

Transtornos do sono: visão geral

Sleep disorders: overview

Gisele S. Moura L. Neves¹, Andre S. Giorelli², Patricia Florido³, Marleide da Mota Gomes⁴

RESUMO

Os transtornos do sono (TS) são um problema clínico relevante. O objetivo deste trabalho é compreender as características do ciclo vigília-sono e das fases do sono, além de suas manifestações, e conhecer a classificação, as abordagens diagnósticas e os tratamentos (farmacológicos ou não) dos TS, para melhor controlá-los, principalmente em relação a adultos. Critérios comportamentais e fisiológicos definirão o ciclo vigília-sono e seus componentes (vigília, sono REM ou NREM – N1, N2, N3), que são regulados por mecanismos cerebrais integrados. As quatro queixas principais de sono incluem: (1) insônia (tempo: do início do sono, de manutenção do sono e de final do sono; duração: aguda ou crônica; etiologia: primária ou secundária); (2) sonolência excessiva diurna (provocada por causas primárias ou secundárias, como narcolepsia, hipersonia idiopática e apneia obstrutiva do sono, além de várias outras); (3) movimentos ou comportamentos anormais durante o sono (como pernas inquietas e transtornos de movimentos periódicos dos membros, bruxismo do sono, transtornos comportamentais do sono REM, sonambulismo, terrores noturnos, excitação confusional, pesadelos); (4) incapacidade de dormir na hora desejada (como fase atrasada do sono, fase avançada do sono, trabalho por turnos; *jet lag*). A segunda edição da Classificação Internacional de Transtornos do Sono (ICSD-2) classifica os TS em oito categorias principais: insônia; transtornos respiratórios relacionados com o sono; hipersonias de origem central; transtornos do ritmo circadiano; parasomnias; transtornos do movimento relacionados com o sono; sintomas isolados e variantes normais; outros TS. Em relação ao tratamento, em primeiro lugar, é necessário reconhecer a causa do TS e/ou sua comorbidade e verificar se o paciente segue as regras básicas de higiene do sono, depois, se for necessário, considerar o tratamento farmacológico e/ou não farmacológico, examinando caso a caso.

Palavras-chave: transtorno do sono, insônia, apneia obstrutiva do sono, hipersonias

ABSTRACT

The sleep disorders (SD) are relevant clinical problem to be better managed by understanding the characteristics of the wake-sleep cycle and sleep stages, the SD manifestations and their classification, diagnostic and treatment approach (pharmacological or not), all the aims of this paper, mainly regarding adults. Behavioral and physiological criteria define the wake-sleep cycle and its components (wake, sleep REM or NREM – N1, N2, N3) that are regulated by integrated brain mechanisms. The four major sleep complaints include: (1) insomnia (timing: sleep onset, sleep maintenance, sleep offset; duration: acute or chronic; etiology: primary or secondary); (2) excessive daytime sleepiness (caused by primary or secondary causes, narcolepsy or idiopathic hypersomnia, and obstructive sleep apnea, besides several other causes); (3) abnormal movements or behavior during sleep (such as restless leg and periodic limb movement disorder, sleep bruxism, REM behavior disorders, and others such as sleep walking, sleep terrors, confusional arousal, nightmares); (4) inability to sleep at the desired time (such as delayed sleep phase; advanced sleep phase; shift work; jet lag). The second edition of the International Classification of SD (ICSD-2) classifies SD into eight major categories: insomnia; sleep related breathing disorders; hypersomnias of central origin; circadian rhythm SD; parasomnias; sleep related movement disorders; isolated symptoms and normal variants; other SD. Regarding treatment, first, it is necessary to recognize the cause of the sleep disturbance and/or its comorbidity, and to check if the patient follows basic rules of sleep hygiene, after, if necessary, consider non-pharmacological or/and pharmacological management, examining case by case.

