

EXERCÍCIO FÍSICO COMO SINCRONIZADOR DO SONO EM HUMANOS

Bruno Alberto da Silva¹, Kátia Sauane¹ de Lima, Monica Levy Andersen², Sergio Tufik², Ricardo Mario Arida³, Vinicius Tonon Lauria⁴, Cristiano de Lima⁵

RESUMO

O exercício físico tornou-se unanimidade na promoção da saúde e melhora da qualidade de vida, diminuindo os riscos de desenvolvimento de doenças crônicas e atuando como fator chave para aumentar a qualidade de vida. Em contrapartida, a perturbação do ciclo vigília-sono resulta em significativos danos à saúde e ao bem-estar, representando nos casos mais graves risco de morte. Investigações sobre os efeitos do exercício físico no padrão de sono tiveram início há mais de 30 anos com o objetivo principal de observar a capacidade de um programa de exercício físico na promoção de comportamentos saudáveis onde os no final do trabalho os participantes relataram menor necessidade de sono, assim como um sono mais relaxado e restaurador. Tendo em vista as consequências provocadas pela alteração do padrão de sono, como reduções da eficiência do processamento cognitivo, do tempo de reação, responsividade atencional, déficit de memória, aumento da irritabilidade, alterações metabólicas, endócrinas, além de quadros hipertensivos. Portanto possibilitar o entendimento de mecanismos subjacentes quanto à função do exercício físico para a melhoria do sono, poderá servir como uma alternativa de intervenção não farmacológica no contexto atual de uma sociedade que vive restrita de sono.

Palavras chave: sono, exercício físico e privação

ABSTRACT

Exercise has become unanimous in promoting health and improving quality of life, decreasing the risk of developing chronic diseases, and acting as a key factor to improve the quality of life. In contrast, disruption of the sleep-wake cycle resulting in significant damage to health and wellness, representing the most severe cases death risk. The investigations on the effects of exercise on sleep pattern were started more than 30 years with the main objective to observe the ability of a physical exercise program in promoting healthy behavior where the end of the study participants reported less need for sleep, as well as a more relaxed and restful sleep. Given the consequences caused by changes in sleep pattern, as reductions in the efficiency of cognitive processing, reaction time, attentional responsiveness, memory deficits, increased irritability, metabolic, endocrine, and hypertensive situations. Thus enabling the understanding of underlying mechanisms regarding the role of physical exercise to improve sleep may serve as an alternative nonpharmacological intervention in the current context of a society who lives restricted sleep.

Keywords: physical exercise, sleep and privation.

¹ Graduando em Educação Física da Universidade Paulista (UNIP)

² Departamento de Psicobiologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo (SP), Brasil.

³ Departamento de Fisiologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo (SP), Brasil

⁴ Professor Adjunto da Faculdade de Educação Física da Praia Grande (FPG) e mestrando em Ciências da Saúde da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), campus baixada santista, Brasil

⁵ Professor Adjunto III da Faculdade de Educação Física da Praia Grande (FPG) e doutorando do Departamento de Fisiologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo (SP), Brasil

Introdução

Aspectos gerais do sono

O sono é um processo fisiológico fundamental para a manutenção saudável de diversos organismos. Entende-se que um indivíduo utilize cerca de 30% de sua vida dormindo, o que sugere que o sono esteja associado a funções essenciais em todos os aspectos da vida. As alterações na quantidade e na qualidade do sono foram descritas como responsáveis por diversas consequências físicas, comportamentais, metabólicas, cognitivas e até mesmo moleculares^{1, 2, 3, 4, 5}.

