



# Sincronização não-fótica: o efeito do exercício físico aeróbio

Flávio Augustino Back<sup>1</sup>, Fabiano Santos Fortes<sup>2</sup>, Eduardo Henrique Rosa Santos<sup>1</sup>, Rodrigo Tambelli<sup>1</sup>, Luiz Silveira Menna-Barreto<sup>1,3</sup> e Fernando Mazzilli Louzada<sup>2</sup>

## RESUMO

As principais alterações, agudas e crônicas, provocadas pelo exercício físico aeróbio (EF) sobre o organismo são, de maneira geral, bem conhecidas. No entanto, existe um efeito em particular do EF que começou a ser elucidado no começo da década de 90, em humanos, que tem a capacidade de alterar a relação temporal do organismo com o meio. A modificação da expressão dos ritmos circadianos, causada pelo EF, qualifica-o como sincronizador dos osciladores biológicos. O principal sincronizador da ritmicidade biológica é o ciclo geofísico claro/escuro. A alternância do dia e da noite, através de diferenças nos níveis de luminosidade, é percebida por meio de vias fóticas pelo sistema de temporização circadiana (STC). Esses estímulos, chamados fóticos, fornecem informações temporais para o STC sincronizando os osciladores biológicos com esse ciclo ambiental. Outros estímulos também são capazes de sincronizá-los e são chamados de sincronizadores não-fóticos. Esta revisão aborda o efeito do EF sobre o sistema de temporização e, ao mesmo tempo, discute as possíveis e prováveis aplicações cronobiológicas dos conhecimentos abordados. O EF pode afetar o STC através de vias não-fóticas, podendo beneficiar a saúde de indivíduos em diversas situações, tais como vôos transmeridianos, trabalhos noturnos e distúrbios do sono. Ressalta-se, também, que devem ser realizados mais estudos no cotidiano das pessoas para compreender melhor a relação entre, e a contribuição dos, diferentes sincronizadores em um contexto real.

## ABSTRACT

### **Non-photonic synchronization: the effect of aerobic physical exercise**

*The main alterations, either acute or chronic, caused by aerobic physical exercise (PE) over the body are generally well-known. However, there is a particular effect of PE which started to be elucidated in the beginning of the 90's in humans which has the capacity to alter the temporal relationship of the body with the environment. The modification of the expression of the circadian rhythms caused by PE qualifies it as a synchronizer of the biological oscillators. The main synchronizer of the biological rhythm is the light/dark geophysical cycle. The day/night rotation which oc-*

**Palavras-chave:** Sistema de temporização circadiana. Ciclo vigília/sono. Ritmo circadiano. Exercício físico.

**Keywords:** *Circadian temporization system. Sleep/activity cycle. Circadian rhythm. Physical exercise.*

*curs through differences in the luminosity levels is perceived through photic ways by the CTS. These stimuli, called photic, provide temporal information to the CTS synchronizing hence the biological oscillators to this environmental cycle. Other stimuli are also capable to synchronize them and are called non-photonic synchronizers. This review writes about the effect of PE over the temporization system as well as discusses the possible and probable chronobiological applications of the mentioned knowledge. PE may affect the CTS through non-photonic ways, being hence able to benefit health of individuals in several situations, such as transmeridian flights, night shift tasks and sleep disturbs. Moreover, we highlight that further studies should be conducted on individuals' routine in order to better understand the relationship between different synchronizers as well as their contribution in a real context.*

## INTRODUÇÃO

Inúmeras funções apresentam ritmicidade na maioria dos organismos vivos, tais como o ciclo vigília/sono, a secreção de hormônios, frequência cardíaca, pressão arterial, temperatura corporal, desempenho psicomotor, percepção, entre outros, nos diferentes níveis de organização<sup>(1)</sup>. Segundo Marques e Menna-Barreto (2003)<sup>(2)</sup>, esses fenômenos fisiológicos possuem uma oscilação que se repete regularmente com um período em torno de 24h, sendo assim chamados de ritmos circadianos.

Há algum tempo, as pesquisas na área da fisiologia evidenciam a existência de um sistema temporizador que gera e sincroniza os diferentes ritmos circadianos<sup>(3)</sup>. Para que o organismo ajuste os seus ritmos com os ciclos ambientais, ele necessita de informações tanto externas quanto internas, que ajam como pistas temporais. Essas duas informações, de diferentes origens (exógena e endógena), são recebidas e transmitidas até o principal oscilador biológico, situado nos núcleos supraquiasmáticos do hipotálamo, que atua como um integrador<sup>(4)</sup>. Os núcleos supraquiasmáticos sinalizam para os diferentes órgãos efetores, que podem ser: coração, pulmões, rins, fígado, músculos, etc. A interação desse complexo – receptores, integrador e efetores – caracteriza o sistema de temporização circadiana (STC).

