

28 a 30
de outubro
2016
Bragança
Portugal



I Congresso Nacional

Ciências Biomédicas Laboratoriais

I Encontro Nacional
de Estudantes

Livro de Atas



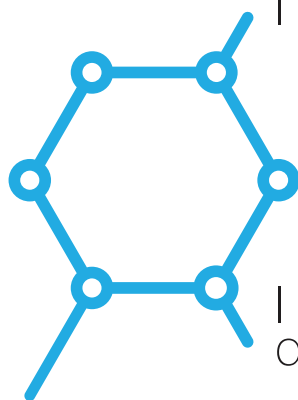
COM O ALTO PATROCÍNIO DE SUA EXCELÊNCIA



O Presidente da República



28 a 30
de outubro
2016
Bragança
Portugal



I Congresso Nacional

Ciências Biomédicas Laboratoriais

I Encontro Nacional
de Estudantes

Título I Congresso Nacional de Ciências Biomédicas Laboratoriais: Livro de Atas
Editores Josiana Vaz
Amadeu Ferro
Clárisse Pais
Helena Pimentel
Sara Ricardo
Design e paginação Atilano Suarez
Serviços de Imagem do Instituto Politécnico de Bragança
Editor Instituto Politécnico de Bragança
ISBN 978-972-745-219-4
Handle <http://hdl.handle.net/10198/14335>

Revisores Ana Lúcia Ramos, Escola Superior de Saúde Dr. Lopes Dias
António Gabriel, Escola Superior de Tecnologias da Saúde de Coimbra
Cristiana Carneiro, Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa
Fernando Bellém, Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa
Francisco Rodrigues, Escola Superior de Saúde Dr. Lopes Dias
Josiana Vaz, Escola Superior de Saúde de Bragança
Manuela Amorim, Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto
Paulo Teixeira, Escola Superior de Tecnologias da Saúde de Coimbra
Regina Silva, Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto
Rui Plácido, Escola Superior de Saúde da Universidade do Algarve
Sara Ricardo, IPATIMUP – Instituto de Patologia e Imunologia
da Universidade do Porto
Susana Vicente, Escola Superior de Saúde da Universidade do Algarve