Keywords: sleep disorders, insomnia, obstructive sleep apnea, hypersomnias

¹ Médica neurologista do Instituto de Neurologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

² Médico neurologista, mestrando de Pós-Graduação do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

³ Aluna de iniciação científica da Faculdade de Medicina da UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

⁴ Professora-associada da Faculdade de Medicina, Instituto de Neurologia da UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Endereço para correspondência: Dra. Gisele S. Moura L. Neves. Programa de Epilepsia do Instituto de Neurologia Deolindo Couto, Universidade Federal do Rio de Janeiro. Av. Prof. Venceslau Braz, 95 – 22290-140 – Rio de Janeiro, RJ, Brasil
E-mail: gsmlneves@gmail.com

INTRODUÇÃO

O sono constitui-se em um aspecto fundamental da vida do ser humano. Possui função restaurativa, de conservação de energia e de proteção. Sua privação pode determinar importante prejuízo em curto ou em longo prazo nas atividades diárias do paciente, causando adversidades sociais, somáticas, psicológicas ou cognitivas⁵.

Os sintomas relacionados aos transtornos do sono (TS) são frequentes em crianças e adultos, como insônia, sonolência excessiva diurna (SED), incapacidade de dormir no momento desejado e eventos anormais durante o sono. Esses sintomas cardinais são estudados neste artigo, assim como são revisadas as principais características do sono e suas abordagens diagnósticas e terapêuticas.

ASPECTOS DO SONO

O sono é definido cientificamente como um conjunto de alterações comportamentais e fisiológicas que ocorrem de forma conjunta e em associação com atividades elétricas cerebrais características. É um estado comportamental complexo no qual existe uma postura relaxada típica, a atividade motora encontra-se reduzida ou ausente e há um elevado limiar para resposta a estímulos externos. O sono é reversível à estimulação. A vigília, em contrapartida, caracteriza-se por elevada atividade motora, por alta responsividade e por um ambiente neuroquímico que favorece o processamento e o registro de informações e a interação com o ambiente. A alternância entre sono e vigília ocorre de forma circadiana, sendo esse ciclo variável de acordo com idade, sexo e características individuais. Sua regulação homeostática envolve diversas citocinas e fatores neuro-humorais e endócrinos⁵.

O sono é ativamente gerado a partir de dois mecanismos que regulam o ciclo sono-vigília: (1) o impulso homeostático pelo sono, ou seja, substâncias que promovem o sono; (2) o ciclo circadiano, regulado pelo núcleo supraquiasmático do hipotálamo, que promove o despertar. O fator homeostático refere-se a aumento da sonolência após longos períodos de vigília pelo acúmulo de adenosina, já o fator circadiano refere-se a variações no estado de vigília e do sono fisiológico (tempo, duração e outras características) que mudam ciclicamente no decorrer do dia. Na parte da manhã,

após o despertar, a unidade homeostática de sono é praticamente nula e o fator circadiano gera influências excitatórias que levam ao despertar. Ao longo do dia, o impulso homeostático aumenta, assim como a atividade excitatória circadiana (*output* do núcleo supraquiasmático), no entanto essa atividade excitatória é reduzida à noite, resultando no início do sono⁵. O ciclo sono-vigília encontra-se relacionado ao fotoperiodismo decorrente da alternância dia-noite, sendo influenciado pela luz ambiente durante o dia e pela produção de melatonina durante a noite – atua no início e na manutenção do sono⁹. A regulação do ciclo sono-vigília pode ser prejudicada por alterações em qualquer um desses mecanismos⁵. A luz é o fator mais importante na sincronização do relógio circadiano com o ambiente externo. A informação de luminosidade é trazida ao núcleo supraquiasmático pelo trato retino-hipotalâmico, e nesse local é feita a regulação do ciclo circadiano endógeno por meio do controle na secreção de melatonina. Os níveis plasmáticos de melatonina começam a aumentar entre 1 e 3 horas antes do horário normal de sono e tem seu pico próximo ao nadir (ponto mais baixo) da temperatura central corporal¹⁰.