Comprovada a existência de um complexo que articula os diferentes setores do organismo ao longo do tempo, qual seria o efeito do exercício físico (EF) aeróbio nesse sistema temporizador? Se esse estímulo apresenta algum efeito no STC, como poderíamos nos beneficiar dessa situação? Esta revisão visa tornar mais conhecido o efeito do EF aeróbio no STC. A partir disso, discutiremos a aplicação dos conhecimentos cronobiológicos em situações em que a saúde dos indivíduos poderia beneficiar-se pela sincronização, dentre elas: vôos transmeridianos (*jet lag*), trabalhos noturnos e distúrbios do sono.

1. Universidade de São Paulo, Departamento de Fisiologia e Biofísica, São Paulo – SP.

2. Universidade Federal do Paraná, Departamento de Fisiologia, Curitiba – PR.

3. Universidade de São Paulo/Escola de Artes, Ciências e Humanidades, São Paulo – SP.

Recebido em 7/3/06. Versão final recebida em 28/8/06. Aceito em 11/10/06.

**Endereço para correspondência:** Flávio Augustino Back, Grupo Multidisciplinar de Desenvolvimento e Ritmos Biológicos (GMDRB), sala 120, Departamento de Fisiologia e Biofísica, Instituto de Ciências Biomédicas I, Universidade de São Paulo, Av. Professor Lineu Prestes, 1.524 – 05508-000 – São Paulo, SP. E-mail: flavioar@icb.usp.br

## SINCRONIZAÇÃO FÓTICA

Quando isolados dos ciclos ambientais, os organismos expressam sua ritmicidade endógena, que pode facilmente ser detectada nos comportamentos de vigília e de sono de humanos. Geralmente, a vigília está associada à fase clara do dia, enquanto o sono se expressa na parte escura. Em condições nas quais inexistem alternância regular dos níveis de luminosidade e quaisquer outras pistas temporais, a vigília e o sono ainda manifestam-se ritmicamente. No entanto, esse ciclo (vigília/sono) não apresenta mais um período de exatas 24 horas. O organismo, então, passa a determinar a duração de um ciclo orientando-se através de um tempo interno, definido como período endógeno. No caso da espécie humana, o período endógeno dos ritmos circadianos, geralmente encontrado, é um pouco maior que 24 horas<sup>(5)</sup>. Por este motivo, o indivíduo necessita de pistas temporais para se sincronizar a um ambiente que oscila com um período de 24 horas. O ciclo claro/escuro geofísico é o principal responsável por essa sincronização através de vias fóticas, sendo chamado de sincronizador fótico<sup>(6)</sup>. Esse ajuste exige que diariamente os nossos ritmos sejam adiantados, através de um processo denominado arrastamento. Em outras situações, por exemplo, após vôos transmeridianos, é necessário que ocorra um atraso nos nossos ritmos para adaptação ao novo horário local. Esses atrasos e adiantamentos que permitem o ajuste do organismo às mudanças regulares do ambiente são chamados de deslocamentos ou mudanças de fase.

O ciclo claro/escuro natural é considerado o principal sincronizador dos ritmos circadianos<sup>(6)</sup>. Existem fotorreceptores específicos localizados na retina, provavelmente as células ganglionares, que apresentam o pigmento melanopsina<sup>(7)</sup>. Esses fotorreceptores recebem a informação dos níveis de luminosidade do ambiente e enviam para os núcleos supraquiasmáticos primariamente através da via retino-hipotalâmica e secundariamente pelo folheto intergeniculado<sup>(4)</sup>. Alterações são provocadas no principal "relógio" biológico, os núcleos supraquiasmáticos, e através de vias eferentes informam outros osciladores que ficam em fase, ou seja, ficam em sincronia com o oscilador central e desencadeiam as funções de forma rítmica e sincronizada com o ambiente. Esse processo é chamado de sincronização fótica<sup>(6)</sup>.

## O EXERCÍCIO FÍSICO COMO SINCRONIZADOR NÃO-FÓTICO

Existem outros agentes sincronizadores, além do ciclo claro/escuro, que também exercem influência nos ritmos circadianos. Dentre eles podemos citar os horários de trabalho e escolares<sup>(4,9-10)</sup>. Os horários de alimentação também podem provocar arrastamento de fase nos indivíduos<sup>(11-12)</sup>. O processo pelo qual ocorre a sincronização, nesses casos, é chamado de não-fótico.

Já é sabido que a prática do EF atua na prevenção de doenças arteriais coronarianas, *diabetes mellitus*, síndrome metabólica, diferentes tipos de câncer, obesidade, entre outras, através de mecanismos distintos e muitos deles ainda desconhecidos<sup>(13)</sup>. Da mesma forma, o EF tem demonstrado ser uma intervenção não-farmacológica para pessoas que desejam melhorar a qualidade do sono<sup>(14-16)</sup>.

