among the General Population and Patients With Atherosclerotic Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Circulation**, [s. l.], v. 141, n. 22, p. 1742–1759, 2 jun. 2020. ISSN 0009-7322, 1524-4539. DOI 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044795.

I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [s. l.], v. 85, p. 3–36, dez. 2005. ISSN 0066-782X. DOI 10.1590/S0066-782X2005002500001.

IZAR, Maria Cristina de Oliveira et al. Atualização da Diretriz Brasileira de Hipercolesterolemia Familiar – 2021. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [s. l.], v. 117, p. 782–844, 25 out. 2021. ISSN 0066-782X, 1678-4170. DOI 10.36660/abc.20210788.

JOINER, William J. Unraveling the evolutionary determinants of sleep. **Current biology : CB**, [s. l.], v. 26, n. 20, p. R1073–R1087, 24 out. 2016. ISSN 0960-9822. DOI 10.1016/j.cub.2016.08.068.

JOUVET, Michel. Biogenic Amines and the States of Sleep: Pharmacological and neurophysiological studies suggest a relationship between brain serotonin and sleep. **Science**, [s. l.], v. 163, n. 3862, p. 32–41, 3 jan. 1969. ISSN 0036-8075, 1095-9203. DOI 10.1126/science.163.3862.32.

KAESTNER, Tatiana L. et al. Prevalence of Combined Lipid Abnormalities in Brazilian Adolescents and Its Association with Nutritional Status: Data from the Erica Study. **Global Heart**, [s. l.], v. 15, n. 1, p. 23, 18 mar. 2020. ISSN 2211-8179. DOI 10.5334/gh.769.

KEITH, S. W. et al. Putative contributors to the secular increase in obesity: exploring the roads less traveled. **International Journal of Obesity**, [s. l.], v. 30, n. 11, p. 1585–1594, nov. 2006. ISSN 0307-0565, 1476-5497. DOI 10.1038/sj.ijo.0803326.

KEYES, Katherine M.; MASLOWSKY, Julie; HAMILTON, Ava; e SCHULENBERG, John. The Great Sleep Recession: Changes in Sleep Duration Among US Adolescents, 1991–2012. **Pediatrics**, [s. l.], v. 135, n. 3, p. 460–468, 1 mar. 2015. ISSN 0031-4005, 1098-4275. DOI 10.1542/peds.2014-2707.

KIM, Jinkwan; HAKIM, Fahed; KHEIRANDISH-GOZAL, Leila; e GOZAL, David. Inflammatory pathways in children with insufficient or disordered sleep. **Respiratory Physiology & Neurobiology**, [s. l.], v. 178, n. 3, p. 465–474, set. 2011. ISSN 15699048. DOI 10.1016/j.resp.2011.04.024.

KNUTSSON, Anders. Shift Work and Coronary Heart Disease. **Scandinavian Journal of Social Medicine. Supplementum**, [s. l.], v. 44, p. 1–36, 1989. ISSN 0301-7311.

KONG, Alice P. et al. Associations of sleep duration with obesity and serum lipid profile in children and adolescents. **Sleep Medicine**, [s. l.], v. 12, n. 7, p. 659–665, ago. 2011. ISSN 13899457. DOI 10.1016/j.sleep.2010.12.015.

KRUEGER, James M.; FRANK, Marcos; WISOR, Jonathan; e ROY, Sandip. Sleep Function: Toward Elucidating an Enigma. **Sleep medicine reviews**, [s. l.], v. 28, p. 46–54, ago. 2016. ISSN 1087-0792. DOI 10.1016/j.smrv.2015.08.005.

KRUISBRINK, Marlot; ROBERTSON, Wendy; JI, Chen; MILLER, Michelle A.; GELEIJNSE, Johanna M.; e CAPPUCIO, Francesco P. Association of sleep duration and quality with blood lipids: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. **BMJ Open**, [s. l.], v. 7, n. 12, p. e018585, 1 dez. 2017. ISSN 2044-6055, 2044-6055. DOI 10.1136/bmjopen-2017-018585.

KURUBE, Claudia Magdalena Felisia; WIDJAJA, Nur Aisyah; e ARDIANA, Eva. Sleep duration and insulin resistance in obese adolescents with metabolic syndrome: is there a correlation? **Acta Bio Medica : Atenei Parmensis**, [s. l.], v. 94, n. 4, p. e2023079, 2023. ISSN 0392-4203. DOI 10.23750/abm.v94i4.14142.

KUSCHNIR, Maria Cristina C. et al. ERICA: prevalence of metabolic syndrome in Brazilian adolescents. **Revista de Saúde Pública**, [s. l.], v. 50, n. suppl 1, 2016. ISSN 0034-8910. DOI 10.1590/s01518-8787.2016050006701. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-89102016000200310&lng=en&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102016000200310&lng=en&tlng=en). Acesso em: 5 ago. 2023.

LEE, J. A.; e PARK, H. S. Relation between sleep duration, overweight, and metabolic syndrome in Korean adolescents. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, [s. l.], v. 24, n. 1, p. 65–71, jan. 2014. ISSN 09394753. DOI 10.1016/j.numecd.2013.06.004.

LEPROULT, Rachel; VAN CAUTER, Eve. Role of Sleep and Sleep Loss in Hormonal Release and Metabolism. *Em: LOCHE, S.; CAPP, M.; GHIZZONI, L.; MAGHNE, M.; SAVAGE, M. O. (ed.). Endocrine Development*. [S. l.]: S. Karger AG, 2010. v. 17, p. 11–21. ISBN 978-3-8055-9302-1. DOI 10.1159/000262524. Disponível em: <https://www.karger.com/Article/FullText/262524>. Acesso em: 10 ago. 2023.

LIMA, P. F.; MEDEIROS, A. L. D.; e ARAUJO, J. F. Sleep-wake pattern of medical students: early versus late class starting time. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, [s. l.], v. 35, p. 1373–1377, nov. 2002. ISSN 0100-879X, 1414-431X. DOI 10.1590/S0100-879X2002001100016.

LITTMAN, A. J. et al. Sleep, ghrelin, leptin and changes in body weight during a 1-year moderate-intensity physical activity intervention. **International Journal of Obesity**, [s. l.], v. 31, n. 3, p. 466–475, mar. 2007. ISSN 0307-0565, 1476-5497. DOI 10.1038/sj.ijo.0803438.

LIU, Rong et al. Short sleep duration is associated with insulin resistance independent of adiposity in Chinese adult twins. **Sleep Medicine**, [s. l.], v. 12, n. 9, p. 914–919, out. 2011. ISSN 13899457. DOI 10.1016/j.sleep.2011.04.006.

LOCKLEY, Steven W.; SKENE, Debra J.; e ARENDT, Josephine. Comparison between subjective and actigraphic measurement of sleep and sleep rhythms. **Journal of Sleep Research**, [s. l.], v. 8, n. 3, p. 175–183, set. 1999. ISSN 0962-1105, 1365-2869. DOI 10.1046/j.1365-2869.1999.00155.x.

LOHMAN, T. J.; ROACHE, A. F.; e MARTORELL, R. Anthropometric Standardization Reference Manual: **Medicine & Science in Sports & Exercise**, [s. l.], v. 24, n. 8, p. 952, ago. 1992. ISSN 0195-9131. DOI 10.1249/00005768-199208000-00020.

LUYSTER, Faith S.; STROLLO, Patrick J.; ZEE, Phyllis C.; e WALSH, James K. Sleep: A Health Imperative. **Sleep**, [s. l.], v. 35, n. 6, p. 727–734, jun. 2012. ISSN 0161-8105, 1550-9109. DOI 10.5665/sleep.1846.

MASLOWSKY, Julie; e OZER, Emily J. Developmental Trends in Sleep Duration in Adolescence and Young Adulthood: Evidence From a National United States Sample. **Journal of Adolescent Health**, [s. l.], v. 54, n. 6, p. 691–697, jun. 2014. ISSN 1054139X. DOI 10.1016/j.jadohealth.2013.10.201.

MASSON, Walter; BARBAGELATA, Leandro; CORRAL, Pablo; e NOGUEIRA, Juan P. Association between lipid markers in childhood/adolescence and cardiovascular events in adulthood: A systematic review. **Archivos Argentinos De Pediatría**, [s. l.], p. e202310094, 21 set. 2023. ISSN 1668-3501. DOI 10.5546/aap.2023-10094.eng.

MATRICCIANI, Lisa; OLDS, Timothy; e PETKOV, John. In search of lost sleep: Secular trends in the sleep time of school-aged children and adolescents. **Sleep Medicine Reviews**, [s. l.], v. 16, n. 3, p. 203–211, jun. 2012. ISSN 10870792. DOI 10.1016/j.smrv.2011.03.005.

