

INGESTÃO ALIMENTAR E RELAÇÕES HORMONAIS NA QUALIDADE DO SONO RESULTANTE NO DESEMPENHO FÍSICO: UMA REVISÃO

Gustavo Henrique Cruz dos Santos
Elizandra Milagre Couto

RESUMO

A melhora do desempenho físico é o objetivo principal de atletas ou desportistas e para que seja alcançado é necessário levar em conta diversos fatores. A melatonina possui função essencial no controle dos ritmos circadianos endógenos e sua homeostase pode influenciar na qualidade do sono e na recuperação do indivíduo. Sua administração exógena no tratamento de insônia primária e outros distúrbios do sono como os causados pelo jet-lag são bem aceitos em alguns países pela ação semelhante a fisiológica e possuir poucos efeitos colaterais.

A ingestão alimentar age direta ou indiretamente na qualidade do sono tendo ação na produção de melatonina ou pela ingestão de alimentos ricos em melatonina, influenciando na manutenção da saúde. Sendo assim é necessário controlar esses fatores para obter uma melhora da performance do atleta ou desportista possibilitando descanso e recuperação adequados.

A revisão englobou publicações nacionais e internacionais entre janeiro de 2000 e março de 2019 encontrados nos sites de busca Pubmed, Portal de Periódicos CAPES/MEC, Elsevier, Google Scholar e Scielo.

Essa revisão tem o objetivo de sistematizar os princípios disponíveis na literatura a respeito da influência da ingestão alimentar e uso de melatonina exógena no intuito de melhorar a qualidade do sono e consequentemente do desempenho físico.

Palavras-chave: Nutrição Triptofano. Melatonina. Recuperação. Circadiano.

ABSTRACT

Improvement of physical performance is the main goal of athletes or sportsmen and in order to be achieved it is necessary to take into account several factors. Melatonin has an essential function in controlling endogenous circadian rhythms and its homeostasis can influence the quality of sleep and recovery of the individual. Its exogenous administration in the treatment of primary insomnia and other sleep disorders such as those caused by jet lag are well accepted in some countries for physiological-like action and have few side effects.

Food intake acts directly or indirectly on the quality of sleep acting on melatonin production or on the intake of melatonin-rich foods, influencing health maintenance. Therefore, it is necessary to control these factors to obtain an athlete or sportsman performance improvement, allowing adequate rest and recovery.

The review included national and international publications from January 2000 to March 2019 found on Pubmed, CAPES / MEC, Elsevier, Google Scholar and Scielo search engines.

This review aims to systematize the principles available in the literature regarding the influence of food intake and use of exogenous melatonin in order to improve sleep quality and, consequently, physical performance.

Keywords: Nutrition. Tryptophan. Melatonin. Recovery. Circadian.

INTRODUÇÃO

Há tempos são conhecidos os benefícios da prática de atividade física e da nutrição, como afirmado por Hipócrates, considerado por muitos como o “pai da medicina”, “se pudéssemos dar a cada indivíduo a quantidade certa de nutrição e exercício, nem muito pouco nem muito, teríamos encontrado o caminho mais seguro para a saúde”. Esse é um conceito que ainda se faz verdadeiro, uma vez que a alimentação saudável e a prática de atividades físicas são utilizadas como ações preventivas para as doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) (Brasil, 2005; Tibana e Prestes, 2013).

Algumas características como gravidade, temperatura, ciclo claro/escuro, dentre muitas outras possibilitaram a instalação dos seres humanos em praticamente todo globo terrestre. O sono é um estado cíclico reversível que promove um ambiente propício a recuperação da vigília anterior e dos desafios enfrentados nela, como a atividade física por exemplo (Minati e colaboradores, 2006).

O ciclo circadiano é a alternância entre o estado de sono e vigília é estudado há muitos anos e mesmo com grandes avanços ainda não se tem uma total compreensão do estado do sono. Pode-se afirmar que o sono é fundamental para a saúde física, mental e emocional e as perturbações nesse estado, comumente denominadas de insônia, acarretam uma série de malefícios para o estado de vigília como fadiga, perda da capacidade de executar tarefas que envolvam memória, aprendizagem e raciocínio lógico (Martins e colaboradores, 2001; Xie e colaboradores, 2017).

Sendo assim um sujeito que sofre de algum distúrbio do sono tem

seu estado de vigília debilitado podendo ocasionar outros problemas de saúde. Não distante das complicações em seu dia a dia, esse sujeito também terá alterações em sua performance física em qualquer que seja sua modalidade esportiva. Nesse contexto se enquadra a nutrição esportiva, área que envolve a aplicação de princípios nutricionais para aprimorar o desempenho físico (Williams, 2002).

Diferentemente do entendimento popular o sono não é baseado apenas em uma situação de economia de energia, tem-se uma diminuição do metabolismo e temperatura corpórea gerando o estado do sono, mas também há um aumento da atividade encefálica e frequência de descargas das células do sistema nervoso. Esse mecanismo pode estar associado ao reparo celular e possuir relação com o desempenho esportivo por promover uma recuperação da vigília anterior e preparo para a vigília posterior (Kasecker e Nunes, 2017; Soares, 2011).

A melatonina é produzida a partir de uma série de reações ocorridas após a captação do aminoácido triptofano pela glândula pineal, sendo estimulada pela ausência de luz, à noite. A suplementação de melatonina é indicada para pacientes com insônia por suas propriedades indutoras do sono, regulação do ritmo circadiano, atuar de forma semelhante ao sono fisiológico e isenção de efeitos colaterais, de forma contrária a outras classes hipnóticas (Glanzmann e colaboradores, 2019).

O triptofano é um aminoácido essencial, ou seja, é necessário para o funcionamento do organismo, mas os seres humanos são incapazes de sintetizá-lo endogenamente, tendo que obtê-lo através da alimentação. Sendo

esse um aminoácido necessário para a produção de melatonina uma restrição alimentar severa de triptofano prejudicará a síntese de melatonina (Peuhkuri, Sivola e Korpela, 2012).