Quanto a sua caracterização ele é classificado por diversos eventos comportamentais, como postura específica, reversibilidade frente a estímulo, aumento do limiar ao despertar e necessidade de compensação após período de privação. Além disso, aspectos eletrofisiológicos, como a existência de padrões de oscilação cerebral com atividade elétrica sincronizada e dessincronizada também são bem caracterizados⁶. O principal método para se estudar os aspectos fisiológicos do sono em humanos é o eletroencefalograma (EEG) (Berger, 1929)⁷, associado aos registros do eletrooculograma (EOG) e do eletromiograma (EMG) de músculos faciais. A utilização simultânea destas ferramentas eletrofisiológicas permitiu a caracterização de três estados de vigília, caracterizados como sono REM (do inglês Rapid Eye Movement), sono não-REM (NREM) e vigília⁸.

Embora ainda hoje exista o questionamento o porquê da necessidade de dormir, sabe-se que o sono é um estado vital e complexo caracterizado por processos ativos e altamente organizados¹⁰, de forma geral, além do estado comportamental acordado, a vigília é caracterizada por ondas de baixa amplitude e alta frequência no EEG. Durante a vigília relaxada, com olhos fechados, é possível observar o aparecimento de atividade com frequência aproximada de 10 Hz, caracterizando as chamadas ondas alfa. Com a transição da vigília relaxada ao sono, ocorre uma redução gradual na atividade de alfa e um predomínio de atividade de ondas de 4 a 8 Hz, conhecidas como ondas teta. Este fenômeno, juntamente com o aparecimento de movimentos lentos dos olhos, caracteriza o estágio N1 do sono NREM, que é o estágio normalmente associado ao início do sono em humanos. Em seguida, o estágio N2 do sono NREM é caracterizado pela ocorrência de eventos fásicos no EEG como os fusos do sono (atividades isoladas de 11 a 15 Hz) e complexos K (onda com componente negativo de alta amplitude seguido imediatamente de componente positivo mais lento). O estágio N3 do sono NREM é o estágio de sono mais profundo, com maior limiar ao despertar e maior sincronização cerebral. No EEG são observadas ondas de alta amplitude com atividade menor

que 4 Hz, o que caracteriza o chamado sono de ondas lentas. Por fim, o sono REM é caracterizado pela presença de movimentos oculares rápidos, atonia muscular antigravitacional e dessincronização cortical, como revisado por Landolt (2008)⁹.

A caracterização da estrutura do sono em humanos pode ser realizada por meio de um exame chamado polissonografia (PSG), que consiste no registro simultâneo de diversas variáveis fisiológicas durante o sono. Neste procedimento, além do EEG, EOG e EMG, outros sensores também são utilizados com a finalidade de identificar eventos associados à presença de distúrbios do sono, como a síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) e a síndrome dos movimentos periódicos de pernas¹⁰. A estrutura do sono em humanos tem sido sistematicamente descrita desde 1968, por Rechtschaffen e Kales (1968)¹¹. Porém, na tentativa de padronizar as regras de estagiamento do sono, terminologias e especificações técnicas na condução da PSG, em 2007 foi desenvolvido o Manual Padrão para Estagiamento do Sono e Eventos Associados da Academia Americana de Medicina do Sono¹². Uma vez que o registro do EEG do sono pode ser considerado uma série temporal, é possível quantificar a densidade e a amplitude de sinal por meio de sua análise quantitativa, utilizando-se a análise espectral. Esta análise consiste na decomposição de um sinal oscilatório complexo, em ondas senoidais com o uso da transformada rápida de Fourier¹³. Essa transformação matemática permite que o EEG seja representado pela dispersão da energia do sinal nos eletrodos em diferentes frequências e torna possível a interpretação mais detalhada da importância de cada faixa de frequência nos diferentes estágios do sono. A potência espectral de delta, também chamada de atividade do sono de ondas lentas, é uma das características mais estudadas por meio da análise espectral do EEG do sono.

Nós observamos a ocorrência consecutiva dos estágios N1, N2 e N3 (sono NREM) e do sono REM caracterizam um ciclo de sono. Os humanos apresentam de 4 a 5 ciclos de sono por noite com proporções diferentes de cada estágio ao longo da noite. Nos sujeitos saudáveis há maior concentração do sono de ondas lentas na primeira metade da noite e maior proporção de sono REM na segunda metade¹⁴.