NEUROANATOMIA DO SONO

Vários estudos em animais mostraram que diferentes regiões do SNC regulam os diferentes estágios do sono e a vigília. O estímulo e o controle do sono NREM estão associados à ativação de neurônios GABAérgicos localizados no núcleo pré-óptico ventrolateral do hipotálamo anterior. Esses neurônios inibem os centros ativadores responsáveis pela vigília, como o sistema reticular ativador ascendente e o prosencéfalo basal. É importante lembrar que diversos neurotransmissores participam do sistema de alerta, incluindo a histamina, acetilcolina, dopamina, serotonina, noradrenalina e a hipocretina/orexina^{5,9}. Os mecanismos da vigília estão localizados no hipotálamo posterior/lateral e no prosencéfalo basal^{5,9}. A regulação do sono REM é feita a partir de núcleos pontinos^{5,9}. Esse modelo de regulação do sono-vigília corrobora a ação hipnótica dos benzodiazepínicos e barbitúricos, que são substâncias ativadoras de receptores GABA, assim como a ação da cafeína, inibindo a formação de adenosina – fator homeostático⁹.

ESTRUTURA INTERNA DO SONO

O estagiamento neurofisiológico do sono é baseado no padrão das ondas cerebrais, na atividade muscular e no oculograma. As ondas cerebrais são avaliadas pelo eletroencefalograma (EEG) – ondas alfa, beta, teta e delta –, o nível de relaxamento muscular é visualizado pela eletromiografia (EMG) do mento e o oculograma (EOG), pelos movimentos oculares^{5,20}. Esses parâmetros são analisados a cada período de 30 segundos, que são denominados de “épocas”. Esse estagiamento segue as normas internacionais do Manual de Estagiamento do Sono e de Eventos Associados, da Associação Americana de Medicina do Sono, de 2007¹¹.

Dois grandes estágios compõem o sono do adulto: o estágio NREM (75%) e o REM (25%). O estágio NREM é subdividido em três fases: N1, N2 e N3. A fase N1 se caracteriza pela presença de ondas cerebrais de baixa frequência e amplitude (ondas teta), redução da atividade muscular em relação à vigília e movimentos oculares lentos. A fase N2 caracteriza-se pela presença de complexos K (ondas agudas com componente negativo rápido seguido de um componente positivo mais lento com duração maior que 0,5 segundo, mais evidentes nas regiões frontais) e fusos do sono (ondas de frequência de 11-16 Hz, mais visualizadas nas regiões centrais), sem relação com o despertar^{5,20}. Na fase N3 (sono de ondas lentas), há presença de ondas de grande amplitude e baixa frequência, em 20% ou mais de uma época (mais evidentes em regiões frontais)¹¹.

O estágio REM é caracterizado no EEG por uma frequência mista de baixa amplitude com ou sem ondas em serra (ondas triangulares de 2 a 6 Hz com maior amplitude nas regiões centrais), redução ou ausência do tônus muscular^{5,20}. Nesse estágio REM, são evidenciados eventos fásicos (movimento rápido dos olhos, atividade oculomotora, abalos musculares e ereção peniana) e tônicos (dessincronização elétrica cortical, atonia muscular e ritmo teta hipocampal). Ocorrem também flutuações cardiorrespiratórias, perda do controle da temperatura e da sensibilidade ao CO₂, consolidação do aprendizado e presença de sonhos. Nesse período, as alterações que envolvem o aumento da atividade parassimpática incluem: queda da pressão arterial, queda da fre-

quência cardíaca, diminuição da resistência vascular periférica, diminuição da ventilação alveolar e redução do tônus da musculatura das vias aéreas superiores, levando a aumento da resistência das vias aéreas. Essas modificações hemodinâmicas estão associadas à maior mortalidade durante as primeiras horas da manhã, principalmente em pacientes com doenças cardiopulmonares. Além disso, o relaxamento muscular máximo durante o sono REM predispõe a períodos de apneia e desaturação arterial de oxigênio⁵.