MATSUDO, Sandra et al. QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA (IPAQ): ESTUDO DE VALIDADE E REPRODUTIBILIDADE NO BRASIL. **Revista Brasileira de Atividade Física & Saúde**, [s. l.], v. 6, n. 2, p. 5–18, 2001. ISSN 2317-1634. DOI 10.12820/rbafs.v.6n2p5-18.

MCHILL, A. W.; e WRIGHT, K. P. Role of sleep and circadian disruption on energy expenditure and in metabolic predisposition to human obesity and metabolic disease: Sleep disruption and circadian misalignment. **Obesity Reviews**, [s. l.], v. 18, p. 15–24, fev. 2017. ISSN 14677881. DOI 10.1111/obr.12503.

MELTZER, Lisa J.; WILLIAMSON, Ariel A.; e MINDELL, Jodi A. Pediatric sleep health: It matters, and so does how we define it. **Sleep Medicine Reviews**, [s. l.], v. 57, p. 101425, jun. 2021. ISSN 10870792. DOI 10.1016/j.smrv.2021.101425.

MINDELL, Jodi A.; TELOFSKI, Lorena S.; WIEGAND, Benjamin; e KURTZ, Ellen S. A Nightly Bedtime Routine: Impact on Sleep in Young Children and Maternal Mood. **Sleep**, [s. l.], v. 32, n. 5, p. 599–606, maio 2009. ISSN 0161-8105, 1550-9109. DOI 10.1093/sleep/32.5.599.

MOORMAN, Jessica D.; e HARRISON, Kristen. Beyond Access and Exposure: Implications of Sneaky Media Use for Preschoolers' Sleep Behavior. **Health Communication**, [s. l.], v. 34, n. 5, p. 529–536, 16 abr. 2019. ISSN 1041-0236, 1532-7027. DOI 10.1080/10410236.2017.1422103.

MORGENTHALER, Timothy I. et al. Practice Parameters for the Clinical Evaluation and Treatment of Circadian Rhythm Sleep Disorders. **Sleep**, [s. l.], v. 30, n. 11, p. 1445–1459, nov. 2007. ISSN 1550-9109, 0161-8105. DOI 10.1093/sleep/30.11.1445.

NA, Muzi; EAGLETON, Sally G.; JOMAA, Lamis; LAWTON, Kristen; e SAVAGE, Jennifer S. Food insecurity is associated with suboptimal sleep quality, but not sleep duration, among low-income Head Start children of pre-school age. **Public Health Nutrition**, [s. l.], v. 23, n. 4, p. 701–710, mar. 2020. ISSN 1368-9800, 1475-2727. DOI 10.1017/S136898001900332X.

NARANG, Indra et al. Sleep disturbance and cardiovascular risk in adolescents. **Canadian Medical Association Journal**, [s. l.], v. 184, n. 17, p. E913–E920, 20 nov. 2012. ISSN 0820-3946, 1488-2329. DOI 10.1503/cmaj.111589.

NEUTZLING, Mb; TADDEI, Jaac; RODRIGUES, Em; e SIGULEM, Dm. Overweight and obesity in Brazilian adolescents. **International Journal of Obesity**, [s. l.], v. 24, n. 7, p. 869–874, jul. 2000. ISSN 0307-0565, 1476-5497. DOI 10.1038/sj.ijo.0801245.

NISHIDA, Chizuru. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. **Bulletin of the World Health Organisation**, [s. l.], v. 85, 1 set. 2007. DOI 10.1590/S0042-96862007000900010.

NISHIURA, Chihiro; e HASHIMOTO, Hideki. A 4-Year Study of the Association between Short Sleep Duration and Change in Body Mass Index in Japanese Male Workers. **Journal of Epidemiology**, [s. l.], v. 20, n. 5, p. 385–390, 2010. ISSN 1349-9092, 0917-5040. DOI 10.2188/jea.JE20100019.

OLDS, Tim; BLUNDEN, Sarah; PETKOV, John; e FORCHINO, Fabricio. The relationships between sex, age, geography and time in bed in adolescents: A meta-analysis of data from 23 countries. **Sleep Medicine Reviews**, [s. l.], v. 14, n. 6, p. 371–378, 1 dez. 2010. ISSN 1087-0792. DOI 10.1016/j.smrv.2009.12.002.

PACE-SCHOTT, Edward F.; e HOBSON, J. Allan. The Neurobiology of Sleep: Genetics, cellular physiology and subcortical networks. **Nature Reviews Neuroscience**, [s. l.], v. 3, n. 8, p. 591–605, 1 ago. 2002. ISSN 1471-003X, 1471-0048. DOI 10.1038/nrn895.

PARUTHI, Shalini et al. Recommended Amount of Sleep for Pediatric Populations: A Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine. **Journal of Clinical Sleep Medicine: JCSM: Official Publication of the American Academy of Sleep Medicine**, [s. l.], v. 12, n. 6, p. 785–786, 15 jun. 2016a. ISSN 1550-9389. DOI 10.5664/jcsm.5866.

PARUTHI, Shalini et al. Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine on the Recommended Amount of Sleep for Healthy Children: Methodology and Discussion. **Journal of Clinical Sleep Medicine**, [s. l.], v. 12, n. 11, p. 1549–1561, 15 nov. 2016b. ISSN 1550-9389, 1550-9397. DOI 10.5664/jcsm.6288.

PEREIRA, Érico Felden; TEIXEIRA, Clarissa Stefani; e LOUZADA, Fernando Mazzilli. Sonolência diurna excessiva em adolescentes: prevalência e fatores associados. **Revista Paulista de Pediatria**, [s. l.], v. 28, n. 1, p. 98–103, mar. 2010. ISSN 0103-0582. DOI 10.1590/S0103-05822010000100015.

PORFIRIO, Izabella Borges; ALMEIDA, Anna Elysa Barros Cabral De; MAIA, Giovanna Cardoso; CAMARGO, Julia Beatriz Carvalho; e COSTA, Denise Ramos. A restrição do sono e a sua relação com o desenvolvimento de doenças metabólicas: uma revisão integrativa. **Research, Society and Development**, [s. l.], v. 11, n. 5, p. e46711528550, 13 abr. 2022. ISSN 2525-3409. DOI 10.33448/rsd-v11i5.28550.

POT, Gerda K. Sleep and dietary habits in the urban environment: the role of chrononutrition. **Proceedings of the Nutrition Society**, [s. l.], v. 77, n. 3, p. 189–198, ago. 2018. ISSN 0029-6651, 1475-2719. DOI 10.1017/S0029665117003974.

PULGARÓN, Elizabeth R. Childhood Obesity: A Review of Increased Risk for Physical and Psychological Comorbidities. **Clinical Therapeutics**, [s. l.], v. 35, n. 1, p. A18–A32, jan. 2013. ISSN 01492918. DOI 10.1016/j.clinthera.2012.12.014.

QUIST, Jonas S.; SJÖDIN, Anders; CHAPUT, Jean-Philippe; e HJORTH, Mads F. Sleep and cardiometabolic risk in children and adolescents. **Sleep Medicine Reviews**, [s. l.], v. 29, p. 76–100, out. 2016. ISSN 10870792. DOI 10.1016/j.smrv.2015.09.001.

REUTRAKUL, Sirimon; e VAN CAUTER, Eve. Sleep influences on obesity, insulin resistance, and risk of type 2 diabetes. **Metabolism**, [s. l.], v. 84, p. 56–66, jul. 2018. ISSN 00260495. DOI 10.1016/j.metabol.2018.02.010.

REY-LÓPEZ, J. P. et al. Sleep time and cardiovascular risk factors in adolescents: The HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) study. **Sleep Medicine**, [s. l.], v. 15, n. 1, p. 104–110, jan. 2014. ISSN 13899457. DOI 10.1016/j.sleep.2013.07.021.

RIBEIRO, Robespierre Q. C.; LOTUFO, Paulo A.; LAMOUNIER, Joel A.; OLIVEIRA, Reynaldo G.; SOARES, José F.; e BOTTER, Denise A. Additional cardiovascular risk factors associated with excess weight in children and adolescents: the Belo Horizonte heart study. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [s. l.], v. 86, n. 6, 1 jun. 2006. ISSN 0066-782X. DOI 10.1590/S0066-782X2006000600002. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0066-782X2006000600002&lng=en&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2006000600002&lng=en&nrm=iso&tlng=en). Acesso em: 13 ago. 2023.

