

Sueño insuficiente, desalineamiento circadiano y obesidad: mecanismos, impacto metabólico y estrategias de salud pública

DOI: 10.5281/zenodo.15173607

Mutiz-España, E.M. Clavijo-Prada, C.A. Saavedra Torres, J.S.
Cerón-López, J.A.

“Sueño insuficiente, desalineamiento circadiano y obesidad: mecanismos, impacto metabólico y estrategias de salud pública”
SANUM 202, 9(2) 40-47

Autores

Eliana Marley Mutiz España MD. Universidad de Caldas, Departamento de Medicina Interna, Manizales, Colombia. <https://orcid.org/0009-0007-0351-3855>

Carlos Andrés Clavijo Prada- MD. M.Sc - Especialista en Neurología, Fellowship, Epilepsia de difícil control de Cleveland Clinic, U.S.A, Departamento de Trastornos Cognitivos, Laboratorio Neurocognitivo, Instituto de Neurociencias, Instituto Neurológico del Pacífico, Cali, Colombia. <https://orcid.org/0000-0001-9486-8529>

Jhan Sebastián Saavedra Torres MD. M. Sc Integran-te de Corporación Del Laboratorio al Campo, Universidad del Cauca; Grupo de Investigación en Salud GIS) Popayán. Cauca, Colombia. <https://orcid.org/0009-0002-3643-1737>

Jonathan Alexander Cerón López M.D- Universidad del Cauca, Popayán, Colombia. <https://orcid.org/0009-0004-8244-4031>

Resumen

La obesidad y los trastornos metabólicos son desafíos globales. Estudios recientes han evidenciado que el sueño insuficiente y el desalineamiento circadiano alteran la regulación energética y hormonal, contribuyendo al desarrollo de estas enfermedades. Explorar los mecanismos fisiopatológicos que vinculan la privación del sueño y la desincronización circadiana con la obesidad, y analizar estrategias de intervención en salud pública. Se realizó una búsqueda sistemática en PubMed, Scopus y Web of Science, utilizando términos como “insufficient sleep”, “circadian misalignment” y “obesity”. Se incluyeron estudios experimentales, revisiones y artículos de posición en inglés y español, descartando investigaciones con muestras reducidas o calidad metodológica limitada. La evidencia indica que la falta de sueño aumenta el gasto energético y la ingesta calórica, mientras que el desalineamiento circadiano altera la secreción hormonal y el microbioma intestinal, favoreciendo la obesidad. Mejorar la higiene del sueño y sincronizar los ritmos circadianos es fundamental para prevenir la obesidad y promover la salud metabólica, ofreciendo un enfoque humanizado en salud pública. Estos resultados invitan a implementar intervenciones inmediatas en salud pública.

Palabras clave:

Privación del Sueño;
Ritmos Circadianos;
Obesidad;
Metabolismo Energético;
Salud Pública.

Insufficient sleep, circadian misalignment, and obesity: mechanisms, metabolic impact, and public health strategies

Abstract

Obesity and metabolic disorders represent significant global health challenges. Recent studies have demonstrated that insufficient sleep and circadian misalignment disrupt energy and hormonal regulation, thereby contributing to the development of these conditions. This review aims to explore the pathophysiological mechanisms linking sleep deprivation and circadian desynchronization with obesity, while also analyzing potential public health intervention strategies. A systematic literature search was conducted in PubMed, Scopus, and Web of Science using terms such as "insufficient sleep," "circadian misalignment," and "obesity." Studies selected for review included experimental investigations, reviews, and position papers published in both English and Spanish, with exclusion criteria applied to research with small sample sizes or limited methodological quality. The evidence indicates that insufficient sleep increases energy expenditure and caloric intake, whereas circadian misalignment alters hormonal secretion and the composition of the gut microbiota, collectively promoting obesity. Enhancing sleep hygiene and synchronizing circadian rhythms are therefore critical for obesity prevention and the promotion of metabolic health, advocating for a more human-centered approach in public health policies. These findings underscore the urgent need for targeted interventions in public health.

Key words:

Sleep Deprivation;
Circadian Rhythm;
Obesity;
Energy Metabolism;
Public Health.

Autora de correspondencia:
Eliana Marley Mutiz España
✉ elimutiz@hotmail.com

Tipo de artículo:
Artículo de revisión

Sección:
Salud Pública. Medicina de Familia.