O estágio N3 do sono NREM, ou sono de ondas lentas é considerado o estágio do sono que mais apresenta funções restaurativas e uma revisão recente descreveu estudos que o têm associado à manutenção e à qualidade do sono¹⁵. A quantidade e a atividade do sono de ondas lentas têm sido descritas como marcadores da pressão de sono, ou propensão que o sujeito tem a dormir. Experimentos com privação de sono em humanos mostraram que o sono de ondas lentas estava aumentado em quantidade e densidade durante o rebote de sono (período de compensação de sono após a privação na qual o indivíduo possui oportunidade para dormir o quanto desejar), indicando a

existência de um rigoroso controle homeostático envolvido em sua regulação¹⁵. Este estágio de sono também tem sido correlacionado com variações no sistema endócrino e cardiovascular, como o aumento na taxa de secreção do hormônio de crescimento¹⁶ e predominância do sistema nervoso autônomo parassimpático em relação ao simpático¹⁷. Perturbações do sono de ondas lentas podem levar a mudanças na resposta metabólica à glicose, com a diminuição da sensibilidade à insulina e aumento do risco para desenvolvimento de diabetes tipo 2¹⁸. Estes achados sugerem que o sono de ondas lentas participe da manutenção de processos fisiológicos básicos e essenciais para o adequado funcionamento do organismo durante a vigília.

Em torno de 30% da população adulta nos EUA e de 20 a 40% da população mundial são acometidos por problemas relacionados ao sono, piorando a qualidade de vida, aumentando o risco de acidentes e diminuindo a produtividade no trabalho, entre outras consequências¹⁹.

A restrição ou a privação de sono causa prejuízos no estado de alerta, no desempenho cognitivo e no humor. A habilidade de realizar um trabalho mental declina 25% para cada 24 horas sucessivas que um indivíduo permanece acordado²⁰. O prejuízo cognitivo observado com a privação de sono pode, em parte, ser evidenciado por um decréscimo no metabolismo cerebral de glicose, particularmente explicado pelo envolvimento de áreas frontais²¹ vindo prejudicar às ações.

Exercício físico e sono

Em um momento inicial a falta de conhecimento sobre a função primordial do sono levou a utilização do exercício físico como um paradigma nas investigações de teorias que explicassem a importância do sono²².

Alguns modelos teóricos buscam explicar os efeitos do exercício físico sobre o padrão de sono apoiando-se em três hipóteses: termorregulatória, conservação de energia e restauração corporal.

Na primeira hipótese, conhecida como termorregulatória, afirma que o aumento da temperatura corporal, como consequência do exercício físico, facilitaria o disparo do início do sono, graças à ativação dos mecanismos de dissipação do calor e de indução do sono, processos estes controlados pelo hipotálamo^{23, 24}.

Enquanto a segunda hipótese, conhecida como conservação de energia descreve que o aumento do gasto energético promovido pelo exercício físico durante a vigília aumentaria a necessidade de sono a fim de alcançar um balanço energético positivo, restabelecendo uma condição adequada para um novo ciclo de vigília²³.

E por fim a terceira hipótese, restauradora ou compensatória, da mesma forma que a anterior, relata que a alta atividade catabólica durante a vigília reduz as reservas energéticas, aumentando a necessidade de sono, favorecendo a atividade anabólica²⁵.

Volume e intensidade

Estas variáveis propostas para equilibra qualquer prescrição de exercício também podem influenciar quanto à qualidade do sono. A intensidade e o volume são extremamente importantes, pois quando a sobrecarga é aplicada no momento exato de supercompensação até um nível ideal, existe uma melhor resposta na qualidade do sono. Por outro lado quando a sobrecarga imposta pelo exercício físico é demasiadamente alta, ocorre uma influência negativa direta sobre a qualidade do sono²⁶.