Dessa forma o presente artigo visa sistematizar os princípios disponíveis na literatura a respeito da influência da ingestão alimentar e uso de melatonina exógena no intuito de melhorar a qualidade do sono e consequentemente do desempenho físico.

MATERIAIS E MÉTODOS

A revisão de literatura englobou publicações nacionais e internacionais, com datas compreendidas entre janeiro de 2000 e março de 2019.

As bases de dados eletrônicas utilizadas para efetuar a busca foram Pubmed, Portal de Periódicos CAPES/MEC, Elsevier, Google Scholar e Scielo. As palavras chaves foram pesquisadas tanto no idioma português quanto no inglês, sendo que foi utilizada a estratégia de unir as palavras “melatonin AND sleep AND nutrition AND dietary AND physical performance”

Os artigos encontrados foram selecionados através da leitura prévia dos resumos, conclusões e leitura breve do conteúdo, sendo escolhidos os de maior relevância para análise completa e consulta das referências citadas.

REVISÃO DA LITERATURA

Características do ciclo circadiano e do sono

O ciclo circadiano tem sua origem no latim “*circa diem*”, ou seja, cerca de um dia (24h) e, para o presente estudo, pode ser definido

como a alternância do estado de sono e vigília, sendo que o estado de sono, ainda não completamente compreendido, pode ser caracterizado como um estado cíclico, reversível e com algumas características próprias como imobilidade relativa e modificações da atividade mental necessário para restaurar as condições sofridas durante a vigília precedente. Esse ciclo costuma ser mantido por estímulos endógenos sendo controlado pelo núcleo supraquiasmático (NSQ) localizado no cérebro, mais especificamente no hipotálamo anterior (Zee e Manthena, 2007; Martins e colaboradores, 2001).

O NSQ efetua esse controle pela sua relação com a produção de melatonina a partir da captação da luz que incide na retina gerando informações que são transmitidas através do complexo neural retino-hipotalâmico até chegar ao NSQ, que por sua vez gera um sinal elétrico, similar a função de um *pacemaker* (marca passo), que posteriormente será recebido pela glândula pineal (produtora de melatonina) (Maronde e Stehle, 2007).

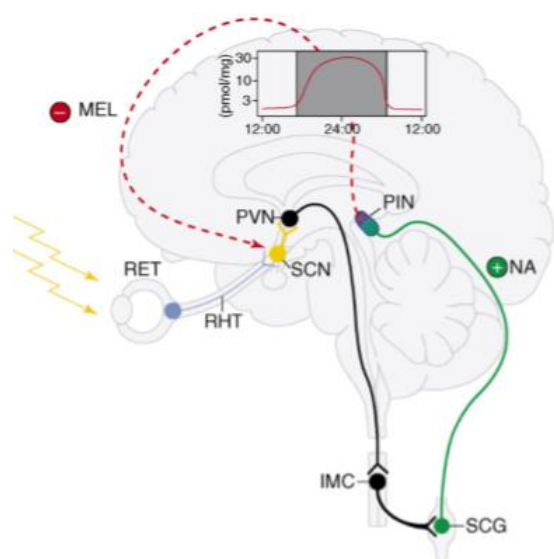


Figura 1: Representação do sistema de controle dos ritmos circadianos

endógenos. Abreviações: IMC = coluna intermediolateral da medula espinhal; MEL, melatonina; NA, noradrenalina; PIN, pineal; PVN, núcleos paraventriculares; RET, neurorretina; TRH, trato retino-hipotalâmico; GEC, gânglios cervicais superiores; SCN, núcleo supraquiasmático (Maronde e Stehle, 2007)

Embora esse controle interno seja efetivo a ponto de manter ciclos de aproximadamente 24h quando o organismo é privado de interações com o ambiente externo, estímulos como os ciclos claro e escuro, alimentação e atividade física também podem ter importante influência no controle do ritmo circadiano. É importante destacar que a via de captação de luz, acredita-se que seja mais especificamente de espectros de luz com comprimento de onda curta (como a cor azul), é distinta de outras vias oculares, enquanto o NSQ recebe sinais captados por células ganglionares outras vias recebem informação de células oculares como, por exemplo, os bastonetes. Sendo assim indivíduos cegos também podem ser capazes de sincronizar seu ritmo circadiano interno com o ambiente externo (Zee e Manthena, 2007).

Com o avanço das pesquisas que objetivavam compreender melhor o fenômeno do sono surgiu um sistema de classificação bastante aceito do estado de sono-vigília. Esse sistema distingue o ciclo circadiano em vigília, sono REM ("*Rapid Eye Movements*" ou Movimento Rápido dos Olhos) e sono não-REM ("*Non-Rapid Eye Movements*" ou Movimentos Não-Rápido dos Olhos) como processos não unitários e com subdivisões quase sem limites dentro de qualquer estágio. O mecanismo utilizado para identificação e classificação desses estágios são

ferramentas eletrofisiológicas para estudos de biopotenciais de pequena amplitude como o eletroencefalograma (EEG), o eletrooculograma (EOG) e o eletromiograma (EMG) (Martins, 2001; Soares, 2011).

A vigília é caracterizada por um período de atividade no qual há um registro EEG caracterizado por uma faixa α (8 a 13Hz) mista de ondas rápidas e de baixa amplitude (alto grau de atividade dos neurônios corticais), alta atividade EMG, frequentes movimentos oculares voluntários e tônus muscular elevado. Após 5 a 15 minutos no leito o indivíduo é capaz de alcançar o primeiro estágio do sono, sendo nomeado de latência do sono esse período que compreende o ato de deitar-se e alcançar o primeiro estágio do sono (Martins, 2001; Oliveira, 2016; Soares, 2011).

O sono não-REM é dividido em 4 estágios:

Estágio 1: é o estágio de transição ou meio do sono, tendo uma duração de aproximadamente 7 minutos e é caracterizado por um EEG de baixa amplitude e frequência mista entre a faixa α e σ (2 a 7Hz), EMG normalmente mais alto que dos outros estágios do sono (podendo haver variações da amplitude), EOG pode apresentar movimentos oculares lentos e redução do tônus muscular. Esse estágio pode representar cerca de 5% do tempo total do sono (Oliveira, 2016).