A sequência normal dos estágios normalmente é: vigília → N1 → N2 → N3 → REM. Em relação ao tempo total de sono, essas fases costumam apresentar proporção pouco variável: vigília, 5%-10%; N2, 50%; N3, 12,5%-20%; REM, 20%-25%; N1, o restante. Pacientes mais idosos podem apresentar diminuição dos estágios profundos do sono, N3 e REM, com aumento dos estágios N1 e N2, enquanto em crianças é verificado o contrário²⁰. Sono interrompido em pessoas idosas é um problema comum, por vários motivos, por exemplo, efeito adverso de drogas e comorbidades associadas¹⁹.

ABORDAGEM CLÍNICA INICIAL DO PACIENTE COM TRANSTORNOS DO SONO

As queixas relacionadas ao sono são muito prevalentes na prática clínica. A maioria dos pacientes procura atendimento médico por: dificuldade em iniciar o sono; dificuldade em manter o sono, com múltiplos despertares durante a noite; despertar cedo; sono não restaurativo; movimentos/comportamento anormais durante a noite; fadiga ou sonolência diurna; dificuldade de concentração; irritabilidade; ansiedade; depressão; dores musculares⁵.

O passo inicial na avaliação de um paciente com TS baseia-se em observação clínica, com ênfase na história e no exame físico²². No entanto, uma história detalhada é o componente central dessa avaliação e deve sempre ser complementada, quando possível, pelo depoimento de outros indivíduos (familiares, companheiros etc.). Devem ser investigados na história o início dos sintomas, fatores precipitantes (incluindo fatores psicológicos), predisponentes ou perpetuantes, duração e frequência dos sintomas e a sua gravi-

dade. Atenção especial também deve ser dada a sintomas noturnos associados – roncos, respiração bucal, apneias, dispneia, refluxo gastroesofágico, nictúria, disfunção erétil, sonambulismo, bruxismo, movimento de pernas, paralisia do sono – e aos sintomas diurnos – sonolência, alterações de humor, queda da produtividade, dificuldade de concentração e memória, diminuição da atenção na condução de veículos, cataplexia e alucinações hipnagógicas. O uso de medicamentos também deve ser averiguado, assim como o de cafeína e bebidas energéticas²².

Outras informações importantes dizem respeito ao período de latência para dormir, à duração do sono, aos motivos pelo qual o paciente acorda durante a noite e à latência para voltar a dormir. A avaliação dos horários e da higiene do sono é muito importante na investigação dos TS para se traçar uma conduta terapêutica. Uma abordagem interessante é pedir para que o paciente descreva uma noite de sono, especificando horário em que se deita, horário em que acorda, atividades que realiza no leito (leituras, assistir televisão, uso de computador etc.) e demais aspectos do sono. Caso o paciente durma com mais alguém, deve-se inquirir também sobre os seus hábitos²².

Os principais fatores predisponentes incluem: traços da personalidade, hiperatividade cognitiva e preferência para dormir em horários não compatíveis com a norma social. De modo geral, fatores precipitantes são mais fáceis de se diagnosticar e frequentemente envolvem grandes modificações na vida do paciente, como morte de um familiar, problemas conjugais ou mudança no emprego. Alterações no ambiente e na rotina do paciente podem ser fatores precipitantes. O principal fator perpetuante é a associação entre o ambiente onde o paciente dorme e o medo de não conseguir dormir²².

O exame físico deve incluir medidas de peso, altura, índice de massa corporal (IMC), circunferência do pescoço, pressão arterial sistêmica e frequência cardíaca. A avaliação de todos os sistemas não deve ser menosprezada. Os TS frequentemente se associam a comorbidades como hipertensão arterial, síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS), *diabetes mellitus*, aumento de resistência à insulina, obesidade e dislipidemia.