F. recepción: 12-02-2025

F. aceptación: 07-04-2025

DOI: [10.5281/zenodo.15173607](https://doi.org/10.5281/zenodo.15173607)

Introducción

La obesidad es un desafío global de salud pública con causas multifactoriales. Aunque el consumo excesivo de calorías y la inactividad física han sido ampliamente estudiados, estos factores no explican completamente el aumento exponencial de la obesidad en las últimas décadas (1,2,3). En este contexto, el sueño insuficiente y el desalineamiento circadiano han emergido como determinantes clave que incrementan el riesgo de obesidad y disfunción metabólica (3,4,5).

El sueño insuficiente se define como una duración del sueño menor a la recomendada para el mantenimiento de la salud, mientras que el desalineamiento circadiano ocurre cuando actividades como la vigilia o la alimentación se realizan en momentos incompatibles con el reloj circadiano interno. Estas alteraciones, cada vez más frecuentes en la sociedad contemporánea, predisponen a disfunciones metabólicas significativas. Factores como el trabajo nocturno, el uso excesivo de dispositivos electrónicos y los horarios irregulares afectan el ritmo circadiano y contribuyen a este fenómeno (6,7,8).

El sueño insuficiente y el desalineamiento circadiano han sido identificados como estresores metabólicos que aumentan el riesgo de obesidad, diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares e hipertensión. Estudios longitudinales han demostrado que dormir menos de cinco o seis horas por noche incrementa en un 38% la probabilidad de desarrollar obesidad. Además, estas alteraciones afectan la regulación hormonal, provocando cambios en los niveles de grelina, leptina y péptido YY, lo que genera un desequilibrio energético que favorece el aumento de peso (9,10,11,12).

Metodología

Se realizó una búsqueda sistemática, en la presente revisión bibliográfica en las bases de datos PubMed, Scopus y Web of Science para identificar estudios sobre sueño insuficiente, desalineamiento circadiano y obesidad. Se emplearon términos como "insufficient sleep AND metabolism", "circadian misalignment AND obesity", "sleep deprivation AND energy balance", "gut microbiota AND circadian rhythms" y "hormonal regulation AND sleep", abarcando publicaciones recientes. Se incluyeron investigaciones experimentales, revisiones y artículos de posición que abordaron la relación entre alteraciones del sueño y regulación metabólica, priorizando estudios en humanos y modelos animales con evidencia sólida.

Se excluyeron trabajos con muestras reducidas, calidad metodológica limitada y publicaciones en idiomas distintos a inglés o español. El proceso de selección siguió el esquema PRISMA, iniciando con la identificación de artículos, eliminación de duplicados, cribado de títulos y resúmenes, y culminando en la evaluación completa de los textos seleccionados. Este riguroso procedimiento permitió incluir 52 documentos, organizados en categorías según diseño y enfoque, facilitando un análisis integral de los mecanismos fisiológicos, intervenciones terapéuticas y estrategias de salud pública en el manejo de la obesidad asociada a alteraciones del sueño y los ritmos circadianos.

Resultados

El déficit de sueño incrementa el gasto energético en aproximadamente 100 kcal diarias; sin embargo, simultáneamente estimula un aumento calórico que supera las 250 kcal, derivando en un balance energético positivo. Este fenómeno se explica no solo por alteraciones en las señales hormonales, sino también por la activación de circuitos de recompensa y la toma de decisiones alimentarias, lo que propicia el consumo de alimentos ricos en carbohidratos y grasas (13–15). De manera complementaria, el desalineamiento circadiano reduce el gasto energético en torno al 3% (equivalente a unas 55 kcal diarias) y altera el perfil hormonal, induciendo una predilección por alimentos de menor calidad nutricional. En este sentido, el "jet lag social"; resultado de la discrepancia entre los horarios de sueño en días laborales y fines de semana, se relaciona con un incremento en el índice de masa corporal y la aparición de síndrome metabólico (15,16).

Adicionalmente, la obesidad incide en el microbioma intestinal al disminuir su diversidad y favorecer la proliferación de bacterias proinflamatorias con mayor capacidad de absorción energética. Estos cambios microbiológicos desencadenan una disbiosis que incrementa la permeabilidad de la mucosa intestinal y propicia la liberación de endotoxinas, las cuales activan respuestas inflamatorias sistémicas, configurando un círculo vicioso entre disbiosis, inflamación y exceso ponderal (17,18).