Estágio 2: corresponde a cerca de 45-55% do tempo total de sono e é caracterizado por ondas σ de curta duração (12 a 14Hz), sincronização da atividade cerebral (redução da atividade dos neurônios corticais), diminuição dos ritmos circulatórios e respiratórios, relaxamento muscular e queda da temperatura corporal (sono leve) (Martins, 2001).

Estágio 3: corresponde a 3-8% do tempo total de sono e é caracterizado por ondas σ lentas ($\leq 2\text{Hz}$) em 20-50% do registro e de alta amplitude, EMG de baixa atividade, ausência de movimentos oculares (ou raros) e queda progressiva do tônus muscular. Esse estágio está comumente combinado com o estágio 4 (Martins, 2001; Soares, 2011).

Estágio 4: corresponde a 10-15% do sono total e possui características semelhantes ao estágio anterior, porém com presença de ondas σ em mais de 50% do registro (Soares, 2011).

Já o sono REM é caracterizado por EEG de frequência mista, baixa voltagem e difere fisiologicamente do sono não-REM por apresentar alto grau de ativação autônoma (frequência cardíaca e respiratória elevadas), irregulares elevações na pressão arterial, fluxo sanguíneo cerebral com valores mais altos, atonia muscular (mais intensa no pescoço), abalos musculares, entre outras características, sendo que esse estado normalmente ocupa de 20-25% do tempo total de sono (Oliveira, 2016).

Cerca de 90 minutos após o início do sono não-REM ocorre o primeiro episódio do sono REM com duração de aproximadamente de 5-10 minutos. Esse é o estágio de sono profundo com maior dificuldade para despertar e no qual ocorre a manifestação dos sonhos. É necessário que ocorra microdespertares, não percebidos pelo indivíduo, para sair do sono REM e retornar aos primeiros estágios do sono não-REM (Kasecker e Nunes, 2017)

Dentro dos estágios do sono descritos ainda ocorrem variações, normalmente de 4 a 6 ciclos bifásicos com duração média de 90 a 100

minutos, com alternância entre a fase NREM (45 a 85 minutos) e a fase REM (5 a 45 minutos). Durante esse tempo de repouso há um aumento significativo na frequência de descargas das células do sistema nervoso, maiores do que as observadas no estado de vigília, no intuito de promover uma recuperação da vigília antecedente e possibilitar um bom funcionamento do organismo na vigília seguinte (Soares, 2011)

Melatonina e sua influência no sono

Há muito tempo sabe-se da importância da glândula pineal, a exemplo de uma teoria famosa de René Descartes que atribuía a esse órgão a função de sede da alma. Com o passar do tempo o avanço das pesquisas e tecnologias permitiram uma melhor compreensão da função dessa glândula. Em 1959 foi a primeira vez que a melatonina foi isolada da glândula pineal de bovinos, sendo esse nome atribuído pela capacidade dessa substância de contrair melanóforos de girinos, sapos e peixes (Kasecker e Nunes, 2017).

Desde então a curiosidade pela compreensão da necessidade e efeitos do sono sobre o organismo tem fomentado pesquisas que atrelam a melatonina como o principal hormônio de controle circadiano endógeno. A N-acetil-5-metoxitriptamina ou simplesmente melatonina é um hormônio da classe das indolaminas sintetizado após a entrada do aminoácido essencial triptofano por transporte ativo na glândula pineal. Em seguida ocorrem duas transformações enzimáticas a partir desse aminoácido que dará origem a serotonina. A serotonina por sua vez também sofre duas reações enzimáticas sequenciais, respectivamente pelas enzimas N-acetiltransferase (NAT) e hidroxindol-O-metil transferase (HIOMT), para a obtenção da melatonina como produto

final (Botas, 2014; Claustrat e colaboradores, 2005; Sbem, 2015).

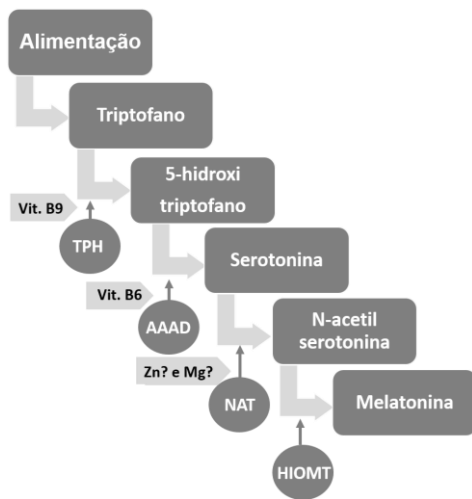


Figura 2: Representação das principais reações envolvidas na produção de melatonina, enzimas chaves e cofatores enzimáticos, no qual Zn e Mg são representados com “?” por possuírem papéis menos estudados e definidos. Abreviações: TPH = triptofano-hidroxilase, AAAD, amino-ácido aromático descarboxilase, NAT = N-acetiltransferase, HIOMT = hidroxilindol-O-metiltransferase, Vit. B9 = Vitamina B9, Vit. B6 = Vitamina B6, Zn = Zinco e Mg = Magnésio (Adaptado de Meng e colaboradores, 2017 e Peuhkuri, Sivola e Korpela, 2012).

A produção de melatonina ocorre na glândula pineal, pequena estrutura entre os hemisférios cerebrais, à frente do cerebelo, na posição pósterodorsal do diencéfalo. Sua secreção ocorre exclusivamente no período noturno cerca de 2h antes do horário habitual de dormir, sendo controlada pelo NSQ podendo haver variações de acordo com o cronótipo do indivíduo. Diferentemente de outros hormônios do eixo hipotálamo-hipofisário a melatonina não sofre alterações por retroalimentação de acordo com sua concentração

plasmática (Kasecker e Nunes, 2017; Neto e Castro, 2008; Sbem, 2015).