O exame neurológico é essencial para pacientes que apresentem outras queixas neurológicas (por exemplo, perda de memória ou fraqueza e hipostesia em membros inferiores, sugerindo neuropatia periférica)²².

O exame da cabeça e pescoço é fundamental, devendo ser verificada a existência de: atrofia nasal, retrognatia, palato mole baixo, arco palatal estreito e alto, hipertrofia tonsilar, má oclusão dentária, macroglossia, superfície dos dentes desgastados, desvio do septo e assimetria e colapso de narinas²².

AVALIAÇÃO SUBJETIVA

Essa avaliação é geralmente realizada por meio de questionários e diários de sono. Suas vantagens incluem o baixo custo e a facilidade de aplicação. Esse tipo de avaliação padronizada promove uniformidade na abordagem do paciente, mas seu uso é limitado em pacientes com baixa capacidade intelectual²².

O questionário mais usado é a Escala de Sonolência Excessiva de Epworth (ESS), no qual o paciente pontua a partir de uma escala de 0 a 3 a probabilidade de dormir em diversas situações, sendo 3 a maior probabilidade. Um resultado > 10 (máximo de 24) é classificado como sonolência excessiva diurna (SED). O Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh (PSQI) é composto por 19 itens (e cinco perguntas para alguma pessoa que divida a mesma cama/quarto). Cada componente é pontuado de 0 a 3. A soma de sete componentes produz a pontuação total do PSQI, variando de 0 a 21 pontos (quanto maior a pontuação, pior a qualidade do sono; ponto de corte ≥ 5)²². Também é muito utilizado o Questionário Escandinavo Básico do Sono, que é uma escala de cinco pontos (de 1 a 5), com destaque para quantas noites/dias por semana algo acontece. A escala básica é: 1, “nunca ou menos de uma vez por mês”; 2, “menos de uma vez por semana”; 3, “em 1-2 noites por semana”; 4, “em 3-5 noites por semana” e 5, “todas as noites ou quase todas as noites”. Para perguntas sobre eventos raros, específicos da primeira categoria, podem ser divididos em “nunca” e “menos de uma vez por mês”. Eventos tais como “ronco ha-

bitual” são definidos como ronco todas as noites ou quase todas as noites.

O nível de percepção do paciente sobre sua insônia pode ser medido pelo Índice de Gravidade de Insônia, um questionário de sete perguntas que divide, de acordo com a pontuação do paciente, a insônia em: “sem evidências clínicas de insônia”, “insônia subliminar”, “insônia clínica leve a moderada” e “insônia grave”. Outro método de avaliação subjetiva é feito a partir de um diário de sono. O diário do sono é um registro realizado pelo paciente no período de pelo menos duas semanas, com informações sobre horários do despertar e de dormir, quantas vezes acorda durante a noite, se o sono foi reparador, sendo particularmente útil nos transtornos circadianos do sono, insuficiência e inadequada higiene do sono. Usualmente, o diário deve conter informações referentes a um período de duas semanas²².

AVALIAÇÃO OBJETIVA

Os principais exames solicitados são: polissonografia noturna (PSG), teste de latência múltipla do sono (TLMS), teste de manutenção da vigília e actigrafia²⁰.

A PSG consiste em um registro poligráfico de noite inteira realizado em um laboratório de sono, sendo o método padrão-ouro para o diagnóstico dos TS. A montagem polissonográfica possibilita o registro em polígrafo do EEG, do EOG, da EMG do mento e membros, das medidas do fluxo oronasal, do movimento toracoabdominal, do eletrocardiograma (ECG) e da oximetria de pulso. Canais adicionais também podem estar disponíveis para registro de outros parâmetros, tais como posição corpórea, medidas de pressão esofágica, ronco, além de outros suplementares de EEG.

