



LISBOA

UNIVERSIDADE
DE LISBOA



FACULDADE DE
MEDICINA
LISBOA

TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Psiquiatria e Psicologia Médica

O impacto da restrição crónica de sono na função cognitiva e humor em adolescentes

Fernanda Ariana Santos Silveira

JULHO'2017



LISBOA

UNIVERSIDADE
DE LISBOA



FACULDADE DE
MEDICINA
LISBOA

TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Psiquiatria e Psicologia Médica

O impacto da restrição crónica de sono na função cognitiva e humor em adolescentes

Fernanda Ariana Santos Silveira

Orientado por:

Prof. Doutor Pedro Manuel Marques Afonso

JULHO'2017

RESUMO

Introdução: O sono é um processo fisiológico essencial com um papel preponderante em inúmeras funções neurobiológicas. Apesar da sua importância, a sociedade moderna e tecnológica promove um estilo de vida que interfere com os ritmos circadianos, com resultados refletidos nas elevadas prevalências de restrição de sono, ao longo de todas as faixas etárias. Estas restrições voluntárias seguem aparentemente uma tendência crescente ao longo das décadas, e têm efeitos negativos na saúde física e psíquica, contribuindo para o aumento de acidentes rodoviários.

Objetivo: Avaliar, com enfoque na população adolescente, o impacto da restrição crónica de sono na função cognitiva e humor.

Métodos: Foi realizada uma pesquisa não exaustiva de artigos indexados nas bases de dados *PubMed* e *ScienceDirect*, tendo sido posteriormente selecionados estudos da última década que consideraram um sono de quantidade insuficiente como aquele < 8 horas e uma exposição crónica como > 5 dias.

Resultados: Foram analisados os principais fatores contributivos para uma restrição crónica de sono na população adolescente, tendo em conta os padrões próprios da idade, bem como os hábitos nocivos e a má higiene de sono que condicionam distúrbios neste processo. Foram selecionados 16 estudos para avaliar a relação cognição-sono e 10 estudos que consideraram a associação humor-sono.

Conclusões: É necessário adotar estratégias que modifiquem comportamentos para contrariar as estatísticas mais recentes que apontam para uma galopante restrição crónica de sono na população adolescente, que se explica, em grande parte, pela crescente adoção de novas tecnologias. As danosas consequências a nível cognitivo e psíquico que advém de um sono insuficiente atingiram forte significância nesta revisão, com aumento de risco para o aparecimento de doenças psiquiátricas, designadamente perturbações depressivas e pior aprendizagem com repercussões sobre os desempenhos escolares.

Palavras-chave: Privação crónica de sono, adolescência, função cognitiva, humor, hábitos de sono.

O Trabalho Final exprime a opinião do autor e não da FML.

ABSTRACT

Introduction: Sleep is an essential physiological process with a prominent role in countless neurobiological mechanisms. Despite its importance, modern society often promotes lifestyles at odds with normal circadian rhythms, that result in a high prevalence of chronic sleep deprivation, throughout all stages and across all walks of life. These voluntary sleep restriction behaviours follow a growing trend along the years and present negative physical and psychological health consequences, contributing towards the ever growing statistics on road accidents.

Objectives: The aim of this review is to evaluate the impact of chronic sleep deprivation on cognition and mood, on the adolescent population.

Methods: A non-systematic search was conducted through PubMed and ScienceDirect, for literature from 2007 to 2017, with available full text, that assessed mood and cognitive consequences of chronic short sleep, defined as lower than 8 hours per day and over a period of 5 days, in adolescents.

Results: The major contributors for chronic sleep deprivation in adolescents were analysed, taking into account the normal sleep patterns for this age range, as well as the noxious habits and bad sleep hygiene disruptive of optimal sleep times. A final sample of 16 studies that evaluated the relationship between sleep and cognition and 10 studies that considered the association between mood and sleep were selected for this review.

Conclusions: It's necessary to begin interventions to induce current sleep behaviour modifications in order to counteract the high incidence of chronic sleep restriction in adolescents, mostly explained by the expanding technology use. Detrimental cognitive consequences such as decreased learning capacity and mood consequences including development of depressive symptoms were significantly associated with reduced total sleep times.

Keywords: Chronic sleep deprivation, adolescence, cognition, mood, sleep habits.

ÍNDICE

RESUMO	3
ABSTRACT.....	4
ABREVIATURAS E ACRÓNIMOS.....	6
AGRADECIMENTOS.....	7
1. INTRODUÇÃO	8
1.1. O sono: aspetos históricos e culturais.....	8
1.2. O sono no mundo moderno	9
1.3. Consequências gerais da restrição crónica de sono.....	10
1.4. A relação bidirecional do sono com as doenças psiquiátricas.....	12
2. OBJETIVOS	15
3. METODOLOGIA	16
4. RESULTADOS.....	17
4.1. Dados epidemiológicos sobre restrição de sono nos adolescentes.....	17
4.2. Consequências gerais da restrição do sono nos adolescentes.....	18
4.3. Características dos estudos da revisão.....	19
4.3.1. Consequências da restrição crónica do sono na função cognitiva.....	19
4.3.2. Consequências da restrição crónica do sono no humor.....	22
5. DISCUSSÃO.....	24
5.1. Particularidades do ciclo sono-vigília em adolescentes	24
5.2. Hábitos modificadores do sono na população jovem.....	24
5.3. O sono e a cognição em adolescentes	27
5.4. O sono e o humor em adolescentes	30
5.5. Estratégias de prevenção da restrição de sono em adolescentes	32
6. CONCLUSÃO	34
BIBLIOGRAFIA.....	36

Este trabalho foi redigido ao abrigo do novo Acordo Ortográfico.

ABREVIATURAS E ACRÓNIMOS

<i>ASHSr</i>	Adolescent Sleep Hygiene Scale
<i>CCA</i>	Córtex Cingulado Anterior
<i>CDC</i>	Centers for Disease Control and Prevention
<i>CES-D</i>	Center for Epidemiologic Studies Depression Scale
<i>CPF</i>	Córtex Pré-Frontal
<i>EEG</i>	Eletroencefalograma
<i>GHQ-12</i>	General Health Questionnaire – 12
<i>LTP</i>	Long-Term Potentiation
<i>N3</i>	Ou sono de ondas lentas, atualmente contempla estádios 3/4 de sono NREM ¹
<i>NREM</i>	Non- Rapid Eye Movement
<i>OCDE</i>	Organização para a Cooperação e Desenvolvimento Económico
<i>PDM</i>	Perturbação Depressiva Major
<i>PVT</i>	Psychomotor Vigilance Test
<i>REM</i>	Rapid Eye Movement
<i>SDE</i>	Sonolência Diurna Excessiva
<i>TTS</i>	Tempo Total de Sono
<i>VPI</i>	Velocidade de Processamento de Informação

AGRADECIMENTOS

Estas folhas não foram somente escritas por uma mão.

Dedico-as ao Professor Doutor Pedro Afonso pelo interesse, paciência e direção que me ofereceu neste trabalho.

Aos meus pais que me suportaram nos piores momentos destes seis anos e adoçaram os pequenos sucessos.

À Raquel pelos cinco anos a limpar-me as lágrimas, com a constância de uma irmã que nunca tive. À Sofia que me mostrou que há um dia lá fora.

Ao P. B. e outros que, inconscientemente, alteraram as minhas futuras expetativas.

À paixão que (re)descobri atrás da lente. Ao chá verde e aos álbuns de *folk* e *prog* que permitiram algumas noites necessárias em claro e às boas noites de sono que se seguiram.

Aos caminhos que infelizmente continuo a calcorrear e a esta pequena nuvem escura que cá permanece, mas que desta vez não levou a melhor.

1. INTRODUÇÃO

1.1. O sono: aspetos históricos e culturais

O sono é um dos poucos fenómenos biológicos que é comum a quase todos os organismos vivos. As mais antigas teorias que procuraram uma possível explicação para este fenómeno encontram-se no período helénico, com Alcmeón de Crotona, 450 anos antes de Cristo. Neste caso, o sono foi descrito como uma perda de consciência à medida que o sangue se afasta da superfície do corpo; descrição parcialmente adotada por Hipócrates, volvidas cerca de cinco décadas. Já Aristóteles ofereceu uma diferente hipótese na sua obra *De somno*, onde argumentou que este processo seria causado pela evaporação de alimentos durante o decurso da digestão, com vapores cálidos a subirem paulatinamente até à cabeça, provocando sonolência, sendo que o sono que daí decorreria serviria um propósito de renovação física.²

Decorridos mais de dois milénios, com um estudo anatómo-fisiológico mais aprofundado, a maioria destas ideias antigas são vistas apenas como uma curiosidade histórica. Mas a perceção do sono como um processo reparador, está longe de ser errada, sabendo-se atualmente que este processo fisiológico está envolvido na manutenção da imunocompetência, conservação de energia, homeostase metabólica, processamento cognitivo e emocional, entre outros.^{3,4,5}

Este fenómeno que, pela sua óbvia universalidade, poderia pressupor uma uniformidade de experiência em diferentes culturas, é, no entanto manifestamente vivido de formas distintas nas variadas culturas humanas. Como exemplo, temos o caso do sono bifásico, proeminente em certos países, dos quais a *siesta* dos nossos “irmãos” castelhanos é exemplo. Noutras nações localizadas em latitudes mais tropicais, o conceito de *co-sleeping* (também prevalente no Ocidente até ao século XIX), entendido como uma variante da prática de dormir com companhia que envolve crianças pequenas a dormirem com as suas mães ou com ambos os pais, floresceu. O fenómeno de um padrão segmentado de sono também pode ser encontrado em pequenas comunidades com acesso reduzido à eletricidade, como é o caso da comunidade tribal dos Tiv na Nigéria Central. Curiosamente este sono segmentado foi descrito como saudável, sendo muitas vezes, incorretamente identificado como insónia intermédia.⁶ Existem até relatos históricos da Idade Média e obras como a *Eneida* de Vergílio que mencionam um ‘primeiro’ e ‘segundo’ sonos.⁷

O advento da revolução industrial e a invenção da lâmpada por Thomas Edison vieram alterar a forma como a espécie humana experiencia o sono. Esta descoberta ofereceu-nos um maior controlo sobre o ciclo luz-escuridão permitindo-nos adiar o horário de sono, ocupando-o com novas atividades dependentes de eletricidade e outros afazeres que, no passado, estariam dependentes de luz natural.

1.2. O sono no mundo moderno

A sociedade moderna promove um estilo de vida que não respeita os ritmos circadianos biológicos. A fixação de horários de trabalho predominantemente de início matinal tornaram corriqueiro o uso de alarmes que interrompem precocemente o sono e a adoção noturna (e não só) de luz artificial e de instrumentos eletrónicos emissores de luz que interferem na secreção endógena de melatonina contribuíram para uma restrição do tempo total de sono (TTS).⁸ Estudos observacionais vieram confirmar estas suspeitas, com populações da selva amazónica sem acesso a luz elétrica com durações no tempo de sono diário superiores (>30 min) às de congéneres com eletricidade nas suas residências.⁹

Num mundo cada vez mais tecnológico, globalizado, noturno e competitivo, teoriza-se que os horários de sono se tenham tornado vassallos da produtividade laboral. Esta hipótese toma especial relevância em países que floresceram tecnologicamente no pós-guerra, como no caso da Coreia do Sul e do Japão. A Coreia do Sul trata-se de um país altamente competitivo em termos académicos e laborais, onde o tempo de sono é encurtado quando circunstâncias económicas assim o ditam, estando inversamente correlacionado com o tempo passado no trabalho e o salário.¹⁰⁻¹⁴ Não se torna assim difícil explicar que seja o país da OCDE onde menos se dorme diariamente, com apenas 461-462 minutos, em média, alocados para o sono.¹⁵ Contudo estas tendências seculares apresentam padrões mistos em muitos países, com literatura dentro do mesmo país a revelar conclusões contrastantes relativamente à possibilidade de diminuição gradual do TTS entre as décadas de 1960-2000.^{16,17}

Estes dados contraditórios, não desfazem, de qualquer das formas, do fato da privação crónica de sono ter uma prevalência elevada em adultos. Um adulto entre os 25-64 anos necessita em média de 7 a 9 horas de sono diárias, mas, de acordo com o *CDC*, cerca de 34.8% dos adultos americanos dorme menos de 7 horas diárias. Verifica-se assim

uma tendência para um tempo de sono claramente deficitário, perpetuado no tempo e com efeitos cumulativos.^{18,19}

Para além das chamadas *dívidas de sono*, decorrentes da privação de sono em adultos, tem sido apontado um franco declínio no número de horas de sono que as crianças e adolescentes têm experienciado nas últimas décadas. Dollman *et al.* verificaram uma diminuição de cerca de meia hora de sono diária entre os anos de 1985 e 2004 para crianças australianas dos 10 aos 15 anos de idade.²⁰ Este padrão tem sido objetivado também em outras nações como o Japão, Suíça e Islândia.²¹ Estes achados podem ter relevância clínica em certas patologias como a Perturbação de Hiperatividade com Déficit de Atenção, visto que, em alguns trabalhos, foram observadas diferenças no sono de crianças com esta patologia (menor duração de sono, aumento do período de latência, padrões de movimentos durante o sono) relativamente a crianças saudáveis.²²

1.3. Consequências gerais da restrição crónica de sono

Permanecem por investigar muitas das consequências para a saúde que advém de um sono cronicamente restrito, pois a maioria da evidência existente foca-se na privação aguda total e não tanto na parcial.²³

Sabe-se contudo que a nível endocrinológico, foram já encontradas alterações importantes em indivíduos expostos a poucas horas de sono por dia. Estas incluem elevações séricas de cortisol e grelina (péptido estimulador de apetite), que contribuem para um aumento considerável no apetite e, por outro lado, aumentam o risco de desenvolvimento de doenças metabólicas, como a diabetes ou a obesidade.²⁴ No que concerne às doenças cardiovasculares, os trabalhadores que dormem menos de 6 horas diárias têm um risco de AVC quadruplicado.²⁵