Apoio





Índice

Competências profissionais, parâmetros curriculares e áreas de formação mais relevantes para a empregabilidade dos Técnicos de Anatomia Patológica, Citológica e Tanatológica em Portugal.....	5
Palavras-chave: Empregabilidade; Competências; Técnicos de Anatomia Patológica, Citológica e Tanatológica	
Prevalência de Portadoras de <i>Streptococcus agalactiae</i> e sua suscetibilidade numa População de Grávidas do Centro Hospitalar do Porto (CHP)	15
Palavras-chave: <i>Streptococcus agalactiae</i> , gravidez, rastreio laboratorial, prevalência, profilaxia, suscetibilidade	
A Prevalência de Micobactérias atípicas em doentes do Centro Hospitalar do Porto	23
Palavras-chave: Micobactérias atípicas, prevalência, <i>Mycobacterium gordonae</i> , <i>Mycobacterium avium complex</i> .	
Estudo da alteração das características da voz feminina durante o período pré-menstrual	33
Palavras-chave: Voz, disfonia, pré-menstrual	
Dietary compounds that modify Bilirubin levels	37
Key words: bilirubin levels, hyperbilirubinemia, oxidative stress prevention, dietary compounds.	
Caracterização dos fatores de risco cardiovascular numa população envelhecida	47
Palavras-chave: envelhecimento; risco cardiovascular; perfil bioquímico; doenças cardiovasculares; dieta	
Qualidade do Sono e Marcadores Endócrinos e Bioquímicos	59
Palavras-chave: Qualidade Sono, Marcadores Endócrinos e Bioquímicos	
Atividade enzimática da glutatona como antioxidante em idosos sujeitos a exercício	65
Palavras-chave: Stress oxidativo; Envelhecimento; Glutaciona redutase e peroxidase; Antioxidantes.	
Superoxide dismutase activity in elderly subjected to exercise	71
Key words: Oxidative stress; SOD; Exercise; Aging.	
Capacidade Funcional e Adesão ao Regime Terapêutico: A realidade de uma população idosa	77
Palavras Chave: Pessoa idosa; Capacidade funcional; Adesão terapêutica.	
Conhecimentos dos adolescentes acerca do HPV	83
Palavras Chave: Vírus do Papiloma Humano; conhecimentos; adolescentes	
Forssman antigen expression in tumor tissue- What is the relevance?	89
Key-words: Forssman; antigen; antibody, cancer; Immunohistochemistry	
A acreditação de laboratórios. Um exemplo em Genética Forense.	97
Palavras Chave: Acreditação, NP EN ISO/IEC 17025:2005, SGBF-N.	
Metaloproteínases da Matriz-2 e -9 e o seu Inibidor Tecidual 1 na Diabetes <i>Mellitus</i> Tipo 1	101
Palavras-chave: Diabetes <i>Mellitus</i> tipo 1, MMP-2, MMP-9, TIMP-1	
Conteúdo de hemoglobina dos reticulócitos vs ferritina sérica, na avaliação da deficiência de ferro em doentes oncológicos	111
Palavras-chave: Conteúdo de Hemoglobina dos Reticulócitos, Ferritina, Deficiência de ferro, Diagnóstico	
Atividade Física e Impacto em Marcadores Bioquímicos em Diabéticos: Revisão Sistemática da Literatura	117
Palavras-chave: Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2; Controlo glicémico; Dislipidemia; Treino Físico.; Keywords: Type 2 diabetes <i>mellitus</i> ; Glycemic control; Dyslipidemia; Physical training.	
Boas Práticas de Liderança em Ciências Biomédicas Laboratoriais.....	125
Palavras-Chave: Liderança; Estilos de Liderança de Kurt Lewin.	

Qualidade do Sono e Marcadores Endócrinos e Bioquímicos

Ana Sofia Coelho de Carvalho

Doutoranda em Investigación Aplicada a las Ciencias Sanitarias, Universidad de León, Espanha
Unidade Local de Saúde do Nordeste, Centro de Saúde de Santa Maria, Bragança, Portugal – ana.s.coelho@hotmail.com

Adília Pires Fernandes

Instituto Politécnico de Bragança, Escola Superior de Saúde, Bragança, Portugal – adilia@ipb.pt

Matilde Sierra Vega

Universidad de León, Espanha – msiev@unileon.es

Ana Belen Gallego

Universidad de León, Espanha – ana.ggallego@unileon.es

Josiana Adelaide Vaz

Instituto Politécnico de Bragança, Escola Superior de Saúde, Portugal – josiana@ipb.pt

Resumo

Introdução: O sono e o repouso constituem o ritmo biológico base da espécie humana e são fundamentais para uma boa saúde e qualidade de vida, com especial significado em crianças e jovens. Procedemos à revisão da literatura utilizando os motores de busca *PubMed*, *ScienceDirect*, *B-on*, *Scielo*, no espaço cronológico 2006 a 2016, objetivando-se relacionar a qualidade do sono com os marcadores endócrinos e bioquímicos. **Revisão:** Há cada vez mais evidências de que o sono tem influência sobre os hábitos alimentares e conseqüentemente sobre o balanço energético e a regulação do peso corporal, estando também associado a outros fatores de risco metabólico na adolescência. A redução das horas de sono e os distúrbios do sono estão associadas ao aumento da ingestão de alimentos, a dietas de má qualidade e excesso de peso. Por outro lado uma dieta saudável pode promover o sono e a sua qualidade, dado o seu impacto na síntese de serotonina e melatonina. A má qualidade do sono tem um impacto negativo na qualidade de vida, verificando-se que a privação do sono é um fator de risco relevante para a saúde e segurança, aumentando o risco cardiovascular e metabólico. **Discussão:** Os diferentes estudos demonstram a relação da qualidade do sono com as hormonas e proteínas essenciais ao desenvolvimento físico, cognitivo e emocional. **Conclusão:** A investigação na área do sono é fundamental para aumentar o conhecimento sobre a correlação do sono com as diferentes variáveis e conseqüentemente desenvolver programas de promoção efetivos.