A PSG deve ser o primeiro exame solicitado na suspeita de transtornos respiratórios relacionados ao sono. Outras indicações são: titulação do tratamento com o CPAP (*continuous positive airway pressure*); avaliação dos resultados da terapêutica; em alguns casos, com o teste de múltiplas latências do sono, na avaliação de suspeita de narcolepsia; e em certas parassonias atípicas ou incomuns. A PSG pode ser indicada em pacientes com doenças neuromusculares e em pacientes

com sintomas relacionados ao sono, para auxiliar no diagnóstico de despertares paroxísticos ou outras perturbações do sono que possam estar relacionadas a crises epiléticas ou que não respondam à terapia convencional. Pode também ser solicitada quando existe forte suspeita clínica de síndrome de movimento periódico dos membros. A PSG não é rotineiramente solicitada para: diagnóstico de DPOC; pacientes com diagnóstico clínico já definido; pacientes com crises epiléticas e sem queixas relacionadas ao sono; casos de transtornos do ciclo circadiano, síndrome das pernas inquietas e no diagnóstico de depressão^{12,20}.

O TLMS foi desenvolvido para demonstrar sonolência e é utilizado para diagnóstico de narcolepsia, hipersonia idiopática e como forma de acompanhamento terapêutico. São feitos cinco registros de 20 minutos nos quais o paciente é instruído a dormir. Entre cada etapa, há um intervalo de 2 horas. O resultado é dado apresentando-se a média das latências de sono das cinco etapas, além da presença de episódios de sono REM precoce (SOREMP). Resultados abaixo de 10 minutos corroboram o diagnóstico de SED e média das latências menor que 5 minutos em pelo menos dois episódios de SOREMP, de narcolepsia. Esse exame, geralmente, é realizado na manhã seguinte a uma PSG noturna⁸.

O teste de manutenção da vigília determina a capacidade de um indivíduo de se manter acordado. O teste avalia os efeitos de tratamentos medicamentosos ou não em pacientes com hipersonolência e determina a capacidade de um indivíduo de desenvolver adequadamente tarefas caseiras e/ou no trabalho. São realizados quatro registros de 40 minutos, a cada 2 horas. O início do sono é definido como três épocas contínuas de NI ou uma época de qualquer outra fase do sono. Esse teste pode ser usado para auxiliar a história clínica na avaliação da capacidade de ficar acordado.

A actigrafia é uma técnica de avaliação do ciclo sono-vigília. O actígrafo é um dispositivo colocado no punho (como um relógio de pulso) que realiza a detecção dos movimentos dos membros durante 24 horas. Esse exame, que mede a atividade motora grosseira, possui grande utilidade para determinar padrões de sono e ritmos circadianos, podendo ser usado por várias semanas. Ao contrário da PSG, pode ser realizado fora do ambiente laboratorial, já

que seus registros são gravados e posteriormente analisados. Isso permite que o paciente possa ficar em seu ambiente natural de sono¹⁵.

A avaliação laboratorial para síndrome das pernas inquietas inclui dosagens de ferro e ferritina séricos, ácido fólico, Mg, T3, T4 e TSH. A neuroimagem está indicada para pacientes com antecedentes de trauma e TS associados a exame neurológico anormal²². O vídeo EEG deve ser conduzido para afastar crises epiléticas noturnas e a EMG, neuropatia periférica em associação com a síndrome das pernas inquietas.

CLASSIFICAÇÃO E CLÍNICA DOS TRANSTORNOS DO SONO

A segunda edição da Classificação Internacional de Transtornos do Sono (ICSD-2), publicada pela Academia Americana de Medicina do Sono, em 2005, lista mais de 90 tipos de TS distintos^{5,23} (Quadro 1). Essa classificação é baseada em oito categorias, entre elas os grupos de sintomas que iremos apresentar a seguir (insônia, SED, incapacidade de dormir no momento desejado e eventos anormais durante o sono).