En individuos con obesidad, los trastornos del sueño adquieren una relevancia clínica notable, siendo la apnea obstructiva del sueño una de las condiciones más frecuentes. Esta patología se caracteriza por interrupciones respiratorias reiteradas, somnolencia diurna excesiva y patrones de sueño fragmentados (17–20). La acumulación de tejido adiposo, especialmente en las regiones abdominal

y cervical, compromete la mecánica respiratoria y exacerba las alteraciones del sueño, mientras la inflamación crónica sistémica y las modificaciones en el microbioma intestinal podrían mediar en la interacción bidireccional entre el exceso de peso y estos trastornos (20).

Diversas intervenciones se han propuesto para contrarrestar los efectos adversos del sueño insuficiente y del desalineamiento circadiano sobre la salud metabólica. La práctica regular de actividad física mejora la calidad del sueño y reduce el riesgo de síndrome metabólico; de igual forma, la adopción de una dieta equilibrada; como la dieta mediterránea; se asocia con una función metabólica óptima y un sueño reparador (21–24). Por otra parte, concentrar la ingesta calórica en las primeras horas del día mediante la alimentación restringida en tiempo temprano ha mostrado beneficios en parámetros como la sensibilidad a la insulina. La exposición a luz natural durante el día, junto con la limitación de la luz azul en la noche, favorece la sincronización circadiana, mientras que evitar fuentes de luz artificial durante el periodo nocturno potencia la secreción melatínica

y consolida el sueño (16,25–28). En contraste, la ingesta de cafeína en horas cercanas al sueño, incluso en dosis moderadas consumidas tres horas antes de acostarse, altera los ritmos circadianos (25–28).

Resulta relevante destacar que las siestas breves, de 10 a 20 minutos, pueden mejorar el estado de alerta y la función cognitiva, mientras que aquellas que exceden los 40 minutos tienden a comprometer la regulación metabólica. Asimismo, abstenerse del consumo de alcohol y tabaco en el periodo pre sueño optimiza la latencia y la continuidad del sueño, disminuyendo de esta manera los riesgos asociados a disfunciones metabólicas (29–31).

La integración de una adecuada calidad del sueño y la estabilidad circadiana se revela como un pilar esencial en la prevención y manejo de la obesidad y las enfermedades metabólicas. Por ello, se ha organizado una tabla que resume el impacto del sueño insuficiente y el desalineamiento circadiano en la obesidad, la disfunción metabólica y la excitabilidad neuronal, sustentada en estudios relevantes que respaldan estos hallazgos (33,34,35). Ver Tabla No-1.

EVIDENCIA CIENTÍFICA		REFERENCIAS
Sueño insuficiente y obesidad	La privación del sueño (menos de 5-6 horas por noche) aumenta el riesgo de obesidad en un 38%. Alteraciones hormonales (grelina, leptina, péptido YY) favorecen el aumento de peso.	1, 3, 4, 9
Desalineamiento circadiano	La exposición a horarios irregulares (turnos nocturnos, uso de dispositivos electrónicos) reduce el gasto energético, altera el metabolismo y aumenta la preferencia por alimentos de baja calidad.	5, 6, 7, 15
Microbioma y obesidad	La obesidad reduce la diversidad microbiana intestinal, favoreciendo bacterias asociadas con inflamación y mayor absorción de energía. Esto perpetúa un ciclo vicioso de disbiosis e inflamación.	17, 18
Apnea obstructiva y obesidad	La apnea del sueño, común en obesos, interrumpe la respiración y contribuye a la somnolencia diurna y patrones de sueño fragmentados.	17, 18, 19
Impacto del sueño en gasto energético	La privación de sueño aumenta el gasto energético en un 7%, pero también eleva el consumo calórico en 250 kcal, resultando en un balance energético positivo.	33, 34, 35
Impacto de la privación de sueño	La privación de sueño aumenta la reactividad emocional negativa (irritabilidad, disforia) y disminuye el bienestar subjetivo. Los jóvenes son particularmente vulnerables a estos efectos.	37, 38, 39
Excitabilidad neuronal	La privación de sueño aumenta la excitabilidad neuronal, lo que altera la respuesta a estímulos eléctricos, provocando una mayor sincronización neuronal y un aumento de la inestabilidad cortical.	42, 49, 50, 51
Recuperación del sueño y reparación celular	La recuperación del sueño disminuye el daño celular en diversos órganos y reduce las concentraciones de proteínas dañadas, promoviendo la renovación celular.	45, 46, 47
Privación de sueño y reparación del ADN	La privación total del sueño aumenta el daño al ADN en órganos como el hígado y los pulmones, mientras que la recuperación del sueño disminuye significativamente este daño.	45, 46

Tabla No-1: En la presenta tabla se sintetiza el impacto del sueño insuficiente y el desalineamiento circadiano sobre la obesidad, la disfunción metabólica y la excitabilidad neuronal, organizada en categorías clave.