Palavras-chave: Qualidade Sono, Marcadores Endócrinos e Bioquímicos

Introdução

O sono e o repouso constituem o ritmo biológico base da espécie humana e são fundamentais para uma boa saúde e qualidade de vida, com especial significado em crianças e jovens (1).

Passamos um terço da vida a dormir e neste período ocorrem fenómenos específicos que têm repercussões na nossa saúde e na qualidade de vida em geral. Dormir bem é fundamental para a recuperação física e psíquica do indivíduo, indispensável para sermos saudáveis e essencial para nos mantermos ativos, concentrados e bem-dispostos. O sono é um equilibrador do humor e das emoções, recupera o corpo e a memória, estimula a criatividade e aumenta e consolida a capacidade de aprendizagem (2,3).

A qualidade do sono é hoje em dia um importante indicador da qualidade de vida global do indivíduo e sua família (1). Segundo a neurologista Teresa Paiva (3) o bem-estar físico e psicológico está dependente de um sono reparador e de qualidade. As crianças e os adultos que dormem pouco têm uma maior propensão para ter um peso aumentado, assim como para desenvolver diabetes tipo 2 e hipertensão arterial. Os adultos e idosos veem, ainda, aumentado o risco de outras patologias como o cancro e a doença de Alzheimer.

Há cada vez mais evidências de que o sono tem influencia sobre os hábitos alimentares e conseqüentemente sobre o balanço energético e a regulação do peso corporal, estando também associado a outros fatores de risco

metabólico na adolescência (4). Os diferentes estudos demonstram a relação da qualidade do sono com as hormonas e proteínas essenciais ao desenvolvimento físico, cognitivo e emocional.

A redução das horas de sono e os distúrbios do sono estão associadas ao aumento da ingestão de alimentos, a dietas de má qualidade e excesso de peso. Por outro lado uma dieta saudável pode promover o sono e a sua qualidade, dado o seu impacto na síntese de serotonina e melatonina (5).

O papel do sono é fundamental no desenvolvimento cerebral e no equilíbrio metabólico de crianças e adolescentes, o que não deve ser ignorado por pais, educadores e profissionais da saúde (1, 3).

O impacto das alterações do sono, em particular as alterações do ciclo sono-vigília e as dissonais, sobre a vida quotidiana, individual e social é enorme. De referir também que as marcadas mudanças de hábitos sociais, laborais e individuais registadas no último século têm consequências fundamentais na duração e organização do sono-vigília, aumentando consideravelmente as perturbações do sono e o seu impacto na saúde e na sociedade (2).

Vários estudos apontam para uma diminuição do tempo médio de sono, da ordem de hora e meia, relativamente ao início do século passado (6). Cerca de 25% dos portugueses sofrem de insónia crónica (3). No que se refere aos adolescentes e jovens, diversos estudos comprovam que os estudantes portugueses dormem pouco e com pouca qualidade, com prevalências elevadas de sonolência (2). Os distúrbios do sono, como insónia, insuficiência do sono, sonolência diurna e horários irregulares do ciclo sono-vigília, são aspetos frequentemente verificados nos adolescentes e adultos (7).

Objetivando-se relacionar a qualidade do sono com os marcadores endócrinos e bioquímicos procedemos a uma revisão da literatura utilizando os motores de busca *PubMed*, *ScienceDirect*, *B-on*, *Scielo*, no espaço cronológico 2006 a 2016. Foram incluídos artigos em língua portuguesa, espanhola e inglesa, cujo objeto de estudo fosse a qualidade do sono e sua relação com marcadores endócrinos e bioquímicos. Os descritores utilizados contemplaram as seguintes palavras: qualidade do sono, marcadores endócrinos e bioquímicos, obesidade, glucose, risco metabólico, saúde, adolescentes. Foram identificados 65 artigos, analisando a associação da qualidade do sono com os marcadores endócrinos e bioquímicos.