Segundo O' Connor e Youngstedt (1995)²⁷ o sono de pessoas ativas é melhor que o de pessoas sedentárias, sustentando que um sono restaurador proporciona menos cansaço durante o dia seguinte e mais disposição para a prática de atividade física²⁷. Vuori e colaboradores (1998)²⁸ afirmam que o exercício físico melhora o sono da população em geral, principalmente de indivíduos que cultivam o hábito do treinamento sistematizado²⁸.

Discussão

Em 1966, Baekeland e Lasky submeteram dez jovens do sexo masculino a um registro polissonográfico após uma sessão habitual de exercícios durante a tarde. Puderam observar uma relação positiva entre a quantidade de sono de ondas lentas, estágio 3 do sono, e a quantidade de exercícios realizados durante o dia²⁹.

Estudos mais recentes²⁹ têm confirmado a observação do aumento do sono de ondas lentas em consequência do exercício físico. Youngstedt e colaboradores (2000)³⁰ verificaram os efeitos do exercício sobre o sono após o consumo de altas doses de cafeína durante o dia. Durante o estudo, observou-se um aumento no sono de ondas lentas após o exercício (sem cafeína); entretanto, este aumento foi um terço menor após o consumo de cafeína, sugerindo uma participação do sistema de neurotransmissão adenosinérgico no aumento no sono de ondas lentas após o exercício³⁰.

Vários estudos que investigam o efeito da privação aguda e crônica em profissionais de saúde relataram aumento do tônus simpático, comprometimento no sistema respiratório, além de aumento da pressão arterial, pois quando se considera os efeitos da privação de sono no desempenho aeróbio, muitos indicadores fisiológicos e de desempenho são considerados^{31,32}. Os trabalhos que envolvem um período de privação de 30 horas^{33, 34} até 60 horas³⁵, não encontraram modificações evidentes. No

entanto Bond e colaboradores (1986)³⁶ encontraram diferenças menores em medidas de ventilação, VCO_2 , e VO_2 nos sujeitos privados de sono por 42 horas, quando comparados aos controles não privados, sugerindo que para uma eficiência máxima do exercício em intensidade acima de 75% do VO_2 máx, deveria ser precedido por uma boa noite de sono³⁶.

Vondra e colaboradores (1981) encontraram redução significativa na atividade de enzimas do metabolismo energético na musculatura esquelética após 120 horas de privação de sono, indicando uma diminuição da capacidade oxidativa aeróbia, uma redução da função de transportar equivalentes reduzidos de citosol através da membrana mitocondrial, uma acentuação relativa da atividade glicolítica anaeróbia e um metabolismo muscular do tipo pré diabético³⁷.

Embora a sua verdadeira função ainda não esteja clara, o sono é considerado fundamental para a fisiologia humana e função cognitiva. Do mesmo modo, uma vez que a perda de sono é uma ocorrência comum antes da competição em atletas, isso poderia ter um impacto significativo no seu desempenho atlético. Grande parte das pesquisas relata que o desempenho do exercício físico é afetado negativamente após a perda de sono; no entanto, os resultados conflitantes mostram que a mecanismos de perda de sono que afetam o desempenho do exercício físico permanecem incertos. No entanto, verifica-se uma redução na quantidade e qualidade do sono que pode resultar em um desequilíbrio do sistema nervoso autônomo, gerando sintomas da síndrome do excesso *overtraining*. Além disso, os aumentos de citocinas pró – inflamatórias devido à perda de sono pode promover a disfunção do sistema imunológico. Além dos efeitos sobre a função cognitiva mais lenta e desempenho cognitivo menos preciso³⁸.