Existem ainda consequências ao nível do sistema imunitário, com um aumento de fenómenos de hipo e hiperatividade imunológica, promovendo-se simultaneamente fenómenos de auto-imunidade e fenómenos com efeitos deletérios sobre a imunidade adquirida, provocando uma resposta ineficaz à imunização e suscetibilidade aumentada a doenças infecciosas.²⁶

Os problemas relacionados com o sono são também um fator de risco adicional para acidentes de trabalho e para acidentes de viação. Para tal, contribuem os distúrbios

na atenção, concentração, o aumento do tempo de reação, distração, *stress* e irritabilidade (potencial contribuidor para a *road rage*).²⁷ Em conjunto, estes fatores, causados pela privação de sono, levam a um aumento do número de erros em tarefas cognitivas e lapsos mnésicos. Em 2003, com um estudo de coorte com mais de 7000 trabalhadores de várias indústrias holandesas, Swaen *et al.* concluíram que trabalhadores com elevados índices de fadiga tinham mais 70% de probabilidade de se envolverem num acidente de trabalho, comparativamente com trabalhadores que reportavam baixos níveis de fadiga. Os trabalhadores com insónia primária crónica pertenciam ao grupo com maior probabilidade de reportar acidentes e lesões ocupacionais.²⁸ Muitos destes acidentes resultam em fatalidades. Em 2002, um estudo prospetivo sueco com 20 anos de duração e com a participação de 50 000 indivíduos, demonstrou que indivíduos com distúrbios de sono tinham quase o dobro do risco acrescido de sofrerem um acidente fatal.^{29,30} Inferindo-se o parâmetro da sonolência diurna excessiva (SDE) como um tradutor indireto de um sono insuficiente, de acordo com dados retirados do *Road Safety Annual Report* de 2016, em países da OCDE, estima-se que cerca de 20% das colisões em estradas principais se devam à sonolência e fadiga (maioritariamente devida à privação de sono).³¹⁻³⁶ Neste grupo cerca de 40% dos acidentes envolvem veículos comerciais. Em 2014, na Grã-Bretanha, estimou-se que em 3% das colisões fatais, a fadiga foi considerada um fator contributivo para o acidente.³⁶

O quadro 1 resume as principais consequências de saúde decorrentes da restrição crónica de sono.

Metabólicas	<ul style="list-style-type: none"> ↑ cortisol ↑ T3, T4 e TSH ↑ grelina (hormona promotora do apetite) ↓ leptina (hormona inibidora do apetite) ↑ risco para diabetes tipo II ↓ metabolismo basal com ↓ do <i>intake</i> de oxigénio
Imunológicas	<ul style="list-style-type: none"> ↑ fenómenos inflamatórios ↓ resposta à imunização ↑ suscetibilidade a doenças infecciosas
Perceção da Dor	<ul style="list-style-type: none"> ↑ perceção da dor
Cardiovasculares	<ul style="list-style-type: none"> Dislipidemia Hipertensão arterial ↑ ativação simpática ↑ em 4x do risco de AVC para TTS <6 H ↑ número de eventos coronários para TTS ≤7 H.

Respostas emocionais	↑ reações emocionais exacerbadas a estímulos negativos ↑ aumento de afetos negativos e ↓ de afetos positivos ↑ dificuldade de regulação emocional.
Cognitivas	↓ atenção, especialmente a vigilância: ↑ lapsos; ↑ prolongamento do tempo de reação, principalmente para tarefas mais simples ↓ <i>performance</i> cognitiva em tarefas de lógica, memória e atenção
Outras	↑ sonolência diurna excessiva (SDE) ↑ risco de mortalidade para acidentes ↑ incidência de cancro da mama, próstata e colo-rectal ↓ qualidade de Vida

Quadro 1- Principais consequências de saúde decorrentes da restrição crónica de sono

1.4. A relação bidirecional do sono com as doenças psiquiátricas

A cronobiologia, a disciplina que relaciona o tempo com os ritmos biológicos existentes em todos os organismos vivos e estuda de que forma estes mecanismos fisiológicos se dispõem num contínuo temporal, tem vindo a ganhar notoriedade e importância na prática médica nas últimas décadas.³⁷ O nosso relógio biológico endógeno é o responsável pelo controlo das variações diárias nas funções fisiológicas e mentais. São as diferenças interindividuais ao nível da regulação do ciclo sono/vigília que compõem o cronótipo, que se define como a preferência individual para o repouso ou a atividade de acordo com o período do dia. Assim, um indivíduo com um cronótipo vespertino, terá melhor rendimento durante a tarde e o período noturno, enquanto que um indivíduo com um cronótipo matinal, será mais ativo de manhã. A maioria da população possui um cronótipo intermédio, conseguindo, com relativa facilidade, um bom rendimento mental e físico em ambos os períodos.³⁸ Na psiquiatria, a disrupção do ritmo circadiano constitui um dos aspetos presentes em síndromes depressivos, com avanços ou recuos de fase de sono documentados em pacientes com Perturbação Depressiva Major, doença bipolar e transtorno afetivo sazonal.³⁹ Foi também estabelecida uma associação entre o cronótipo vespertino e o humor depressivo, com maior probabilidade de ocorrência de sintomas depressivos em indivíduos com este cronótipo.⁴⁰

Os distúrbios de sono como a insónia estão intrinsecamente relacionados com problemas de saúde mental. A insónia crónica é normalmente acompanhada por uma tríade composta por fadiga, tensão e irritabilidade, estando comumente associada a sintomas depressivos ou a ansiedade e interferindo nas *performances* diárias com défices

quantificáveis a nível da vigilância, alerta, concentração, memória de trabalho e controlo motor.^{41,42}

Nas décadas mais recentes, uma nova linha de pensamento que estabelece uma relação bidirecional de causalidade entre distúrbios de sono e transtornos psiquiátricos, tem vindo a ganhar alguma notoriedade. Ao invés de se considerarem estes distúrbios como sintomas secundários a uma doença psiquiátrica, novas investigações começam a sublinhar o risco independente dos distúrbios de sono (incluindo-se a privação de sono neste grupo) para a saúde mental.⁴³

O papel do sono na regulação emocional reveste-se de considerável importância, podendo explicar a alta prevalência de sintomatologia relacionada com o ciclo vigília/sono nas Perturbações de Humor.^{44,45} Estima-se que cerca de 90% dos pacientes com Perturbação Depressiva Major (PDM) apresentem queixas ao nível da qualidade de sono.⁴⁶ Além disso, cerca de 40% dos inquiridos reportam o aparecimento da insónia previamente aos sintomas depressivos, enquanto que 22% referem o seu aparecimento em simultâneo.⁴⁷ Através de uma meta-análise, com 21 estudos longitudinais com populações geograficamente variadas (EUA, Reino Unido, Suíça, Alemanha, Suécia, Noruega e Coreia do Sul), evidenciou-se que a insónia não é apenas um sintoma da PDM, mas também um fator preditor da mesma. Em seis dos estudos considerados, com uma amostra total de 797 indivíduos, foi demonstrada uma incidência de 11.3% de depressão (no *follow up*) em indivíduos com insónia crónica versus uma incidência de 2.4% no grupo sem dificuldades de sono aludidas.⁴⁸ Num estudo longitudinal com 524 adultos sénior, participantes com distúrbios de sono prévios tinham um *odds ratio* de 3.2 de desenvolverem PDM 2 a 3 anos depois, após ajuste com outras covariáveis.⁴⁹ A insónia também parece ser um fator de risco importante para resultados negativos em estudos com pacientes com depressão.⁵⁰

Na Perturbação de Ansiedade Generalizada, os distúrbios de sono (como a insónia inicial e intermédia) afetam mais de metade da população com esta patologia.⁵¹ Estes pacientes têm, frequentemente, um aumento do tempo de latência do sono > a 1 H.⁵² Os indivíduos com insónia têm um risco duplamente superior de desenvolverem subsequentemente perturbações de ansiedade quando comparados com controlos saudáveis.⁵¹

No que concerne à associação do sono com a Perturbação Bipolar, durante episódios maníacos os pacientes referem reduções no TTS, e uma sensação subjetiva de diminuição da necessidade de sono, podendo dormir duas a três horas diárias e acordarem totalmente revigorados.^{52,53}

Também nestas patologias psiquiátricas a privação de sono pode ter efeitos importantes. Na PDM, uma noite de privação total de sono pode ter efeitos antidepressivos robustos, mas de curta duração, desaparecendo após uma noite de sono, o que não torna esta forma de tratamento eficaz a longo prazo. Alguma evidência nota que uma privação crónica seletiva de sono REM pode ter efeitos mais duradouros.⁵¹ Contrariamente à PDM, na Perturbação Bipolar, a privação de sono tende a exacerbar sintomas, podendo potenciar um novo episódio maníaco.⁵¹

2. OBJETIVOS

Existe uma tendência crescente na sociedade industrializada para se efetuar uma restrição crónica do sono, acarretando impactos negativos para a saúde física e psíquica humanas. Pretende-se com este estudo de revisão realizar uma avaliação não sistemática da literatura disponível sobre o impacto na população adolescente da restrição crónica do tempo total de sono (TTS) no rendimento cognitivo e humor, procurando deste modo o desenvolvimento de estratégias de prevenção para este problema com repercussões na saúde.

3. METODOLOGIA

Foi realizada uma pesquisa literária não exaustiva de artigos indexados nas bases de dados *PubMed* e *ScienceDirect* e adicionalmente uma pesquisa paralela através da seleção de artigos pertinentes nas referências bibliográficas de outros artigos previamente selecionados. A utilização de literatura cinzenta materializou-se neste trabalho apenas na contextualização epidemiológica. Foram incluídos na revisão todos os artigos com o texto integralmente disponível em Inglês que fossem trabalhos originais.

As palavras-chave utilizadas foram: *adolescent; teen; adolescent sleep; (chronic) sleep deprivation/restriction/disruption/disturbance; short sleep; (reduced) hours of sleep; (reduced) total sleep time; insufficient sleep; (poor) sleep quantity; mental health; mood; depression; anxiety; suicidal ideation; cognition; cognitive skills; executive function; memory; school performance; attention; reaction time* e variações destas, restritas a [Title/Abstract] na pesquisa avançada, sempre que possível.

Limitou-se a pesquisa aos anos de 2007-2017. Este limite temporal é justificado pela clara influência das tecnologias e consequentes alterações do comportamento social relativamente ao sono.

Os artigos selecionados foram avaliados de acordo com a sua importância e contributo para o objetivo, resultando numa amostra total de n=16 artigos com resultados do foro cognitivo e n=10 artigos pertinentes a efeitos no humor, incluídos nesta revisão.

Em suma, pretendeu-se com este trabalho realizar uma revisão da literatura essencialmente compreensiva sobre o impacto da restrição crónica de sono na função cognitiva e humor em adolescente, com base nos critérios de seleção de artigos acima descritos.

4. RESULTADOS

4.1. Dados epidemiológicos sobre restrição de sono nos adolescentes.

As mais recentes recomendações da *National Sleep Foundation* (2015), preconizam que as crianças dos 6-13 anos tenham entre 9 a 11 horas de sono diárias, e que os adolescentes (14-17) tenham entre oito a 10 horas de sono diárias.¹⁸

Se compararmos estes valores com os de vários estudos populacionais, é possível identificar uma significativa proporção de jovens com um tempo de sono insuficiente. Os dados recolhidos de um total de 690 747 adolescentes, entre 1905 a 2008, revelam que durante este período ocorreu um decréscimo no TTS de cerca de 78 minutos.⁵⁴ Em quatro diferentes continentes (América do Norte, Europa, Ásia e Oceânia) verifica-se uma tendência de redução de TTS durante a adolescência (adolescentes mais velhos deitam-se mais tarde e dormem menos tempo), com um decréscimo na quantidade de sono adolescente entre os 13.6 e 14.4 minutos por ano com a progressão da idade.^{55,56} Ou seja, um adolescente com uma duração de sono médio de 8:30 H aos 13 anos de idade, cinco anos depois poderá ter em média um sono que dura cerca de 7:20 H.⁵⁷ O tempo de sono insuficiente é frequente nos estudantes asiáticos, que são o grupo que mais tarde se deita (23:23 H em média), e o segundo que obtém menos tempo de sono (média de 7:38 H), depois dos estudantes da América do Norte (7:28 H em média). As diferenças culturais existentes são amortecidas no que concerne à tendência para aumentar o TTS aos fins-de-semana, com quase todas as populações a reportarem uma diferença de 2 horas entre o sono habitual durante a semana e o sono compensatório durante o fim de semana, com valores replicados em outras análises.^{55,58}

Em Portugal, os dados de Amaral *et al.* apontam para uma média de horas de sono diárias numa amostra de 6916 estudantes, de 8:04 H, no limite inferior do recomendado, com a maioria (76.2%) a reportar dificuldade em acordar sozinha de manhã; uma percentagem quase idêntica (75.6%) a admitir um sono não reparador; e ainda cerca de 30% dos participantes com um TTS <8 H. Adicionalmente, apenas 6.4% dos inquiridos mantêm horários consistentes de sono todas as noites.⁵⁹

4.2. Consequências gerais da restrição do sono nos adolescentes

A restrição crónica intencional do sono adolescente compromete a saúde em geral, e contribui para um incremento de lesões e acidentes.^{18,60-62} De acordo com o *CDC*, os acidentes (principalmente através de veículos motorizados ou quedas) são a principal causa de mortalidade no grupo entre os 15-24 anos.⁶³ A SDE, decorrente da diminuição do tempo de sono face às necessidades individuais, foi claramente identificada como uma das causas principais para o aumento de risco de acidentes de viação.^{31,64} Este fenómeno pode ser explicado devido ao facto das funções executivas serem seletivamente afetadas pela privação de sono, contribuindo diretamente para o risco de acidente ao aumentarem o tempo de reação, desatenção e causarem o risco de adormecimento do condutor ao volante.⁶⁵

