



## **Sono e Exercício**

**Carolina Rivolta Ackel**

### **1. Sono**

Apesar de todo ser humano ter a necessidade de dormir algumas horas a cada 24 horas, não é a quantidade mas sim a qualidade do sono obtido nestas horas, associada à necessidade individual, que determinam a normalidade desta função (Aloé, Silva, 2000). Grande parte das funções do cérebro e do organismo são influenciadas pelo sono porque é neste período que restabelecemos as condições que o cérebro possuía no período precedente de vigília. Buela (1990) definiu o sono como um estado funcional, reversível e cíclico, com manifestações comportamentais caracterizadas por imobilidade relativa e menor resposta aos estímulos externos, variações de parâmetros biológicos e da atividade mental.

A perturbação do ciclo sono-vigília resulta em significativos danos à saúde e ao bem-estar, representando risco de morte nos casos mais graves. Em vista das suas conseqüências e incidência, os distúrbios do ciclo sono-vigília são considerados um problema de saúde pública. As causas mais comuns de prejuízo do sono são a restrição, provavelmente o resultado do excesso de trabalho, responsabilidade familiar, uso de medicamentos ou outros fatores pessoais e a sua fragmentação que pode ser conseqüência de determinadas condições médicas ou fatores ambientais que provocam o prejuízo tanto da quantidade quanto da qualidade do sono (Martins et al, 2001). Como conseqüências da alteração do padrão de sono podem ocorrer reduções da eficiência do processamento cognitivo, do tempo de reação, déficits de memória, aumento da irritabilidade, alterações metabólicas, endócrinas e quadros hipertensivos (Brouwers, Lenders, 2000; Mello et al, 2000; Martins et al, 2001).

Para a identificação e classificação dos estágios de sono é necessária a monitorização simultânea do eletroencefalograma (EEG), do eletro-oculograma (EOG) e do eletromiograma de superfície (EMG) da região submentoniana (queixo) que ocorrem durante o exame de polissonografia (Rechstchaffen, Kales, 1968). Em 1937, Harvy e Loomis criaram o primeiro sistema de classificação dos estágios do sono e também descreveram várias características importantes do EEG que são usadas no atual sistema de classificação destes estágios (Martins et al, 2001). Atualmente, estes estágios do sono são chamados de estágios 1, 2, 3 e 4 do sono NREM (sono sincronizado ou NON-REM) e sono REM (sono dessincronizado ou rapid eyes movement) (Timo-Laria, 2000).

Os quatro estágios do sono NREM representam, progressivamente, a profundidade do sono. Ocorre uma diminuição da atividade do sistema nervoso autônomo (SNA) simpático e um aumento do tônus parassimpático com diversos parâmetros fisiológicos como frequência cardíaca e respiratória, pressão arterial, débito cardíaco e tamanho da pupila permanecendo em uma condição mínima e estável, ou seja, sem grandes variações. Ocorre a diminuição da atividade neuromuscular (com redução do tônus muscular), da atividade mental e a fragmentação dos sonhos (Carskadon, Dement , 1994). O início do sono é associado com dissipação periférica de calor (vasodilatação), aumento da transpiração e redução da taxa metabólica basal (Driver, Taylor, 1996). Os movimentos oculares são raros, exceto os movimentos oculares lentos do início do sono (Martins et al, 2001). Uma definição simplificada de sono NREM seria um estado de relativa inatividade do cérebro ainda funcionando em um sistema muscular parcialmente ativo (Carskadon, Dement , 1994). O estágio 1 do sono NREM (“estágio de transição” ou “meio sono”) representa até 5% do tempo total de sono e o estágio 2 constitui a maior proporção do sono nos humanos adultos (45 a 55% do tempo total de sono) (Rechstchaffen, Kales, 1968; Martins et al, 2001). Os estágios 3 e 4 do sono NREM são freqüentemente combinados, coletivamente denominados de “sono de ondas lentas” ou “sono delta” e constituem de 8% à 15% do tempo total de sono (Martins et al, 2001).