Revisão

O sono é um estado multifuncional, exercendo várias funções fundamentais à homeostasia do organismo. Assume assim funções essenciais na manutenção da vigiância; na conservação da energia; nos mecanismos de termorregulação; no desempenho psicomotor; no desenvolvimento, maturação, equilíbrio e plasticidade cerebral; na estimulação da memória, aprendizagem e funções cognitivas globais; na estabilidade psicoafectiva e nos processos adaptativos; na produção de citocinas fundamentais ao sistema imunitário; na produção de diversas hormonas essenciais ao desenvolvimento e na regulação de inúmeros processos metabólicos (2).

Alterações da qualidade do sono, em particular a privação do sono, aumentam a propensão para o excesso de peso, doença cardiovascular, obesidade, diabetes e hipertensão, existindo ainda um aumento do risco para outras patologias como cancro, doença de Alzheimer e doenças psiquiátricas. Existe também relação entre a redução do sono e o nível de desempenho psicomotor. A falta de horas de sono está correlacionada com o deficit de concentração e de consolidação da memória, dificuldades de raciocínio, alterações no desempenho escolar e horários escolares, hábitos alimentares inadequados, menor prática de exercício físico e sensação de fadiga em qualquer fase do ciclo vital (3, 8, 9, 10).

Embora não tenha sido ainda definido o que se entende por sono ótimo, existem cada vez mais evidências que suportam a ideia de que sono inadequado pode ser um fator que contribui para o excesso de peso e aumento da prevalência de obesidade entre crianças e adolescentes (11).

A redução das horas de sono e os distúrbios do sono estão associadas ao aumento da ingestão de alimentos, a dietas de má qualidade e excesso de peso. Sono inadequado, seja em qualidade ou quantidade, deve ser considerado como um fator de risco plausível para o desenvolvimento de obesidade e diabetes tipo 2 (5).

Com a análise dos diferentes estudos e artigos de revisão sistemática da literatura apresentam-se as potenciais explicações para a relação entre a má qualidade do sono e o aumento da ingestão de alimentos, dietas de má qualidade e consequente excesso de peso e risco acrescido de obesidade e diabetes tipo 2.

Estudos recentes sugerem que adultos e crianças que dormem poucas horas têm uma maior probabilidade de apresentarem índice de massa corporal elevado e maior percentagem de massa gorda, dado o aumento da ingestão calórica relacionado com o tempo disponível para comer, mas também com alterações hormonais e cerebrais que motivam a ingestão de alimentos de alta densidade calórica (4,5,12).

A considerar ainda as modificações na resposta cerebral aos estímulos alimentares, provocada por distúrbios circadianos (13,14). Uma elevada variabilidade na duração do sono e contínuas perturbações de sono produzem distúrbios circadianos, o que leva a potenciais efeitos adversos no metabolismo da glucose (15).

Alterações da qualidade e quantidade do sono relacionam-se com baixos níveis de serotonina que podem levar a um aumento do consumo de hidratos de carbono simples, de modo a estimular a secreção de serotonina (4). Perturbações do sono levam à diminuição da leptina e o aumento da grelina (15), provocando uma menor saciedade e aumentando a absorção alimentar.

Poucas horas de sono ou distúrbios do sono estão também associados com indicadores de diabetes tipo 2, como intolerância à glucose, aumento da adiposidade abdominal ou insulino-resistência (4,15,16).