Os adolescentes com um sono insuficiente reportam mais sentimentos depressivos, ansiedade, raiva, problemas comportamentais, de abuso de substâncias e ideação e comportamentos suicidas. Além disso, foi também identificada uma maior incidência de fadiga, falta de energia, pior saúde subjetiva e sintomas psicossomáticos.^{30,66-69}

A privação do sono está associada a um aumento de risco de obesidade. Observou-se uma relação inversa dose-dependente entre o sono e o peso, em que cada hora de sono perdida é equivalente a um incremento de 80% no risco de obesidade.^{70,71} Objetivou-se também uma redução anual de IMC na ordem dos 0,05kg/m² por cada hora adicional de sono e um risco duplamente superior de desenvolvimento de obesidade em crianças/adolescentes com durações reduzidas de sono comparativamente com aqueles com um sono de mais longa duração.^{72,73} Existe uma relação entre um sono restrito (≤ 5 H) ou um sono demasiadamente prolongado (≥ 10 H) com um aumento de sensibilidade à insulina e incremento da adiposidade.^{74,75}

Também existem consequências cardiovasculares, neste caso através de uma relação significativa entre um sono de reduzida duração e a prevalência de fatores de risco cardiovasculares como a hipertensão arterial.⁷⁶ Por fim, uma duração do sono mais reduzida também potencia hipersensibilidade à dor, sendo um fator preditor para dor crónica na coluna lombar, a título de exemplo.⁷⁷

4.3. Características dos estudos da revisão

Para efeitos desta revisão, a privação crónica de sono foi só considerada na sua vertente de restrição da sua duração, correspondendo um sono insuficiente a um TTS <8 H (a maioria dos estudos mencionados utilizaram restrições ainda mais severas), tendo sido excluídos estudos que só abordassem a fragmentação de sono ou a restrição seletiva de fases de sono.⁷⁸ Considerou-se uma restrição crónica aquela que se prolongava no tempo pelo menos 5 dias (com exceções abertas para estudos com 4 dias de duração).⁷⁹

O desenho de estudo mais frequentemente utilizado e validado em estudos de sono em adultos passa por uma manipulação das características do sono realizada em laboratório; em crianças e adolescentes mais jovens, tal torna-se mais difícil de concretizar, pela não familiaridade do ambiente que pode introduzir fatores confundidores no estudo e causar uma disrupção do sono anormal. Contudo, a partir dos 6 anos de idade, já existe a *compliance* necessária para a participação em estudos com este desenho, o que valida a utilização de estudos experimentais com população adolescente, nesta revisão.^{80,81} Foram também incluídos estudos transversais, longitudinais e quasi-experimentais, bem como revisões e meta-análises; cada desenho com as suas óbvias limitações e qualidades.

4.3.1. Consequências da restrição crónica do sono na função cognitiva

Há muito que se reconhece a importância do sono nos adultos para a manutenção das funções neurocognitivas. No que diz respeito aos adolescentes, a maioria das tarefas escolares exige uma integração coerente das diferentes funções cognitivas e a evidência mais recente que procura estabelecer uma relação entre a restrição crónica do sono e a cognição é, como iremos ver, controversa e dependente do domínio cognitivo em questão.

As funções cognitivas podem ser divididas em ordem superior — compreendendo o discurso e linguagem e as funções executivas — e em ordem inferior/básicas — incluindo-se nesta última a memória, a atenção, a velocidade de processamento de informação e a perceção.⁸²

A memória de trabalho é uma das categorias que pode ser seletivamente afetada com a redução de TTS e consiste na habilidade para temporariamente reter e manipular informação para uso em tarefas cognitivas do quotidiano.⁸³ Os tempos de reação são mais elevados para tarefas dependentes da memória de trabalho em adolescentes

comparativamente a jovens adultos quando privados de um tempo de sono saudável.⁸⁴ Também a memória a longo prazo (especialmente a declarativa) parece ser afetada com a restrição crónica de sono, o que pode condicionar o desempenho académico. Sabe-se contudo, que uma mudança na estratégia de estudo (de um estudo exagerado num curto espaço de tempo para o espaçamento do mesmo) pode compensar em parte este défice mnésico, mesmo em jovens que durmam apenas 5 horas de sono.⁸⁵ Ainda assim, a associação do défice de memória com um sono insuficiente nem sempre foi demonstrada, com estudos que não revelaram efeitos significativos de uma restrição crónica de sono sobre resultados em tarefas que empregaram a memória episódica e/ou procedimental, mesmo após uma restrição de sono para 5 H diárias.⁸⁶⁻⁸⁹

Outro componente fundamental da cognição humana é a velocidade do processamento de informação (VPI), tida como a habilidade de concretizar tarefas simples ou bem treinadas de forma automática especialmente em contextos que exigem uma elevada eficiência mental (p.e. em tarefas cronometradas).⁹⁰ Existe uma clara relação entre as medidas cognitivas de nível dito inferior das quais a VPI integra, observadas em tarefas que recorrem a tempos de reação e de inspeção, com as medidas cognitivas de ordem superior, presentes nos testes de inteligência. Esta relação está exemplificada nas elevadas VPI obtidas por crianças sobredotadas e adolescentes com elevados QI's.⁹¹⁻⁹⁶ A correlação entre a rapidez mental e a inteligência é moderada, mas bastante consistente, com um desenvolvimento da VPI que se equipara ao da inteligência, aumentando durante a infância e adolescência, atingindo o seu zénite no início da idade adulta e decrescendo lenta e gradualmente a partir desse ponto.⁹⁷⁻¹⁰⁰ A redução crónica do TTS tem efeitos deletérios sobre este domínio cognitivo quando se comparam os desempenhos de adolescentes com 6 horas de sono diárias versus os de adolescentes com uma duração de sono superior a 8 horas, sendo que os primeiros mostram um declínio na VPI. Em ambas as populações, curiosamente, os melhores desempenhos nos testes ocorrem quando a dificuldade das tarefas é maior e quando o ritmo é mais acelerado.⁸⁷

Um sono restrito em adolescentes é um fator causal para a disfunção atencional (sem qualquer influência sobre a 'hiperatividade').^{83,87,101-107} Os distúrbios de atenção, mediados por comportamentos desatentos, estado de alerta ("*tonic arousal*") diminuído (codificado como um aumento na frequência das ondas teta – *higher theta power* - objetivadas no EEG) e pobre aprendizagem (refletida no número de respostas certas/erradas nos *quizzes* facultados por investigadores) foram já reportados para horas

de sono diárias de cerca de 6 H – com estes resultados a carecer de maior poder estatístico pelo reduzido número de participantes.^{102,108,109} Reportando-nos apenas à atenção sustentada (capacidade de manter a concentração durante uma atividade contínua e repetitiva) avaliada através do teste de vigiância psicomotora (*Psychomotor vigilance test*, PVT, um indicador com elevada sensibilidade para avaliar a degradação da atenção) vemos que esta é significativamente afetada pela restrição de sono. As sextas podem ter um efeito atenuante imediato na deterioração cumulativa da atenção contínua, mas que não se estende até à manhã seguinte.^{88,104,105,110} Os adolescentes com restrição crónica de sono que vêm o seu TTS habitual prolongado, têm uma franca melhoria da atenção dividida.¹¹¹ De forma preocupante, a evidência recolhida aponta para uma especial vulnerabilidade da atenção à restrição do sono, com défices de atenção apenas parcialmente eliminados com 2-3 dias de sono compensatório.^{83,101,104,105}

Um tempo de sono insuficiente também parece prejudicar as funções cognitivas de ordem superior, associadas ao córtex pré-frontal (CPF), onde se incluem os domínios de mais alto nível de funcionamento humano, como o intelecto, o planeamento, a motivação, a decisão, o pensamento abstrato e as funções executivas (definidas como um conjunto de habilidades cognitivo-comportamentais que permitem a ação com o propósito de cumprir um objetivo).¹¹² A evidência recolhida é, contudo, contraditória com relatos que um sono cronicamente restrito afeta negativamente a motivação, bem como a capacidade de decisão e ainda parâmetros gerais da função executiva; e com outros resultados a esboçar apenas ténues associações, nomeadamente ao nível do pensamento abstrato.^{83,87,88,106} Finalmente, evidência alternativa denota que a relação entre a SDE/qualidade do sono e os défices neuro-comportamentais é mais consistente que os achados pertinentes às consequências cognitivas decorrentes da restrição crónica de sono.^{113,114}

Todos estes resultados parecem apontar para uma pior aprendizagem mediada pelos efeitos de um sono claramente deficitário em adolescentes.^{102,103}

O quadro 2 resume as principais consequências cognitivas da restrição crónica de sono nesta população. Os mecanismos que explicam estas consequências são de elevada complexidade e muitos permanecem ilusórios; sendo que alguns estão explanados no capítulo da Discussão.

Domínios cognitivos	Consequências	Mecanismo fisiopatológico
Memória	↑ tempo de reação para tarefas simples, dependentes da memória de trabalho ↓ consolidação de memórias declarativas	Fenómeno de <i>pruning</i> . ↓ glicogénio cerebral, envolvido em processos mnésicos, de forma tempo-dependente. ↑ adenosina durante a vigília, potenciando uma maior SDE.
VPI	↓ VPI para tarefas de menor dificuldade.	Interação com mecanismos que comandam a memória, atenção e funções cognitivas superiores?
Atenção	↓ atenção sustentada e dividida	↑ adenosina durante a vigília, potenciando uma maior SDE.
Aprendizagem	↓ aprendizagem	Interferência nos mecanismos que influenciam a memória, VPI e atenção. ↓ glicogénio cerebral, envolvido em processos mnésicos, de forma tempo-dependente.
Motivação	↓ motivação	Fenómeno de <i>pruning</i> .
Decisão	↓ capacidade decisora	Fenómeno de <i>pruning</i> .
Pensamento abstrato	↓ capacidade de pensamento abstrato, especialmente com ↓ imaginação	Fenómeno de <i>pruning</i> .

Quadro 2- Principais consequências cognitivas decorrentes da restrição crónica de sono

4.3.2. Consequências da restrição crónica do sono no humor

A relação entre a privação crónica de sono e uma pobre saúde mental é corroborada pela grande maioria da literatura incluída nesta revisão, em pelo menos um dos resultados em estudo.¹¹⁵⁻¹²³ Para tais resultados nefastos conspiram fatores como os maus hábitos de higiene de sono nesta população, alterações do ciclo sono-vigília que emergem nesta faixa etária e fatores ambientais externos. Estes últimos incluem os horários escolares.

A correlação entre a hora de dormir e o TTS é especialmente alta nos adolescentes, pois estão sujeitos a horas de acordar fixas, em virtude do início das horas de escola.¹¹⁷ Com o aumento da idade, ocorre um agravamento do atraso na hora de dormir, repercutindo-se em resultados mais altos no *score* GHQ-12, uma das mais bem validadas ferramentas de auto-avaliação para sintomas psiquiátricos de cariz não-psicótico, especialmente do foro da ansiedade e da depressão.^{115,117,123-128}

O humor é particularmente sensível a alterações na dinâmica do ciclo sono-vigília, com o cronótipo vespertino a mediar prevalência mais elevadas de humor

depressivo.^{123,129} Contudo a evidência mais forte centra-se na duração restrita do sono, quando utilizados *scores* como o GHQ-12, CES-D, SDQ e ainda o DSM-IV que revelam que dormir menos horas que o recomendado aumenta a prevalência de sintomas depressivos e/ou perturbações do humor.^{116,117,119,120,122,123} Alguns estudos reportam inclusivamente que esta associação de sono insuficiente com o humor é mais robusta para a PDM e mais atenuada para sintomas depressivos (anedonia, humor deprimido e irritável), com um risco para o desenvolvimento de PDM 3 vezes superior ao da população com um sono mais longo.¹¹⁶ No que concerne a sintomas depressivos, nem sempre se conseguiu atribuir uma significância estatística com a restrição do sono, mas sentimentos de raiva, irritabilidade e antagonismo foram reportados em alguns dos estudos incluídos.^{116,121,129}

A própria capacidade de lidar com as emoções (regulação emocional) é também seletivamente afetada pela redução no TTS de forma crónica.¹²² Os adolescentes sujeitos a uma redução crónica no TTS para 6:30 H reportam um maior número de sentimentos de tensão/ansiedade, raiva/hostilidade, confusão, cansaço e pouco vigor.¹²¹

Uma das consequências mais importantes que decorre da presença de sintomas depressivos, das alterações do humor e da pobre regulação emocional é o risco de suicídio. O suicídio na adolescência ocupa o segundo lugar nas causas de morte nesta faixa etária.^{130,131} Neste contexto, a quantidade diária de sono e um adequado ajuste dos ritmos circadianos do sono revestem-se de especial importância. Existem vários fatores associados ao sono que são potenciadores de ideação suicida, podendo aumentar o risco de suicídio em jovens, por exemplo: o atraso na fase do sono, uma restrição do sono (inferior a 7 H ou inferior a 4 H diárias, consoante os estudos), uma variabilidade na hora de dormir e na duração do sono superior a 2 horas entre a semana e o fim-de semana e uma sensação subjetiva de sono não reparador.^{117,118,122,123}