Existem muitos indícios de que o EF pode agir como um sincronizador não-fótico, podendo deslocar a fase dos ritmos circadianos<sup>(17-24)</sup>. Esse fenômeno pode ser observado quando o EF é aplicado em situações constantes, nas quais se tenta anular a influência de outros sincronizadores tanto fóticos quanto não-fóticos. Geralmente, o chamado protocolo de rotina constante é utilizado nesses estudos. Esse protocolo consiste na retirada da influência dos sincronizadores conhecidos, para garantir que o único fator que possa transmitir informação temporal ao organismo seja o estímulo dado, no caso, o EF. Para que isso possa ocorrer, o indivíduo passa a se alimentar de forma constante (ex.: infusão intravenosa de glicose, contendo 200kcal, a cada duas horas), per-

manece imóvel em uma cadeira reclinada (45°), é levado ao banheiro em cadeira de rodas e as condições de luminosidade são mantidas constantes em uma intensidade baixa.

Em roedores, mais especificamente em hamsters, já está bem caracterizado que o ciclo atividade/repouso (EF) pode provocar a mudança de fase de forma efetiva<sup>(25-26)</sup>. Em geral, nesses experimentos os roedores são mantidos em condições constantes e a atividade é induzida de diferentes formas. Embora a realização do EF forçado na esteira de corrida seja a forma que mais se assemelha<sup>(27)</sup> ao EF de humanos, aquela realizada na roda de atividade é muito utilizada. Com a roda de atividade é possível quantificar a atividade com bastante precisão através da contagem do número de voltas em um determinado tempo. Devido à quantidade de observações realizadas, já se sabem a intensidade, duração e hora do dia necessárias para provocar determinado deslocamento de fase em roedores. Essas pesquisas estimularam investigações da influência do EF no STC em humanos.

Embora o EF aja como um sincronizador em humanos, ainda está sendo elucidado se alguns fatores como a intensidade, a duração, o horário mais apropriado, se acompanhado de luz ou não, têm o mesmo efeito para todas as idades. Alguns pesquisadores que tentaram responder a algumas dessas perguntas utilizaram inicialmente extrapolação de observações em roedores para determinar a intensidade e a duração do EF.

Van Reeth *et al.* (1994)<sup>(24)</sup> seguiram esse padrão e objetivaram determinar se uma única sessão de EF noturno é capaz de afetar a expressão dos ritmos de tireotrofina e de melatonina<sup>1</sup> um dia após a exposição. Foram estudados 17 sujeitos saudáveis do gênero masculino com idades entre 20 e 30 anos. Os indivíduos foram estudados duas vezes sob condições constantes (posição reclinada a 45° durante a vigília, exposição a baixa intensidade luminosa < 300lx e aporte calórico constante sob forma de infusão intravenosa de glicose). A primeira etapa foi a situação controle sem a aplicação do EF para verificar o estado do STC antes do estímulo. Na segunda etapa foi aplicada uma sessão de três horas de EF interrompidos (cinco ciclos de 36'-30' de exercício - 6' de descanso) que variou de 40 a 60% do  $\dot{V}O_2$  máx em um cicloergômetro, no momento em que coincidia com o nadir (momento de maior probabilidade de encontrarmos valores mínimos) da temperatura retal de cada indivíduo. A monitoração do início da elevação (surto) dos níveis plasmáticos de tireotrofina e de melatonina determinou a fase circadiana antes e depois da apresentação do estímulo. A aplicação do EF na fase noturna demonstrou um nítido atraso de fase de uma a duas horas um dia depois, tanto da secreção de melatonina quanto de tireotrofina. Os maiores atrasos de fase puderam ser observados quando o estímulo foi apresentado três a cinco horas antes do nadir da temperatura.

Buxton *et al.* (1997)<sup>(22)</sup> investigaram o papel da intensidade e duração de EF noturno na modificação da expressão dos ritmos de tireotrofina e de melatonina. Os autores estudaram um grupo de oito sujeitos adultos (20-30 anos) do gênero masculino, saudáveis, que receberam dois pulsos de EF à uma hora da manhã em dias diferentes. Um pulso consistiu em uma hora de EF a 75% do  $\dot{V}O_2$  máx em um *stairclimber* (aparelho que simula o ato de subir escadas) e o outro em três horas alternando de 15 em 15 minutos entre cicloergômetro de mão e de perna, entre 40 e 60% do  $\dot{V}O_2$  máx para ambos os tipos de EF, com intervalos de seis minutos. Um protocolo de rotina constante foi aplicado antes e depois de cada pulso de EF para verificar a fase do STC com os marcadores biológicos supracitados. Foi observado que o EF de uma hora de alta intensidade provocou atraso de fase, parecendo ser tão efeti-

1. Nesse caso, os hormônios melatonina e tireotrofina representam marcadores circadianos, pois expressam a ritmicidade dos osciladores circadianos. O surto desses hormônios, nesse estudo, foi a fase, o momento, utilizada como referência do estado do sistema de temporização circadiana.

vo quanto o de três horas de intensidade moderada. Visto que a prática de uma hora de EF é muito mais próxima da realidade e exibe maior facilidade de inserção no cotidiano das pessoas, esse achado é muito interessante em termos de aplicabilidade.