O aumento de ingestão de comida conduz ao aumento dos níveis de cortisol ao final do dia e, conseqüentemente pode diminuir a sensibilidade à insulina na manhã seguinte (5,17). O aumento dos níveis de cortisol promove o consumo de alimentos com alta densidade energética e conseqüente aumento da adiposidade abdominal (18). A ingestão de comida a horas mais tardias pode levar a um aumento da secreção de insulina, causando uma maior eficácia na transformação de glucose em gordura visceral, aumentando a acumulação de tecido adiposo intra-abdominal (19).

A quantidade do sono, mas também a sua qualidade, está associada com a regulação de glucose e funções metabólicas (20,21,22). Em estudos citados por Quist *et al.*, verificou-se a associação entre a fragmentação do sono e alterações adversas no metabolismo da glucose em crianças com distúrbios respiratórios do sono, bem como a diminuída tolerância à glucose em adolescentes com transtorno do sono-vigília do ritmo circadiano (4).

Sono inadequado, seja em qualidade ou quantidade, deve ser considerado como um fator de risco plausível para o desenvolvimento de obesidade e diabetes do tipo 2, em crianças e adultos (5). As perturbações do sono estão relacionadas com o risco de obesidade em crianças e jovens, pelo aumento matinal do cortisol e redução da leptina e maior risco de diabetes tipo 2, pela resistência à insulina (4, 11, 23,24,25).

Alguns mecanismos não associados diretamente com o consumo alimentar também tentam explicar o aumento de peso causado pelas curtas horas de sono, tais como a reduzida oxidação da gordura, a redução na atividade física e o reduzido gasto de energia (15, 24).

Os estudos procuram também uma associação entre sono inadequado e a dislipidemia, focando-se no aumento da ingestão de gordura, aumento da fadiga, reduzida atividade física e alterações na adiponectina, associando-se à regulação do perfil das lipoproteínas (4). Bhattacharjee *et al.*, citados por Quist *et al.* (4) sugeriram a ligação entre o sono e o metabolismo lipídico em crianças, associando a restrição do sono, fragmentação do sono, distúrbios respiratórios do sono e a obesidade com alterações do metabolismo lipídico.

Os mecanismos que podem possivelmente explicar uma associação entre sono inadequado e dislipidemia incluem: aumento da ingestão de alimentos de alta densidade calórica e conseqüente aumento de colesterol, ácidos gordos e gordura saturada; aumento da fadiga diária e conseqüentemente reduzida atividade física; alterações na adiponectina, que para além dos efeitos positivos na homeostasia da glucose, parece também estar associada com a regulação do perfil das lipoproteínas (4,15).

De forma inversa, analisando também a influência do estilo de vida na qualidade e quantidade do sono, o conhecimento científico remanescente dos estudos recentes remete-nos para a influência da alimentação nutricional equilibrada e da atividade física regular na promoção do ciclo circadiano sono-vigília estável e sono de qualidade. Uma dieta saudável pode promover o sono e a sua qualidade, dado o seu impacto na síntese de serotonina e melatonina (5). Os estudos demonstram ainda a influência negativa das horas a ver televisão ou em “ecrãs” e do baixo nível de exercício físico na duração do sono (4,11, 23, 26).

Apesar da relevante evolução dos conhecimentos sobre o sono nas últimas décadas (10) existem lacunas no que se refere a investigações com populações adolescentes, cujos dados possam legitimar intervenções educativas e terapêuticas adequadas e cientificamente fundamentadas (27).

Discussão

As evidências observadas a partir de um número crescente de estudos observacionais sugerem que alterações na qualidade e quantidade do sono estão relacionadas com o excesso de peso, obesidade, diabetes tipo 2 e risco cardiometabólico aumentado em crianças, adolescentes e adultos.

Mais consistentes são as associações entre o sono inadequado e o aumento da ingestão calórica, acúmulo de adiposidade abdominal, alteração na regulação de glicose e funções metabólicas e diminuição da sensibilidade à insulina.

