
Editorial do mês: Dor e distúrbios do sono - uma relação recíproca**Francisco Fábio Bezerra de Oliveira ***

O sono é um estado transitório e reversível, que se alterna com a vigília. É um processo ativo envolvendo múltiplos e complexos mecanismos fisiológicos e comportamentais em vários sistemas e em regiões do sistema nervoso central (SNC). No sono são identificados dois estados distintos. O primeiro trata-se de um sono mais lento, ou sono não REM (movimento rápido dos olhos, da sigla em inglês), e o segundo é um sono com atividade cerebral mais rápida, ou sono REM. O sono não REM é dividido em três estágios, segundo a progressão da sua profundidade. Já o sono REM caracteriza-se pela atividade cerebral de baixa amplitude e mais rápida, por episódios de movimentos oculares rápidos e de relaxamento muscular máximo. Além disso, também se caracteriza por ser a fase onde ocorrem os sonhos (INSTITUTO DO SONO, 2016). Em um indivíduo normal, o sono não REM e o sono REM alternam-se ciclicamente ao longo da noite. O sono não REM e o sono REM repetem-se a cada 70 a 110 minutos, com 4 a 6 ciclos por noite. A distribuição dos estágios de sono durante a noite pode ser alterada por vários fatores, como: idade, ritmo circadiano, temperatura ambiente, ingestão de drogas ou por determinadas doenças. Mas normalmente o sono não REM concentra-se na primeira parte da noite, enquanto o sono REM predomina na segunda parte (INSTITUTO DO SONO, 2016).

O sono é uma forma dinâmica de restauração da homeostase e otimização da função de vários sistemas fisiológicos, sendo vital para a restauração de tecidos, crescimento e conservação de energia (ADAM; OSWALD, 1977 e 1983). Além disso, uma boa quantidade e qualidade de sono parecem ter um papel fisiológico importante na regulação do processamento da dor (HAACK et al., 2009). No entanto, a qualidade e a quantidade de sono são afetadas por vários fatores, tais como, influências culturais, sociais, psicológicas, comportamentais, fisiopatológicos e ambientais. As mudanças na sociedade moderna incluem mais horas trabalhadas e trabalho em período noturno (24 – 7h), o que acaba gerando comorbidades. Estas mudanças reduzem a duração do sono ocasionando menos horas dormidas por dia, principalmente entre as populações ocidentais (AKERSTEDT; NILSSON, 2003). Estas tendências têm levado a um aumento dos relatos de fadiga, cansaço e sonolência diurna excessiva (BLIWISE, 1996). A falta de sono exerce efeitos deletérios em uma variedade de sistemas, com mudanças no metabolismo, no sistema endócrino, e nas vias imunes (KNUTSON et al. 2007;

SPIEGEL et al., 2009; SPIEGEL et al., 2004; TAHERI et al., 2004; MILLER; CAPPUCCHIO, 2007).

Estudos têm demonstrado que perturbações do sono contribuem ainda para uma maior sensibilidade a percepção de dor (SMITH; HAYTHORNTHWAITE, 2004; KUNDERMANN et al., 2004). Outros estudos mostraram que a privação de sono produz respostas de hiperalgesia em humanos e podem prejudicar o funcionamento dos sistemas inibitórios endógenos da dor (LAUTENBACHER; KUNDERMANN; KRIEG, 2006; SMITH et al., 2007). Estudos experimentais em voluntários saudáveis demonstram que a restrição ou a privação total do sono durante um ou mais dias, leva ao desenvolvimento de dor espontânea (HAACK et al., 2007). Estudos adicionais mostraram que nessas mesmas condições de restrição ou privação do sono, a sensibilidade à dor evocada experimentalmente é aumentada (MOLDOFSKY; SCARISBRICK, 1976; ONEN et al., 2001, KUNDERMANN et al., 2004, ROEHRS et al., 2006; SMITH et al., 2007).

O sono repara, regenera e revigora o organismo do desgaste ocorrido durante seu estado de vigília, restaurando assim a homeostase, e é razoável supor que a interrupção ou a abolição do sono pode levar a alterações comportamentais, como aumento da sensibilidade à dor (NASCIMENTO et al., 2007). Problemas de sono e dor representam grandes preocupações de saúde pública; além de serem altamente prevalentes, ambas as condições têm se mostrado persistentes e recorrentes, resultando em altos custos sociais (HOY et al., 2010; MORIN et al., 2009; BREIVIK, 2012). A relação entre sono e dor tem sido investigada extensivamente nas últimas décadas. Evidências de estudos clínicos e epidemiológicos mostraram que os indivíduos com dor crônica também são susceptíveis de ter uma série de problemas de sono (SIVERTSEN et al., 2009). Dores agudas e crônicas estão intimamente associadas com distúrbios do sono. A dor tem sido relatada como uma causa importante de insônia e, inversamente, o sono interrompido frequentemente tem sido associada ao aumento da dor (KUNDERMANN et al. 2004; ONEN et al., 2000).