AUTORÍA PROPIA DE LOS AUTORES.

Discusión

La discusión de estos resultados pone de relieve la influencia determinante de la restricción del sueño y la alteración de los ritmos circadianos en la regulación hormonal y la homeostasis energética, lo cual propicia el aumento del peso corporal y favorece el desarrollo de enfermedades metabólicas crónicas. La interacción entre una elevada ingesta calórica; impulsada por desequilibrios hormonales; y la disminución del gasto energético en condiciones de desalineamiento circadiano sugiere que la obesidad trasciende el simple desequilibrio energético para enmarcarse en una compleja disregulación fisiológica (47,48,49,50).

No obstante, esta revisión presenta limitaciones inherentes a la naturaleza observacional y experimental de la mayoría de los estudios, la heterogeneidad en los protocolos y la ausencia de ensayos clínicos a largo plazo que evalúen intervenciones orientadas a mejorar la calidad del sueño y la estabilidad circadiana. Dichas limitaciones invitan a investigar con mayor rigor la influencia de los cronotipos individuales en la susceptibilidad a la disfunción metabólica y a explorar la aplicabilidad de intervenciones circadianas en contextos clínicos y poblacionales. Se hace, por tanto, indispensable la estandarización de protocolos que permitan evaluar de forma precisa el impacto del sueño en el metabolismo y validar estrategias terapéuticas personalizadas (47,48,51,52).

Desde una perspectiva práctica, la evidencia respalda la incorporación de medidas que regulen tanto el sueño como los ritmos circadianos en las políticas de salud pública dirigidas al control del peso y la prevención de enfermedades metabólicas. La implementación de estrategias que reduzcan la exposición a la luz azul en horas nocturnas, fomenten horarios de sueño regulares y adapten intervenciones dietéticas y de actividad física a los ritmos biológicos individuales se perfila como clave para potenciar la eficacia de estos programas.

Discussion

The results underscore the critical influence of sleep restriction and circadian rhythm disruption on hormonal regulation and energy homeostasis, thereby promoting weight gain and the development of chronic metabolic disorders. The interplay between increased caloric intake—propelled by hormonal imbalances—and reduced energy expenditure under conditions of circadian

misalignment suggests that obesity is not merely a consequence of energy imbalance, but rather a manifestation of complex physiological dysregulation (47,48,49,50). Nevertheless, this review faces inherent limitations due to the predominantly observational and experimental designs of the included studies, protocol heterogeneity, and the absence of long-term clinical trials evaluating interventions aimed at enhancing sleep quality and circadian stability. These limitations call for more rigorous investigations into the role of individual chronotypes in metabolic dysfunction and the feasibility of circadian-targeted interventions in clinical and public health settings. Standardizing research protocols to accurately assess the impact of sleep on metabolism and to validate personalized therapeutic strategies is therefore essential.

Conclusiones

En conclusión, el déficit de sueño y el desalineamiento circadiano constituyen factores críticos en la etiología de la obesidad y los trastornos metabólicos (16). La promoción de una adecuada higiene del sueño, la exposición a luz natural y la adopción de una dieta saludable emergen como intervenciones esenciales para mitigar sus efectos adversos. En un contexto en el que los estilos de vida modernos desafían los ritmos biológicos, la integración de estas estrategias en las políticas de salud pública resulta indispensable para optimizar la salud metabólica a nivel global (30–32).

Conclusions

In summary, sleep deficiency and circadian misalignment are pivotal factors in the etiology of obesity and metabolic disorders (16). Promoting proper sleep hygiene, natural light exposure, and a healthy diet emerges as fundamental for mitigating their adverse effects. In an era where modern lifestyles continually challenge biological rhythms, integrating these strategies into public health policies is indispensable for optimizing metabolic health on a global scale (30–32).