RUIZ, Nelina; RANGEL, Airam; RODRÍGUEZ, Carla; RODRÍGUEZ, Lisette; e RODRÍGUEZ, Valeria. Relationship among nocturnal sleep deficit, excess weight and metabolic alterations in adolescents. **Archivos Argentinos De Pediatría**, [s. l.], v. 112, n. 6, p. 511–518, dez. 2014. ISSN 1668-3501. DOI 10.5546/aap.2014.eng.511.

SANTOS, Fabrício De Paula; SILVA, Eliane Aparecida Ferraz; BAËTA, Caroline Lana Veloso; CAMPOS, Felipe Sávio; e CAMPOS, Helton Oliveira. Prevalence of childhood obesity in Brazil: a systematic review. **Journal of Tropical Pediatrics**, [s. l.], v. 69, n. 2, p. fmad017, 1 abr. 2023. ISSN 1465-3664. DOI 10.1093/tropej/fmad017.

SAPER, Clifford B.; CHOU, Thomas C.; e SCAMMELL, Thomas E. The sleep switch: hypothalamic control of sleep and wakefulness. **Trends in Neurosciences**, [s. l.], v. 24, n. 12, p. 726–731, dez. 2001. ISSN 01662236. DOI 10.1016/S0166-2236(00)02002-6.

SCHEEN, A. J. [Clinical study of the month. Does chronic sleep deprivation predispose to metabolic syndrome?]. **Revue Medicale De Liege**, [s. l.], v. 54, n. 11, p. 898–900, nov. 1999. ISSN 0370-629X.

SHIMIZU, Akira; e HIMWICH, Harold E. The ontogeny of sleep in kittens and young rabbits. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, [s. l.], v. 24, n. 4, p. 307–318, abr. 1968. ISSN 00134694. DOI 10.1016/0013-4694(68)90192-2.

SIJTSMA, Anna; KOLLER, Marjory; SAUER, Pieter J. J.; e CORPELEIJN, Eva. Television, sleep, outdoor play and BMI in young children: the GECKO Drenthe cohort. **European Journal of Pediatrics**, [s. l.], v. 174, n. 5, p. 631–639, 1 maio 2015. ISSN 1432-1076. DOI 10.1007/s00431-014-2443-y.

SILVEIRA, Jonas A. C.; TADDEI, Jos&eacute; A. A. C.; GUERRA, Paulo H.; e NOBRE, Moacyr R. C. Effectiveness of school-based nutrition education interventions to prevent and reduce excessive weight gain in children and adolescents: a systematic review. **Jornal de Pediatria**, [s. l.], v. 87, n. 5, p. 382–92, 17 out. 2011. ISSN 0021-7557. DOI 10.2223/JPED.2123.

SINGH, Meeta; DRAKE, Christopher L.; ROEHRS, Timothy; HUDGEL, David W.; e ROTH, And Thomas. The Association Between Obesity and Short Sleep Duration: A Population-Based Study. **Journal of Clinical Sleep Medicine**, [s. l.], v. 01, n. 04, p. 357–363, 15 out. 2005. ISSN 1550-9389, 1550-9397. DOI 10.5664/jcsm.26361.

SINGLA, Parul. Metabolic effects of obesity: A review. **World Journal of Diabetes**, [s. l.], v. 1, n. 3, p. 76, 2010. ISSN 1948-9358. DOI 10.4239/wjd.v1.i3.76.

SKINNER, Asheley C.; PERRIN, Eliana M.; MOSS, Leslie A.; e SKELTON, Joseph A. Cardiometabolic Risks and Severity of Obesity in Children and Young Adults. **New England Journal of Medicine**, [s. l.], v. 373, n. 14, p. 1307–1317, out. 2015. ISSN 0028-4793, 1533-4406. DOI 10.1056/NEJMoa1502821.

SKJÅKØDEGÅRD, Hanna F. et al. Beyond sleep duration: Sleep timing as a risk factor for childhood obesity. **Pediatric Obesity**, [s. l.], v. 16, n. 1, p. e12698, jan. 2021. ISSN 2047-6302, 2047-6310. DOI 10.1111/ijpo.12698.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Dislipidemia na criança e no adolescente - Orientações para o pediatra. **Departamento Científico de Endocrinologia (2019-2021) • Sociedade Brasileira de Pediatria**, [s. l.], 8 maio 2020.

SPIEGEL, Karine; LEPROULT, Rachel; L'HERMITE-BALÉRIAUX, Mireille; COPINSCHI, Georges; PENEV, Plamen D.; e VAN CAUTER, Eve. Leptin Levels Are Dependent on Sleep Duration: Relationships with Sympathovagal Balance, Carbohydrate Regulation, Cortisol, and Thyrotropin. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, [s. l.], v. 89, n. 11, p. 5762–5771, nov. 2004a. ISSN 0021-972X, 1945-7197. DOI 10.1210/jc.2004-1003.

SPIEGEL, Karine; TASALI, Esra; PENEV, Plamen; e CAUTER, Eve Van. Brief Communication: Sleep Curtailment in Healthy Young Men Is Associated with Decreased Leptin Levels, Elevated Ghrelin Levels, and Increased Hunger and Appetite. **Annals of Internal Medicine**, [s. l.], v. 141, n. 11, p. 846–851, dez. 2004b.

SPRUYT, Karen; MOLFESE, Dennis L.; e GOZAL, David. Sleep duration, sleep regularity, body weight, and metabolic homeostasis in school-aged children. **Pediatrics**, [s. l.], v. 127, n. 2, p. e345-352, fev. 2011. ISSN 1098-4275. DOI 10.1542/peds.2010-0497.

ST-ONGE, Marie-Pierre; PIZINGER, Theresa; KOVTUN, Kyle; e ROYCHOUDHURY, Arindam. Sleep and meal timing influence food intake and its hormonal regulation in healthy adults with overweight/obesity. **European Journal of Clinical Nutrition**, [s. l.], v. 72, n. S1, p. 76–82, jul. 2019. ISSN 0954-3007, 1476-5640. DOI 10.1038/s41430-018-0312-x.

SUNG, Valerie et al. Does Sleep Duration Predict Metabolic Risk in Obese Adolescents Attending Tertiary Services? A Cross-Sectional Study. **Sleep**, [s. l.], v. 34, n. 7, p. 891–898, 1 jul. 2011. ISSN 0161-8105. DOI 10.5665/SLEEP.1122.

TAHERI, Shahrada; LIN, Ling; AUSTIN, Diane; YOUNG, Terry; e MIGNOT, Emmanuel; FROGUEL, Philippe (ed.). Short Sleep Duration Is Associated with Reduced Leptin, Elevated Ghrelin, and Increased Body Mass Index. **PLoS Medicine**, [s. l.], v. 1, n. 3, p. e62, 7 dez. 2004. ISSN 1549-1676. DOI 10.1371/journal.pmed.0010062.

TAHERI, S. The link between short sleep duration and obesity: we should recommend more sleep to prevent obesity. **Archives of Disease in Childhood**, [s. l.], v. 91, n. 11, p. 881–884, 1 nov. 2006. ISSN 0003-9888, 1468-2044. DOI 10.1136/adc.2005.093013.

TAVARES, Mateus G. et al. Obesidade: fatores de risco para doença cardiovascular na infância. **Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto**, [s. l.], v. 15, n. 2, p. 99–105, 19 jun. 2016. ISSN 1983-2567, 1676-8280. DOI 10.12957/rhupe.2016.28233.

VAN DONGEN, Hans P. A.; MAISLIN, Greg; MULLINGTON, Janet M.; e DINGES, David F. The Cumulative Cost of Additional Wakefulness: Dose-Response Effects on Neurobehavioral Functions and Sleep Physiology From Chronic Sleep Restriction and Total Sleep Deprivation. **Sleep**, [s. l.], v. 26, n. 2, p. 117–126, mar. 2003. ISSN 1550-9109, 0161-8105. DOI 10.1093/sleep/26.2.117.

VIOQUE, J.; TORRES, A.; e QUILES, J. Time spent watching television, sleep duration and obesity in adults living in Valencia, Spain. **International Journal of Obesity**, [s. l.], v. 24, n. 12, p. 1683–1688, dez. 2000. ISSN 0307-0565, 1476-5497. DOI 10.1038/sj.ijo.0801434.

VORONA, Robert D.; WINN, Maria P.; BABINEAU, Teresa W.; ENG, Benjamin P.; FELDMAN, Howard R.; e WARE, J. Catesby. Overweight and Obese Patients in a Primary Care Population Report Less Sleep Than Patients With a Normal Body Mass Index. **Archives of Internal Medicine**, [s. l.], v. 165, n. 1, p. 25, 10 jan. 2005. ISSN 0003-9926. DOI 10.1001/archinte.165.1.25.