Tem sido sugerido que o resfriamento corporal e cerebral, induzidos durante o componente de ondas lentas do sono NREM em particular, oferece

muitas adaptações benéficas como menor utilização de energia, redução do metabolismo cerebral, proteção do cérebro contra as altas temperaturas mantidas durante a vigília, facilitação de processos imunológicos e regulação do ciclo circadiano (Driver, Taylor, 1996).

O sono dos movimentos oculares rápidos (REM, “sono dos sonhos”, “sono paradoxal” ou “sono ativo”) é acompanhado por uma série de alterações fisiológicas. A atividade muscular atinge os níveis mais baixos durante o sono REM, sendo a atonia muscular mais intensa nos músculos do pescoço, apesar de afetar todos os principais grupos musculares (Carskadon, Rechtschaffen, 2000). Ocorrem eventos fásicos que são observados por um alto grau de ativação autonômica, incluindo freqüências cardíaca e respiratória elevadas e irregulares e elevações da pressão arterial (Rechtschaffen, Kales, 1968). O fluxo sangüíneo cerebral e o consumo de oxigênio atingem os valores mais altos, além de ocorrer aumento da temperatura cerebral. O sistema de termorregulação é suspenso, pois os mecanismos de transpiração, tremor, vasodilatação, vasoconstrição e taquipnéia térmica estão relativamente inativos ou ausentes (Carskadon, Rechtschaffen, 2000). Uma definição simplificada deste estado seria o cérebro ativado em um corpo paralisado (Carskadon, Dement, 1994). Normalmente, o sono REM constitui aproximadamente 20 a 25% do tempo total de sono nos indivíduos adultos (Martins et al, 2001).

O sono de ondas lentas (estágios 3 e 4 do sono NREM) estaria associado à restauração da função somática geral (recuperação física), enquanto o sono REM seria responsável pela restauração da função mental ou psíquica (recuperação cognitiva e de memória) (Aloé, Silva, 2000).

Tanto a organização dos períodos de vigília e sono quanto a duração dos estágios do sono dependem de processos circadianos, homeostáticos e ultradianos. Os processos circadianos resultam na alternância de alta e baixa propensão ao sono dentro do período de 24 horas do dia. Os processos homeostáticos são determinados pela vigília anterior que influencia a intensidade e, em menor extensão, a quantidade de sono e normalmente modulam a propensão circadiana ao sono (Davis et al, 1999; Roth, Roehrs, 2000). Observada no período inicial do sono, a predominância de ondas lentas no EEG reflete a maior intensidade ou “profundidade” do sono e diminui progressivamente no transcorrer do mesmo (Martins et al, 2001). Os processos

ultradianos definem a alternância entre o sono NREM e sono REM dentro de um episódio de sono (ciclos de sono, 4 a 7 ciclos por noite). Embora os processos homeostáticos e circadianos estejam separados, sua interação é que determina a distribuição temporal e a duração do sono e da vigília. Conseqüentemente, alterações na ritmicidade circadiana são acompanhadas por alterações no sono (Davis et al, 1999; Roth, Roehrs, 2000).

## **2. Sono e exercício**

Os efeitos do exercício sobre o sono estão associados às hipóteses termorregulatória, da conservação de energia e da restauração corporal (Martins et al, 2001). A hipótese termorregulatória apóia-se na evidência de que o início do sono é disparado pela redução da temperatura corporal que ocorre no início da noite (Murphy, Campbell, 1997). Uma vez que o exercício aumenta a temperatura corporal, este facilitaria o “disparo” inicial do sono por ativar os processos de dissipação de calor controlados pelo hipotálamo, que também controla os mecanismos indutores de sono (Driver, Taylor, 2000).