Quadro 1. Os transtornos do sono de acordo com a 2ª edição da Classificação Internacional de TS (ICSD-2)^{2,23}

<p>1. Insônia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Insônia de ajuste (insônia aguda) • Insônia psicofisiológica • Insônia paradoxal • Insônia idiopática • Insônia causada por doença mental • Higiene inadequada do sono • Insônia comportamental da infância • Insônia causada por drogas ou substâncias • Insônia causada por condições médicas • Insônia não causada por substâncias ou condição fisiológica conhecida • Insônia inespecífica (insônia não orgânica; não especificada de outra forma) • Insônia fisiológica (orgânica); inespecífica 	<p>2. Transtornos respiratórios relacionados ao sono</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndromes da apneia central do sono <ul style="list-style-type: none"> – Apneia central do sono: primária – Apneia central do sono causada pelo padrão de respiração de Cheyne-Stokes – Apneia central do sono causada pela respiração periódica da alta altitude – Apneia central do sono causada por condições médicas que não Cheyne-Stokes – Apneia central do sono causada por drogas ou substâncias – Apneia do sono primária da infância (do recém-nascido) • Síndromes da apneia obstrutiva do sono <ul style="list-style-type: none"> – Apneia obstrutiva do sono, adulto – Apneia obstrutiva do sono pediátrica • Síndromes da hipoventilação/hipoxemia relacionadas ao sono <ul style="list-style-type: none"> – Hipoventilação alveolar não obstrutiva relacionada ao sono, idiopática – Síndrome da hipoventilação alveolar central congênita • Síndromes da hipoventilação/hipoxemia relacionadas ao sono causadas por condições médicas <ul style="list-style-type: none"> – Síndromes da hipoventilação/hipoxemia relacionadas ao sono causadas doenças do parênquima e vasculatura pulmonar – Síndromes da hipoventilação/hipoxemia relacionadas ao sono causadas por obstrução das vias aéreas inferiores – Síndromes da hipoventilação/hipoxemia relacionadas ao sono causadas por doenças neuromusculares e da caixa torácica • Outros transtornos respiratórios relacionados ao sono <ul style="list-style-type: none"> – Apneia do sono/transtornos respiratórios relacionados ao sono, inespecíficos 	<p>3. Hipersonia de origem central não causada pelos transtornos do ritmo circadiano, transtornos do ritmo circadiano, transtornos respiratórios relacionados ao sono ou outras causas de sono noturno interrompido</p> <ul style="list-style-type: none"> • Narcolepsia com cataplexia • Narcolepsia sem cataplexia • Narcolepsia causada por condições médicas • Narcolepsia inespecífica • Hipersonia recorrente <ul style="list-style-type: none"> – Síndrome de Kleine-Levin – Hipersonia relacionada à menstruação • Hipersonia idiopática com tempo de sono prolongado • Hipersonia idiopática sem tempo de sono prolongado • Síndrome do sono insuficiente induzido comportamentalmente • Hipersonia causada por condições médicas • Hipersonia causada por drogas ou substâncias • Hipersonia não causada por substâncias ou condição fisiológica conhecida (hipersonia não orgânica; não especificada de outra forma) • Hipersonia fisiológica (orgânica), inespecífica (hipersonia orgânica, não especificada de outra forma)
--	---	---

continuação

Quadro 1. Os transtornos do sono de acordo com a 2ª edição da Classificação Internacional de TS (ICSD-2)^{2,23}