Edwards *et al.* (2002)<sup>(28)</sup> estudaram o efeito do EF realizado em diferentes momentos sobre a expressão do ritmo da temperatura retal, outro marcador circadiano. Foram estudados indivíduos sedentários com apenas um dia de EF. Foi encontrado um atraso de fase quando a sessão de EF foi entre quatro horas antes e uma hora depois do nadir da temperatura retal. Quando a sessão foi realizada entre três e oito horas depois do nadir, ocorreu um adiantamento de fase. Entretanto, esses resultados não foram apresentados por todos os voluntários, devendo ser ainda melhor investigado.

Qual seria o melhor horário para mudar a fase do STC e em qual direção, adiantamento ou atraso? Geralmente, nos estudos em que o EF foi empregado entre o meio e o final da fase noturna, os pesquisadores encontraram um atraso de fase<sup>(17-20,22,24)</sup>. Quando o EF foi executado juntamente pela manhã e pela tarde, em um estudo conseguiu-se verificar um adiantamento de fase<sup>(20)</sup>. Klerman *et al.* (1998)<sup>(21)</sup> encontraram um adiantamento de fase quando o EF foi realizado seis horas depois do horário de acordar. Buxton *et al.* (2003)<sup>(18)</sup> também verificaram um adiantamento; no entanto, o EF foi realizado no começo da noite, aproximadamente às 18:30h.

É sabido que o STC responde diferentemente a pulsos de luz, dependendo da hora de administração. Quando o pulso luminoso é administrado à noite, geralmente, provoca-se um atraso dos “relógios” biológicos, que se expressa em um atraso de fase dos ritmos medidos. Já quando o pulso de luz é dado de manhã, produzimos um adiantamento de fase dos ritmos. Em dois estudos foi investigada a interação dos efeitos da luz intensa e do EF nos ritmos circadianos de humanos. Baehr *et al.* (1999)<sup>(29)</sup> simularam um protocolo de trabalho noturno, com nove horas de atraso nos horários de sono e de vigília. Os autores verificaram se a associação de luz intensa (5000lx) com EF, empregada na fase noturna de forma intermitente, produziria um atraso dos ritmos maior do que se ambos os estímulos fossem apresentados sozinhos. O EF consistia em seis séries de 15 minutos em um cicloergômetro com a intensidade entre 50 e 60% da frequência cardíaca máxima. O EF nem auxiliou, nem inibiu os efeitos sincronizadores da luz. A intensidade e a duração do EF podem não ter sido suficientes para exercer um efeito nos ritmos circadianos dos sujeitos.

Youngstedt *et al.* (2002)<sup>(30)</sup> investigaram os efeitos de três horas de luz intensa (3000lx) sozinha ou combinada com o EF aplicados à noite. O EF foi realizado em um cicloergômetro na intensidade de 65 a 75% da frequência cardíaca de reserva. A observação do nadir da temperatura corporal demonstrou um atraso de fase significativo quando apenas a luz intensa foi aplicada; já a acrofase (momento de maior probabilidade de encontrarmos valores máximos) da 6-sulfatoximetatonina urinária não apresentou diferença. No protocolo em que foi aplicado EF mais luz intensa produziu-se um atraso de fase significativo da 6-sulfatoximetatonina urinária, mas esse atraso não foi significativamente diferente da mudança de fase produzida no protocolo em que foi utilizada apenas luz intensa.

Klerman *et al.* (1998)<sup>(21)</sup> investigaram 15 cegos que, além de não enxergar (sem fotorrecepção visual), não apresentavam fotorrecepção circadiana (detecção do estímulo temporizador, níveis de luminosidade, através das melanopsinas). Mesmo na ausência da informação fóptica, nove desses sujeitos estavam sincronizados com o ambiente. Posteriormente, um desses indivíduos foi estudado separadamente. Foi empregado um pulso de EF, diariamente, seis horas depois do início da vigília durante 38 dias seguidos. O EF era realizado durante 10 minutos em uma bicicleta ergométrica a uma intensidade média de 66% da frequência cardíaca máxima. Os autores encontraram um adiantamento de fase dos