WANG, Youfa; e LIM, Hyunjung. The global childhood obesity epidemic and the association between socio-economic status and childhood obesity. **International Review of Psychiatry**, [s. l.], v. 24, n. 3, p. 176–188, jun. 2012. ISSN 0954-0261, 1369-1627. DOI 10.3109/09540261.2012.688195.

WEATHERWAX, Kevin J.; LIN, Xihong; MARZEC, Mary L.; e MALOW, Beth A. Obstructive sleep apnea in epilepsy patients: the Sleep Apnea scale of the Sleep Disorders Questionnaire (SA-SDQ) is a useful screening instrument for obstructive sleep apnea in a disease-specific population. **Sleep Medicine**, [s. l.], v. 4, n. 6, p. 517–521, nov. 2003. ISSN 13899457. DOI 10.1016/j.sleep.2003.07.004.

WELLS, J. C. K.; HALLAL, P. C.; REICHERT, F. F.; MENEZES, A. M. B.; ARAÚJO, C. L. P.; e VICTORA, C. G. Sleep patterns and television viewing in relation to obesity and blood pressure: evidence from an adolescent Brazilian birth cohort. **International Journal of Obesity**, [s. l.], v. 32, n. 7, p. 1042–1049, jul. 2008. ISSN 0307-0565, 1476-5497. DOI 10.1038/ijo.2008.37.

WOLFSON, Amy R. et al. Evidence for the validity of a sleep habits survey for adolescents. **Sleep**, [s. l.], v. 26, n. 2, p. 213–216, 15 mar. 2003. ISSN 0161-8105. DOI 10.1093/sleep/26.2.213.



XIAO, Qian; AREM, Hannah; MOORE, Steven C.; HOLLENBECK, Albert R.; e MATTHEWS, Charles E. A Large Prospective Investigation of Sleep Duration, Weight Change, and Obesity in the NIH-AARP Diet and Health Study Cohort. **American Journal of Epidemiology**, [s. l.], v. 178, n. 11, p. 1600–1610, 1 dez. 2013. ISSN 1476-6256, 0002-9262. DOI 10.1093/aje/kwt180.

YAN, Yinkun et al. Long-Term Burden of Increased Body Mass Index from Childhood on Adult Dyslipidemia: The i3C Consortium Study. **Journal of Clinical Medicine**, [s. l.], v. 8, n. 10, p. 1725, 18 out. 2019. ISSN 2077-0383. DOI 10.3390/jcm8101725.

ZHANG, Jinjia; ZHANG, Jinxin; WU, Huadong; e WANG, Rongying. Sleep duration and risk of hyperlipidemia: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. **Sleep & Breathing = Schlaf & Atmung**, [s. l.], v. 26, n. 3, p. 997–1010, set. 2022. ISSN 1522-1709. DOI 10.1007/s11325-021-02504-y.

ZHU, Bingqian; SHI, Changgui; PARK, Chang G.; ZHAO, Xiangxiang; e REUTRAKUL, Sirimon. Effects of sleep restriction on metabolism-related parameters in healthy adults: A comprehensive review and meta-analysis of randomized controlled trials. **Sleep Medicine Reviews**, [s. l.], v. 45, p. 18–30, jun. 2019. ISSN 10870792. DOI 10.1016/j.smrv.2019.02.002.

## APÊNDICE – Distribuição das variáveis estudadas

The UNIVARIATE Procedure  
Variable: LDL1 (LDL1)

Moments			
N	93	Sum Weights	93
Mean	88.4397849	Sum Observations	8224.9
Std Deviation	25.4516256	Variance	647.785248
Skewness	0.15980511	Kurtosis	0.93468836
Uncorrected SS	787004.63	Corrected SS	59596.2428
Coeff Variation	28.7784798	Std Error Mean	2.63921063

Basic Statistical Measures			
Location		Variability	
Mean	88.43978	Std Deviation	25.45163
Median	86.30000	Variance	647.78525
Mode	85.80000	Range	151.30000
		Interquartile Range	29.50000

Note: The mode displayed is the smallest of 3 modes with a count of 2.

Tests for Location: Mu0=0			
Test	Statistic	p Value	
Student's t	t 33.50994	Pr >  t	<.0001
Sign	M 46.5	Pr >=  M	<.0001
Signed Rank	S 2185.5	Pr >=  S	<.0001

Tests for Normality				
Test	Statistic		p Value	
Shapiro-Wilk	W	0.982007	Pr < W	0.2293
Kolmogorov-Smirnov	D	0.076931	Pr > D	>0.1500
Cramer-von Mises	W-Sq	0.075489	Pr > W-Sq	0.2389
Anderson-Darling	A-Sq	0.495795	Pr > A-Sq	0.2171

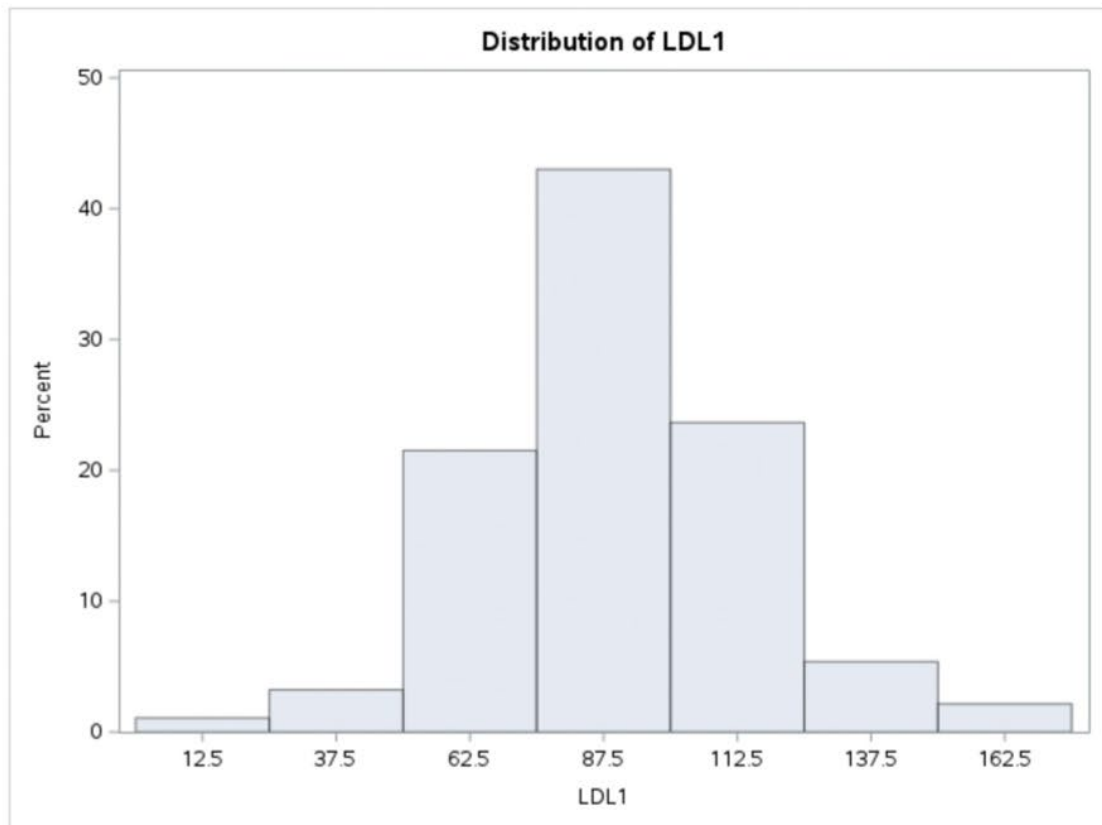
Quantiles (Definition 5)	
Level	Quantile
100% Max	157.6
99%	157.6
95%	137.4
90%	120.8
75% Q3	102.5
50% Median	86.3
25% Q1	73.0
10%	56.3
5%	50.4
1%	6.3
0% Min	6.3

Extreme Observations			
Lowest		Highest	
Value	Obs	Value	Obs
6.3	50	137.4	98
43.3	90	137.5	6
44.9	29	142.2	14
48.2	56	154.6	49

Extreme Observations			
Lowest		Highest	
Value	Obs	Value	Obs
50.4	69	157.6	85

Missing Values			
Missing Value	Count	Percent Of	
		All Obs	Missing Obs
.	9	8.82	100.00

The UNIVARIATE Procedure



The UNIVARIATE Procedure  
Variable: HDL1 (HDL1)