O sono tem influencia sobre os hábitos alimentares e conseqüentemente sobre o balanço energético e regulação do peso corporal. Sono insuficiente aumenta a vulnerabilidade de comer em excesso, com dietas de má qualidade (4,5,12). Alterações da qualidade do sono relacionam-se com baixos níveis de serotonina que podem levar a um aumento do consumo de hidratos de carbono simples, de modo a estimular a secreção de serotonina (4).

Os diferentes estudos remetem-nos para a associação entre o sono inadequado e o aumento da ingestão de alimentos de alta densidade calórica, aumento do cortisol e redução da leptina, aumento da grelina, aumento do tecido adiposo intra-abdominal, alteração do metabolismo da glicose, diminuição da sensibilidade à insulina e maior risco de diabetes tipo 2 (4, 15,19,23, 25).

Os dados observados nos estudos sugerem que sono curto e com perturbações são fatores de risco para adiposidade abdominal em jovens (28) .

A considerar ainda os mecanismos não associados diretamente com o consumo alimentar, mas que também tentam explicar o aumento de peso causado pelas curtas horas de sono, tais como a reduzida oxidação da gordura, a redução na atividade física e o fraco dispêndio de energia, com grande enfoque nos artigos recentes, contudo com estudos inconclusivos em crianças e adolescentes(15) .

A relação entre o sono e a alteração do perfil lipídico são menos consistentes em crianças e adolescentes, dado existirem poucos estudos experimentais realizados nesta população-alvo. No entanto os estudos realizados em adultos são sólidos na associação do sono com a dislipidemia, propondo os principais mecanismos relacionados com a regulação do perfil das lipoproteínas: alterações na regulação do apetite, aumento da ingestão de gordura, aumento da fadiga, reduzida atividade física, alterações na adiponectina e alterações na regulação da glicose (4,15). Permite-nos assim, inferir sobre o impacto do sono inadequado no perfil lipídico.

Globalmente os estudos e evidências científicas sugerem que alterações na qualidade e quantidade de sono estão relacionadas com a alteração dos marcadores endócrinos e bioquímicos e aumento do risco cardiometabólico, tal como é evidenciado na figura 1. De referir que os estudos realizados com crianças e adolescentes são ainda limitados, contudo as potenciais explicações para a relação da qualidade do sono e alterações metabólicas são consistentes e remetem-nos para a importância da investigação e implementação de programas de promoção do sono efetivos e ajustados.