Declaración de transparencia

La autora principal (defensora del manuscrito) declara que el contenido de este trabajo es original y no ha sido publicado previamente ni está enviado ni sometido a consideración a cualquier otra publicación, en su totalidad o en alguna de sus partes.

Conflicto de intereses

Sin conflictos de intereses.

Financiación

No se declara por parte de los autores.

Publicación

El presente artículo no ha sido presentado como comunicación oral-escrita en ningún congreso o jornada.

Agradecimientos

No se declara por parte de los autores agradecimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Koliaki C, Dalamaga M, Liatis S. Update on the Obesity Epidemic: After the Sudden Rise, Is the Upward Trajectory Beginning to Flatten? *Curr Obes Rep.* 2023 Dec;12(4):514-527. doi: 10.1007/s13679-023-00527-y. Epub 2023 Oct 2. Erratum in: *Curr Obes Rep.* 2023 Dec;12(4):528. doi: 10.1007/s13679-023-00533-0. PMID: 37779155; PMCID: PMC10748771.
2. Obesity: causes, consequences, treatments, and challenges. *J Mol Cell Biol.* 2021 Oct 21;13(7):463-465. doi: 10.1093/jmcb/mjab056. PMID: 34673982; PMCID: PMC8530518.
3. Blüher, M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nat Rev Endocrinol* 15, 288–298 (2019). <https://doi.org/10.1038/s41574-019-0176-8>
4. Fox A, Feng W, Asal V. What is driving global obesity trends? Globalization or "modernization"? *Global Health.* 2019 Apr 27;15(1):32. doi: 10.1186/s12992-019-0457-y. PMID: 31029156; PMCID: PMC6486955.
5. Dobrovinskaya O, Alamilla J, Olivas-Aguirre M. Impact of Modern Lifestyle on Circadian Health and Its Contribution to Adipogenesis and Cancer Risk. *Cancers (Basel).* 2024 Nov 1;16(21):3706. doi: 10.3390/cancers16213706. PMID: 39518143; PMCID: PMC11545514.
6. Bae SA, Fang MZ, Rustgi V, Zarbl H, Androulakis IP. At the Interface of Lifestyle, Behavior, and Circadian Rhythms: Metabolic Implications. *Front Nutr.* 2019 Aug 28;6:132. doi: 10.3389/fnut.2019.00132. PMID: 31555652; PMCID: PMC6722208.
7. Dobrovinskaya O, Alamilla J, Olivas-Aguirre M. Impact of Modern Lifestyle on Circadian Health and Its Contribution to Adipogenesis and Cancer Risk. *Cancers (Basel).* 2024 Nov 1;16(21):3706. doi: 10.3390/cancers16213706. PMID: 39518143; PMCID: PMC11545514.
8. Potter GD, Skene DJ, Arendt J, Cade JE, Grant PJ, Hardie LJ. Circadian Rhythm and Sleep Disruption: Causes, Metabolic Consequences, and Countermeasures. *Endocr Rev.* 2016 Dec;37(6):584-608. doi: 10.1210/er.2016-1083. Epub 2016 Oct 20. PMID: 27763782; PMCID: PMC5142605.
9. Leproult R, Van Cauter E. Role of sleep and sleep loss in hormonal release and metabolism. *Endocr Dev.* 2010;17:11-21. doi: 10.1159/000262524. Epub 2009 Nov 24. PMID: 19955752; PMCID: PMC3065172.
10. Kim TW, Jeong JH, Hong SC. The impact of sleep and circadian disturbance on hormones and metabolism. *Int J Endocrinol.* 2015;2015:591729. doi: 10.1155/2015/591729. Epub 2015 Mar 11. PMID: 25861266; PMCID: PMC4377487.
11. Chaput JP, McHill AW, Cox RC, Broussard JL, Dutil C, da Costa BGG, Sampasa-Kanyinga H, Wright KP Jr. The role of insufficient sleep and circadian misalignment in obesity. *Nat Rev Endocrinol.* 2023 Feb;19(2):82-97. doi: 10.1038/s41574-022-00747-7. Epub 2022 Oct 24. PMID: 36280789; PMCID: PMC9590398.
12. Sharma S, Kavuru M. Sleep and metabolism: an overview. *Int J Endocrinol.* 2010;2010:270832. doi: 10.1155/2010/270832. Epub 2010 Aug 2. PMID: 20811596; PMCID: PMC2929498.
13. McHill, A. W. et al. Impact of circadian misalignment on energy metabolism during simulated nightshift work. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 111, 17302–17307 (2014).
14. Dixon, J. B., Dixon, M. E., Anderson, M. L., Schachter, L. & O'Brien, P. E. Daytime sleepiness in the obese: Not as simple as obstructive sleep apnea. *Obesity* 15, 2504–2511 (2007).
15. McHill, A. W. et al. Later circadian timing of food intake is associated with increased body fat. *Am. J. Clin. Nutr.* 106, 1213–1219 (2017). This study shows that the consumption of food during the circadian evening and/or night has an important role in body composition, independently of more traditional risk factors such as the amount or content of food intake and activity level.
16. Chaput, JP, McHill, A.W., Cox, R.C. et al. The role of insufficient sleep and circadian misalignment in obesity. *Nat Rev Endocrinol* 19, 82–97 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41574-022-00747-7>