Moments			
<b>N</b>	92	<b>Sum Weights</b>	92
<b>Mean</b>	45.7152174	<b>Sum Observations</b>	4205.8
<b>Std Deviation</b>	13.3903437	<b>Variance</b>	179.301304
<b>Skewness</b>	1.24195771	<b>Kurtosis</b>	2.43554756
<b>Uncorrected SS</b>	208585.48	<b>Corrected SS</b>	16316.4187
<b>Coeff Variation</b>	29.2907799	<b>Std Error Mean</b>	1.39603984

Basic Statistical Measures			
Location		Variability	
<b>Mean</b>	45.71522	<b>Std Deviation</b>	13.39034
<b>Median</b>	42.80000	<b>Variance</b>	179.30130

Basic Statistical Measures			
Location		Variability	
Mode	39.60000	Range	75.30000
		Interquartile Range	18.40000

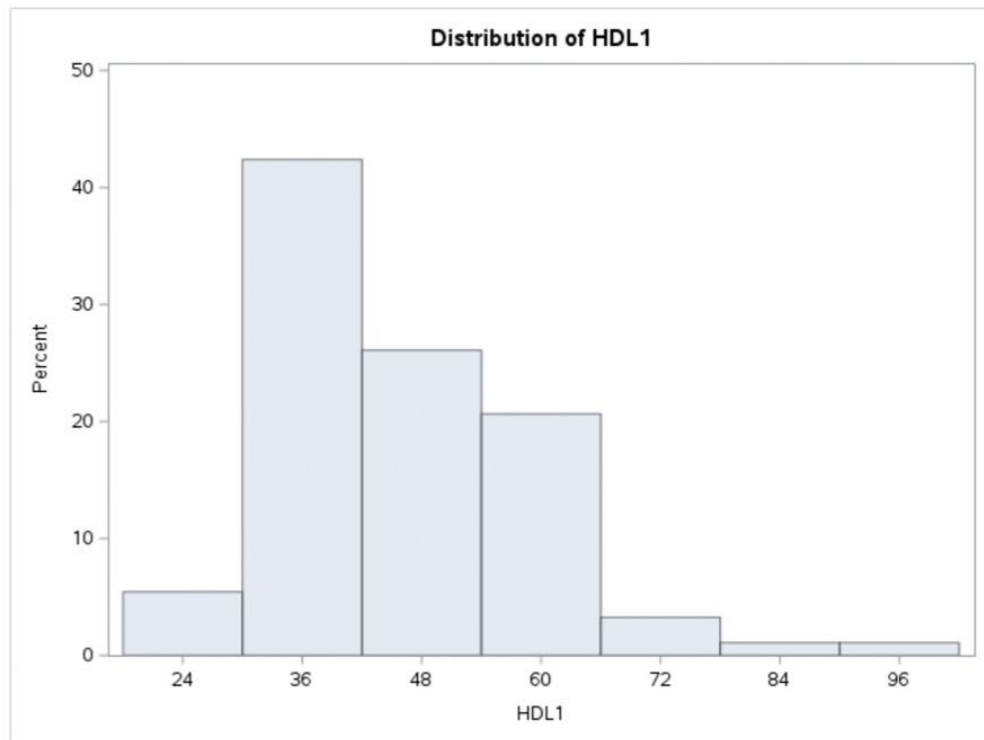
Tests for Location: $\mu_0=0$				
Test	Statistic		p Value	
Student's t	t	32.74636	Pr >  t	<.0001
Sign	M	46	Pr >=  M	<.0001
Signed Rank	S	2139	Pr >=  S	<.0001

Tests for Normality				
Test	Statistic		p Value	
Shapiro-Wilk	W	0.917413	Pr < W	<0.0001
Kolmogorov-Smirnov	D	0.119133	Pr > D	<0.0100
Cramer-von Mises	W-Sq	0.281025	Pr > W-Sq	<0.0050
Anderson-Darling	A-Sq	1.69933	Pr > A-Sq	<0.0050

Quantiles (Definition 5)	
Level	Quantile
100% Max	100.2
99%	100.2
95%	67.4
90%	63.2
75% Q3	54.3
50% Median	42.8
25% Q1	35.9
10%	32.4
5%	28.3
1%	24.9
0% Min	24.9

Extreme Observations			
Lowest		Highest	
Value	Obs	Value	Obs
24.9	50	67.4	8
26.4	47	69.5	28
27.2	67	76.3	25
28.1	32	86.9	22
28.3	46	100.2	74

Missing Values			
Missing Value	Count	Percent Of	
		All Obs	Missing Obs
.	10	9.80	100.00



**The UNIVARIATE Procedure**  
Variable: CT1 (CT1)

Moments			
<b>N</b>	93	<b>Sum Weights</b>	93
<b>Mean</b>	153.913978	<b>Sum Observations</b>	14314
<b>Std Deviation</b>	33.6383115	<b>Variance</b>	1131.536
<b>Skewness</b>	0.21076553	<b>Kurtosis</b>	0.9493764
<b>Uncorrected SS</b>	2307226	<b>Corrected SS</b>	104101.312
<b>Coeff Variation</b>	21.8552673	<b>Std Error Mean</b>	3.48813041

Basic Statistical Measures			
Location		Variability	
<b>Mean</b>	153.9140	<b>Std Deviation</b>	33.63831
<b>Median</b>	155.0000	<b>Variance</b>	1132
<b>Mode</b>	155.0000	<b>Range</b>	207.00000
		<b>Interquartile Range</b>	39.00000

Note: The mode displayed is the smallest of 2 modes with a count of 4.

Tests for Location: $\mu_0=0$				
Test		Statistic	p Value	
Student's t	t	44.12506	Pr >  t	<.0001
Sign	M	46.5	Pr >=  M	<.0001
Signed Rank	S	2185.5	Pr >=  S	<.0001

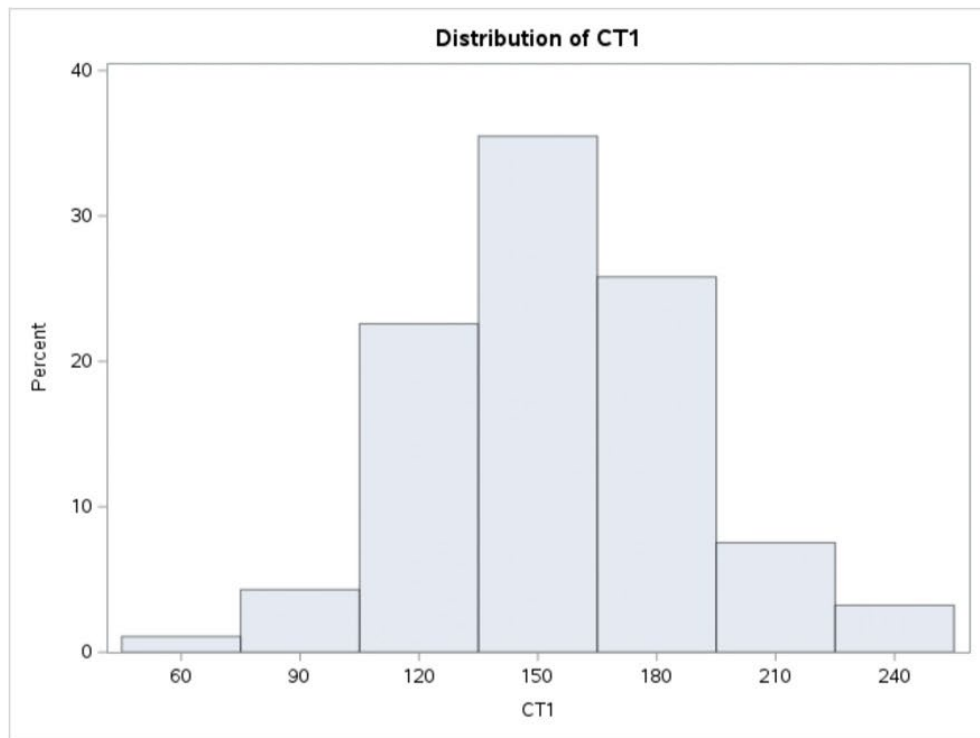
Tests for Normality		
Test	Statistic	p Value

Tests for Normality				
Test	Statistic		p Value	
Shapiro-Wilk	W	0.981611	Pr < W	0.2150
Kolmogorov-Smirnov	D	0.079635	Pr > D	>0.1500
Cramer-von Mises	W-Sq	0.080754	Pr > W-Sq	0.2077
Anderson-Darling	A-Sq	0.533697	Pr > A-Sq	0.1751