O cronótipo do indivíduo é um fator que deve ser levado em consideração, pois pode ocorrer pequenas variações no ciclo circadiano de acordo com sua classificação. Os indivíduos podem ser classificados em três cronótipos diferentes: matutinos (extremo e moderado) com hábito de dormir e acordar cedo, com melhor desempenho físico e mental no período da manhã, vespertinos que, ao contrário dos matutinos, preferem dormir e acordar tarde, tendo mais disposição entre o período entre a tarde e à noite e os indiferentes que não sofrem tanta variação de desempenho com relação ao horário (Arendt e Skene, 2009; De Martino e Bastos, 2009)

O sistema de controle circadiano tem início na tradução de sinais noturnos pelas células ganglionares, os quais são transmitidos para o NSQ até chegar aos pinealócitos (principais células da glândula pineal) como noradrenalina interagindo com receptores adrenérgicos β_1 e α_1 . Essa interação gera um aumento de cAMP e cálcio intracelular desencadeando uma cascata de reações que culminara no aumento da atividade da NAT e consequentemente da produção de melatonina (Benarroch, 2008).

A melatonina possui concentração sérica em torno de 10-80 mg/noite, apresenta características anfipáticas e após ser secretada sua circulação ocorre pelo organismo através do líquido cefalorraquidiano e plasma estando predominantemente ligada a albumina (aproximadamente 70%). A melatonina não possui local de armazenamento e sua meia vida dura em torno de 30 a 60 minutos, atingindo níveis plasmáticos máximos entre 03:00 e 04:00 horas. Sua produção é

maior na infância, sofrendo um decréscimo após a puberdade, sendo menor na senilidade devido a calcificação da glândula pineal com o passar dos anos (Kasecker e Nunes, 2017; Neto e Castro, 2008).

MT1 e MT2 são os dois principais receptores celulares, receptores de membrana acoplados a proteínas G, de melatonina estando expressos em maior quantidade no SNC e em menor quantidade em locais como núcleo hipotalâmico, retina, células do sistema imunológico, e outros órgãos periféricos. O efeito mais importante da interação entre a melatonina e os receptores é inibição da produção de adenilato ciclase e cAMP, induzindo respostas diferentes de acordo com os receptores. A principal ação do MT1 é induzir efeitos promotores do sono pela inibição do mecanismo de geração da vigília do SNC e diminuição da temperatura corporal central como consequência da vasodilatação periférica. Já o MT2 é responsável pela mudança de fase do relógio circadiano endógeno, sendo sensível a melatonina somente em períodos específicos do ciclo circadiano (Benarroch, 2008).

A melatonina de aplicação exógena é recomendada para tratamento da insônia primária (dificuldade em iniciar ou manter o sono) ou distúrbios no ciclo circadiano por induzir o sono de forma mais similar a fisiológica e possuir poucos efeitos colaterais, contraindicações ou causar dependência. As vias de administração exógenas mostram-se efetivas na elevação de melatonina sérica em comparação ao placebo com doses que variam de 0,1 a 50mg/kg de peso, sendo notado efeitos benéficos desde as doses mais baixas, mais comum de 0,3 mg/kg, e que doses mais altas causam prolongamento dos níveis

séricos elevados de melatonina, podendo causar sonolência ou sensação de instabilidade ao acordar (mesmo possuindo baixa toxicidade) (Costa e Martins, 2016; Nakaoka e colaboradores, 2013; Vural e colaboradores, 2014).

Fatores importantes a serem levados em consideração para a suplementação de melatonina são os horários de administração (sendo recomendado próximo ao horário de dormir), o tipo de distúrbio do sono, ambiente isento de luz para dormir, evitar cafeína, nicotina, álcool e exercício físico nas horas que precedem o sono, além de situações como dormir durante o dia, evitar uso de celular ou equipamentos tecnológicos com emissão de luz ao deitar-se e “refeições pesadas” antes de dormir (Costa e Martins, 2016)

A administração programada de melatonina é indicada para distúrbios por *jet-lag* padrão (JLD) e distúrbios por turnos de trabalho (SWD) que são causados por fatores exógenos e distúrbio tardio da fase do sono (DSPD), distúrbio de corrida livre (FRD), distúrbio avançado da fase do sono (ASPD) e ritmo irregular do sono-vigília (ISWR) em crianças com retardo psicomotor moderado a grave, os quais estão relacionadas por fatores endógenos (Morgenthaler e colaboradores, 2007)

Além disso no Prontuário Terapêutico Português tem-se recomendado a melatonina como alternativa terapêutica para tratamento de idosos diagnosticados com distúrbio de insônia primária. A forma mais comum do medicamento é a melatonina de liberação prolongada (MLP) na concentração de 2 mg, mostrando-se muito eficaz no tratamento desse distúrbio quando comparado a grupos placebo. Como

ponto negativo tem apenas a pequena quantidade de estudos e pouco tempo de seguimento das pesquisas encontradas (Costa e Martins, 2016).

Existem outros órgãos capazes de sintetizar melatonina como a retina, corpo ciliar da íris, glândulas lacrimais, linfócitos e intestino grosso, porém estas não influenciam nos níveis séricos de melatonina nem influencia no ritmo circadiano. Além disso sua função não se limita apenas no controle do ciclo sono-vigília, possui também influencia nos efeitos fisiológicos anti-inflamatórios, imunomoduladores, antioxidantes, antitumorais e anticancerígenos, proteção cardiovascular, antidiabéticos e antiobesogênico (Manganhin e colaboradores, 2008; Meng e colaboradores, 2017;).

O efeito antioxidante é baseado na eliminação do radical hidroxila (altamente tóxico) e espécies reativas oxigênio através do metabólito chamado de 3-hidroximelatonina cíclica, além disso tem atuação no aumento dos níveis de várias enzimas antioxidantes, incluindo superóxido dismutase, glutathione peroxidase e glutathione reductase. Já sua ação no sistema imune se dá pela interação da melatonina com receptores celulares, sendo menor nos linfócitos do tipo CD8+ e maior nos CD4+ estimulando a produção de interleucina-2 (influência negativamente a produção de melatonina por retroalimentação) e interferon-gama (Claustrat e colaboradores, 2005; Manganhin, 2008; Reiter e colaboradores, 2003).