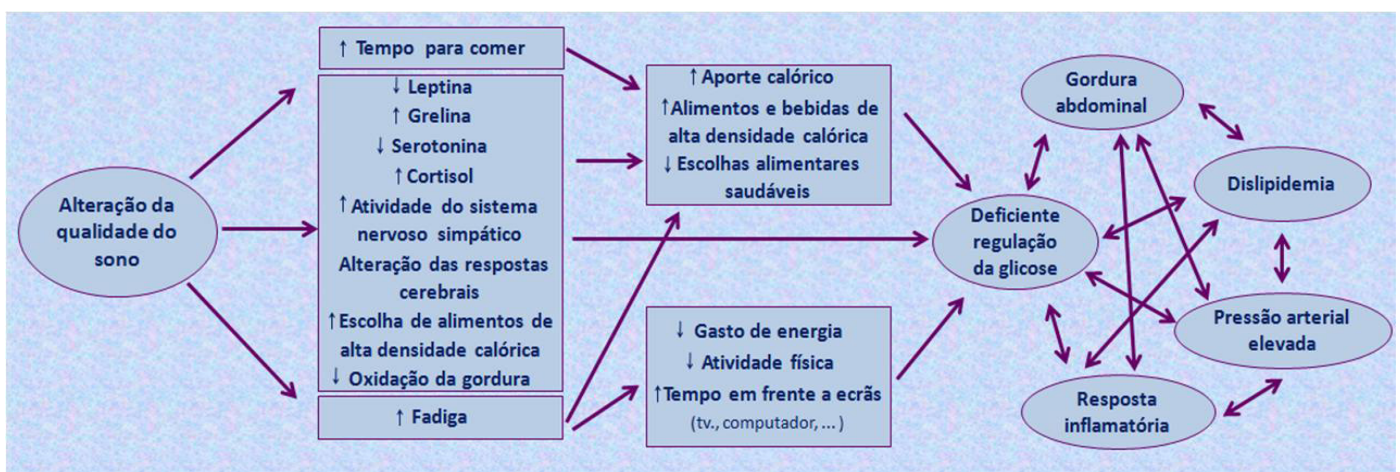


Figura 1 – Vias potenciais que têm sido propostas para relacionar o sono inadequado com o risco metabólico. Adaptado de Quist et al., 2016.

A má qualidade do sono tem um impacto negativo na qualidade de vida, verificando-se que a privação do sono é um fator de risco relevante para a saúde e segurança, aumentando o risco de doenças cardiovasculares, hipertensão, obesidade, diabetes, depressão, ansiedade e outros distúrbios de humor (29).

A intervenção é fundamental. A promoção de bons hábitos de sono desde a infância deve ser encarada como uma componente essencial da promoção da saúde e da prevenção da diabetes, obesidade e risco cardiovascular (1, 5, 29).

Conclusão

Existem várias conexões entre padrões de sono, comportamento alimentar, balanço energético e marcadores metabólicos e endócrinos, devendo a promoção do sono ser incluída como parte essencial do empowerment da comunidade para estilos de vida promotores da saúde (1,5, 29).

As perturbações da qualidade do sono constituem um problema de saúde pública que requer uma intervenção quer a nível individual, quer num âmbito mais vasto, envolvendo a adoção de medidas educativas e de programas de intervenção fundamentados na informação disponível sobre o problema. A realização de investigação na área do sono é fundamental para aumentar o conhecimento sobre a correlação do sono com as diferentes variáveis e consequentemente desenvolver programas de promoção efetivos para as populações-alvo, em particular em crianças e adolescentes (1, 4, 8,23).

Referências

1. Direção Geral da Saúde Programa Nacional de Saúde Escolar. Lisboa: Ministério da Saúde de Portugal, 2015.
2. Paiva T, Penzel T. Centro de Medicina do Sono – Manual Prático. Lisboa: Lidel, 2011.
3. SPN - Sociedade Portuguesa de Neurologia Dia Mundial do Sono. Jornal Comemorativo, 2015.
4. Quist JS, Sjödin A, Chaput JF, Hjorth MF. Sleep and cardiometabolic risk in children and adolescents. *Sleep Medicine Reviews*, 2016; 29, 76-100.
5. Chaput JP. Sleep patterns, diet quality and energy balance. *Physiology & Behavior* 2014 Jul; 134:86–91.
6. Observatório Nacional de Saúde [ONSA]. Uma observação sobre a prevalência de perturbações do sono em Portugal Continental. Lisboa: Ministério da Saúde e ONSA, 2006.
7. Chung KF, Kan KK, Yeung WF. Assessing insomnia in adolescents: comparison of Insomnia Severity Index, Athens Insomnia Scale and Sleep Quality Index. *Sleep Medicine* 2011;12:463-470.
8. Dewald JF, Meijer AM, Oort J, Kerkhof GA, Bogels SM. The influence of sleep quality, sleep duration and sleepiness on school performance in children and adolescents: A meta-analytic review. *Sleep Medicine Reviews*, 2010; 14, 179–189.
9. Cunhal P, Cunhal M, Paiva, T. Gender differences in sleep habits of university students. *Journal Sleep Resources*, suppl 2010; 27-34.
10. Paiva T. Bom Sono, Boa Vida. Cruz Quebrada: Oficina do Livro, 2008.
11. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala NB, Currie A, Peile E, Stranges S, et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep* 2008 May; 31(5):619-26.
12. Hart CN, Carskadon MA, Considine RV, Fav JL, Lawton J, ...Raynor HA. Changes in children's sleep duration on food intake, weight, and leptin. *Pediatrics*, 2013; 132(6), 1473-1480.
13. Hasler BP, Dahl RE, Holm SM, Jakubcak JL, Ryan ND, Silk JS, et al. Weekendweekday advances in sleep timing are associated with altered reward-related brain function in healthy adolescents. *Biol Psychol* 2012 Aug; 30; 91(3):334-4.
14. Holm SM, Forbes EE, Ryan ND, Phillips ML, Tarr JA, Dahl RE. Reward-related brain function and sleep in pre/early pubertal and mid/late pubertal adolescents. *J Adolesc Health* 2009 Oct; 45(4):326-34.
15. Schmid SM, Hallschmid M, Schultes B. The metabolic burden of sleep loss. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015 Jan; 3(1):52-62.
16. Ruiz N, Rangel A, Rodriguez C, Rodriguez L, Rodriguez V. Relationship among nocturnal sleep deficit, excess weight and metabolic alterations in adolescents. *Arch Argent Pediatr* 2014 Dec; 112(6):511-8.
17. Anagnostis P, Athyros VG, Tziomalos K, Karagiannis A, Mikhailidis DP. Clinical review: the pathogenetic role of cortisol in the metabolic syndrome: syndrome: a hypothesis. *J Clin Endocrinol Metab* 2009 Aug;94(8):2692-701.
18. Spruyt K, Molfese DL, Gozal D. Sleep duration, sleep regularity, body weight, and metabolic homeostasis in school-aged children. *Pediatrics* 2011 Feb;127(2):345-52.
19. Garaulet M, Ordovas JM, Madrid JA. The chronobiology, etiology and pathophysiology of obesity. *Int J Obes (Lond)* 2010; Dec; 34(12):1667-83.