Conclusão

Com base nos achados da literatura, podemos notar que o sono é um fator limitante para o exercício físico, pois períodos elevados de restrição e privação de sono causam vários danos ao nosso organismo, sejam eles danos musculares, fisiológicos, cognitivos fazendo com que nosso desempenho para realização dos mesmos seja afetado de forma negativa. Neste contexto, esta revisão teve como objetivo avaliar a importância e prevalência de sono em indivíduos saudáveis e atletas e resume os efeitos da perda de sono (restrição e privação) no desempenho do exercício, e fisiológicos e respostas cognitivas para o exercício. Dada a compreensão equivocada de sono e os resultados de desempenho físico, mais pesquisas são necessárias para obter um maior conhecimento da interação entre o sono e desempenho, porém conclui-se que para aumento de desempenho durante o exercício, o sono deve ser

um fator relevante a ser considerado, pois uma boa noite de sono pré-exercício é de fundamental importância para melhora da atividade a ser realizada e assim conseguir chegar a seus objetivos propostos de maneira eficaz.

Referências

- 1- Walker MP. Cognitive consequences of sleep and sleep loss. *Sleep Med* 2008;9 Suppl 1: S29-34.
- 2- Levy P, Bonsignore MR, Eckel J. Sleep, sleep-disordered breathing and metabolic consequences. *Eur Respir J* 2009;34: 243-60.
- 3- Tufik S, Andersen ML, Bittencourt LR, Mello MT. Paradoxical sleep deprivation: neurochemical, hormonal and behavioral alterations. Evidence from 30 years of research. *An Acad Bras Cienc* 2009;81: 521-38.
- 4- Czeisler CA. Impact of sleepiness and sleep deficiency on public health--utility of biomarkers. *J Clin Sleep Med* 2011;7: S6-8.
- 5- Pellegrino R, Sunaga DY, Guindalini C, Martins RC, Mazzotti DR, Wei Z, et al. Whole blood genome-wide gene expression profile in males after prolonged wakefulness and sleep recovery. *Physiol Genomics* 2012;44: 1003-12.
- 6- Vassalli A, Dijk DJ. Sleep function: current questions and new approaches. *Eur J Neurosci* 2009;29: 1830-41.
- 7- Berger H. Über das Elektroenzephalogramm des Menschen. *Arch Psychiat Nerven* 1929;87: 527-70.
- 8- Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science* 1953;118: 273-4.
- 9- Landolt HP. Sleep homeostasis: a role for adenosine in humans? *Biochem Pharmacol* 2008;75: 2070-9.
- 10- Bittencourt L, Silva R, Conway S. Estrutura física e pessoal, técnica polissonográfica, questionário de sono e banco de dados. ed. São Paulo: AFIP – Associação Fundo de Incentivo a Psicofarmacologia; 2005.
- 11- Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. ed. Los Angeles: University of California; 1968.