17. Lobionda S, Sittipo P, Kwon HY, Lee YK. The Role of Gut Microbiota in Intestinal Inflammation with Respect to Diet and Extrinsic Stressors. *Microorganisms*. 2019 Aug 19;7(8):271. doi: 10.3390/microorganisms7080271. PMID: 31430948; PMCID: PMC6722800.
18. Al Bander Z, Nitert MD, Mousa A, Naderpoor N. The Gut Microbiota and Inflammation: An Overview. *Int J Environ Res Public Health*. 2020 Oct 19;17(20):7618. doi: 10.3390/ijerph17207618. PMID: 33086688; PMCID: PMC7589951.
19. Di Vincenzo F, Del Gaudio A, Petito V, Lopetuso LR, Scaldaferri F. Gut microbiota, intestinal permeability, and systemic inflammation: a narrative review. *Intern Emerg Med*. 2024 Mar;19(2):275-293. doi: 10.1007/s11739-023-03374-w. Epub 2023 Jul 28. PMID: 37505311; PMCID: PMC10954893.
20. Withrow, D. et al. Sleep and circadian disruption and the gut microbiome-possible links to dysregulated metabolism. *Curr. Opin. Endocr. Metab. Res.* 17, 26–37 (2021).
21. Pereira VC, Silva SN, Carvalho VKS, Zanghelini F, Barreto JOM. Strategies for the implementation of clinical practice guidelines in public health: an overview of systematic reviews. *Health Res Policy Syst*. 2022 Jan 24;20(1):13. doi: 10.1186/s12961-022-00815-4. PMID: 35073897; PMCID: PMC8785489.
22. Beauchemin M, Cohn E, Shelton RC. Implementation of Clinical Practice Guidelines in the Health Care Setting: A Concept Analysis. *ANS Adv Nurs Sci*. 2019 Oct/Dec;42(4):307-324. doi: 10.1097/ANS.0000000000000263. PMID: 30839334; PMCID: PMC6717691.
23. Connor L, Dean J, McNett M, Tydings DM, Shrout A, Gorsuch PF, Hole A, Moore L, Brown R, Melnyk BM, Gallagher-Ford L. Evidence-based practice improves patient outcomes and healthcare system return on investment: Findings from a scoping review. *Worldviews Evid Based Nurs*. 2023 Feb;20(1):6-15. doi: 10.1111/wvn.12621. Epub 2023 Feb 8. PMID: 36751881.
24. Fischer F, Lange K, Klose K, Greiner W, Kraemer A. Barriers and Strategies in Guideline Implementation-A Scoping Review. *Healthcare (Basel)*. 2016 Jun 29;4(3):36. doi: 10.3390/healthcare4030036. PMID: 27417624; PMCID: PMC5041037.
25. Eckel, R. H. et al. Morning Circadian misalignment during short sleep duration impacts insulin sensitivity. *Curr. Biol.* 25, 3004–3010 (2015).
26. Markwald, R. R. et al. Impact of insufficient sleep on total daily energy expenditure, food intake, and weight gain. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 110, 5695–5700 (2013). This study provides evidence that sleep has a key role in energy metabolism and demonstrates physiological and behavioural mechanisms by which insufficient sleep could contribute to overweight and obesity.
27. Depner, C. M. et al. Ad libitum weekend recovery sleep fails to prevent metabolic dysregulation during a repeating pattern of insufficient sleep and weekend recovery sleep. *Curr. Biol.* 29, 957–967 (2019).
28. Simon, S. L. et al. Morning Circadian misalignment is associated with insulin resistance in girls with obesity and polycystic ovarian syndrome. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 104, 3525–3534 (2019).
29. Hale L, Troxel W, Buysse DJ. Sleep Health: An Opportunity for Public Health to Address Health Equity. *Annu Rev Public Health*. 2020 Apr 2;41:81-99. doi: 10.1146/annurev-publhealth-040119-094412. Epub 2020 Jan 3. PMID: 31900098; PMCID: PMC7944938.
30. Hale L, Troxel W, Buysse DJ. Sleep Health: An Opportunity for Public Health to Address Health Equity. *Annu Rev Public Health*. 2020 Apr 2;41:81-99. doi: 10.1146/annurev-publhealth-040119-094412. Epub 2020 Jan 3. PMID: 31900098; PMCID: PMC7944938.
31. Lim DC, Najafi A, Afifi L, Bassetti C, Buysse DJ, Han F, Högl B, Melaku YA, Morin CM, Pack AI, Poyares D, Somers VK, Eastwood PR, Zee PC, Jackson CL; World Sleep Society Global Sleep Health Taskforce. The need to promote sleep health in public health agendas across the globe. *Lancet Public Health*. 2023 Oct;8(10):e820-e826. doi: 10.1016/S2468-2667(23)00182-2. PMID: 37777291; PMCID: PMC10664020.
32. Albakri U, Drotos E, Meertens R. Sleep Health Promotion Interventions and Their Effectiveness: An Umbrella Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 May 21;18(11):5533. doi: 10.3390/ijerph18115533. PMID: 34064108; PMCID: PMC8196727.
33. Jung CM, Melanson EL, Frydendall EJ, Perreault L, Eckel RH, Wright KP. Energy expenditure during sleep, sleep deprivation and sleep following sleep deprivation in adult humans. *J Physiol*. 2011 Jan 1;589(Pt 1):235-44. doi: 10.1113/jphysiol.2010.197517. Epub 2010 Nov 8. PMID: 21059762; PMCID: PMC3039272.
34. Villafuerte G, Miguel-Puga A, Rodríguez EM, Machado S, Manjarrez E, Arias-Carrión O. Sleep deprivation and oxidative stress in animal models: a systematic review. *Oxid Med Cell Longev*. 2015;2015:234952. doi: 10.1155/2015/234952. Epub 2015 Apr 6. PMID: 25945148; PMCID: PMC4402503.
35. Koban M, Sita LV, Le WW, Hoffman GE. Sleep