20. Armitage R, Lee J, Bertram H, Hoffmann R. A preliminary study of slow-wave EEG activity and insulin sensitivity in adolescents. *Sleep Med* 2013; Mar. 14(3):257-60.
21. Zhu Y, Li A, Au C, Kong A, Zhang J, Wong C, et al. Association between sleep architecture and glucose tolerance in children and adolescents. *J Diabetes* 2015; 7:10-5.
22. Koren D, Levitt Katz LE, Brar PC, Gallagher PR, Berkowitz RI, Brooks LJ. Sleep architecture and glucose and insulin homeostasis in obese adolescents. *Diabetes Care* 2011 Nov; 34(11):2442e7.
23. McNeil J, Doucet E, Chaput JP Inadequate Sleep as a Contributor to Obesity and Type 2 Diabetes. *Canadian Journal of Diabetes*, 2013; 37, 103-108.
24. Anic GM, Titus-Ernstof L, Newcomb PA, Trentham-Dietz A, Egan KM. Sleep duration and obesity in a population-based study. *Sleep Medicine*, 2010. 11, 447-451.
25. Padez C, Mourão I, Moreira P, Rosado V. Long sleep duration and childhood overweight/obesity and body fat. *Am J Hum Biol: Off J Hum Biol Counc* 2009; 21(3):371-6.
26. Orzeł-Gryglewska J. Consequences of sleep deprivation. *Int J Occup Med Environ Health*, 2010; 23(1), 95-114.
27. Paiva T, Rebelo-Pinto H. Clínica do sono da criança e do adolescente. In: Paiva T, Andersen M, Tufik S, O Sono e a Medicina do Sono. São Paulo: Ed. Manole Ltda; 2014. p. 599-624.
28. Lakshman R, Elks CE, Ong KK. Childhood obesity. *Circulation* 2012; Oct 2; 126(14):1770-9.
29. Rebelo-Pinto T, Pinto JC, Rebelo-Pinto H, Paiva T. Validation of a three-dimensional model about sleep: Habits, personal factors and environmental factors. *Sleep Science*, Elsevier, 2014; 7, 197-202.