5. DISCUSSÃO

5.1. Particularidades do ciclo sono-vigília em adolescentes

Para contextualizar estes dados, de forma a planear estratégias de intervenção nas comunidades, importa referir que a adolescência é uma fase da vida especialmente suscetível a alterações de sono. Os padrões de sono típicos dos adolescentes são caracterizados por uma tendência para a restrição crónica do sono, conduzindo a uma dívida de sono de difícil recuperação.¹³² Nesta população, a SDE é comparativamente maior que em crianças e tende a aumentar com a idade.^{133,134} Estas observações não são explicadas apenas pela elevada percentagem de sujeitos com má higiene de sono e hábitos nocivos dentro deste grupo, mas também por alterações maturativas encefálicas, que condicionam uma reestruturação do padrão de sono com um declínio massivo na amplitude das ondas delta da fase NREM (um marcador da homeostase do sono, cujas variações refletem a maturação do córtex frontal), entre outras alterações objetivadas no EEG.¹³⁵⁻¹³⁸

Ocorrem também importantes mudanças a nível circadiano com a puberdade a contribuir para uma tendência de atraso de fase de sono e preferência para o cronótipo vespertino (com uma maior expressão em média aos 9 anos de idade, atingindo um pico aos 16 anos, seguido de um retorno gradual ao cronótipo matinal).¹³⁹ Esta característica pode ser, por si só, indicativa de maior vulnerabilidade emocional.¹⁴⁰ Além disso, a população adolescente é especialmente sensível aos efeitos da luz brilhante à noite, com níveis superiores de supressão de melatonina em crianças e jovens adolescentes, relativamente a outros controlos.^{141,142}

5.2. Hábitos modificadores do sono na população jovem

São vários os fatores disruptores de sono de causa ambiental na vida dos adolescentes, e que são comumente referidos como *sleep stealers*.¹³⁵ Por exemplo, a crescente utilização das novas tecnologias nas faixas etárias mais jovens explica as elevadas prevalências de posse de vários dispositivos eletrónicos. Cerca de 97% de adolescentes americanos reportam utilizar pelo menos um dos mesmos antes da hora de dormir.¹⁴³ Os adolescentes norte-americanos no 12º ano possuem uma média de quatro aparelhos eletrónicos.¹⁴⁴ O uso excessivo de tecnologia tem efeitos consistentes principalmente sob um adiamento da hora de dormir e uma consequente redução do TTS,

já que os horários escolares, designadamente a hora de início das atividades escolares, mantêm-se fixos.¹⁴⁵

Para além desta restrição do sono, verifica-se ainda um aumento do tempo de latência de sono, associado ao uso frequente de telemóveis, videojogos, redes sociais e de forma ainda mais significativa à audição de música antes da hora de dormir.¹⁴⁶ Uma explicação possível para este último aspeto está relacionada com a teoria que afirma que as emoções despertadas pela música são indiferenciáveis das restantes emoções humanas estando também associadas a respostas fisiológicas capazes de comprometer a qualidade do sono.¹⁴⁷⁻¹⁴⁹

A utilização de *media* pode causar a disrupção do sono mediante a alocação de horas de sono para as atividades em questão e através da luz emitida por estes dispositivos eletrónicos, principalmente durante a noite.¹⁵⁰ Já há várias décadas que se conhece a capacidade da luz artificial em alterar os ritmos do ciclo sono-vigília, dessincronizando-os com as variações da luz ambiental.¹⁵¹ Tal fenómeno acarreta défices a nível do TTS, com aumento do tempo de latência de sono, maior alerta e efeitos devastadores sob outros parâmetros de saúde.^{8,152} Extensa pesquisa tem-se focado mais especificamente na luz azul, presente numa maior percentagem nas lâmpadas LED modernas (p.e. LED's) e nos ecrãs de computadores e telemóveis, que com o seu comprimento de onda de 480nm tem o condão particular de interferir na secreção endógena de melatonina, inibindo a sua síntese, causando um atraso na fase de sono.^{8,153-155} Este efeito é mais potente do que com outras fontes de luz com a mesma intensidade (medida em unidades lux), mas com diferentes comprimentos de onda.¹⁵⁶ Estudos recentes afirmam que ler recorrendo a um leitor eletrónico de livros emitente de luz (p.e. Kindle ou Kobo) durante 4 horas antes da hora de dormir potencia uma supressão da síntese de melatonina, com aumento de tempo de latência do sono, atraso de fase de sono, diminuição da sonolência vespertina, e alerta matinal reduzido no dia seguinte, comparativamente com a leitura de um livro físico durante o mesmo período de tempo.¹⁵⁷ Todavia, estes achados não foram sempre replicados em outros trabalhos com dispositivos semelhantes, mas é de ressaltar que muitos destes estudos discordantes utilizaram tempos de exposição <2 H, dentro dos limites definidos nas recomendações da Academia Americana de Pediatria para o tempo máximo de exposição a ecrãs eletrónicos, que são facilmente ultrapassados por adolescentes em diversos pontos do mundo.¹⁵⁸⁻¹⁶²

Para além da luz azul, também os efeitos da radiação eletromagnética libertada por telemóveis têm sido estudados, com estudos a afirmarem que esta radiação pode atrasar a secreção de melatonina noturna e induzir alterações na arquitetura do sono em adultos, embora esta última consequência nem sempre se tenha verificado com adolescentes.¹⁶³⁻¹⁶⁶

Concomitantemente, o uso de *media* poucas horas antes da hora de dormir pode causar um aumento da atividade simpática, pelo menos em crianças, tornando mais difícil a tarefa de relaxamento podendo configurar-se como uma causa adicional de aumento no tempo de latência de sono. Alguns estudos reportam, a título de exemplo, uma maior variabilidade na frequência cardíaca associada ao ato de jogar videojogos violentos.^{167,168} Com o advento de tecnologia de jogo cada vez mais física (veja-se o exemplo da *Nintendo Wii* ou realidade virtual através do *Oculus Rift*) este problema poderá tornar-se ainda mais prejudicial e prevalente.

A utilização da internet, mais concretamente a utilização das redes sociais, é cada vez mais popular entre as faixas etárias mais jovens. Em 2010 o *Pew Research* revelou que cerca de 93% dos adolescentes americanos está ligado à internet, 73% utiliza as redes sociais — tendo ocorrido um aumento de 8% nos últimos dois anos — e cerca de 75% possui telemóvel.¹⁶⁹ Este aspeto é relevante, uma vez que a utilização da internet durante o período noturno pelos jovens é bastante frequente e foi associada a uma duração reduzida de sono, a um atraso da fase do sono, a um acordar mais tardio, a um aumento da latência do sono e a um aumento da fadiga diurna.^{170,171}

Para além da utilização da tecnologia, também a cafeína, presente não só no café, mas também em bebidas energéticas, bebidas gaseificadas e até chocolate, é consumida por um grande número de adolescentes com impacto negativo no sono. Esta substância, conhecida já pela sua capacidade de modulação de estados fisiológicos mentais, consegue diminuir a propensão para o sono, aumentando o estado de vigília, e inibir os efeitos da fadiga, mesmo em períodos de privação absoluta de sono superiores a 3 dias.^{172,173} Convém sublinhar que a maioria dos efeitos biológicos da cafeína é causada pelos seus efeitos de antagonismo dos recetores da adenosina, em particular os A1 e A2A. A ativação destes recetores é essencial para vários mecanismos encefálicos relacionados com o sono, despertar e cognição.¹⁷⁴ Os adolescentes com um consumo de cafeína superior reportam menos horas de sono, em média, que os que apresentam menores consumos. Se se

considerar, como referência, um horário ótimo de sono nas 9:30 H, por cada aumento de 10mg/dia de cafeína, o *odds ratio* de dormir \leq 8:30 H é de 1.12.¹⁷⁵

A maior autonomia oferecida aos adolescentes pelos seus cuidadores pode ser perniciososa, uma vez que leva a um abandono dos limites estabelecidos dos horários para dormir. As crianças com horários estabelecidos de sono têm na sua maioria, um tempo de sono mais prolongado (cerca de 10 H) e acordam espontaneamente quer em dias de semana quer aos fins-de-semana.¹⁷⁶ À medida que crescem, contudo, as figuras de autoridade abandonam estas regras, passando o enfoque apenas para a hora de acordar, pois os despertares espontâneos são agora decididamente mais raros.¹⁷⁷ Outros fatores de índole socioambiental como aulas matinais, as atividades extracurriculares e os trabalhos académicos rigorosos, bem como novas e expandidas oportunidades de participar em atividades vespertinas com amigos são contributivas para alterações profundas nos comportamentos dos adolescentes em relação ao sono, pois competem por atenção, retirando horas preciosas a este processo fisiológico.^{67,178,179}

A adolescência é um período de descoberta e de experimentação, incluindo o uso de substâncias psicoativas. O sono insuficiente foi associado ao abuso de substâncias, com uma redução no TTS relacionada com o consumo de álcool e com um atraso na hora de dormir associado a um maior consumo de tabaco e marijuana.¹⁸⁰ Num estudo com adolescentes portugueses, Paiva *et al.* reportaram que os comportamentos de risco como consumo de álcool ou substâncias ilícitas, comportamentos de promiscuidade e hétero-agressividade eram relativamente mais comuns no grupo com cronicidade de restrição do sono.¹³⁵

5.3. O sono e a cognição em adolescentes

O sono tem um papel importante na plasticidade cerebral, aprendizagem e em todas as dimensões da memória.¹⁸¹ No entanto, os mecanismos que medeiam estes fenómenos só recentemente é que começaram a ser descobertos.

A formação e consolidação das memórias declarativas e procedimentais dependem de processos neurobiológicos que são impactados pelo sono.¹⁸² O sono REM, a título de exemplo, é caracterizado por uma significativa atividade colinérgica, sabendo-se que a acetilcolina amplia a plasticidade cerebral em mamíferos adultos e desempenha um papel indispensável na formação de memória.^{183,184} Pensa-se que a preservação da

relação do sono de ondas lentas com o TST tenha um efeito protetor na consolidação de memórias, contrabalançando os efeitos deletérios da restrição de sono. Estes achados são compatíveis com estudos que demonstram o papel da fase N3 na consolidação da memória declarativa; ou seja, com a preservação do sono NREM.¹⁸⁵⁻¹⁸⁷ O Modelo Duplo de Processamento (“*dual process theory*”) de Philal e Born tenta avançar com a teoria que a codificação das memórias varia de acordo com o estágio de sono; informação com acessibilidade consciente (da qual faz parte a memória declarativa) parece requerer a presença de N3, enquanto que a informação não declarativa está encarregue da ação do sono REM.¹⁸⁵ Contudo, estudos farmacológicos já realizados que procuraram suprimir o sono REM nos participantes não reportaram défices significativos na sua consolidação de memórias procedimentais.^{188,189} Adicionalmente, vários estudos humanos de privação de sono têm demonstrado que todos os estágios de sono podem estar envolvidos nos processos de aprendizagem e consolidação de diferentes traços mnésicos, pelo que é legítimo concluir que o modelo de Philal e Born peca pela sua excessiva simplificação.^{181,190}

A fase de sono N3 apresenta alterações intensas durante o período da adolescência, com o EEG normal a demonstrar uma diminuição da amplitude e duração desta fase. Estas alterações eletroencefalográficas são acompanhadas por uma remodelação massiva das sinapses, com diminuição da densidade sináptica, própria da maturação cortical da adolescência.¹⁹¹ Este fenómeno de *pruning*, ou “poda sináptica” insere-se na hipótese da homeostasia sináptica que descreve o importante papel do sono de ondas lentas no processamento da memória, mesmo que de forma indireta. Este modelo expressa que as sinapses fortalecidas durante a aprendizagem diurna e outras atividades são “podadas” durante este estágio de sono para restabelecer a sua habilidade de responder a novas informações. Como as sinapses envolvidas na aquisição de conhecimento têm um maior número de conexões do que as envolvidas na atividade diurna típica, sobrevivem a este processo em maior número, resultando daí um traço mnésico mais duradouro.¹⁹²

À medida que novos traços são incorporados e reativados em redes mnésicas pré-existentes, relações e regras podem ser retiradas de outras informações memorizadas e adaptadas para novas situações, através da generalização – o *insight* – o que demonstra o papel do sono na resolução de problemas e promoção da criatividade, ao melhorar associações e procedimentos implícitos que podem ser depois aplicados em novos

desafios.¹⁸² Vários estudos parecem indicar que, mediante um processo de múltiplas tentativas, dormir após a exposição a um problema, mais que duplica as chances de o resolver no dia seguinte.⁴

Existe evidência que documenta que conjuntos neuronais específicos inicialmente ativados durante a aprendizagem são reativados durante o sono, com achados de um modelo animal a mostrar que a ativação de células de lugar hipocâmpicas (ativadas quando um animal entra num local específico do seu ambiente) durante um processo de aprendizagem espacial, é repetida no período de sono subsequente.¹⁸²

A manutenção de poucas horas de sono leva a períodos prolongados de vigília, com a única reserva de hidratos de carbono no cérebro, o glicogénio, a diminuir de forma tempo-dependente (cerca de 40% em cérebros de ratos privados de sono por 12 ou 24 horas), sendo que com sono compensatório estas reservas são reabastecidas.¹⁹³ A evidência recente aponta para um papel importante do glicogénio na atividade cerebral. Para determinar esta questão, submeteram a condições de alerta comportamental ratos sem a enzima glicogénio-sintase específica para o cérebro de forma a induzir um estado de depleção de glicogénio neste órgão. Verificaram-se défices significativos na aquisição de competências numa tarefa de aprendizagem por associação, com um decréscimo na evocação da LTP (ou potenciação de longa duração, que incorpora uma cascata de eventos neuronais que resultam no fortalecimento das conexões hipocampo-CPF) nas sinapses hipocâmpicas. Demonstrou-se assim a relevância do glicogénio na aquisição de novas habilidades motoras e cognitivas e em alterações da força sináptica e como uma restrição no TTS pode ter repercussões indiretas nestas funções.^{194,195}

O processo de aprendizagem depende também da manutenção de um nível adequado de atenção (um dos marcadores mais sensíveis à privação do sono), que permita a codificação da informação, filtração e rejeição de estímulos irrelevantes.^{23,196,197} A forma como os mecanismos da atenção podem ser modificados com a presença (ou ausência de sono) está longe de estar cabalmente explicada. Uma explicação possível envolve a adenosina, um nucleótido indispensável para o funcionamento do SNC que é obtido através da degradação de ATP, a moeda de energia da célula. Sendo que no estado de vigília o metabolismo basal aumenta em 30% comparativamente ao sono NREM, daí decorre que o dispêndio de energia é maior quando estamos acordados, o que leva a uma maior acumulação de adenosina. Entendida atualmente como promotora do sono, inibe os neurónios colinérgicos que promovem a vigília. A sua acumulação traduz assim a

propensão para o sono que aumenta com o decorrer da vigília e que se manifesta como sonolência.¹⁹⁸ Os estudos que recorrem ao uso de cafeína (antagonista de recetores de adenosina) demonstram uma clara diminuição nos tempos de reação para tarefas dependentes de atenção.¹⁹⁹ Um trabalho que utiliza indivíduos com alterações génicas que condicionam o funcionamento da enzima adenosina-desaminase (promovendo desta forma a acumulação de adenosina) mostra que, nestes participantes, objetiva-se um maior défice atencional, comparativamente aos indivíduos sem este polimorfismo.²⁰⁰ Estes resultados parecem demonstrar que a acumulação da adenosina pode ter um efeito deletério sobre a atenção, o que vai de encontro à evidência empírica que comportamentos de desatenção andam de mão dada com a sonolência.