Quantiles (Definition 5)	
Level	Quantile
100% Max	252
99%	252
95%	219
90%	197
75% Q3	169
50% Median	155
25% Q1	130
10%	115
5%	104
1%	45
0% Min	45

Extreme Observations			
Lowest		Highest	
Value	Obs	Value	Obs
45	50	219	6
92	58	223	85
98	100	228	74
103	32	231	49
104	93	252	42

Missing Values			
Missing Value	Count	Percent Of	
		All Obs	Missing Obs
.	9	8.82	100.00



**The UNIVARIATE Procedure**  
Variable: TRIG1 (TRIG1)

Moments			
<b>N</b>	93	<b>Sum Weights</b>	93
<b>Mean</b>	100.387097	<b>Sum Observations</b>	9336
<b>Std Deviation</b>	48.6853322	<b>Variance</b>	2370.26157
<b>Skewness</b>	1.56309049	<b>Kurtosis</b>	3.15597977
<b>Uncorrected SS</b>	1155278	<b>Corrected SS</b>	218064.065
<b>Coeff Variation</b>	48.4975996	<b>Std Error Mean</b>	5.04843377

Basic Statistical Measures			
Location		Variability	
<b>Mean</b>	100.3871	<b>Std Deviation</b>	48.68533
<b>Median</b>	88.0000	<b>Variance</b>	2370
<b>Mode</b>	56.0000	<b>Range</b>	269.00000
		<b>Interquartile Range</b>	52.00000

Note: The mode displayed is the smallest of 6 modes with a count of 3.

Tests for Location: Mu0=0			
Test	Statistic	p Value	
<b>Student's t</b>	t 19.8848	Pr >  t	<.0001
<b>Sign</b>	M 46.5	Pr >=  M	<.0001
<b>Signed Rank</b>	S 2185.5	Pr >=  S	<.0001

Tests for Normality		
Test	Statistic	p Value

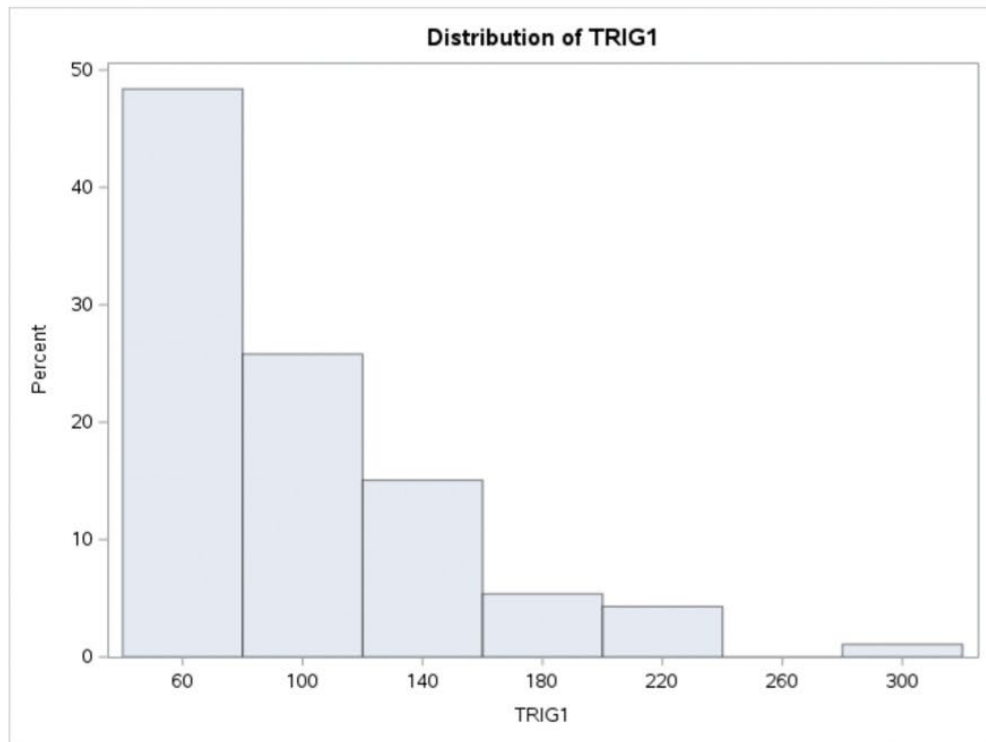
Tests for Normality				
Test	Statistic		p Value	
Shapiro-Wilk	W	0.868258	Pr < W	<0.0001
Kolmogorov-Smirnov	D	0.156925	Pr > D	<0.0100
Cramer-von Mises	W-Sq	0.575321	Pr > W-Sq	<0.0050
Anderson-Darling	A-Sq	3.365526	Pr > A-Sq	<0.0050

Quantiles (Definition 5)	
Level	Quantile
100% Max	309
99%	309
95%	208
90%	167
75% Q3	120
50% Median	88
25% Q1	68
10%	56
5%	46
1%	40
0% Min	40

Extreme Observations			
Lowest		Highest	
Value	Obs	Value	Obs
40	27	208	2
41	26	211	13
42	40	223	30
44	35	225	63
46	86	309	9

Missing Values			
Missing Value	Count	Percent Of	
		All Obs	Missing Obs
.	9	8.82	100.00





The UNIVARIATE Procedure  
Variable: HRMEDIA\_SONO (HRMEDIA\_SONO)

Moments			
<b>N</b>	101	<b>Sum Weights</b>	101
<b>Mean</b>	8.61386139	<b>Sum Observations</b>	870
<b>Std Deviation</b>	1.58095096	<b>Variance</b>	2.49940594
<b>Skewness</b>	-0.1436795	<b>Kurtosis</b>	-0.0713406
<b>Uncorrected SS</b>	7744	<b>Corrected SS</b>	249.940594
<b>Coeff Variation</b>	18.3535686	<b>Std Error Mean</b>	0.1573105

Basic Statistical Measures			
Location		Variability	
<b>Mean</b>	8.613861	<b>Std Deviation</b>	1.58095
<b>Median</b>	9.000000	<b>Variance</b>	2.49941
<b>Mode</b>	8.000000	<b>Range</b>	8.00000
		<b>Interquartile Range</b>	2.00000

Tests for Location: $\mu_0=0$			
Test	Statistic	p Value	
<b>Student's t</b>	t 54.75707	<b>Pr &gt;  t </b>	<.0001
<b>Sign</b>	M 50.5	<b>Pr &gt;=  M </b>	<.0001
<b>Signed Rank</b>	S 2575.5	<b>Pr &gt;=  S </b>	<.0001

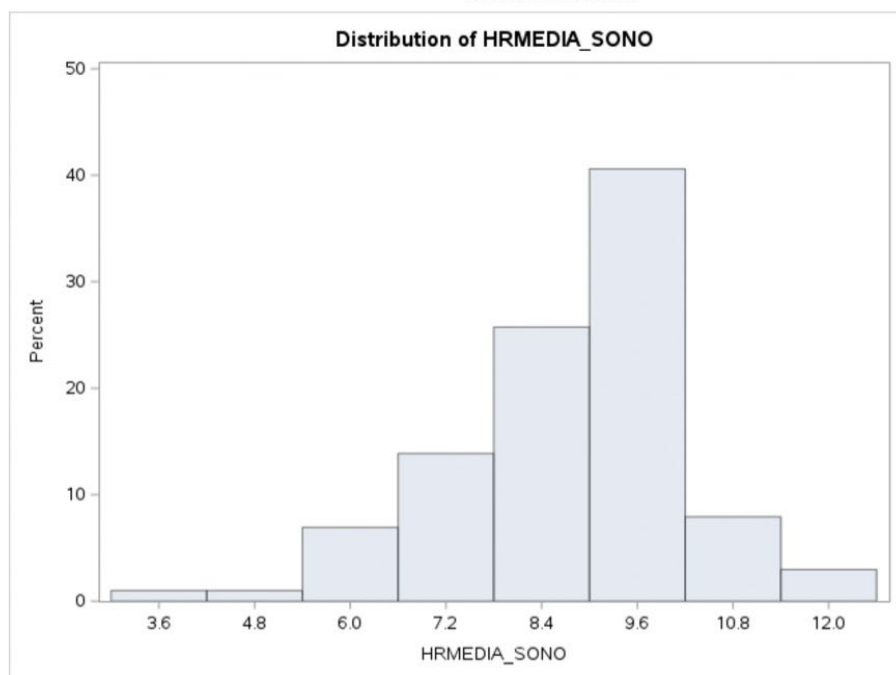
Tests for Normality			
Test	Statistic	p Value	
<b>Shapiro-Wilk</b>	W 0.962413	<b>Pr &lt; W</b>	0.0057