A média de horas de sono necessárias para suprir as necessidades de um adulto é de 7 a 8 horas de sono. A insônia engloba a incapacidade de iniciar e/ou manter o sono, ou chegar a um estado de repouso e despertar espontâneo. Pode ser associados a sintomas diurnos como fadiga, déficits de memória, problemas sociais, profissionais, acadêmicos, déficits de desempenho, alterações de humor, sonolência diurna, falta de motivação, vulnerabilidade a acidentes, sintomas somáticos e uma preocupação com o sono que perpetua o ciclo de insônia. A

privação do sono pode levar a uma redução de um terço no metabolismo da glicose e aumento na proteína C reativa e da interleucina-6 (SPIEGEL; LEPROULT; VAN CAUTER, 1999). Dormir por mais de 9 horas parece ter efeitos semelhantes. Onen e colaboradores (2001) mostraram que indivíduos desenvolveram hiperalgesia aos estímulos mecânicos após 40 horas de sono total.

As queixas do sono estão presentes em 67 a 88% dos transtornos de dor crônica, e pelo menos 50% dos indivíduos com insônia, que é o transtorno do sono mais comumente diagnosticado sofrem de dor crônica (MORIN et al, 2006; SMITH et al., 2007). Além do mais, tanto a dor crônica quanto os distúrbios do sono compartilham uma série de comorbidades de saúde física e mental, como a obesidade, o diabetes tipo 2 e depressão (DAVIES et al., 2006; FINAN; SMITH, 2013). Dor e distúrbios do sono compartilham uma relação recíproca: a dor interfere com o com a qualidade do sono e por sua vez, o sono interrompido perpetua os sintomas da dor. Além disso, vias nociceptivas e vias de sono-vigília podem compartilhar transmissão serotoninérgica. Um levantamento com 18.980 indivíduos de cinco países europeus mostrou que os participantes com condições dolorosas crônicas eram mais acometidos de insônia em comparação com indivíduos sem condições de dor crônica (OHAYON, 2005).

Embora haja claramente uma forte relação entre dor e sono, de forma que a insônia aumenta tanto a probabilidade e a gravidade da dor clínica, não é claro exatamente por que isto ocorre. Especificamente, não se sabe se a insônia aumenta a dor exacerbando as condições que causam dor, por exemplo, através de alterações imunológicas que causam dores musculares e articulares, ou se a má qualidade do sono afeta o processamento da dor diretamente sensibilizando os nociceptores periféricos e/ou afetando os mecanismos inibitórios e facilitadores, causando um estado de hiperalgesia generalizada (BUSCH et al, 2012; KUNDERMANN et al., 2004). Apesar dos mecanismos envolvidos nesta relação bidirecional ainda não estejam totalmente esclarecidos, uma noite de sono de boa qualidade pode ser uma importante ferramenta para reduzir as queixas de dor.

Referências:

1. INSTITUTO DO SONO. Sono normal. Disponível em: <<http://www.sono.org.br/sono/sono.php>>. Acesso em: 10 de novembro de 2016.
2. ADAM, K.; OSWALD, I. Sleep is for tissue restoration. *J R Coll Physicians Lond.* v. 11, p. 377–388, 1977.