O sono na população pediátrica pode assim favorecer o funcionamento cognitivo ótimo através de duas formas: com o seu papel na maturação, consolidação da memória e manutenção da atenção por estes mecanismos acima sumariamente explicados, bem como pela promoção de um maior alerta diurno, que propicia um estado de humor mais favorável à aprendizagem.²⁰¹

5.4. O sono e o humor em adolescentes

As emoções são respostas biológicas de um organismo a desafios e oportunidades, envolvendo alterações no comportamento e fisiologia.²⁰² Uma resposta reguladora para este fenómeno é necessária para a manutenção da saúde física e mental do indivíduo e reporta-se a processos utilizados para a modificação do tipo, duração, intensidade e forma de expressão de uma emoção, pelo que é necessária para a formação de comportamentos adaptativos a situações inesperadas.^{203–205}

Tal como em crianças, em adolescentes o sono e dimensões de temperamento como a sociabilidade, impulsividade e afeto negativo estão relacionados.²⁰⁶ Com períodos mais curtos de privação, são já observadas menores demonstrações de afeto positivo comparativamente com os controlos, com os adolescentes sob restrição de sono também a reportar um incremento de sintomas de maior ansiedade durante uma tarefa de catastrofização em relação ao grupo com a duração de sono inalterada.²⁰⁷

É impossível dissociar as emoções da cognição, pois muitos parâmetros cognitivos são influenciados por estados emocionais. Assim torna-se útil traçar uma distinção entre as tarefas executivas que processam informação com relevo emocional

(“quentes”) das tarefas executivas “frias” que não o fazem.²⁰⁸ As tarefas executivas “quentes” estão associadas às regiões medianas e ventrais do CPF e córtex cingulado anterior (CCA) enquanto que fenómenos “puramente” cognitivos se relacionam com o CPF dorsolateral.²⁰⁹

Durante o sono REM, ocorre uma supressão de neurotransmissores adrenérgicos (associados a processos de *stress* e alerta fisiológico) juntamente com ativação de redes neuronais amígdala-hipocampo que codificam eventos de forte pendor emocional. Este fenómeno justifica a ocorrência de uma “despotencialização” das experiências afetivas durante o sono, uma espécie de *reset* emocional que permite ao indivíduo uma maior capacidade emocional regulatória no dia seguinte.²¹⁰ Por conseguinte, a privação de sono diminui a capacidade individual de regular emoções fortes (funções executivas “quentes”). Após visionamento de fotografias com um significado intensamente negativo, foi verificada num grupo com restrição de sono, uma perda significativa de conectividade entre a amígdala e a região mediana do CPF, esta última geralmente responsável pelo controlo inibitório da resposta amidalínea a “desafios emocionais”.⁴⁵

A privação de sono leva assim a uma diminuição na habilidade de implementar estratégias regulatórias que inibam reações emocionais exageradas de valência negativa.⁴⁵ Contudo, a restrição de sono REM amplifica a reatividade não só a estímulos negativos, como a positivos.²¹¹

O sono REM também possui um papel na consolidação *offline* de experiências emocionais autobiográficas. Este processo é, aparentemente, independente do da consolidação da memória sem relevo emocional, e a sua retenção persiste por largos anos, sendo mais resistente à interferência do tempo.²¹² O processamento da memória emocional depende em grande parte de efeitos colinérgicos, mais pronunciados no sono REM; com a acetilcolina a melhorar, aparentemente, a consolidação de memória amígdala-dependente.

Indivíduos sujeitos a privação de sono total durante 36 horas mostram défices de 59% na codificação de memórias de valência positivas e neutras relativamente ao grupo que teve a possibilidade de dormir, enquanto que com estímulos negativos, este défice é quase insignificante.²¹³ A retenção de informação emocional de valência negativa é mais resistente à privação de sono que a codificação de estímulos neutros ou positivos, que num contexto evolutivo poderá fazer sentido (a lembrança de memórias negativas,

comummente pertinentes a ameaças do ambiente externo, pode impedir a execução de certos comportamentos perigosos, podendo incrementar a sobrevivência), mas que num contexto psicopatológico pode explicar, por exemplo o viés de memórias de conotação negativa experienciado na PDM.^{214,215}

5.5. Estratégias de prevenção da restrição de sono em adolescentes

As práticas de higiene de sono definem-se como comportamentos que promovem uma melhor qualidade de sono, uma duração de sono adequada e conseqüentemente uma menor sonolência diurna.²¹⁶

A restrição de cafeína perto da hora de dormir é uma medida que pode favorecer uma boa qualidade do sono, pois a sua ingestão aumenta o estado de vigília e reduz a sonolência. Outras medidas recomendadas dizem respeito à limitação de ingestão de líquidos de forma exagerada antes da hora de dormir, evitar dormir com fome, evitar refeições de difícil digestão/alto teor calórico, e fazer exercício regularmente (a evidência mais recente não suporta a premissa que a atividade física perto da hora de dormir seja deletéria para o sono).^{172,173,216–220}

Já os comportamentos que indiretamente levam a um aumento do estado de alerta devem ser evitados na hora prévia a deitar. Neste caso, será de evitar o uso das novas tecnologias, prevalentes nesta faixa etária, como jogar videojogos, utilizar *smartphones*, computadores ou redes sociais e ouvir música (excetuando géneros como a música clássica, que podem estar até associados a menores problemas de sono); bem como não usar a cama para outras atividades não relacionadas com o sono.^{216,218,221–223} Alguns meios tecnológicos podem exercer efeitos menos nocivos sobre a duração do sono (como ver televisão, a título de exemplo), sendo que até poderão ter alguma utilidade como atividades prazerosas que relaxam e preenchem o tempo até dormir.¹⁴³ Quando a restrição tecnológica não é possível, existem outras estratégias que minimizam os efeitos nefastos da tecnologia no perfil cronobiológico do adolescente, como a utilização de aplicações que limitem a exposição à luz azul como a *f.lux*®, por exemplo.

É também aconselhado evitar experienciar emoções fortes nas horas prévias a dormir, bem como evitar pensamentos relacionados com a escola/trabalho/relações e rumações sobre o próprio sono (para tal também é útil manter as horas do visor do relógio digital, se for esse o caso, longe do alcance da visão) durante o tempo passado na

cama a tentar adormecer.²¹⁶

O ambiente externo também pode influenciar a qualidade e quantidade de sono obtida. Um quarto arejado, com temperaturas amenas, com pouco ruído (estratégias de redução de ruído foram comprovadas como eficazes na melhoria de vários componentes do sono em estudos com pacientes de unidades de cuidados intensivos) e com pouca luz brilhante à noite é propiciador de uma boa noite de sono.^{216,219} Para os adolescentes que são especialmente sensíveis à luz brilhante, um quarto escuro com cortinas espessas cerradas cerca de uma hora antes de deitar e durante todo o período noturno, seguido de um despertar matinal com acesso a grandes quantidades de luz natural pode ter benefícios importantes no ritmo circadiano.^{141,142,224}

É também imperativo estabelecer e cumprir horários regulares de dormir e despertar. Uma variabilidade na hora de dormir e despertar < 1 H entre dias de semana e de fim-de-semana é uma meta alcançável e contributiva para uma boa higiene de sono.^{216,219-221}

É também conhecido que os jovens e os adolescentes, principalmente nas saídas noturnas, consomem frequentemente álcool e fumam tabaco. O uso de substâncias como o álcool ou a nicotina devem ser evitados e, se tal não for possível, minimizado, com restrição do consumo de bebidas alcoólicas principalmente nas seis horas prévias ao sono.^{216,219,220}

6. CONCLUSÃO

Os resultados dos estudos desta revisão apontam claramente para uma tendência crescente para a restrição crónica do sono na população adolescente. Estes dados podem ser em grande parte explicados pelo aumento generalizado dos novos meios tecnológicos nas últimas décadas, que se tornaram presenças comuns no quarto e à hora de deitar. Em conjunto, estes aspetos contribuem para o aumento do estado de alerta, antes da hora de dormir, e para um aumento do tempo de vigília, com conseqüente restrição do tempo de sono.

Sabemos hoje que existem várias conseqüências resultantes de um sono insuficiente. Por exemplo, a privação de sono está relacionada com o aumento da sonolência diurna, aumento do risco para acidentes, aumento do risco de doenças metabólicas, aumento do risco para perturbações depressivas, alterações cognitivas, entre outros.

Pretendeu-se com este trabalho estudar duas das mais importantes conseqüências da restrição crónica de sono na população adolescente: as alterações do humor e os défices cognitivos.

No que concerne ao humor, estabeleceu-se uma relação entre a redução nas horas de sono e saúde mental; designadamente dando origem ao aparecimento de sintomas depressivos, irritabilidade, pobre regulação emocional, perturbações de humor e ideação suicida. Na avaliação da função cognitiva, verificou-se que as funções cognitivas ditas de ordem inferior são aquelas que se encontram mais prejudicadas pela redução no TTS. Apesar de existir uma aparente manutenção da função executiva com a restrição crónica de sono, em muitas medidas do desempenho escolar, os resultados apontam consistentemente para um decréscimo significativo do mesmo. O período de sono de recuperação (equiparável a um fim-de-semana entre duas semanas escolares) não é suficiente para que o desempenho académico da população adolescente retorne aos níveis basais, nem com o auxílio de sestas - traduzindo uma dívida de sono com importantes compromissos neurológicos, persistente no tempo.

Estas alterações, para além de prejudicarem a vida académica dos adolescentes, podem, em conjunto, aumentar o risco para acidentes e para o aparecimento de doenças psiquiátricas, designadamente perturbações depressivas, que afetam a qualidade de vida.

Estas consequências podem trazer implicações sociais importantes, com aumento no absentismo escolar e laboral, aumentando ainda os custos de saúde, etc.

É, portanto, necessário informar os pais e os adolescentes, através de campanhas de sensibilização, para uma utilização regrada das novas tecnologias. Também deve ser promovida uma valorização do sono como processo fisiológico indispensável à nossa saúde física e psíquica, e adoção de comportamentos e hábitos de sono saudáveis. A prevenção deverá ser palavra de mote, com a necessidade de informar os jovens para a importância de um horário regular de horas de sono e das vantagens que daí advém para o sucesso académico e para a saúde mental.

Finalmente, será conveniente sensibilizar a sociedade para a importância do sono e investir mais em investigação nesta importante área que, como se demonstrou, é essencial para a saúde e para a manutenção de uma adequada função cognitiva.