- deprivation of rats: the hyperphagic response is real. *Sleep*. 2008 Jul;31(7):927-33. PMID: 18652088; PMCID: PMC2491509.
36. Mavanji V, Teske JA, Billington CJ, Kotz CM. Partial sleep deprivation by environmental noise increases food intake and body weight in obesity-resistant rats. *Obesity (Silver Spring)*. 2013 Jul;21(7):1396-405. doi: 10.1002/oby.20182. Epub 2013 May 13. PMID: 23666828; PMCID: PMC3742663.
37. Tomaso CC, Johnson AB, Nelson TD. The effect of sleep deprivation and restriction on mood, emotion, and emotion regulation: three meta-analyses in one. *Sleep*. 2021 Jun 11;44(6):zsaa289. doi: 10.1093/sleep/zsaa289. PMID: 33367799; PMCID: PMC8193556.
38. Stenson AR, Kurinec CA, Hinson JM, Whitney P, Van Dongen HPA. Total sleep deprivation reduces top-down regulation of emotion without altering bottom-up affective processing. *PLoS One*. 2021 Sep 2;16(9):e0256983. doi: 10.1371/journal.pone.0256983. PMID: 34473768; PMCID: PMC8412406.
39. Palmer CA, Bower JL, Cho KW, Clementi MA, Lau S, Oosterhoff B, Alfano CA. Sleep loss and emotion: A systematic review and meta-analysis of over 50 years of experimental research. *Psychol Bull*. 2024 Apr;150(4):440-463. doi: 10.1037/bul0000410. Epub 2023 Dec 21. PMID: 38127505.
40. Reddy R, Palmer CA, Jackson C, Farris SG, Alfano CA. Impact of sleep restriction versus idealized sleep on emotional experience, reactivity and regulation in healthy adolescents. *J Sleep Res*. 2017 Aug;26(4):516-525. doi: 10.1111/jsr.12484. Epub 2016 Dec 15. PMID: 27976447.
41. McMakin DL, Dahl RE, Buysse DJ, Cousins JC, Forbes EE, Silk JS, Siegle GJ, Franzen PL. The impact of experimental sleep restriction on affective functioning in social and nonsocial contexts among adolescents. *J Child Psychol Psychiatry*. 2016 Sep;57(9):1027-37. doi: 10.1111/jcpp.12568. Epub 2016 Jun 15. PMID: 27302148.
42. Borbély S, Világi I, Haraszti Z, Szalontai Ö, Hajnik T, Tóth A, Détári L. Sleep deprivation decreases neuronal excitability and responsiveness in rats both in vivo and ex vivo. *Brain Res Bull*. 2018 Mar;137:166-177. doi: 10.1016/j.brainresbull.2017.12.003. Epub 2017 Dec 11. PMID: 29242137.
43. Tadavarty R, Kaan TK, Sastry BR. Long-term depression of excitatory synaptic transmission in rat hippocampal CA1 neurons following sleep-deprivation. *Exp Neurol*. 2009 Mar;216(1):239-42. doi: 10.1016/j.expneurol.2008.11.012. Epub 2008 Dec 3. PMID: 19100264.