3. ADAM, K.; OSWALD, I.. Protein synthesis, bodily renewal and the sleep-wake cycle. *Clin Sci (Lond)*. v. 65, p. 561–567, 1983.
4. HAACK, M et al. Activation of the prostaglandin system in response to sleep loss in healthy humans: potential mediator of increased spontaneous pain. *PAIN*, v. 145, p. 136–41, 2009.
5. AKERSTEDT, T.; NILSSON, P. M. Sleep as restitution: an introduction. *J Intern Med*, v. 254, p 6–12, 2003.
6. BLIWISE D. L. Historical change in the report of daytime fatigue. *Sleep*, v. 19, p. 462–464, 1996.
7. KNUTSON, K. L. et al. Spiegel K, Penev P, Van Cauter E. The metabolic consequences of sleep deprivation. *Sleep Med Rev*, v. 11, p. 163–178, 2007.
8. SPIEGEL, K. et al. Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk. *Nat Rev Endocrinol*, v. 5, p. 253–261, 2009.
9. SPIEGEL, K. et al. Leptin levels are dependent on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin. *J Clin Endocrinol Metab*, v. 89, p. 5762– 5771, 2004.
10. TAHERI, S. et al. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med*, v. 1, p. 62, 2004.
11. MILLER, M. A.; CAPPuccio, F. P. Inflammation, sleep, obesity and cardiovascular disease. *Curr Vasc Pharmacol*, v. 5, p. 93–102, 2007.
12. SMITH, M. T.; HAYTHORNTHWAITE, J. A. How do sleep disturbance and chronic pain interrelate? Insights from the longitudinal and cognitive-behavioral clinical trials literature. *Sleep Med Rev.*, v. 8, p. 119–132, 2004.
13. KUNDERMANN, B. et al. Sleep deprivation affects thermal pain thresholds but not somatosensory thresholds in healthy volunteers. *Psychosom Med*, v. 9, p. 25–32, 2004.
14. LAUTENBACHER, S.; KUNDERMANN, B.; KRIEG, J. C. Sleep deprivation and pain perception. *Sleep Med Rev.*, v. 10, p. 357–369, 2006.
15. SMITH, M. T. et al. The effects of sleep deprivation on pain inhibition and spontaneous pain in women. *Sleep.*, v. 30, p. 494–505, 2007.
16. MOLDOFSKY, H.; SCARISBRICK, P. Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation. *Psychosom Med*, v. 38, p. 35–44, 1976.

17. ONEN, H. A. et al. The effects of total sleep deprivation, selective sleep interruption and sleep recovery on pain tolerance thresholds in healthy subjects. *J Sleep Res*, v. 10, p. 35–42, 2001.
18. KUNDERMANN, B. et al. Lauterbacher S. The effect of sleep deprivation on pain. *Pain Res Manag*, v. 9, p. 25–32, 2004.
19. ROEHRS, T. et al. Sleep loss and REM sleep loss are hyperalgesic. *Sleep*, v. 29, p. 145–151, 2006.
20. NASCIMENTO, D. C. et al. Pain hypersensitivity induced by paradoxical sleep deprivation is not due to altered binding to brain μ -opioid receptors. *Behav Brain Res.*, v. 28, p. 216–220, 2007.
21. HOY, D. et al. The epidemiology of low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, v. 24, p. 769–781, 2010.
22. MORIN, C. M. et al. The natural history of insomnia: a population-based 3-year longitudinal study. *Arch Intern Med*, v. 168, p. 447–453, 2009.
23. BREIVIK, H. A major challenge for a generous welfare system: a heavy socio-economic burden of chronic pain conditions in Sweden—and how to meet this challenge. *Eur J Pain*, v. 16, p. 167–169, 2012.
24. SIVERTSEN, B. et al. The epidemiology of insomnia: associations with physical and mental health. The HUNT-2 study. *J Psychosom Res*, v. 67, p. 109–16, 2009.
25. ONEN, S. H. et al. Vocalization thresholds related to noxious pawpressure are decreased by paradoxical sleep deprivation and increased after sleep recovery in rat. *Neurosci Lett*, v. 291, p. 25–28, 2000.
26. SPIEGEL, K.; LEPROULT, R.; VAN CAUTER, E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet*, v. 354, p. 1435–1439, 1999.
27. ONEN, S. H. et al. The effects of total sleep deprivation, selective sleep interruption and sleep recovery on pain tolerance thresholds in healthy subjects. *J Sleep Res*, v. 10, p. 35–42, 2001.
28. MORIN, C. M. et al. Epidemiology of insomnia: Prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep Med*, v. 7, p. 123–130, 2006.
29. Davies, M. et al. The prevalence, severity, and impact of painful diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, v. 29, p. 1518–1522, 2006.

30. FINAN, P. H.; SMITH, M. T. The comorbidity of insomnia, chronic pain, and depression: Dopamine as a putative mechanism. *Sleep Med Rev*, v. 17, p. 173–183, 2013.
31. OHAYON, M. M. Relationship between chronic painful physical condition and insomnia. *J Psychiatr Res*, v. 39, p. 151–159, 2005.
32. BUSCH, V. et al. Sleep deprivation in chronic somatoform pain-effects on mood and pain regulation. *Psychiatry Res*, v. 195, p. 134–143, 2012.
33. KUNDERMANN, B. et al. The effect of sleep deprivation on pain. *Pain Res Manag*, v. 9, p. 25–32, 2004.

* Fisioterapeuta, Mestre em Farmacologia pela UFC e doutorando em Farmacologia pela UFC.