BIBLIOGRAFIA

1. Schulz, H. Rethinking sleep analysis. *Journal of Clinical Sleep Medicine* **4**, 99–103 (2008).
2. Konkiewitz, E. C. *Aprendizagem, Comportamento E Emoções Na Infância E Adolescência: Uma Visão Transdisciplinar*. Ufgd (2013).
3. Kavanau, J. L. Memory, sleep and the evolution of mechanisms of synaptic efficacy maintenance. *Neuroscience* **79**, 7–44 (1997).
4. Walker, M. P. The role of sleep in cognition and emotion. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **1156**, 168–197 (2009).
5. Xie, L. *et al.* Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. *Science* (80-.). **342**, 373–377 (2013).
6. Flaskerud, J. H. The Cultures of Sleep. *Issues Ment. Health Nurs.* **36**, 1013–1016 (2015).
7. Roger Ekirch, A. The modernization of western sleep: Or, does insomnia have a history? *Past Present* **226**, 150–192 (2015).
8. Reiter, R. J. *et al.* Light at night, chronodisruption, melatonin suppression, and cancer risk: a review. *Crit. Rev. Oncog.* **13**, 303–328 (2007).
9. Moreno, C. R. C. *et al.* Sleep patterns in Amazon rubber tappers with and without electric light at home. *Sci. Rep.* **5**, 1–11; 14074 (2015).
10. Lee & Meery. Korean adolescents' «examination hell» and their use of free time. *New Dir. Child Adolesc. Dev.* 9–21 (2003). doi:10.1002/cd.63
11. Cho, J. Flexibility, instability and institutional insecurity in Korean labor market. *J. Policy Model.* **26**, 315–351 (2004).
12. Mi, K. K. Changes in Korean Labor Market Regimes. *Seoul J. Korean Stud.* **23**, 247–269 (2010).
13. Lee, S. M. South Korea: From the land of morning calm to ICT hotbed. *Acad. Manag. Exec.* **17**, 7–18 (2003).
14. Biddle, J. E. & Hamermesh, D. S. Sleep and the Allocation of Time. *Journal of Political Economy* **98**, 922 (1990).
15. OECD Social Indicators. *Special Focus : Measuring Leisure in OECD Countries*. (2009).
16. Bin, Y. S., Marshall, N. S. & Glozier, N. Secular trends in adult sleep duration: A systematic review. *Sleep Med. Rev.* **16**, 223–230 (2012).
17. Bin, Y. S., Marshall, N. S. & Glozier, N. Sleeping at the limits: The changing prevalence of short and long sleep durations in 10 countries. *Am. J. Epidemiol.* **177**, 826–833 (2013).
18. Hirshkowitz, M. *et al.* National Sleep Foundation's updated sleep duration recommendations: Final report. *Sleep Heal.* **1**, 233–243 (2015).
19. Liu, Y. *et al.* Prevalence of Healthy Sleep Duration among Adults — United States, 2014. *MMWR. Morb. Mortal. Wkly. Rep.* **65**, 137–141 (2016).
20. Dollman, J., Ridley, K., Olds, T. & Lowe, E. Trends in the duration of school-day sleep among 10- to 15-year-old South Australians between 1985 and 2004. *Acta Paediatr. Int.*

- J. Paediatr.* **96**, 1011–1014 (2007).
21. Matricciani, L., Olds, T. & Williams, M. A review of evidence for the claim that children are sleeping less than in the past. *Sleep* **34**, 651–659 (2011).
 22. Anacleto, T. S., Louzada, F. M. & Pereira, É. F. Ciclo vigília / sono e o transtorno de déficit de atenção / hiperatividade. *Rev Paul Pediatr* **29**, 437–442 (2011).
 23. Alhola, P. & Polo-Kantola, P. Sleep deprivation: Impact on cognitive performance. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* **3**, 553–567 (2007).
 24. Orzeł-Gryglewska, J. Consequences of sleep deprivation. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health* **23**, (2010).
 25. Abrams, R. M. Sleep Deprivation. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America* **42**, 493–506 (2015).
 26. Irwin, M. R. Why Sleep Is Important for Health: A Psychoneuroimmunology Perspective. *Annu. Rev. Psychol.* **66**, 143–172 (2015).
 27. Sansone, R. A. & Sansone, L. A. Road rage: what's driving it? *Psychiatry (1550-5952)* **7**, 14–17 (2010).
 28. Swaen, G. M. H., Van Amelsvoort, L. G. P. M., Bültmann, U. & Kant, I. J. Fatigue as a risk factor for being injured in an occupational accident: results from the Maastricht Cohort Study. *Occup. Environ. Med.* **60 Suppl 1**, i88–i92 (2003).
 29. Åkerstedt, T., Fredlund, P., Gillberg, M. & Jansson, B. A prospective study of fatal occupational accidents - Relationship to sleeping difficulties and occupational factors. *J. Sleep Res.* **11**, 69–71 (2002).
 30. Colten, H., Altevogt, B. B. M. & Colten., H. *Sleep Disorders and Sleep Deprivation: An Unmet Public Health Problem. Committee on Sleep Medicine and Research* (2006). doi:10.1097/01.CHI.0000270812.55636.3b
 31. Carskadon, M. A. & Dement, W. C. Cumulative Effects of Sleep Restriction on Daytime Sleepiness. *Psychophysiology* **18**, 107–113 (1981).
 32. Babkoff, H., Caspy, T. & Mikulincer, M. Subjective sleepiness ratings: the effects of sleep deprivation, circadian rhythmicity and cognitive performance. *Sleep* **14**, 534–9 (1991).
 33. Franzen, P. L., Siegle, G. J. & Buysse, D. J. Relationships between affect, vigilance, and sleepiness following sleep deprivation. *J. Sleep Res.* **17**, 34–41 (2008).
 34. Carskadon, M. A. Patterns of sleep and sleepiness in adolescents. *Pediatrician* **17**, 5–12 (1990).
 35. Carskadon, M. a, Harvey, K. & Dement, W. C. Sleep loss in young adolescents. *Sleep* **4**, 299–312 (1981).
 36. ITF. *Road Safety Annual Report 2016. OECD Publishing* (2016). doi:10.1787/irtad-2014-en
 37. Marques, P., Silva, D. & Lacerda Nobre, F. Ritmos biológicos no homem. Aspectos particulares em medicina. **6**, 95–99 (1993).
 38. Revisi, C. D. E. Cronobiología : Correlatos básicos y médicos. **74**, 108–114 (2011).
 39. Bunney, J. N. & Potkin, S. G. Circadian abnormalities, molecular clock genes and chronobiological treatments in depression. *British Medical Bulletin* **86**, 23–32 (2008).

40. Hidalgo, M. P. *et al.* Relationship between depressive mood and chronotype in healthy subjects. *Psychiatry Clin. Neurosci.* **63**, 283–290 (2009).
41. Bonnet, M. H. & Arand, D. L. Insomnia, metabolic rate and sleep restoration. *J. Intern. Med.* **254**, 23–31 (2003).
42. Varkevisser, M. & Kerkhof, G. A. Chronic insomnia and performance in a 24-h constant routine study. *J. Sleep Res.* **14**, 49–59 (2005).
43. Krystal, A. D. Sleep and Psychiatric Disorders: Future Directions. *Psychiatr. Clin. North Am.* **29**, 1115–1130 (2006).
44. Palmer, C. A. & Alfano, C. A. *Sleep and Emotion Regulation: An Organizing, Integrative Review. Sleep Medicine Reviews* (Elsevier Ltd, 2016).
doi:10.1016/j.smr.2015.12.006
45. Gruber, R. & Cassoff, J. The Interplay Between Sleep and Emotion Regulation: Conceptual Framework Empirical Evidence and Future Directions. *Curr. Psychiatry Rep.* **16**, (2014).
46. Tsuno, N., Besset, A. & Ritchie, K. Sleep and depression. *Journal of Clinical Psychiatry* **66**, 1254–1269 (2005).
47. Ohayon, M. M. & Roth, T. Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. *J. Psychiatr. Res.* **37**, 9–15 (2003).
48. Baglioni, C. *et al.* Insomnia as a predictor of depression: A meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *J. Affect. Disord.* **135**, 10–19 (2011).
49. Livingston, G., Blizard, B. & Mann, A. Does sleep disturbance predict depression in elderly people? A study in inner London. *Br. J. Gen. Pract.* **43**, 445–448 (1993).
50. Franzen, P. L. & Buysse, D. J. Sleep disturbances and depression: Risk relationships for subsequent depression and therapeutic implications. *Dialogues Clin. Neurosci.* **10**, 473–481 (2008).
51. Krystal, A. D. Psychiatric Disorders and Sleep. *Neurol Clin* **30**, 1389–1413 (2013).
52. Lucchesi, L. M., Pradella-Hallinan, M., Lucchesi, M. & Dos Santos Moraes, W. A. O sono em transtornos psiquiátricos. *Rev. Bras. Psiquiatr.* **27**, (2005).
53. Harvey, A. G. Sleep and circadian rhythms in bipolar disorder: Seeking synchrony, harmony, and regulation. *American Journal of Psychiatry* **165**, 820–829 (2008).
54. Matricciani, L., Olds, T. & Petkov, J. In search of lost sleep: secular trends in the sleep time of school-aged children and adolescents. *Sleep Med. Rev.* **16**, 203–211 (2012).
55. Gradisar, M., Gardner, G. & Dohnt, H. Recent worldwide sleep patterns and problems during adolescence: A review and meta-analysis of age, region, and sleep. *Sleep Medicine* **12**, 110–118 (2011).
56. Olds, T., Blunden, S., Petkov, J. & Forchino, F. The relationships between sex, age, geography and time in bed in adolescents: A meta-analysis of data from 23 countries. *Sleep Medicine Reviews* **14**, 371–378 (2010).
57. Maslowsky, J. & Ozer, E. J. Developmental trends in sleep duration in adolescence and young adulthood: Evidence from a national United States sample. *J. Adolesc. Heal.* **54**, 691–697 (2014).
58. Rebelo Pinto, T., Pinto, J. C., Rebelo-Pinto, H. & Paiva, T. O sono em adolescentes portugueses: Proposta de um modelo tridimensional. *Anal. Psicol.* **34**, 339–352 (2016).

59. Amaral, O. *et al.* Sleep patterns and insomnia among portuguese adolescents: A cross-sectional study. em *Atencion Primaria* **46**, 191–194 (2014).
60. Milewski, M. D. *et al.* Chronic Lack of Sleep is Associated With Increased Sports Injuries in Adolescent Athletes. *J. Pediatr. Orthop.* **34**, 129–133 (2014).
61. Kim, S. Y., Sim, S., Kim, S. G. & Choi, H. G. Sleep deprivation is associated with bicycle accidents and slip and fall injuries in Korean adolescents. *PLoS One* **10**, (2015).
62. Lam, L. T. & Yang, L. Short duration of sleep and unintentional injuries among adolescents in China. *Am. J. Epidemiol.* **166**, 1053–1058 (2007).
63. Wheaton, A. G., Olsen, E. O., Miller, G. F. & Croft, J. B. Sleep Duration and Injury-Related Risk Behaviors Among High School Students — United States, 2007–2013. *MMWR. Morb. Mortal. Wkly. Rep.* **65**, 337–341 (2016).
64. Martiniuk, A. L. C. *et al.* Self-harm and risk of motor vehicle crashes among young drivers: Findings from the DRIVE Study. *CMAJ* **181**, 807–812 (2009).
65. Williamson, A. *et al.* The link between fatigue and safety. *Accid. Anal. Prev.* **43**, 498–515 (2011).
66. Carskadon, M. A. em *Adolescent Sleep Patterns* 4–26 (2002). doi:10.1017/CBO9780511499999.005
67. Fredriksen, K., Rhodes, J., Reddy, R. & Way, N. Sleepless in Chicago: Tracking the Effects of Adolescent Sleep Loss During the Middle School Years. *Child Dev.* **75**, 84–95 (2004).
68. Roberts, R. E., Roberts, C. R. & Chen, I. G. Functioning of adolescents with symptoms of disturbed sleep. *J. Youth Adolesc.* **30**, 1–18 (2001).
69. Roberts, R. E., Roberts, C. R. & Xing, Y. Restricted sleep among adolescents: prevalence, incidence, persistence, and associated factors. *Behav. Sleep Med.* **9**, 18–30 (2011).
70. Seicean, A. *et al.* Association between short sleeping hours and overweight in adolescents: Results from a US Suburban High School survey. *Sleep Breath.* **11**, 285–293 (2007).
71. Gupta, N. K., Mueller, W. H., Chan, W. & Meininger, J. C. Is obesity associated with poor sleep quality in adolescents? *Am. J. Hum. Biol.* **14**, 762–768 (2002).
72. Ruan, H., Xun, P., Cai, W., He, K. & Tang, Q. Habitual Sleep Duration and Risk of Childhood Obesity: Systematic Review and Dose-response Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. *Sci. Rep.* **5**, 16160 (2015).
73. Fatima, Y., Doi, S. A. R. & Mamun, A. A. Longitudinal impact of sleep on overweight and obesity in children and adolescents: A systematic review and bias-adjusted meta-analysis. *Obes. Rev.* **16**, 137–149 (2015).
74. Javaheri, S., Storfer-Isser, A., Rosen, C. L. & Redline, S. Association of short and long sleep durations with insulin sensitivity in adolescents. *J. Pediatr.* **158**, 617–623 (2011).
75. De Bernardi Rodrigues, A. M. *et al.* Association of Sleep Deprivation With Reduction in Insulin Sensitivity as Assessed by the Hyperglycemic Clamp Technique in Adolescents. *JAMA Pediatr.* **170**, 487 (2016).
76. Matthews, K. A. & Pantesco, E. J. M. Sleep characteristics and cardiovascular risk in children and adolescents: An enumerative review. *Sleep Medicine* **18**, 36–49 (2016).