Outro efeito bem definido é o anticancerígeno por mecanismos que inibem o crescimento de células tumorais e sua proliferação, promover apoptose e exercendo efeitos antimetastáticos e antiangiogênicos. A proteção cardiovascular é baseada no efeito de diminuição do débito cardíaco

e pressão arterial, regular o ritmo cardíaco e o tônus vascular através da regulação neuro-humoral e atividade antioxidante da melatonina. Já o controle da diabetes e obesidade ocorre, respectivamente, por atenuar a glicotoxicidade (ações antioxidantes, anti-inflamatórias e antiapoptóticas) e efeitos moduladores de genes, antioxidante e capacidade anti-inflamatória (Meng e colaboradores, 2017)

Influência da alimentação no sono

O termo crononutrição é utilizado para descrever a relação entre os alimentos e o sistema circadiano, pois acredita-se que o relógio interno pode alterar de acordo com o horário e a natureza do alimento ingerido. Para receber essa classificação o alimento deve atender dois aspectos: o momento ou a composição do alimento deve promover a manutenção da saúde e contribuir para mudanças rápidas ou redefinição do relógio endógeno. Sendo assim é possível associar alguns componentes alimentares com os sintomas do sono (Doherty e colaboradores, 2019).

A produção de melatonina depende inicialmente da presença do aminoácido triptofano e que para essa transformação ocorra é necessário haver níveis aumentados desse aminoácido no plasma. Sendo o triptofano um aminoácido essencial, que não é produzido pelos seres humanos, é necessário obtê-lo através de alimentos fonte como leite, carne, peixe, aves, ovos, feijão, amendoim, queijo e vegetais de folhas verdes (Halsón, 2008)

A restrição calórica elevada (300 kcal/dia) assim como o jejum também prejudica a produção de melatonina, sua concentração sanguínea sofre uma redução em torno de 20% em um período de 2 a 7 dias. Esse fato pode

ser explicado pela necessidade energética mínima por parte dos pilanócitos para manter seu metabolismo normal. A suplementação de glicose durante um curto intervalo de jejum é capaz de retomar os níveis de melatonina reduzidos, mostrando a necessidades mais específica de glicose como fonte de energia celular (Peuhkuri, Sihvola e Korpela, 2012).

Outro mecanismo destaca que o consumo de refeições com alto índice glicêmico (IG) pode estar relacionado com a elevação do triptofano sérico. A ação da insulina pode aumentar a proporção de triptofano livre e sua passagem pela barreira hematoencefálica por aumentar a captação de aminoácidos de cadeia ramificada pelas células musculares, sendo assim a disponibilidade de triptofano é maior resultando numa maior produção de serotonina e, conseqüentemente, de melatonina. Há indícios também que a ingestão de carboidratos complexos resulta numa melhor qualidade de sono, diminuindo o tempo de latência e sonos mais longos que junto há uma dieta com maior ingestão proteica resulta em menos episódios de despertar (Dohert e colaboradores, 2019; Lindseth e Ashley, 2016; Peuhkuri, Sihvola e Korpela, 2012)

Os estudos com relação a ingestão de lipídeos (óleos e gorduras) são controversos, porém pode-se destacar alguns componentes com ações relevantes. O ácido hexadecanóico (ácido palmítico), uma gordura saturada, é encontrado na manteiga, queijo, leite e carne e seu consumo elevado tem sido associado com dificuldade em adormecer. Dietas ricas em ácido palmítico podem comprometer a capacidade da leptina (responsável pelo controle de saciedade) e da insulina de controlar a ingestão de alimentos e peso corporal em ratos. Assim como o palmítico o

elevado consumo de ácido hexanóico (caprúico), encontrado no óleo de coco e manteiga de cabra e vaca, está associado a má qualidade do sono (Grandner e colaboradores, 2014).

Em contrapartida o consumo de ácido dodecanóico (ou láurico), um ácido graxo saturado presente no óleo de coco, e ácido butanóico (ou ácido butírico), encontrado no leite de vaca, tem sido associado a menor dificuldade em manter o sono. Além disso o ácido butírico também está associado a menor incidência de câncer de colón e o láurico com elevação de lipoproteínas de alta densidade (HDL) sem afetar os níveis de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) (Grandner e colaboradores, 2014).

Com relação as vitaminas e minerais, que são classificados como micronutrientes, pode-se destacar alguns com funções importantes para manutenção do ciclo circadiano. A piridoxina e o ácido fólico são, respectivamente, as vitaminas B6 e B9 que fazem parte do complexo B. Ambas são importantes coenzimas no metabolismo das proteínas no organismo, auxiliando no processo de formação de melatonina, tendo ação mais específica na transformação do triptofano em serotonina (Peuhkuri, Sihvola e Korpela, 2012).

Os minerais Zinco e Magnésio também possuem papel como cofatores enzimáticos, porém seus papéis são específicos da transformação da serotonina em melatonina, auxiliando a enzima NAT. Há também evidências menos específicas de que a menor ingestão de vitamina C está associada ao sono não restaurador, que a vitamina D pode estar associada a menor dificuldade em manter o sono, o potássio com menor sonolência diurna, a ingestão reduzida de selênio pode estar associada a

dificuldade em adormecer, entre outros (Grandner e colaboradores, 2014; Peuhkuri, Sihvola e Korpela, 2012).

Ao contrário do que se pensava a melatonina não é um hormônio exclusivo dos animais, também está presente em plantas, fungos, insetos e bactérias. Há uma grande diferença de concentração desse hormônio de acordo com a espécie de alimentos ou órgãos, diferentes ambientes e características individuais de plantas ou animais. Com isso é possível correlacionar a ingestão de alimentos ricos em melatonina com aumento dos níveis séricos e capacidade antioxidante em seres humanos (Meng, 2017).