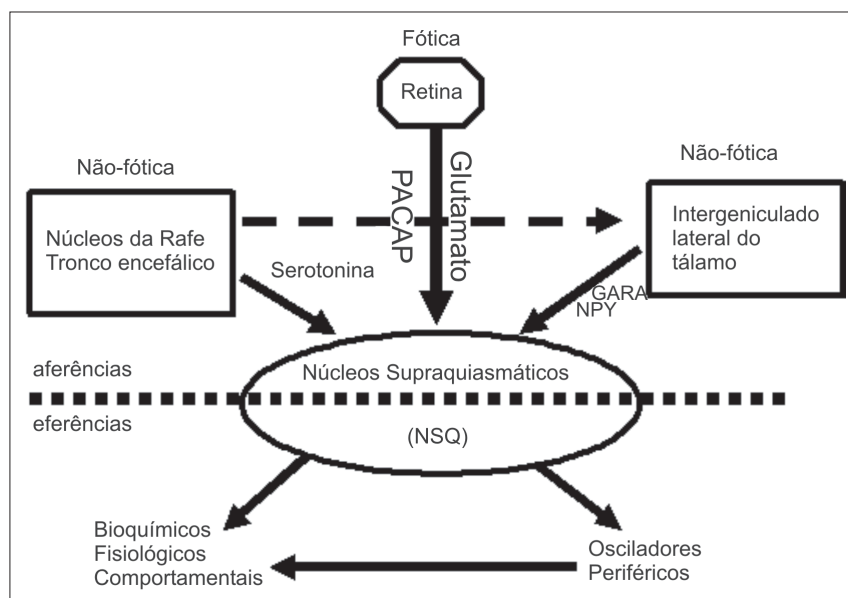
ritmos da temperatura corporal central e do surto da secreção de melatonina. Pode-se concluir desse resultado que a sincronização que ocorria dos nove indivíduos cegos a um período de 24 horas era realizada através de vias não-fópticas.

Na tentativa de explorar a aplicação do possível efeito sincronizador do EF, alguns autores implementaram-no em simulações de esquemas de trabalhos noturnos. Eastman *et al.* (1995)<sup>(23)</sup> utilizaram o EF para promover uma adaptação circadiana ao trabalho noturno. Foram estudados 16 sujeitos, sendo oito do grupo controle. Os indivíduos do grupo experimental realizaram 15 minutos de EF em um cicloergômetro estacionário, com a intensidade de 50 a 60% do  $\dot{V}O_2$  máx, a cada hora das três primeiras noites dos oito dias de estudo. A fase do ritmo da temperatura corporal central pôde ser atrasada mais no grupo que realizou EF. O ritmo circadiano da temperatura corporal central apresenta grande influência nos mecanismos que levam ao sono<sup>(31)</sup>. A diminuição da temperatura corresponde ao momento em que a propensão do indivíduo ao sono aumenta<sup>(32)</sup>. Visto que a temperatura alcança valores mínimos de madrugada (por volta das três, quatro horas), isso faz com que nesse horário a propensão ao sono seja máxima. O atraso de fase provocado pelo EF fez com que a diminuição da temperatura que ocorre de madrugada ocorresse mais tarde, ajustando-se melhor aos episódios de sono na fase diurna. Os sujeitos apresentaram melhoras no sono, nos níveis de alerta e humor.

Recentemente, Barger *et al.* (2004)<sup>(17)</sup> empregaram o EF na tentativa de facilitar uma adaptação circadiana depois de nove horas de atraso nos horários do ciclo vigília/sono. Dezoito indivíduos jovens e saudáveis do gênero masculino participaram de 15 dias de experimento. A fase circadiana desses sujeitos foi estimada no primeiro e último dia, com um protocolo de rotina constante. Os níveis da intensidade luminosa foram controlados e permaneceram em ~0.65lx na altura da retina dos indivíduos. A melatonina foi utilizada como marcador circadiano. Os sujeitos realizaram três séries de 45 minutos de EF, de intensidade de 65 a 75% do  $\dot{V}O_2$  máx, em um cicloergômetro durante sete noites. O grupo experimental demonstrou um atraso de fase significativamente maior do início, do ponto médio e do final da liberação de melatonina quando comparado com o grupo controle (sem EF). Esses dados sugerem que o EF pode facilitar uma adaptação circadiana quando se necessita de um atraso nos horários do ciclo vigília/sono. Os autores discutiram também um possível efeito sinérgico da luz e do EF.