77. Auvinen, J. P. *et al.* Is insufficient quantity and quality of sleep a risk factor for neck, shoulder and low back pain? A longitudinal study among adolescents. *Eur. Spine J.* **19**, 641–9 (2010).
78. Banks, S. & Dinges, D. F. Behavioral and physiological consequences of sleep restriction. *Journal of Clinical Sleep Medicine* **3**, 519–528 (2007).
79. Short, M. A., Arora, T., Gradisar, M., Taheri, S. & Carskadon, M. A. How many sleep diary entries are needed to reliably estimate adolescent sleep? *Sleep* **40**, (2017).
80. Louca, M. & Short, M. A. The Effect of One Night's Sleep Deprivation on Adolescent Neurobehavioral Performance. *Sleep* (2014). doi:10.5665/sleep.4174
81. Fallone, G., Seifer, R., Acebo, C. & Carskadon, M. a. How well do school-aged children comply with imposed sleep schedules at home? *Sleep* **25**, 739–45 (2002).
82. Glisky, E. L. em *Brain aging: Models, methods, and mechanisms*. 3–20 (2007). doi:10.1201/9781420005523.sec1
83. Lo, J. C., Ong, J. L., Leong, R. L. F., Gooley, J. J. & Chee, M. W. L. Cognitive Performance, Sleepiness, and Mood in Partially Sleep Deprived Adolescents: The Need for Sleep Study. *Sleep* **39**, 687–698 (2016).
84. Jiang, F. *et al.* Effect of chronic sleep restriction on sleepiness and working memory in adolescents and young adults. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* **33**, 892–900 (2011).
85. Huang, S. *et al.* Sleep Restriction Impairs Vocabulary Learning when Adolescents Cram for Exams: The Need for Sleep Study. *Sleep* **39**, 1681–1690 (2016).
86. Lo, J. C., Bennion, K. A. & Chee, M. W. L. Sleep restriction can attenuate prioritization benefits on declarative memory consolidation. *J. Sleep Res.* **25**, 664–672 (2016).
87. Cohen-Zion, M., Shabi, A., Levy, S., Glasner, L. & Wiener, A. Effects of Partial Sleep Deprivation on Information Processing Speed in Adolescence. *J. Int. Neuropsychol. Soc.* **22**, 388–398 (2016).
88. de Bruin, E. J., van Run, C., Staaks, J. & Meijer, A. M. Effects of sleep manipulation on cognitive functioning of adolescents: A systematic review. *Sleep Med. Rev.* **32**, 45–57 (2017).
89. Voderholzer, U. *et al.* Sleep restriction over several days does not affect long-term recall of declarative and procedural memories in adolescents. *Sleep Med.* **12**, 170–178 (2011).
90. Kail, R. & Salthouse, T. A. Processing speed as a mental capacity. *Acta Psychol. (Amst)*. **86**, 199–225 (1994).
91. Ceci, S. J. On the relation between microlevel processing efficiency and macrolevel measures of intelligence: Some arguments against current reductionism. *Intelligence* **14**, 141–150 (1990).
92. Deary, I., Der, G. & Ford, G. Reaction time and intelligence differences: a population based cohort study. *Intelligence* **29**, 389–399 (2001).
93. Nettelbeck, T., Edwards, C. & Vreugdenhil, A. Inspection time and IQ: Evidence for a mental speed-ability association. *Pers. Individ. Dif.* **7**, 633–641 (1986).
94. Duan, X., Dan, Z. & Shi, J. THE SPEED OF INFORMATION PROCESSING OF 9-TO 13-YEAR-OLD INTELLECTUALLY GIFTED CHILDREN ¹, ². *Psychol. Rep.* **112**, 20–32 (2013).
95. Kranzler, J. H., Whang, P. A. & Jensen, A. R. Task Complexity and the Speed and

- Efficiency of Elemental Information Processing: Another Look at the Nature of Intellectual Giftedness. *Contemporary Educational Psychology* **19**, 447–459 (1994).
96. Jensen, A. R., Cohn, S. J. & Cohn, C. M. G. Speed of information processing in academically gifted youths and their siblings. *Pers. Individ. Dif.* **10**, 29–33 (1989).
 97. Sheppard, L. D. & Vernon, P. A. Intelligence and speed of information-processing: A review of 50 years of research. *Personality and Individual Differences* **44**, 535–551 (2008).
 98. Anderson, M., Nettelbeck, T. & Barlow, J. Reaction time measures of speed of processing: Speed of response selection increases with age but speed of stimulus categorization does not. *Br. J. Dev. Psychol.* **15**, 145–157 (1997).
 99. Briggs, S. D., Raz, N. & Marks, W. Age-related deficits in generation and manipulation of mental images: I. The role of sensorimotor speed and working memory. *Psychol. Aging* **14**, 427–435 (1999).
 100. Bryan, J., Luszcz, M. A. & Crawford, J. R. Verbal knowledge and speed of information processing as mediators of age differences in verbal fluency performance among older adults. *Psychol. Aging* **12**, 473–478 (1997).
 101. Ong, J. L., Lo, J. C., Gooley, J. J. & Chee, M. W. L. EEG Changes across Multiple Nights of Sleep Restriction and Recovery in Adolescents: The Need for Sleep Study. *Sleep* **39**, 1233–1240 (2016).
 102. Beebe, D. W., Rose, D. & Amin, R. Attention, learning, and arousal of experimentally sleep-restricted adolescents in a simulated classroom. *J. Adolesc. Heal.* **47**, 523–525 (2010).
 103. Beebe, D. W., Field, J., Milller, M. M., Miller, L. E. & LeBlond, E. Impact of multi-night experimentally induced short sleep on adolescent performance in a simulated classroom. *Sleep* **40**, (2017).
 104. Lo, J. C. *et al.* Neurobehavioral impact of successive cycles of sleep restriction with and without naps in adolescents. *Sleep* **40**, (2017).
 105. Agostini, A., Carskadon, M. A., Dorrian, J., Coussens, S. & Short, M. A. An experimental study of adolescent sleep restriction during a simulated school week: changes in phase, sleep staging, performance and sleepiness. *J. Sleep Res.* **26**, 227–235 (2017).
 106. Beebe, D. Cognitive, Behavioral, and Functional Consequences of Inadequate Sleep in Children and Adolescents. *Pediatr. Clin. North Am.* **58**, 649–665 (2011).
 107. Lundahl, A., Kidwell, K. M., Van Dyk, T. R. & Nelson, T. D. A Meta-Analysis of the Effect of Experimental Sleep Restriction on Youth’s Attention and Hyperactivity. *Dev. Neuropsychol.* **40**, 104–121 (2015).
 108. Oken, B. S., Salinsky, M. C. & Elsas, S. M. Vigilance, alertness, or sustained attention: physiological basis and measurement. *Clinical Neurophysiology* **117**, 1885–1901 (2006).
 109. Klimesch, W. EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: A review and analysis. *Brain Research Reviews* **29**, 169–195 (1999).
 110. Basner, M. & Dinges, D. F. Maximizing sensitivity of the psychomotor vigilance test (PVT) to sleep loss. *Sleep* **34**, 581–91 (2011).
 111. Dewald-Kaufmann, J. F., Oort, F. J. & Meijer, A. M. The effects of sleep extension on sleep and cognitive performance in adolescents with chronic sleep reduction: An experimental study. *Sleep Med.* **14**, 510–517 (2013).

112. Hughes, C., Ensor, R., Wilson, A. & Graham, A. Tracking executive function across the transition to school: a latent variable approach. *Dev. Neuropsychol.* **35**, 20–36 (2010).
113. Anderson, B., Storfer-Isser, A., Taylor, H. G., Rosen, C. L. & Redline, S. Associations of Executive Function With Sleepiness and Sleep Duration in Adolescents. *Pediatrics* **123**, e701–e707 (2009).
114. Dewald, J. F., Meijer, A. M., Oort, F. J., Kerkhof, G. A. & Bögels, S. M. The influence of sleep quality, sleep duration and sleepiness on school performance in children and adolescents: A meta-analytic review. *Sleep Med. Rev.* **14**, 179–189 (2010).
115. Tochigi, M. *et al.* Annual longitudinal survey at up to five time points reveals reciprocal effects of bedtime delay and depression/anxiety in adolescents. *Sleep Med.* **17**, 81–86 (2016).
116. Roberts, R. E. & Duong, H. T. The prospective association between sleep deprivation and depression among adolescents. *Sleep* **37**, 239–44 (2014).
117. Matamura, M. *et al.* Associations between sleep habits and mental health status and suicidality in a longitudinal survey of monozygotic twin adolescents. *J. Sleep Res.* **23**, 290–294 (2014).
118. Park, J. H., Yoo, J. H. & Kim, S. H. Associations between non-restorative sleep, short sleep duration and suicidality: Findings from a representative sample of Korean adolescents. *Psychiatry Clin. Neurosci.* **67**, 28–34 (2013).
119. Raniti, M. B. *et al.* Sleep Duration and Sleep Quality: Associations With Depressive Symptoms Across Adolescence. *Behav. Sleep Med.* **15**, 198–215 (2017).
120. Ojio, Y., Nishida, A., Shimodera, S., Togo, F. & Sasaki, T. Sleep Duration Associated With the Lowest Risk of Depression/Anxiety in Adolescents. *Sleep* 1555–1562 (2016). doi:10.5665/sleep.6020
121. Baum, K. T. *et al.* Sleep restriction worsens mood and emotion regulation in adolescents. *J. Child Psychol. Psychiatry Allied Discip.* **55**, 180–190 (2014).
122. Sarchiapone, M. *et al.* Hours of sleep in adolescents and its association with anxiety, emotional concerns, and suicidal ideation. *Sleep Med.* **15**, 248–254 (2014).
123. Zhang, J. *et al.* Sleep Patterns and Mental Health Correlates in US Adolescents. *J. Pediatr.* 1–7 (2016). doi:10.1016/j.jpeds.2016.11.007
124. Goldberg, D. P. & Blackwell, B. Psychiatric illness in general practice. A detailed study using a new method of case identification. *Br. Med. J.* **1**, 439–43 (1970).
125. Pevalin, D. J. Multiple applications of the GHQ-12 in a general population sample: An investigation of long-term retest effects. *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol.* **35**, 508–512 (2000).
126. Banks, M. H. Validation of the General Health Questionnaire in a young community sample. *Psychol. Med.* **13**, 349 (1983).
127. Werneke, U., Goldberg, D. P., Yalcin, I. & Ustun, B. T. The stability of the factor structure of the General Health Questionnaire. *Psychol Med* **30**, 823–9. (2000).
128. GOLDBERG, D. P. *et al.* The validity of two versions of the GHQ in the WHO study of mental illness in general health care. *Psychol. Med.* **27**, S0033291796004242 (1997).
129. Short, M. A., Gradisar, M., Lack, L. C. & Wright, H. R. The impact of sleep on adolescent depressed mood, alertness and academic performance. *J. Adolesc.* **36**, 1025–1033 (2013).

130. Patton, G. C. *et al.* Global patterns of mortality in young people: a systematic analysis of population health data. *Lancet* **374**, 881–892 (2009).
131. Evans, E., Hawton, K., Rodham, K., Psychol, C. & Deeks, J. The Prevalence of Suicidal Phenomena in Adolescents: A Systematic Review of Population-Based Studies. *Suicide Life-Threatening Behav.* **35**, 239–250 (2005).
132. Carskadon, M. A. Sleep in Adolescents: The Perfect Storm. *Pediatric Clinics of North America* **58**, 637–647 (2011).
133. Campbell, I. G., Burright, C. S., Kraus, A. M., Grimm, K. J. & Feinberg, I. Daytime sleepiness increases with age in early adolescence: a sleep restriction dose-response study. *Sleep* (2017). doi:10.1093/sleep/zsx046
134. Carskadon, M. A. *et al.* Pubertal changes in daytime sleepiness. *Sleep* **2**, 453–60 (1980).
135. Paiva, T., Gaspar, T. & Matos, M. G. Mutual relations between sleep deprivation, sleep stealers and risk behaviours in adolescents. *Sleep Sci.* **9**, 7–13 (2016).
136. Borbely, A. A. & Achermann, P. Sleep homeostasis and models of sleep regulation [see comments]. *J. Biol. Rhythm.* **14**, 557–568 (1999).
137. Feinberg, I. & Campbell, I. G. Sleep EEG changes during adolescence: An index of a fundamental brain reorganization. *Brain and Cognition* **72**, 56–65 (2010).
138. Campbell, I. G., Higgins, L. M., Trinidad, J. M., Richardson, P. & Feinberg, I. The increase in longitudinally measured sleepiness across adolescence is related to the maturational decline in low-frequency EEG power. *Sleep* **30**, 1677–1687 (2007).
139. Randler, C., Faßl, C. & Kalb, N. From Lark to Owl: developmental changes in morningness-eveningness from new-borns to early adulthood. *Sci. Rep.* **7**, 45874 (2017).
140. Carskadon, M. A., Vieira, C. & Acebo, C. Association between puberty and delayed phase preference. *Sleep* **16**, 258–62 (1993).
141. Higuchi, S., Nagafuchi, Y., Lee, S. II & Harada, T. Influence of light at night on melatonin suppression in children. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **99**, 3298–3303 (2014).
142. Crowley, S. J., Cain, S. W., Burns, A. C., Acebo, C. & Carskadon, M. A. Increased sensitivity of the circadian system to light in early/mid-puberty. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **100**, 4067–4073 (2015).
143. Gradisar, M. *et al.* The sleep and technology use of Americans: Findings from the National Sleep Foundation’s 2011 sleep in America poll. *J. Clin. Sleep Med.* **9**, 1291–1299 (2013).
144. Zimmerman, F. J. Children’s Media Use and Sleep Problems: Issues and Unanswered Questions - Research Brief. *Young Child.* 1–8 (2008).
145. Cain, N. & Gradisar, M. Electronic media use and sleep in school-aged children and adolescents: A review. *Sleep Med.* **11**, 735–742 (2010).
146. Arora, T., Broglia, E., Thomas, G. N. & Taheri, S. Associations between specific technologies and adolescent sleep quantity, sleep quality, and parasomnias. *Sleep Med.* **15**, 240–247 (2014).
147. Sloboda, J. A. & Juslin, P. N. em *Music and Emotion Theory and Research* 71–104 (2001).
148. Salimpoor, V. N., Benovoy, M., Longo, G., Cooperstock, J. R. & Zatorre, R. J. The rewarding aspects of music listening are related to degree of emotional arousal. *PLoS*