Tests for Normality				
Test	Statistic		p Value	
Kolmogorov-Smirnov	D	0.136246	Pr > D	<0.0100
Cramer-von Mises	W-Sq	0.323701	Pr > W-Sq	<0.0050
Anderson-Darling	A-Sq	1.729962	Pr > A-Sq	<0.0050

Quantiles (Definition 5)	
Level	Quantile
100% Max	12
99%	12
95%	11
90%	11
75% Q3	10
50% Median	9
25% Q1	8
10%	7
5%	6
1%	5
0% Min	4

Extreme Observations			
Lowest		Highest	
Value	Obs	Value	Obs
4	45	11	59
5	28	11	70
6	87	12	21
6	85	12	23
6	69	12	49

Missing Values			
Missing Value	Count	Percent Of	
		All Obs	Missing Obs
.	1	0.98	100.00



**ANEXO A – Termo de Consentimento e Assentimento Livre e Esclarecido****UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO  
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO  
DIVISÃO DE NUTRIÇÃO****TERMO DE ASSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Você está sendo convidado(a) a participar, como voluntário(a), de uma pesquisa para tratamento da obesidade infantil baseada no Guia Alimentar para a População Brasileira. Você responderá algumas perguntas sobre a sua saúde e sua alimentação. Também iremos medir o seu peso, altura, circunferência da cintura e pescoço e a pressão arterial e vamos fazer um exame de sangue no início de no final do estudo. Essas medidas podem causar um pouco de desconforto.

Uma vez por mês, durante 6 meses, você participará de 6 oficinas educativas sobre alimentação que podem demorar de 30 a 45 minutos e uma consulta individual. Terão dois tipos de consulta individual, e você será sorteado para uma dessas consultas. Os dois tipos de consulta que serão realizadas beneficiam os pacientes, não tendo prejuízo algum a depender do grupo que o participante seja selecionado. A sua participação não é obrigatória.

A qualquer momento, você poderá desistir de participar e não acontecerá nada com você por isso e você pode ter acesso as suas informações sempre que desejar. A participação não é remunerada nem implicará em gastos.

Vamos retirar seu nome de todos os questionários, ninguém poderá divulgar o que você responder e nenhum pesquisador poderá dar qualquer informação sobre suas respostas. Caso você concorde em participar desta pesquisa, assine ao final deste documento, que possui duas vias, sendo uma delas sua, e a outra, do pesquisador responsável / coordenador da pesquisa. Seguem os telefones e o endereço institucional do pesquisador responsável e do Comitê de Ética em Pesquisa – CEP, onde você poderá tirar suas dúvidas sobre o projeto e sua participação nele, agora ou a qualquer momento.

Se você tiver qualquer dúvida antes, durante ou ao final da pesquisa, você poderá entrar em contato com Diana Barbosa Cunha ou Joana Maia Brandão no Instituto de Medicina Social da Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rua São Francisco Xavier, 524, sala E 7017-B, telefone: 2334-0235, ramal 269, ou por e-mail: [dianabcunha@gmail.com](mailto:dianabcunha@gmail.com) ou [joanamaia24@gmail.com](mailto:joanamaia24@gmail.com).

Contato do Comitê de Ética em Pesquisa: Av. 28 de setembro, 77 térreo – Vila Isabel. Cep: 20551-030. Telefones: 21 2868 8253 – FAX: 21 22640853 e-mail: [cep-hupe@uerj.br](mailto:cep-hupe@uerj.br)

Declaro que entendi os objetivos, riscos e benefícios de minha participação na pesquisa, e que concordo em participar.

Rio de Janeiro, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

Assinatura do(a) participante: \_\_\_\_\_

Assinatura da pesquisadora: \_\_\_\_\_

**UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO  
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO  
DIVISÃO DE NUTRIÇÃO**

**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Seu/ sua filho (a) está sendo convidado a participar, como voluntário(a), de uma pesquisa para tratamento da obesidade infantil baseada no Guia Alimentar para a População Brasileira. Ele(a) responderá algumas perguntas sobre saúde e alimentação. Também iremos medir o peso, altura, circunferência da cintura e pescoço e a pressão arterial da criança e vamos fazer um exame de sangue no início de no final do estudo. Essas medidas podem causar um pouco de desconforto.

Uma vez por mês, durante 6 meses, seu/ sua filho (a) participará de 6 oficinas educativas sobre alimentação que podem demorar de 30 a 45 minutos e uma consulta individual. Terão dois tipos de consulta individual, e haverá um sorteio para uma dessas consultas. Os dois tipos de consulta que serão realizadas beneficiam os pacientes, não tendo prejuízo algum a depender do grupo que o participante seja selecionado. A participação não é obrigatória.

A qualquer momento, a criança poderá desistir de participar e não acontecerá nada seu filho(a) por isso e você pode ter acesso às informações do seu filho (a) sempre que desejar. A participação não é remunerada nem implicará em gastos para os participantes.

Vamos retirar o nome da criança de todos os questionários, ninguém poderá divulgar o que for respondido pelo seu filho(a) e nenhum pesquisador poderá dar qualquer informação sobre essas respostas. Caso você concorde que seu filho(a) participe desta pesquisa, assine ao final deste documento, que possui duas vias, sendo uma delas sua, e a outra, do pesquisador responsável / coordenador da pesquisa. Seguem os telefones e o endereço institucional do pesquisador responsável e do Comitê de Ética em Pesquisa – CEP, onde você poderá tirar suas dúvidas sobre o projeto e a participação do seu filho(a) nele, agora ou a qualquer momento.

Se você tiver qualquer dúvida antes, durante ou ao final da pesquisa, você poderá entrar em contato com Diana Barbosa Cunha ou Joana Maia Brandão no Instituto de Medicina Social da Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rua São Francisco Xavier, 524, sala E 7017-B, telefone: 2334-0235, ramal 269, ou por e-mail: [dianabcunha@gmail.com](mailto:dianabcunha@gmail.com) ou [joanamaia24@gmail.com](mailto:joanamaia24@gmail.com).

Contato do Comitê de Ética em Pesquisa: Av. 28 de setembro, 77 térreo – Vila Isabel. Cep: 20551-030. Telefones: 21 2868 8253 – FAX: 21 22640853 e-mail: [cep-hupe@uerj.br](mailto:cep-hupe@uerj.br)

Declaro que li as informações acima, sobre a pesquisa, que me sinto perfeitamente esclarecido sobre o conteúdo da mesma, assim como meu risco e benefícios. Declaro ainda que, por minha livre vontade autorizo o menor \_\_\_\_\_ a participar da presente pesquisa.

Rio de Janeiro, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

Assinatura do responsável: \_\_\_\_\_

Assinatura da pesquisadora: \_\_\_\_\_

**ANEXO B - Aprovação Comitê de ética****PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP****Pesquisador:****Título da Pesquisa:****Instituição Proponente:****Versão:****CAAE:**

Efetividade de uma estratégia para tratamento da obesidade infantil baseada no Guia Alimentar para a População Brasileira:

um ensaio randomizado

Joana Maia Brandão

Hospital Universitário

Pedro Ernesto 2

87593118.0.0000.5259

**Área Temática:****DADOS DO PROJETO DE PESQUISA****Número do Parecer:** 2.746.196**DADOS DO PARECER**

Continuação do Parecer: 2.695.685

**Apresentação do Projeto:**

Continuação do Parecer: 2.695.685

**Objetivo da Pesquisa:**

Continuação do Parecer: 2.695.685

**Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

Continuação do Parecer: 2.695.685

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

Foram atendidas as considerações do Parecer anterior. Foram avaliadas as informações contidas na Plataforma Brasil e as mesmas se encontram dentro das normas vigentes e sem riscos eminentes aos

participantes envolvidos de pesquisa.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

O projeto pode ser realizado da forma como está apresentado. Diante

do exposto e à luz da Resolução CNS

nº466/2012, o projeto pode ser enquadrado na categoria – APROVADO.