As hipóteses da conservação de energia e da restauração corporal apóiam-se nos mecanismos homeostáticos reguladores do sono e afirmam que a duração total do sono, assim como a quantidade de sono de ondas lentas, aumentam em função do aumento do gasto energético (Driver, Taylor, 2000). A redução do metabolismo durante o sono e a sensação de fadiga descrita por sujeitos privados de sono reforçam a hipótese de que o sono tenha uma função restauradora (Chervin, 2000; Mello et al, 2000). A teoria restauradora prediz que a condição para a atividade anabólica durante o sono é favorecida após alta atividade catabólica durante a vigília (Driver, Taylor, 2000). Desta forma, por reduzir as reservas energéticas corporais o exercício aumentaria a necessidade de sono, principalmente do sono de ondas lentas (Martins et al, 2001).

A maioria dos estudos que abordam a influência do exercício sobre o sono relatam como principal observação o aumento do sono de ondas lentas e o aumento da latência para o sono REM, além da redução do sono REM (Youngstedt et al, 2000; Martins et al, 2001). Estas alterações podem ser utilizadas como um índice de estresse induzido pelo exercício já que a

quantificação da atividade das ondas lentas determina a intensidade do sono (Driver, Taylor, 2000).

O exercício também parece reduzir a latência para o início do sono, além de aumentar o tempo total de sono, por reforçar a necessidade de mais sono para restabelecer a homeostase perturbada por ele. Estes efeitos parecem ser observados tanto para exercícios agudos quanto crônicos, visto que indivíduos treinados apresentam maior tempo total de sono do que sedentários, mesmo quando fora de treinamento (Driver et al, 1994; Youngstedt et al, 1997; Driver, Taylor, 2000).

Alguns autores observaram que os exercícios realizados próximos ao horário de dormir podem alterar o EEG de sono (Horne, Porter, 1975; Sasazawa et al, 1997; Youngstedt et al, 2000). Outros autores não observaram tais alterações (Paxton et al, 1982; Youngstedt et al, 1999). De acordo com Driver, Taylor (1996), o exercício ao qual os indivíduos já estão acostumados parece não afetar o sono, mesmo quando é realizado no período da tarde ou início da noite. Portanto, não há um consenso na literatura sobre a relação entre o horário de realização dos exercícios e as alterações observadas no sono.

A relação entre o exercício físico e o sono também pode sofrer influências de fatores como o nível de aptidão física individual, a intensidade, a duração e o tipo de exercício realizado. Diversos autores relatam que há uma relação direta entre o aumento da intensidade do exercício, o aumento do sono de ondas lentas e a redução do sono REM, aparentemente devido ao estresse fisiológico do exercício e ao aquecimento corporal (Horne, Staff; 1983; Torsvall et al, 1984; Kupfer et al, 1985). Parece que os atletas só apresentam alterações do padrão do sono quando a sobrecarga do exercício representa um alto nível de estresse para os mesmos. Desta forma, a influência da intensidade do exercício no padrão do sono é contraditória (Driver, Taylor; 2000).

Em relação à duração dos exercícios, parece que quanto maior for a sessão de exercícios, maiores serão o aumento do tempo total de sono e a redução do sono REM (Youngstedt et al, 1997).

De acordo com Trinder et al (1985), o tipo de treinamento físico realizado por atletas pode exercer diferentes efeitos sobre a arquitetura do sono. Através

da comparação das polissonografias realizadas em atletas corredores de resistência (treinamento aeróbio), atletas levantadores de pesos e fisiculturistas (treinamento anaeróbio) e atletas com treinamentos mistos (aeróbio e anaeróbio), observou-se que o grupo aeróbio apresentou maior tempo de sono de ondas lentas e de sono NREM, maior tempo total de sono e menor latência para o início do sono do que o grupo anaeróbio e que o grupo misto apresentou valores intermediários para estas variáveis.

De maneira geral, apesar de não haver um consenso na literatura científica em relação ao melhor tipo, horário, intensidade ou duração dos exercícios físicos, a prática de atividade física é recomendada para promover a melhora da qualidade de vida e do sono.