Cardinalli *et al.* (2002)<sup>(33)</sup> investigaram o efeito do EF na adaptação após uma viagem transmeridiana (*jet lag*). Avaliaram atletas de futebol profissional que fizeram uma viagem de Buenos Aires a Tóquio. Os resultados demonstraram que o ritmo de melatonina e os horários de início de sono dos atletas se adaptaram mais rapidamente do que se esperaria se não tivesse ocorrido nenhuma intervenção. Além disso, os atletas relataram um alerta aumentado durante o dia no novo ambiente (Tóquio). Entretanto, esse efeito não pode ser atribuído somente ao EF, pois os atletas ficaram expostos à luminosidade natural e foram tratados com melatonina. De qualquer forma, a realização de EF em horário diurno no novo ambiente pode ter contribuído para acelerar a adaptação dos atletas ao novo fuso horário, evidenciando assim menores efeitos do *jet lag*.

Embora já não se tenha mais dúvida sobre o efeito sincronizador do EF na espécie humana, os mecanismos responsáveis por essa sincronização ainda são desconhecidos. Alguns pesquisadores sugerem, através de experimentos com roedores, a participação de vias neurais secundárias que estariam informando os núcleos supraquiasmáticos. O folheto intergeniculado talâmico e os núcleos da rafe, as principais vias propostas, transmitiriam informações de estímulos não-fópticos para os núcleos supraquiasmáticos, dessa forma promovendo a sincronização<sup>(34-35)</sup>. Mikkelsen *et al.* (1998)<sup>(36)</sup> encontraram também um aumento da expressão c-



**Figura 1** – A retina é a principal aferência (trato retino-hipotalâmico), utilizando o glutamato e o PACAP (peptídio ativador da adenilato ciclase hipofisária) como neurotransmissores que sinalizam a informação fótica para os NSQ. Com relação à informação não-fótica, as duas principais vias aferentes são: trato intergenicular lateral do tálamo utilizando gaba e NPY (neuropeptídio Y) e núcleos da rafe que utiliza serotonina como neurotransmissor.

fos no folheto intergenicular em resposta a uma informação não-fótica, neste caso na roda de atividade, fortalecendo ainda mais essa hipótese.

Marchant *et al.* (1997)<sup>(37)</sup> lesaram duas estruturas neurais (folheto intergenicular e núcleos da rafe) em ratos cegos e tentaram sincronizar pelo EF. Os animais não apresentaram sincronização do ritmo atividade/repouso com a exposição a ciclos de EF. Esse estudo sugere a importância dessas vias para a sincronização não-fótica, corroborando os outros trabalhos já citados.

Yannielli e Harrington (2004)<sup>(35)</sup> propuseram uma representação esquemática que ilustra a interação das áreas do sistema de temporização circadiana com vias aferentes fóticas e não-fóticas. Esse esquema representa as vias aferentes para os núcleos supraquiasmáticos (NSQ) do hipotálamo (figura 1).

## CONCLUSÃO

Esta revisão demonstrou que o EF em horas circadianas apropriadas pode provocar mudanças na fase do STC, acrescentando como mais um estímulo não-farmacológico para atuar na ritmicidade circadiana. Por exemplo, em trabalhadores noturnos que têm dificuldade de se adaptar com horários de ciclo vigília/sono invertidos aos horários do ciclo vigília/sono do restante da sociedade. O EF poderia ser realizado à noite para provocar um atraso de fase dos ritmos circadianos. Esse atraso facilitaria a adaptação ao trabalho noturno, aumentando o alerta e melhorando o estado de humor. Paralelamente a isso, a melhora na qualidade do sono minimizaria os efeitos prejudiciais do trabalho noturno. Além disso, um estudo recomendou atividade física moderada para trabalhadores em turnos alternantes após o turno noturno e antes da soneca da tarde, com isso, visando uma melhora na qualidade do sono<sup>(38)</sup>.

A situação dos trabalhadores é semelhante àquela em que a pessoa atravessa vários fusos horários no sentido leste (atrasando os horários). Por exemplo, no caso de um indivíduo que sai do Brasil e viaja para o Oriente Médio, alterando os horários do ciclo vigília/sono. Para que o indivíduo se adapte a essa condição, é necessário que ocorra uma mudança em torno de seis a oito horas em seus ritmos circadianos. O EF poderia ser realizado para

atrasar a fase dos ritmos circadianos antes e depois da viagem; dessa forma, a sincronização ao horário local ocorreria mais rapidamente.

Outra ocasião na qual o EF poderia auxiliar seria no caso dos indivíduos idosos, que apresentam tendência de adiantar os seus horários de ciclo vigília/sono<sup>(39)</sup>. Possivelmente para pessoas de terceira idade que ainda trabalham e apresentam o cronotipo<sup>2</sup> matutino extremo, o atraso de fase poderia ser desejado. Dessa maneira, o indivíduo idoso conseguiria se sincronizar melhor com os horários de trabalho.