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

Tendo em vista a legislação vigente, o CEP recomenda ao Pesquisador:

Comunicar toda e qualquer

## ANEXO C – Protocolo de atendimento



Universidade do Estado do Rio de Janeiro  
Hospital Universitário Pedro Ernesto  
Divisão de Nutrição – DINUTRI  
Ambulatório de Pediatria



## PROTOCOLO DE ATENDIMENTO

<p>ID: _____</p> <p>1.Nome: _____ 2.CNS: ____ - ____ - ____ - ____ - ____ 3.DN: __/__/____</p> <p>4.Idade: ____ 5.Sexo: ____ 6.Cor: ( ) Branca ( ) Negra / Preta ( ) Parda / mulata / morena ( ) Amarela (oriental) / indígena</p> <p>7.Tels: _____</p> <p>8.Bairro: _____ 9.Responsável: _____</p> <p>10.Renda Familiar: _____ 11.Grau de escolaridade do chefe da família: _____</p> <p>12.Grau de escolaridade mãe: _____</p> <p>13.A água utilizada no domicílio é proveniente de? ( ) Rede geral de distribuição ( ) Poço ou nascente ( ) outro meio</p> <p>14.Considerando o trecho da rua do seu domicílio, a rua é: ( ) Asfaltada/Pavimentada ( ) Terra/ Cascalho</p> <p>15.Na sua casa possui: Banheiros( ) Microcomputador( ) Lava louça( ) Geladeira( ) Freezer( ) Lava roupa( ) DVD( ) Secadora de roupa ( ) Automóveis( ) Motocicleta( ) Empregada Doméstica( )</p>
<p>16. Alguma alergia alimentar?</p> <p>17.Aversões alimentares: _____</p> <p>18.Usa ou usou medicamentos ou suplementos nos últimos 30 dias: ( ) sim ( ) não</p> <p>19.1Se sim,qual? _____</p> <p>20. Classificação de Tanner: _____</p>
<p>21.Quantas horas em média você dorme numa noite habitual?  __ __  horas</p> <p>22.Você dorme menos horas por noite do que você gostaria? ( ) Não ( ) Sim</p> <p>23.Quantas horas você gostaria de dormir para se sentir recuperado?  __ __  horas</p>
<p>24.Você faz aula de educação física na escola?( ) Sim ( ) Não</p> <p>25.Se sim, quantas vezes na <u>última semana</u> você fez aula de Educação Física na escola  __  vezes</p> <p>26.Em quantos dias da <u>última semana</u> você CAMINHOU por <u>pelo menos 10 minutos contínuos</u> em casa ou na escola, como forma de transporte, para ir de um lugar para outro por lazer, por prazer ou como forma de exercício?  __  dias por <b>semana</b></p> <p>27.Nos dias que caminhou, em geral, quantas horas você caminhou <b>por dia</b>:  __ __  horas  __ __  minutos</p> <p>28.Em quantos dias da <u>última semana</u>, você realizou atividades MODERADAS por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou na escola, como por exemplo, pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativos, carregar pesos leves, fazer exercícios domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim ou qualquer atividade que fez aumentar <b>UM POUCO</b> sua respiração ou batimentos do coração  __ __  dias <b>por semana</b></p> <p>29.Nos dias em que você fez essas atividades moderadas <u>por pelo menos 10 minutos contínuos</u>, quanto tempo total você gastou fazendo essas atividades por dia?  __ __  horas  __ __  minutos</p> <p>30.Em quantos dias da <u>última semana</u>, você realizou atividades <b>VIGOROSAS</b> <u>por pelo menos 10 minutos contínuos</u> em casa ou na escola, como por exemplo, correr, fazer ginástica aeróbica, pesos jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal, carregar pesos elevados ou qualquer outra atividade que fez aumentar <b>MUITO</b> sua respiração ou batimentos do coração  __ __  dias <b>por semana</b></p> <p>31.Nos dias que fez essas atividades, em geral, quantas horas você gastou por dia:  __ __  horas  __ __  minutos</p> <p>32.Quanto tempo você gasta sentado durante <b>um dia de semana</b>? __ horas __ min</p>

33. Quanto tempo você gasta sentado durante **um dia de final de semana**? \_\_\_ horas \_\_\_ min
34. Em geral, como você **vai para a escola**? ( ) andando ( ) de bicicleta ( ) ônibus ( ) carro ( ) outros \_\_\_\_\_
35. E como **volta da escola**? ( ) andando ( ) de bicicleta ( ) ônibus ( ) carro ( ) outros \_\_\_\_\_
36. No horário do recreio, você quase sempre está: ( ) correndo/brincando/jogando bola ( ) sentado jogando games ou mexendo no celular ( ) conversando
37. Você assiste televisão? ( ) Nunca ou quase nunca ( ) 1 a 2 vezes **por semana** ( ) 3 a 4 vezes **por semana** ( ) 5 a 6 vezes **por semana** ( ) todos os dias
38. Geralmente, quantas horas **por dia** você assiste televisão? ( ) 1h ( ) 2h ( ) 3h ( ) 4h ( ) 5h ( ) 6h ( ) 7h ( ) 8h ou mais
39. Você usa computador, vídeo game ou joga no celular? ( ) Nunca ou quase nunca ( ) 1 a 2 vezes **por semana** ( ) 3 a 4 vezes **por semana** ( ) 5 a 6 vezes **por semana** ( ) todos os dias
40. Em geral, quantas horas **por dia** você usa computador, joga vídeo game ou joga no celular? ( ) 1h ( ) 2h ( ) 3h ( ) 4h ( ) 5h ( ) 6h ( ) 7h ( ) 8h ou mais

ANTROPOMETRIA													
Fase	Data	Peso	Est 1	Est 2	IMC	IMC/ID	Class	EST/ID	Class	CC	RCE	CP	PGC(%)
Oficina 1													
Oficina 2													
Oficina 3													
Oficina 4													
Oficina 5													
Oficina 6													
Mês 9													
Mês 12													

ANTROPOMETRIA PAIS					
Data	Peso	CC	Data	Peso	CC

PRESSÃO ARTERIAL e Tanner							
Fase	Data	PA SIS1	PA SIS 2	PA DIS 1	PA DIS 2	BPM 1	BPM2
Oficina 1							
Oficina 2							
Oficina 3							
Oficina 4							
Oficina 5							
Oficina 6							
Mês 9							
Mês 12							

EXAMES BIOQUÍMICOS							
Fase	Data	Glicose	Trig	Col total	LDL	HDL	Insulina
Oficina 1							
Oficina 3							
Oficina 6							

Atividade Física – Final Projeto

1. Você faz aula de educação física na escola? ( ) Sim ( ) Não
2. Se sim, quantas vezes na última semana você fez aula de Educação Física na escola |\_\_| vezes
3. Em quantos dias da última semana você CAMINHOU por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou na escola, como forma de transporte, para ir de um lugar para outro por lazer, por prazer ou como forma de exercício? |\_\_| dias por **semana**
4. Nos dias que caminhou, em geral, quantas horas você caminhou **por dia**: |\_\_|\_\_| horas |\_\_|\_\_| minutos
5. Em quantos dias da última semana, você realizou atividades MODERADAS por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou na escola, como por exemplo, pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativos, carregar pesos leves, fazer exercícios domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim ou qualquer atividade que fez aumentar **UM POUCO** sua respiração ou batimentos do coração |\_\_|\_\_| dias **por semana**
6. Nos dias em que você fez essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo total você gastou fazendo essas atividades por dia? |\_\_|\_\_| horas |\_\_|\_\_| minutos
7. Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **VIGOROSAS** por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou na escola, como por exemplo, correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal, carregar pesos elevados ou qualquer outra atividade que fez aumentar **MUITO** sua respiração ou batimentos do coração |\_\_|\_\_| dias **por semana**
8. Nos dias que fez essas atividades, em geral, quantas horas você gastou por dia: |\_\_|\_\_| horas |\_\_|\_\_| minutos
9. Quanto tempo você gasta sentado durante **um dia de semana**? \_\_\_ horas \_\_\_ min
10. Quanto tempo você gasta sentado durante **um dia de final de semana**? \_\_\_ horas \_\_\_ min
11. Em geral, como você vai para a escola? ( ) andando ( ) de bicicleta ( ) ônibus ( ) carro ( ) outros \_\_\_\_\_
12. E como volta da escola? ( ) andando ( ) de bicicleta ( ) ônibus ( ) carro ( ) outros \_\_\_\_\_
13. No horário do recreio, você quase sempre está: ( ) correndo/brincando/jogando bola ( ) sentado jogando games ou mexendo no celular ( ) conversando
14. Geralmente, quantas horas **por dia** você assiste televisão? ( ) não assiste ( ) 1h ( ) 2h ( ) 3h ( ) 4h ( ) 5h
15. Você usa computador, vídeo game ou joga no celular? ( ) Nunca ou quase nunca ( ) 1 a 2 vezes **por semana** ( ) 3 a 4 vezes **por semana** ( ) 5 a 6 vezes **por semana** ( ) todos os dias
16. Em geral, quantas horas **por dia** você usa computador, joga vídeo game ou joga no celular? ( ) Não assiste ( ) 1h ( ) 2h ( ) 3h ( ) 4h ( ) 5h ou mais