- 12- Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, Quan S. The AASM Manual the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. ed. Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2007.
- 13- Cooley W, Tukey J. An algorithm for the machine calculation of complex Fourier series. Math Comput 1965;19.
- 14- Tufik S. Medicina e Biologia do Sono. ed. São Paulo: Editora Manole Ltda; 2008.
- 15- Dijk DJ. Slow-wave sleep, diabetes, and the sympathetic nervous system. Proc Natl Acad Sci U S A 2008;105: 1107-8.
- 16- Van Cauter E, Latta F, Nedeltcheva A, Spiegel K, Leproult R, Vandenbril C, et al. Reciprocal interactions between the GH axis and sleep. Growth Horm IGF Res 2004;14 Suppl A: S10-7.
- 17- Brandenberger G, Ehrhart J, Piquard F, Simon C. Inverse coupling between ultradian oscillations in delta wave activity and heart rate variability during sleep. Clin Neurophysiol 2001;112: 992-6.
- 18- Tasali E, Leproult R, Ehrmann DA, Van Cauter E. Slow-wave sleep and the risk of type 2 diabetes in humans. Proc Natl Acad Sci U S A 2008;105: 1044-9.
- 19- Buckworth J, Dishman RK. Exercise psychology. Champaign: Human Kinetics, 2002.
- 20- Belenky G, Penetar DM, Thorne D, Popp K, John L, Thomas M, Sing H, Balkin T, Wesensten N, Redmond D. The effects of sleep deprivation on performance during continuous combat operations. In: National Academy Press. Food Components to enhance performance. 1994; 127-35.
- 21- Thomas M, Sing H, Belenky G, Thorne D, Balkin T, Penetar D et al. Positron emission tomography measurements of human regional cerebral glucose utilization following 48 hours of sleep deprivation. Soc Neurosci Abstracts. 1988; 14: 48. [Presented at 18 th Annual Meeting of the Society for Neuroscience; 1988 november 13-18; Toronto, Canada].
- 22- Rechastchaffen A. Current perspectives on the function of sleep. Perspect Biol Med 1998;41:359-90.
- 23- Driver HS, Taylor S. Exercise and sleep. Sleep Med Rev 2000;4:387-402.
- 24- Lu J, Greco MA, Shiromani P, Saper CB. Effects of lesions of the ventrolateral preoptic nucleus on NREM and REM sleep. J Neurosci 2000;20:3830-42.
- 25- Hobson JA. Sleep after exercise. Science 1968;162:1503-5.
- 26- Velluti RA. Fisiologia do sono. In: Reimão R, editor. Sono: estudos abrangentes, 2ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 1996;1-15.

- 27- O'Connor PJ, Youngstedt SD. Influence of exercise on human sleep. *Exerc Sport Sci Rev* 1995;23:105-34.
- 28- Vuori I, Urponen H, Hasan J, Partinen M. Epidemiology of exercise effects on sleep. *Acta Physiol Scand* 1988;574:3-7.
- 29- Baekeland F, Lasky R. Exercise and sleep patterns in college athletes. *Percept Mot Skills* 1966;23:1203-7.
- 30- Youngstedt SD, O'Connor PJ, Crabbe JB, Dishman RK. The influence of acute exercise on sleep following high caffeine intake. *Physiol Behav* 2000;68:563-70.
- 31- Bbaladini E, Cogliati C, Fiorelli EM, Nunziata V, Wu MA, Prado M, Bevilacqua M, Trabattoni D, Porta A, Montano N (2013) One night on-call: sleep deprivation affects cardiac autonomic control and inflammation in physicians. *Eur J Intern Med* 24:664 -670.
- 32- Adams SL, Roxe DM, Weiss J, Zhang F, Rosenthal JE (1998) Ambulatory blood pressure and Holter monitoring of emergency physicians before, during, and after a night shift. *Acad Emerg Med: Off J Soc Acad Emerg Med* 5:871-877.
- 33- Martin BJ, Gaddis GM. Exercise after sleep deprivation. *Med Sci Sports Exerc.* 1981; 13: 220
- 34- Martin B, Hanney R. Self-selected exercise intensity is unchanged by sleep loss. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1982; 49: 79-86.
- 35- Montelpare WJ, Pyley MJ, Shephard RJ. Evaluating the influence of sleep deprivation upon circadian rhythms of exercise metabolism. *Can J Sport Sci.* 1992; 17: 94-7.
- 36- Bond V, Balkissoon B, Franks BD, Brownlow R, Caprarola M, Bartley D et al. Effects of sleep deprivation on performance during submaximal and maximal exercise. *J Sports Med Phys Fitness* 1986; 26: 169-74.
- 37- Vondra K, Brodan V, Bass A, Kuhn E, Teisinger J, Andel M et al. Effects of sleep deprivation on the activity of selected metabolic enzymes in skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1981; 47: 41-6.
- 38- Fullagar HH, Skorski S, Duffield R, Hammes D, Coutts AJ, Meyer T. Sleep and Athletic Performance: The Effects of Sleep Loss on Exercise Performance, and Physiological and Cognitive Responses to Exercise. *Sports Med.* 2014.