Os maiores níveis de melatonina foram observados em nozes e ervas medicinais, sendo que as maiores concentrações observadas até o momento foram, respectivamente em cada grupo, no pistache (*Pistacia vera* L.) com 233000ng/g e Huang-qin (*Scutellaria biacalensis*) com 7110 ng/g. Já no grupo dos animais os ovos (6,1 ng/g) e o salmão (3,7 ng/g) são os alimentos que possuem maior concentração de melatonina. Outros alimentos fontes são o arroz (arroz preto não glutinoso com maior concentração), uvas, cerejas, morango, tomate, pimentão, cogumelos (*Lactarius deliciosus* com maior concentração) e semente de mostarda branca e preta (Meng, 2017).

A biodisponibilidade de melatonina via oral é relativamente baixa, cerca de 15% em comprimidos, devido à complexidade do trato-gastrointestinal dos seres humanos. Mesmo com essa defasagem de melatonina durante o processo de digestão a ingestão de alimentos ricos em melatonina mostraram-se capazes de elevar significativamente os níveis séricos desse hormônio (Meng, 2017).

Relações hormonais e metabólicas no exercício físico

A busca constante pela melhora de performance no esporte instigou estudos sobre a relação entre o sono e o desempenho físico. Embora não haja uma compreensão absoluta ou um consenso sobre essa influência sabe-se que a privação de sono está diretamente ligada a diminuição do desempenho cognitivo, descompensação dos processos metabólicos, queda da capacidade imunológica e disfunções psicológicas. Além do controle circadiano interno o sono pode ser influenciado pelo processo homeostático, que seria a necessidade de dormir acumulada durante a vigília, podendo ser influenciada pela prática de atividade física (Doherty e colaboradores, 2019; Soares, 2011).

Existe um modelo que cita que as variações no desempenho físico se relacionam na forma de U invertido (efeito de Yerkes-Dodson), indicando que o desempenho e a vigília melhoram com o despertar até um certo ponto, a partir do qual começa a decair a medida que as horas de vigília aumentam. Com relação ao horário de treino o desempenho atinge seu platô entre as 12:00 e 21:00 horas e declina para um mínimo entre as 03:00 e 06:00 horas (Minati e colaboradores, 2006).

Há evidências de que a capacidade de desempenho físico está fortemente relacionada com a acrofase (maior valor obtido na oscilação) da temperatura corporal. Esse horário coincide com a hora de pico de ritmos circadianos de consumo de oxigênio (VO₂), taxa de ventilação (VE) e taxa metabólica, todos ocorrendo entre 15:00 e 21:00 horas. Supõem-se que o ritmo endógeno do desempenho físico seja controlado pelo mesmo marcador dos ritmos fisiológicos de temperatura,

cortisol e melatonina (Minati e colaboradores, 2006).

Evidências sugerem que o início do sono está associado ao declínio noturno da temperatura corporal, estando principalmente associado a dissipação do calor periférico através da vasodilatação e aumento da sudorese, juntamente com uma redução da taxa metabólica. Com base nisso existe a teoria de que desafios térmicos como exercícios físicos durante a vigília implicariam numa maior facilidade ao sono por gerar um maior débito energético. O sono de ondas lentas seria o principal responsável por essa diminuição de temperatura corpórea gerando adaptações como menor utilização de energia, metabolismo cerebral reduzido e facilitação dos processos imunológicos, que permitiriam o estado reparador do sono (Driver e Taylor, 2000).

Dentre as funções do sono destaca-se sua correlação com a secreção do hormônio do crescimento (GH) noturno e as fases do ciclo circadiano. O GH tem sua importância desde os anos iniciais, influenciando no crescimento, atingindo sua produção máxima na adolescência seguido de uma diminuição após o indivíduo atingir sua maturação óssea completa. Sua produção ocorre nos somatótrofos da hipófise anterior. Sua forma predominante (cerca de 75%) é constituída por 198 aminoácidos e sofre regulação por feed back negativo de acordo com sua concentração plasmática, sendo controlado positivamente pelo hormônio liberador de GH (GHRH), negativamente pela somatostatina (SRIF) e em menor quantidade pela grelina (Cruzat e colaboradores, 2008; Martinelli, 2008).

A secreção de GH ocorre em pulsos predominantemente (cerca de

70%) nos estágios do sono que predominam as ondas lentas (ou ondas deltas), mais especificamente os estágios III e IV do sono não REM. Essa relação foi notada graças ao estudo de deconvolução, o qual é um procedimento que permite que as taxas secretórias sejam derivadas das concentrações plasmáticas, eliminando os efeitos da distribuição e depuração hormonal usando um modelo matemático. Essa análise é mais precisa que exames de concentração plasmática, porque os limites temporais de cada pulso são definidos com maior precisão e pulsos adicionais que foram mascarados pela cinética da depuração hormonal são revelados (Van Cauter, 2004).

O GH é conhecido por seu efeito diabetogênico, o qual diminui a oxidação de glicose, aumentando sua concentração sérica e diminui sua captação por diversos tecidos (estimulando a liberação de insulina), também estimula o aumento da lipólise e da oxidação de ácidos graxos livres (AGL) no tecido adiposo e muscular. Porém diversos efeitos promovidos pelo exercício físico são influenciados pelo GH como, por exemplo, redução do catabolismo proteico, diminuição da captação de glicose em vários tecidos e estímulo da produção hepática de glicose (ativação da glicogenólise) (Cruzat e colaboradores, 2008).

Além dos processos de recuperação exercidos pelo GH sobre os efeitos do exercício físico também existe a interação inversa, na qual o exercício estimula um aumento dos níveis séricos desse hormônio. Os níveis basais de GH variam entre 1-2 µg/L e pode ser elevado para 5-25 µg/L por exercícios aeróbios moderados (25% a 75% do VO₂ máximo) e anaeróbios, podendo chegar a concentração de 50 µg/L em exercícios aeróbios. Esses valores podem variar

de acordo com os indivíduos e com o nível de treinamento (Cruzat e colaboradores, 2008).