Outras circunstâncias nas quais o EF poderia agir de forma benéfica seria nos distúrbios do ritmo circadiano do sono. Nesses distúrbios, as pessoas têm dificuldade de alinhar os horários de sono com os do ciclo vigília/sono desejado ou imposto pela sociedade. Dentre os distúrbios estão as síndromes da fase adiantada e atrasada do sono. Na primeira, de forma similar aos idosos, os indivíduos dormem e acordam muito cedo, porque apresentam um adiantamento dos ritmos circadianos. Na segunda, antagonicamente, os sujeitos dormem e acordam muito tarde.

A atividade física tem sido associada à prevenção de diferentes tipos de doenças crônico-degenerativas, psíquicas, disfunções metabólicas e agora também a problemas relacionados ao sono. Por esses motivos, a prática do EF ou a simples realização de atividade física têm sido recomendadas para melhorar a qualidade de vida da população em geral. Portanto, aliado a esses potenciais efeitos benéficos supracitados, o EF apresenta um efeito sincronizador dos ritmos circadianos, podendo auxiliar na prevenção e no tratamento de distúrbios relacionados ao STC. Entretanto, como sincronizador o EF pode acarretar efeitos não desejáveis, como, por exemplo, quando o indivíduo necessita dormir mais cedo e se exercita próximo desse horário, provocando um atraso de fase. Da mesma forma, se o EF for realizado em horários em que o

2. Classificação de indivíduos relacionada à preferência de horários do ciclo vigília/sono. Os indivíduos são classificados de acordo com a pontuação resultante do preenchimento do questionário de cronotipo criado por Horne e Ostberg (1976). Quanto maior a pontuação, maior o grau de matutuidade e quanto menor a pontuação maior o grau de vespertinidade.



sistema temporizador não está responsivo a esse estímulo não-fótico, o efeito direto da execução do mesmo sobre os ritmos circadianos é indiferente.

## PERSPECTIVAS

Os resultados obtidos em condições laboratoriais nos permitem atribuir ao EF uma característica de sincronizador dos ritmos circadianos. Entretanto, devemos observar como essa sincronização se dá em contextos reais, descrevendo o padrão de exposição à luz no cotidiano e considerando também fatores sociais como os horários de trabalho, escolares e de lazer.

---

*Todos os autores declararam não haver qualquer potencial conflito de interesses referente a este artigo.*