- One* **4**, (2009).
149. Rickard, N. S. Intense emotional responses to music: a test of the physiological arousal hypothesis. *Psychol. Music* **32**, 371–388 (2004).
 150. Owens, J. Insufficient Sleep in Adolescents and Young Adults: An Update on Causes and Consequences. *Pediatrics* **134**, e921–e932 (2014).
 151. Honma, K., Honma, S. & Wada, T. Entrainment of human circadian rhythms by artificial bright light cycles. *Experientia* **43**, 572–4 (1987).
 152. Cho, Y. *et al.* Effects of artificial light at night on human health: A literature review of observational and experimental studies applied to exposure assessment. *Chronobiol. Int.* **32**, 1294–1310 (2015).
 153. Vetter, C., Juda, M., Lang, D., Wojtysiak, A. & Roenneberg, T. Blue-enriched office light competes with natural light as a zeitgeber. *Scand. J. Work. Environ. Heal.* **37**, 437–445 (2011).
 154. Skeldon, A. C., Phillips, A. J. K. & Dijk, D.-J. The effects of self-selected light-dark cycles and social constraints on human sleep and circadian timing: a modeling approach. *Sci. Rep.* **7**, 45158 (2017).
 155. Touitou, Y., Touitou, D. & Reinberg, A. Disruption of adolescents' circadian clock: The vicious circle of media use, exposure to light at night, sleep loss and risk behaviors. *J. Physiol.* (2017). doi:10.1016/j.jphysparis.2017.05.001
 156. Cajochen, C. *et al.* High sensitivity of human melatonin, alertness, thermoregulation, and heart rate to short wavelength light. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **90**, 1311–1316 (2005).
 157. Chang, A.-M., Aeschbach, D., Duffy, J. F. & Czeisler, C. A. Evening use of light-emitting eReaders negatively affects sleep, circadian timing, and next-morning alertness. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **112**, 1232–1237 (2015).
 158. Grønli, J. *et al.* Reading from an iPad or from a book in bed: The impact on human sleep. A randomized controlled crossover trial. *Sleep Med.* **21**, 86–92 (2016).
 159. Heath, M. *et al.* Does one hour of bright or short-wavelength filtered tablet screenlight have a meaningful effect on adolescents' pre-bedtime alertness, sleep, and daytime functioning? *Chronobiol. Int.* **31**, 496–505 (2014).
 160. American Academy of Pediatrics. Committee on Public Education: Children, adolescents, and television. *Pediatrics* **107**, 423–426 (2001).
 161. Houghton, S. *et al.* Virtually impossible: limiting Australian children and adolescents daily screen based media use. *BMC Public Health* **15**, 5 (2015).
 162. Jorgenson, A. G., Hsiao, R. C. J. & Yen, C. F. Internet Addiction and Other Behavioral Addictions. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* **25**, 509–520 (2016).
 163. Wood, A. W., Loughran, S. P. & Stough, C. Does evening exposure to mobile phone radiation affect subsequent melatonin production? *Int. J. Radiat. Biol.* **82**, 69–76 (2006).
 164. Hamblin, D. L. & Wood, A. W. Effects of mobile phone emissions on human brain activity and sleep variables. *Int. J. Radiat. Biol.* **78**, 659–669 (2002).
 165. Loughran, S. P. *et al.* The effect of electromagnetic fields emitted by mobile phones on human sleep. *Neuroreport* **16**, 1973–1976 (2005).
 166. Loughran, S. P. *et al.* No increased sensitivity in brain activity of adolescents exposed to

- mobile phone-like emissions. *Clin. Neurophysiol.* **124**, 1303–1308 (2013).
167. Ivarsson, M., Anderson, M., Åkerstedt, T. & Lindblad, F. Playing a violent television game affects heart rate variability. *Acta Paediatr. Int. J. Paediatr.* **98**, 166–172 (2009).
 168. Anderson, C. A. & Bushman, B. J. Effects of Violent Video Games on Aggressive Behavior, Aggressive Cognition, Aggressive Affect, Physiological Arousal, and Prosocial Behavior: A Meta-Analytic Review of the Scientific Literature. *Psychol. Sci.* **12**, 353–359 (2001).
 169. Pew Research Center. Social Media and Mobile Internet Use among Teens and Young Adults. *PEW Res. Cent.* **1**, 1–51 (2010).
 170. Garmy, P., Nyberg, P. & Jakobsson, U. Sleep and Television and Computer Habits of Swedish School-Age Children. *J. Sch. Nurs.* **28**, 469–476 (2012).
 171. Shochat, T., Flint-Bretler, O. & Tzischinsky, O. Sleep patterns, electronic media exposure and daytime sleep-related behaviours among Israeli adolescents. *Acta Paediatr. Int. J. Paediatr.* **99**, 1396–1400 (2010).
 172. Landolt, H. P. Sleep homeostasis: A role for adenosine in humans? *Biochem. Pharmacol.* **75**, 2070–2079 (2008).
 173. Benitez, P. L., Kamimori, G. H., Balkin, T. J., Greene, A. & Johnson, M. L. Chapter 16 Modeling Fatigue over Sleep Deprivation, Circadian Rhythm, and Caffeine with a Minimal Performance Inhibitor Model. *Methods in Enzymology* **454**, 405–421 (2009).
 174. Ribeiro, J. A. & Sebastião, A. M. Caffeine and adenosine. *J. Alzheimer's Dis.* **20**, (2010).
 175. Lodato, F. *et al.* Caffeine intake reduces sleep duration in adolescents. *Nutr. Res.* **33**, 726–732 (2013).
 176. Anders, T. F., Carskadon, M. a, Dement, W. C. & Harvey, K. Sleep habits of children and the identification of pathologically sleepy children. *Child Psychiatry Hum. Dev.* **9**, 56–63 (1978).
 177. Carskadon, M. A. Sleep and circadian rhythms in children and adolescents: Relevance for athletic performance of young people. *Clin. Sports Med.* **24**, 319–328 (2005).
 178. Adam, E. K., Snell, E. K. & Pendry, P. Sleep timing and quantity in ecological and family context: A nationally representative time-diary study. *J. Fam. Psychol.* **21**, 4–19 (2007).
 179. Dahl, R. E. & Lewin, D. S. Pathways to adolescent health: Sleep regulation and behavior. *Journal of Adolescent Health* **31**, 175–184 (2002).
 180. O'Brien, E. M. & Mindell, J. A. Sleep and Risk-Taking Behavior in Adolescents. *Behav. Sleep Med.* **3**, 113–133 (2005).
 181. Peigneux, P., Laureys, S., Delbeuck, X. & Maquet, P. Sleeping brain, learning brain. The role of sleep for memory systems. *Neuroreport* **12**, A111–A124 (2001).
 182. Chambers, A. M. The role of sleep in cognitive processing: focusing on memory consolidation. *Wiley Interdiscip. Rev. Cogn. Sci.* **8**, (2017).
 183. Maquet, P. The Role of Sleep in Learning and Memory. *Science (80-.)*. **294**, 1048–1052 (2001).
 184. Havekes, R., Vecsey, C. G. & Abel, T. The impact of sleep deprivation on neuronal and glial signaling pathways important for memory and synaptic plasticity. *Cellular Signalling* **24**, 1251–1260 (2012).

185. Plihal, W. & Born, J. Effects of Early and Late Nocturnal Sleep on Declarative and Procedural Memory. *J. Cogn. Neurosci.* **9**, 534–547 (1997).
186. Kopasz, M. *et al.* No persisting effect of partial sleep curtailment on cognitive performance and declarative memory recall in adolescents. *J. Sleep Res.* **19**, 71–79 (2010).
187. Backhaus, J., Hoeckesfeld, R., Born, J., Hohagen, F. & Junghanns, K. Immediate as well as delayed post learning sleep but not wakefulness enhances declarative memory consolidation in children. *Neurobiol. Learn. Mem.* **89**, 76–80 (2008).
188. Rasch, B., Pommer, J., Diekelmann, S. & Born, J. Pharmacological REM sleep suppression paradoxically improves rather than impairs skill memory. *Nat. Neurosci.* **12**, 396–397 (2009).
189. Siegel, J. M. The REM Sleep-Memory Consolidation Hypothesis. *Science (80-.)*. **294**, 1058–1063 (2001).
190. Ackermann, S. & Rasch, B. Differential effects of non-REM and REM sleep on memory consolidation? *Current Neurology and Neuroscience Reports* **14**, (2014).
191. Feinberg, I. Schizophrenia: Caused by a fault in programmed synaptic elimination during adolescence? *J. Psychiatr. Res.* **17**, 319–334 (1982).
192. Tononi, G. & Cirelli, C. Sleep and the Price of Plasticity: From Synaptic and Cellular Homeostasis to Memory Consolidation and Integration. *Neuron* **81**, 12–34 (2014).
193. Kong, J. *et al.* Brain glycogen decreases with increased periods of wakefulness: implications for homeostatic drive to sleep. *J. Neurosci.* **22**, 5581–5587 (2002).
194. Duran, J., Saez, I., Gruart, A., Guinovart, J. J. & Delgado-García, J. M. Impairment in Long-Term Memory Formation and Learning-Dependent Synaptic Plasticity in Mice Lacking Glycogen Synthase in the Brain. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* **33**, 550–556 (2013).
195. Gailliot, M. T. Unlocking the Energy Dynamics of Executive Functioning: Linking Executive Functioning to Brain Glycogen. *Perspect. Psychol. Sci.* **3**, 245–263 (2008).
196. Lo, J. C. *et al.* Effects of Partial and Acute Total Sleep Deprivation on Performance across Cognitive Domains, Individuals and Circadian Phase. *PLoS One* **7**, (2012).
197. Goel, N., Rao, H., Durmer, J. S. & Dinges, D. F. Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Seminars in Neurology* **29**, 320–339 (2009).
198. Basheer, R., Strecker, R. E., Thakkar, M. M. & McCarley, R. W. Adenosine and sleep-wake regulation. *Progress in Neurobiology* **73**, 379–396 (2004).
199. Higgins, G. A. *et al.* The effect of caffeine to increase reaction time in the rat during a test of attention is mediated through antagonism of adenosine A2A receptors. *Behav. Brain Res.* **185**, 32–42 (2007).
200. Bachmann, V. *et al.* Functional ADA polymorphism increases sleep depth and reduces vigilant attention in humans. *Cereb. Cortex* **22**, 962–970 (2012).
201. Sadeh, A. Consequences of Sleep Loss or Sleep Disruption in Children. *Sleep Medicine Clinics* **2**, 513–520 (2007).
202. Levenson, R. W. em *Fundamental questions about the nature of emotion* 123–126 (1994). doi:10.1016/j.pcad.2015.11.006
203. Davidson, R. J., Putnam, K. M. & Larson, C. L. Dysfunction in the neural circuitry of

- Emotion regulation -A possible prelude to violence. *Science (80-.)*. **289**, 591–94 (2000).
204. Cicchetti, D., Ackerman, B. P. & Izard, C. E. Emotions and emotion regulation in psychopathology. *Dev. Psychopathol.* **7**, 1–10 (1995).
 205. Miller, A. L., Seifer, R., Crossin, R. & Lebourgeois, M. K. Toddler’s self-regulation strategies in a challenge context are nap-dependent. *J. Sleep Res.* **24**, 279–287 (2015).
 206. Moore, M., Slane, J., Mindell, J. A., Burt, S. A. & Klump, K. L. Sleep problems and temperament in adolescents. *Child. Care. Health Dev.* **37**, 559–562 (2011).
 207. Talbot, L. S., McGlinchey, E. L., Kaplan, K. A., Dahl, R. E. & Harvey, A. G. Sleep deprivation in adolescents and adults: Changes in affect. *Emotion* **10**, 831–841 (2010).
 208. Hongwanishkul, D. *et al.* Developmental Neuropsychology Assessment of Hot and Cool Executive Function in Young Children : Age-Related Changes and Individual Differences. *Dev. Neuropsychol.* **28**, 37–41 (2010).
 209. Zelazo, P. D., Qu, L. & Müller, U. em *Young children’s cognitive development: Interrelationships among executive functioning, working memory, verbal ability, and theory of mind.* 71–93 (2005). doi:10.4324/9781410612007
 210. Van Der Helm, E. *et al.* REM sleep depotentiates amygdala activity to previous emotional experiences. *Curr. Biol.* **21**, 2029–2032 (2011).
 211. Gujar, N., Yoo, S.-S., Hu, P. & Walker, M. P. Sleep Deprivation Amplifies Reactivity of Brain Reward Networks, Biasing the Appraisal of Positive Emotional Experiences. *J. Neurosci.* **31**, 4466–4474 (2011).
 212. Goldstein, A. N. & Walker, M. P. The Role of Sleep in Emotional Brain Function. *Annu. Rev. Clin. Psychol.* **10**, 679–708 (2014).
 213. Walker, M. P. & van der Helm, E. Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain processing. *Psychol. Bull.* **135**, 731–748 (2009).
 214. Kahn, M., Sheppes, G. & Sadeh, A. Sleep and emotions: Bidirectional links and underlying mechanisms. *International Journal of Psychophysiology* **89**, 218–228 (2013).
 215. Hertel, P. em *Memory and Emotion* 186–216 (Oxford University Press, 2004).
 216. Storfer-Isser, A., Lebourgeois, M. K., Harsh, J., Tompsett, C. J. & Redline, S. Psychometric properties of the Adolescent Sleep Hygiene Scale. *J. Sleep Res.* **22**, 707–716 (2013).
 217. Price, B. Promoting healthy sleep. *Nurs. Stand.* **30**, 49–58 (2016).
 218. Arora, T. & Taheri, S. Is sleep education an effective tool for sleep improvement and minimizing metabolic disturbance and obesity in adolescents? *Sleep Med. Rev.* (2015). doi:10.1016/j.smr.2016.08.004
 219. Irish, L. A., Kline, C. E., Gunn, H. E., Buysse, D. J. & Hall, M. H. The role of sleep hygiene in promoting public health: A review of empirical evidence. *Sleep Med. Rev.* **22**, 23–36 (2015).
 220. Stepanski, E. J. & Wyatt, J. K. Use of sleep hygiene in the treatment of insomnia. *Sleep Med. Rev.* **7**, 215–225 (2003).
 221. Uebergang, L. K., Arnup, S. J., Hiscock, H., Care, E. & Quach, J. Sleep problems in the first year of elementary school: The role of sleep hygiene, gender and socioeconomic status. *Sleep Heal.* **3**, 142–147 (2017).
 222. Rosen, L., Carrier, L. M., Miller, A., Rokkum, J. & Ruiz, A. Sleeping with technology:

- Cognitive, affective, and technology usage predictors of sleep problems among college students. *Sleep Heal.* **2**, 49–56 (2016).
223. Carskadon, M. A. Sleep in Adolescents: The Perfect Storm. *Pediatr. Clin. North Am.* **58**, 637–647 (2011).
224. Dewald-Kaufmann, J. F., Oort, F. J. & Meijer, A. M. The effects of sleep extension and sleep hygiene advice on sleep and depressive symptoms in adolescents: A randomized controlled trial. *J. Child Psychol. Psychiatry Allied Discip.* **55**, 273–283 (2014).