O GH também possui efeitos promotores do anabolismo muscular devido a sua capacidade de gerar um balanço proteico positivo. Esse aumento da massa muscular é possibilitado pela capacidade do GH de modular a síntese de IGFs (fatores de crescimento semelhantes à insulina), que age estimulando o crescimento de vários tecidos, incluindo o muscular. É importante ressaltar que o aumento de massa muscular não se deve apenas a ação do GH, mas também de outros hormônios e agentes anabólicos, assim como a ingestão adequada de proteína (Cruzat e colaboradores, 2008).

Dois outros hormônios que representam papéis importantes na regulação do apetite a leptina, um hormônio da saciedade secretado pelos adipócitos, e a grelina, um hormônio da fome liberado principalmente pelas células do estômago, também são influenciados pelo sono. O jejum na vigília induz um aumento dos níveis de grelina, diminuição de leptina e conseqüentemente a diminuição da glicemia e aumento da fome, enquanto no jejum noturno observa-se uma diminuição dos níveis de grelina e aumento dos níveis de leptina durante a segunda parte da noite, provável mecanismo de inibição da fome (Leprout e Van Cauter, 2010).

O cérebro é quase totalmente dependente de glicose para obter energia e em estado de jejum a utilização desse substrato energético chega a cerca de 50%. Durante o sono, diferentemente do que ocorre no estado de jejum durante a vigília, os níveis de glicose permanecem estáveis ou caem minimamente. Esse mecanismo pode ser justificado pela

diminuição da utilização de glicose por tecidos periféricos (relaxamentos do tônus muscular) e rápidos efeitos hiperglicemiantes da secreção de GH. Sendo assim é possível sugerir que a qualidade do sono pode interferir na modulação homeostática de níveis hormonais e na regulação da glicemia (Leprout e Van Cauter, 2010).

CONCLUSÃO

Diante disso é possível notar a importância de uma alimentação adequada e balanceada para manutenção dos metabolismos relacionados a produção de melatonina, ao sono e saúde e recuperação do indivíduo atleta e desportista.

Sendo assim a nutrição e o sono devem ser levados em consideração em uma estratégia para melhora da performance, seja de forma isolada ou interagindo entre si. Há mistérios na fisiologia do sono que ainda precisam ser desvendados, porém que é um estado necessário para recuperação da vigília e que sua ausência gera uma série de malefícios a saúde é evidente. A melatonina é um dos principais, senão o principal, hormônio regulador do sono nos seres humanos, e sua administração exógena é relacionada diversos estudos indicando seus benefícios no tratamento da insônia primária principalmente em indivíduos idosos, porém é necessário mais estudos e protocolos mais eficientes de medição da qualidade do sono para que se chegue num consenso.

A qualidade e variedade da alimentação por si só já é uma estratégia de promoção de saúde e melhora do desempenho físico e sua relação com o sono e produção de melatonina parecem ser íntimos, seja pela necessidade de ingestão de

alimentos proteicos para obtenção de triptofano, vitaminas e minerais que estão ligados direta ou indiretamente na produção de melatonina ou pela ingestão de alimentos com altas concentrações desse hormônio. Sendo assim é possível sugerir que o controle desses fatores é essencial para a melhora da performance do atleta ou desportista, assim como para a manutenção da saúde.

REFERÊNCIAS

- 1-Andersen, L.P. et al. The analgesic effects of exogenous melatonin in humans. *Danish Medical Journal*. Vol. 119. Num. 3. 2016. p.189-201.
- 2-Arendt, J.; Skene, D.J. Melatonin as a chronobiotic - Clinical review. *Sleep Medicine Reviews*. Vol. 9. 2009. p. 25–39.
- 3-Benerroch, E.E. Suprachiasmatic nucleus and melatonin Reciprocal interactions and clinical correlations. *American Academy of Neurology*. Vol. 71. 2008. p. 594–598.
- 4-Botas, F.M.C. O papel da melatonina. Dissertação de Mestrado. ISCSEM. Almada, Portugal. 2014.
- 5-BRASIL. Ministério da Saúde. A vigilância, o controle e a prevenção das doenças crônicas não-transmissíveis: DCNT no contexto do Sistema Único de Saúde brasileiro/Brasil. Ministério da Saúde – Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2005.
- 6-Claustrat, B.; Brun, J.; Chazot, G. The basic physiology and pathophysiology of melatonina - *Sleep Medicine Reviews*. Vol. 9. 2005. p. 11-24.
- 7-Costa, R.M.; Martins, I.S. Melatonina na insônia primária: Quais as evidências? - *Revista Brasileira de Medicina de Família e Comunidade*. Vol. 11. Num. 38. 2016. p. 1-9.
- 8-Cruzat, V.T.; Júnior, J.D.; Tirapegui, J.; Schneider, C.D. Hormônio do crescimento e exercício físico: considerações atuais. *Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas*. V. 44. Num. 4. 2008. P. 549-562.
- 9-De Martino, M.M.F.; Basto, M.L. Qualidade do Sono, Cronótipos e Estados Emocionais. *Pensar Enfermagem*. Vol. 13. Num. 1. 2009. p. 49-60.
- 10-Doherty, R.; Madigan, S.; Warrington, G.; Ellis, J. Sleep and Nutrition Interactions: Implications for Athletes. *Nutrients*. Vol. 11. Num. 822. 2019. p. 1-13.
- 11-Driver, H.S.; Taylor, S.R. Exercise and sleep. *Sleep Medicine Reviews*. Vol. 4. Num. 4. 2000. p. 387–402.
- 12-Glanzmann, R.; Moreira, L.F.; Marques, S.A.; Silva, K.C.; Soares, V.C.G. O uso da melatonina como indutor do sono – Uma revisão bibliográfica. *Revista Uningá, Maringá*. Vol. 56. Num. 1. 2019. p. 157-167.
- 13-Grandner, M.A.; Jackson, N.; Gerstner, J.R.; Knutson, K.L. Sleep symptoms associated with intake of specific dietary nutrients. *Journal of Sleep Research*, Vol. 23. Num. 1. 2014. p. 22–34.
- 14-Halson, S.L. Nutrition, sleep and recovery. *European Journal of Sport Science*. Vol.8. Num. 2. 2008. p. 119-126.
- 15-Kasecker, F.G.; Nunes, C.P. Melatonina e glândula pineal. *Revista da Faculdade de Medicina de Teresópolis*. Vol.1. N.1. 2017. p. 109-129.
- 16-Leproult, R.; Van Cauter, E. Role of Sleep and Sleep Loss in Hormonal Release and Metabolism. *Endocrine Development Karger*. V. 17. 2010. p. 11–21.
- 17-Lindseth, G.; Ashley, M. Dietary Macronutrients and Sleep. *Western Journal of Nursing Research*. Vol.38. Num. 8. 2016. p. 938-958.
- 18-Manganhin, C.C. Carnonel, A.A.R.; Hatty, J.H.; Fuchs, L.F.P.; Oliveira-Júnior, I.S.; Simões, M.J.; Simões, R.S.; Baracat, E.C.; Soares-JR, J.M. Efeitos da melatonina no sistema genital feminino:

breve revisão. Revista da Associação Médica Brasileira. Vol. 54. Num. 3. 2008. p. 267-271.

19-Maronde, E.; Stehle, J.H. The mammalian pineal gland: known facts, unknown facets. Trends in Endocrinology and Metabolism. Vol. 18. Num. 4. 2007. p. 142-149.

20-Martinelli, C.E.Jr.; Custódio, R.J.; Aguiar-Oliveira, M.H. Fisiologia do eixo GH-sistema IGF. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia. Vol. 52. Num. 5. 2008. p. 717-725.

21-Martins, P.J.F.; Mello, M.T.; Tufik, S. Exercício e sono. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. Vol. 7. Num. 1. 2001. p. 28-36.

22-Meng, X.; Li, Y.; Li, S.; Zhou, Y.; Gan, R.Y.; Xu, D.P.; Li, H.B. Dietary Sources and Bioactivities of Melatonin. Nutrients. Vol. 9. Num. 367. 2017. p. 1-64.

23-Minati, A.; Santana, M.G.; Mello M.T. A influência dos ritmos circadianos no desempenho físico. Revista Brasileira de Ciência e Movimento. Vol. 14. Num. 1. 2006. p. 75-86.

24-Morgenthaler, T.I.; Lee-Chiong, T.; Alessi, C.; Friedman, L.; Aurora, N.; Boehlecke, B. et al. Practice parameters for the clinical evaluation and treatment of circadian rhythm sleep disorders. Sleep. Vol. 30. Num. 11. 2007. p. 1445-1459.

25-Nakaoka, V.Y.E.S.; Pereira, A.M.O.; Kashiwabara, T.G.B. Qualidade de sono e melatonina: Relato de caso - Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research. Vol. 4. Num. 1. 2013. p. 32-36.

26-Neto, J.A.S.; Castro, B.F. Melatonina, ritmos biológicos e sono - uma revisão da literatura - Revista Brasileira de Neurologia. Vol. 44. Num. 1. 2008. p. 6-11.

27-Oliveira, S.J.R. Sono, Melatonina e Exercício Físico. Dissertação de Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas. Porto: Universidade Fernando Pessoa Faculdade de Ciências da Saúde Porto. 2016.

29-Peuhkuri, K.; Sihvola, N.; Korpela, R. Dietary factors and fluctuating levels of melatonina. Food & Nutrition Research. Vol. 56. Num. 17252. 2012. p. 1-9.

29-Reiter, R.J.; Dun-xian Tan, D.; Juan C. Mayo, J.C.; Sainz, R.M.; Josefa Leon, J.; Czarnocki, Z.; Melatonin as an antioxidant: biochemical mechanisms and pathophysiological implications in humans. Acta Biochimica Polonica, V.50. Num. 4. 2003. p. 1129-1146.

30-Silva, S.O. Oxidação de melatonina e formação de N1-acetil-N2-formil-5 - metoxiquinuramina, possíveis efeitos biológicos. Tese de Doutorado. Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo. 2005.

31-Soares, M.J.R.C. Influência da qualidade do sono na performance dos atletas de alta competição. Dissertação / Artigo de Revisão Bibliográfica Mestrado Integrado em Medicina. Porto: Universidade do Porto. 2011.

32-Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM). Posicionamento da SBEM sobre a melatonina. 2015.

33-Tibana, R.A.; Prestes, J. A Palavra é Sua. Revista Brasileira de Ciência e Movimento. Vol. 21. Num. 2. 2013. p. 183-185.

34-Van Cauter, E.; Latta, F.; Nedeltcheva, A.; Spiegel, K.; Leproult, R.; Vandenbril, C.; Weis, R.; Mockel, J.; Legros, J.; Copinschi, G. Reciprocal interactions between the GH axis and sleep. Growth Hormone & IGF Research. Vol.14. 2004. p. 10-S7.

35-Vural, E.M.; Van Munster, B.C.; De Rooij, S.E. Optimal dosages for melatonin supplementation therapy in older adults: a systematic review of current literature. Drugs Aging. Vol.31. 2014. p. 441-51.

36-Xie, Z.; Chen, F.; Li, W.A.; Geng, X.; Li, C.; Meng, X.; Feng, Y.; Liu, W.; Yu, F. A review of sleep disorders and melatonina. Neurological Research. Vol. 39. 2017. p. 559-565.

37-Williams, M.H. Introdução à nutrição para saúde, condicionamento físico e

desempenho esportivo. In: WILLIAMS, M. H. (Ed.). Nutrição para saúde, condicionamento físico e desempenho esportivo. São Paulo: Manole, 2002. p. 13-24.

38-Zee, P.C.; Manthena, P. The brain's master circadian clock: Implications and opportunities for therapy of sleep disorders. Sleep Medicine Reviews. Vol. 11. 2007. p. 59-70.