### **3. Referências Bibliográficas**

Aloé F, Silva AB. Sono Normal e Polissonografia. In: Pinto JA. Ronco e Apnéia do Sono. Rio de Janeiro: Rewinter Ltda.; 2000. p.9-16.

Brouwers FM, Lenders JW. Sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000; 343: 967.

Buela G. Avaliação dos distúrbios de iniciar e manter o sono. In: Reimão R. Sono: aspectos atuais. Rio de Janeiro: Atheneu Editora, 1990: 33.

Carskadon M, Dement W. Normal human sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds.) *Principles and practice of Sleep Medicine*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1994, p.15-25.

Carskadon MA, Rechtschaffen A. Monitoring and staging human sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC. *Principles and practice of sleep medicine*. 3rd. ed. Philadelphia: WB Saunders Co., 2000.

Chervin RD. Sleepiness, fatigue, tiredness, and lack of energy in obstructive sleep apnea. *Chest* 2000; 118: 372-9.

Davis FC, Frank MG, Heller HC. Ontogeny of sleep and circadian rhythms. In: Turek FW, Zee PC. Regulation of sleep and circadian rhythms. New York: Marcel Dekker Inc., 1999: 19-79.

Driver HS, Rogers GG, Mitchell D, Borrow SJ, Allen M, Luus HG, et al. Prolonged endurance exercise and sleep disruption. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26: 903-7.

Driver HS, Taylor SR. Sleep disturbances and exercise. *Sports Med* 1996; 21: 1-6.

Driver HS, Taylor S. Exercise and sleep. *Sleep Med Rev* 2000; 4: 387-402.

Horne JA, Porter JM. Exercise and human sleep. *Nature* 1975; 256: 573-5.

Horne JA, Staff LHE. Exercise and sleep: body-heating effects. *Sleep* 1983; 6: 36-46.

Kupfer DJ, Sewitch DE, Epstein LH et al. Exercise and subsequent sleep in male runners: failure to support the slow wave sleep-mood-exercise hypothesis. *Neuropsychobiology* 1985; 14: 5-12.

Martins PJF, Mello MT, Tufik S. Exercício e Sono. *Rev Bras Med Esporte* 2001; 7:28-36.

Mello MT, Santana MG, Souza LM, Oliveira PCS, Ventura ML, Stampi C et al. Sleep patterns and sleep-related complaints of Brazilian inter-state bus drivers. *Braz J Med Biol Res* 2000; 33: 71-7.

Murphy PJ, Campbell SS. Nighttime drop in body temperature: a physiological trigger for sleep onset? *Sleep* 1997; 20: 505-11.

Paxton SJ, Montgomery I, Trinder J, et al. Sleep after exercise of variable intensity in fit and unfit subjects. *Aust J Psychol* 1982; 34: 289-96.

Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques, and scoring system for sleep stages of human subjects. Washington: U.S. Government Printing Office, 1968.

Roth T, Roehrs T. Sleep organization and regulation. *Neurology* 2000; 54: S2-S7.

Sasazawa Y, Kawada T, Kiryu Y. Effect of daytime exercise on sleep EEG and subjective sleep. *J Sound Vibration* 1997; 205: 393-403.

Timo-Laria C. Evolução histórica do estudo do sono. In: Tufik S. Sono: aspectos básicos. São Paulo: Instituto do Sono - Unifesp, 2000: 1-25.

Torsvall L, Akerstedt T, Lindbeck G. Effects on sleep stages and EEG power density of different degrees of exercise in fit subjects. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 57: 347-53.

Trinder J, Paxton SJ, Montgomery I, Fraser G. Endurance as opposed to power training: their effect on sleep. *Psychophysiology* 1985; 22: 668-73.

Youngstedt SD, O'Connor PJ, Dishman RK. The effects of acute exercise on sleep: a quantitative synthesis. *Sleep* 1997; 20: 203-14.

Youngstedt SD, Kripke DF, Elliot JA. Is sleep disturbed by vigorous late-night exercise? *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: 864-9.

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.