---

## REFERÊNCIAS

1. Moore-Ede MC, Sulzman FM, Fuller CA. The clock that time us: physiology of the circadian timing system. Cambridge: Harvard University Press, 1982.
2. Marques N, Menna-Barreto L. Cronobiologia: princípios e aplicações. 3ª ed. rev. e ampl. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, 2003.
3. Moore YR. Circadian rhythms: basic neurobiology and clinical applications. Annu Rev Med. 1997;48:253-66.
4. Menaker M. Circadian photoreception. Science. 2003;299:213-4.
5. Aschoff J. Exogenous and endogenous components in circadian rhythms. Cold Spring Harbor Symp Quant Biol. 1960;25:11-28.
6. Moore RY. Circadian timing. In: Zigmond MJ, Bloom FE, Landis SC, Roberts JL, Squire LR, editors. Fundamental neuroscience. Nova York, EUA: Academic Press, 1999;1189-206.
7. Provencio I, Rollag MD, Castrucci AM. Photoreceptive net in the mammalian retina. This mesh of cells may explain how some blind mice can still tell day from night. Nature. 2002;415:493.
8. Klerman EB, Duffy JF, Dijk DJ, Czeisler CA. Circadian phase resetting in older people by ocular bright light exposure. J Investig Med. 2001;49:30-40.
9. Louzada F. Um estudo sobre a expressão da ritmicidade biológica em diferentes contextos socioculturais: o ciclo vigília-sono de adolescentes. Tese de doutorado – Neurociências e Comportamento, Instituto de Psicologia, Universidade de São Paulo, USP, São Paulo, Brasil, 2000.
10. Davidson AJ, Menaker M. Birds of a feather clock together – sometimes: social synchronization of circadian rhythms. Curr Opin Neurobiol. 2003;13:765-9.
11. Yoo SH, Yamazaki S, Lowrey PL, Shimomura K, Ko CH, Buhr ED, et al. Period 2: Luciferase real-time reporting of circadian dynamics reveals persistent circadian oscillations in mouse peripheral tissues. Proc Natl Acad Sci USA. 2004;101: 5339-46.
12. Brandstaetter R. Circadian lessons from peripheral clocks: is the time of the mammalian pacemaker up? Proc Natl Acad Sci USA. 2004;101:5699-700.
13. Roberts CK, Barnard RJ. Effects of exercise and diet on chronic disease. J Appl Physiol. 2005;98:3-30.
14. Mello MT, Fernández AC, Tufik S. Levantamento epidemiológico da prática de atividade física na cidade de São Paulo. Rev Bras Med Esporte. 2000;6:119-24.
15. Driver HS, Taylor SR. Exercise and sleep. Sleep Medicine Reviews. 2000;4:387-402.
16. Martins PJF, Mello MT, Tufik S. Exercício e sono. Rev Bras Med Esporte. 2001;7:28-36.
17. Barger LK, Wright KP, Hughes RJ, Czeisler CA. Daily exercise facilitates phase delays of circadian melatonin rhythm in very dim light. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2004;286:1077-84.
18. Buxton OM, Lee CW, L'Hermite-Balériaux M, Turek FW, Van Cauter E. Exercise elicits phase shifts and acute alterations of melatonin that vary with circadian phase. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2003;284:714-21.
19. Baehr EK, Eastman CI, Revelle W, Olson SHL, Wolfe LF, Zee PC. Circadian phase-shifting effects of nocturnal exercise in older compared with young adults. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2003;284:1542-50.
20. Miyasaki T, Hashimoto S, Masubuchi S, Honma S, Honma KI. Phase-advance shifts of human circadian pacemaker are accelerated by daytime physical exercise. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2001;281:197-205.
21. Klerman EB, Rimmer DW, Dijk DJ, Kronauer RE, Rizzo JF, Czeisler CA. Nonphotic entrainment of the human circadian pacemaker. Am J Physiol. 1998;274:991-6.
22. Buxton OM, Frank SA, L'Hermite-Balériaux, Leproult R, Turek FW, Van Cauter E. Roles of intensity and duration of nocturnal exercise in causing phase delays of human circadian rhythms. Am J Physiol. 1997;273:536-42.
23. Eastman CI, Hoese EK, Youngstedt SD, Liu L. Phase-shifting human circadian rhythms with exercise during the night shift. Physiol Behav. 1995;58:1287-91.
24. Van-Reeth O, Sturis J, Byrne MM, Blackman JD, L'Hermite-Balériaux M, Leproult R, et al. Nocturnal exercise phase delays circadian rhythms of melatonin and thyrotropin secretion in normal men. Am J Physiol Endocrinol Metab. 1994; 266:964-74.
25. Bobrzynska KJ, Mrosovsky N. Phase shifting by novelty-induced running: activity dose-response curves at different circadian times. J Comp Physiol [A]. 1998; 182:251-8.
26. Redlin U, Mrosovsky N. Exercise and human circadian rhythms: what we know and what we need to know. Chronobiology International. 1997;14:221-9.
27. Marchant EG, Mistlberger RE. Morphine phase-shifts circadian rhythms in mice: role of behavioural activation. Neuroreport. 1995;29:209-12.
28. Edwards B, Waterhouse J, Atkinson G, Reilly T. Exercise does not necessarily influence the phase of the circadian rhythm in temperature in healthy humans. J Sports Sci. 2002;20:725-32.
29. Baehr EK, Fogg LF, Eastman CI. Intermittent bright light and exercise to entrain human circadian rhythms to night work. Am J Physiol. 1999;277:1598-604.
30. Youngstedt SD, Kripke DF, Elliott JA. Circadian phase-delaying of bright light alone and combined with exercise in humans. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2002;282:259-66.
31. Kumar VM. Body temperature and sleep: are they controlled by same mechanism? Sleep and Biological Rhythms. 2004;2:103-24.
32. Berger RJ, Phillips NH. Comparative aspects of energy metabolism, body temperature and sleep. Acta Physiol Scand. 1988;133(s.574):21-7.
33. Cardinali DP, Bortman GP, Liota G, Lloret SP, Albornoz LE, Cutrera RA, et al. A multifactorial approach employing melatonin to accelerate resynchronization of sleep-wake cycle after a 12 time-zone westerly transmeridian flight in elite soccer athletes. J Pineal Res. 2002;32:41-6.
34. Vrang N, Mrosovsky N, Mikkelsen JD. Afferent projections to the hamster intergeniculate leaflet demonstrated by retrograde and anterograde tracing. Brain Res Bull. 2003;59:267-88.
35. Yannielli P, Harrington ME. Let there be "more" light: enhancement of light actions on the circadian system through non-photic pathways. Prog Neurobiol. 2004; 74:59-76.
36. Mikkelsen JD, Vrang N, Mrosovsky N. Expression of Fos in the circadian system following nonphotic stimulation. Brain Res Bull. 1998;47:367-76.
37. Marchant EG, Watson NV, Mistlberger RE. Both neuropeptide Y and serotonin are necessary for entrainment of circadian rhythms in mice by daily treadmill running schedules. J Neurosci. 1997;17:7974-87.
38. Harma M. Ageing, physical fitness and shiftwork tolerance. Appl Ergon. 1996;27: 25-9.
39. Ceolim M. F. Padrões de atividade e de fragmentação do sono em pessoas idosas. Tese de doutorado – Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo, USP, São Paulo, Brasil, 1999.