44. Shouse MN. Sleep deprivation increases thalamocortical excitability in the somatomotor pathway, especially during seizure-prone sleep or awakening states in feline seizure models. *Exp Neurol*. 1988 Mar;99(3):664-77. doi: 10.1016/0014-4886(88)90183-5. PMID: 3342849.
45. Everson CA, Henchen CJ, Szabo A, Hogg N. Cell injury and repair resulting from sleep loss and sleep recovery in laboratory rats. *Sleep*. 2014 Dec 1;37(12):1929-40. doi: 10.5665/sleep.4244. PMID: 25325492; PMCID: PMC4548518.
46. Everson CA, Thalacker CD, Hogg N. Phagocyte migration and cellular stress induced in liver, lung, and intestine during sleep loss and sleep recovery. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2008 Dec;295(6):R2067-74. doi: 10.1152/ajpregu.90623.2008. Epub 2008 Oct 22. PMID: 18945949; PMCID: PMC2685300.
47. Everson CA, Laatsch CD, Hogg N. Antioxidant defense responses to sleep loss and sleep recovery. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2005 Feb;288(2):R374-83. doi: 10.1152/ajpregu.00565.2004. Epub 2004 Oct 7. PMID: 15472007.
48. Nawi A, Eu KL, Faris ANA, Wan Ahmad WAN, Noordin L. Lipid peroxidation in the descending thoracic aorta of rats deprived of REM sleep using the inverted flowerpot technique. *Exp Physiol*. 2020 Aug;105(8):1223-1231. doi: 10.1113/EP088667. Epub 2020 Jun 30. PMID: 32539237.
49. Vyazovskiy VV, Olcese U, Cirelli C, Tononi G. Prolonged wakefulness alters neuronal responsiveness to local electrical stimulation of the neocortex in awake rats. *J Sleep Res*. 2013 Jun;22(3):239-50. doi: 10.1111/jsr.12009. PMID: 23607417; PMCID: PMC3723708.
50. Werk CM, Harbour VL, Chapman CA. Induction of long-term potentiation leads to increased reliability of evoked neocortical spindles in vivo. *Neuroscience*. 2005;131(4):793-800. doi: 10.1016/j.neuroscience.2004.12.020. PMID: 15749334.
51. Rodriguez AV, Funk CM, Vyazovskiy VV, Nir Y, Tononi G, Cirelli C. Why Does Sleep Slow-Wave Activity Increase After Extended Wake? Assessing the Effects of Increased Cortical Firing During Wake and Sleep. *J Neurosci*. 2016 Dec 7;36(49):12436-12447. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1614-16.2016. PMID: 27927960; PMCID: PMC5148229.
52. Vyazovskiy VV, Faraguna U, Cirelli C, Tononi G. Triggering slow waves during NREM sleep in the rat by intracortical electrical stimulation: effects of sleep/wake history and background activity. *J Neurophysiol*. 2009 Apr;101(4):1921-31. doi: 10.1152/jn.91157.2008. Epub 2009 Jan 21. PMID: 19164101; PMCID: PMC2695630.