<p>4. Transtornos do ritmo circadiano do sono</p> <ul style="list-style-type: none"> • Transtornos do ritmo circadiano do sono, tipo atraso de fase do sono (transtorno de atraso da fase do sono) • Transtornos do ritmo circadiano do sono, tipo avanço de fase do sono (transtorno de avanço de fase do sono) • Transtornos do ritmo circadiano do sono, tipo sono-vigília irregular (ritmo irregular do sono-vigília) • Transtornos do ritmo circadiano do sono, tipo livre curso (tipo não sincronizado) • Transtornos do ritmo circadiano do sono, tipo <i>jet lag</i> (transtorno de <i>jet lag</i>) • Transtornos do ritmo circadiano do sono, tipo trabalho de turno (transtorno do trabalho de turno) • Transtornos do ritmo circadiano do sono causado por condições médicas • Outros transtornos do ritmo circadiano do sono (transtornos do ritmo circadiano, não especificado de outra forma) • Outros transtornos do ritmo circadiano do sono causado por drogas ou substâncias 	<p>5. Parassonias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Transtornos do despertar (do sono NREM) <ul style="list-style-type: none"> – Despertar confusional – Sonambulismo – Terror noturno • Parassonias usualmente relacionadas ao sono REM <ul style="list-style-type: none"> – Transtorno comportamental do sono REM (incluindo transtorno de sobreposição de parassonia e <i>status dissociatus</i>) – Paralisia do sono isolada e recorrente – Transtornos de pesadelos • Outras parassonias <ul style="list-style-type: none"> – Transtornos dissociativos relacionados ao sono – Enurese do sono – Gemido relacionado ao sono – Síndrome da explosão da cabeça – Alucinações relacionadas ao sono – Transtorno do comer relacionado ao sono – Parassonias inespecíficas – Parassonias causadas por drogas ou substâncias – Parassonias por condições médicas 	<p>6. Transtornos do movimento relacionados ao sono</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome das pernas inquietas • Transtorno dos movimentos periódicos dos membros • Câimbras de pernas relacionadas ao sono • Bruxismo relacionado ao sono • Transtorno de movimentos rítmicos relacionados ao sono • Transtorno de movimento relacionado ao sono; inespecífico • Transtorno de movimento relacionado ao sono causado por drogas ou substâncias • Transtorno de movimento relacionado ao sono causado por condições médicas
<p>7. Sintomas isolados, variantes aparentemente normais e de importância não resolvida</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dormidor longo • Dormidor curto • Ronco • Sonilóquio • Mioclônias do início do sono • Mioclonia benigna do sono da infância • Tremor dos pés hipnagógicos e alternância de ativação dos músculos das pernas durante o sono • Mioclonia proprioespinal no início do sono • Mioclonia fragmentária excessiva 	<p>8. Outros TS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Outros TS fisiológicos (orgânicos) • Outros TS não causados por substância ou condição fisiológica conhecida • TS ambientais 	

Insônia

É o TS mais frequente na população, representando um importante problema de saúde pública^{10,21}. Alguns dos seus fatores de risco incluem o envelhecimento, sexo feminino, comorbidades, trabalho por turnos e, provavelmente, desemprego e menor *status* socioeconômico²¹. A insônia é diagnosticada pela avaliação clínica e história do sono, além de detalhada anamnese médica, uso de drogas e avaliação de transtornos psiquiátricos²¹. As queixas de insônia são relacionadas à dificuldade de iniciar o sono, múltiplos despertares noturnos com dificuldade para voltar a dormir, despertar precoce, além de sonolência/fadiga persistente durante o dia⁵. A insônia é definida pela ICSD-2 como uma condição debilitante caracterizada pela dificuldade em iniciar o sono ou em man-

tê-lo ou pela má qualidade do sono, apesar da oportunidade adequada para dormir¹⁰. No entanto, o diagnóstico de insônia requer disfunção diurna associada, além da sintomatologia da insônia propriamente²¹. Ela pode estar associada a outros TS²¹. Atualmente, a ICSD-2 subclassifica a insônia como primária, ou secundária a uma etiologia médica, psiquiátrica, ou induzida por medicamentos¹⁰. Sintomas de insônia primária podem ser agudos e autolimitados, ou crônicos e persistentes, por mais de três meses¹⁰. Esta última situação pode constituir a insônia psicofisiológica, paradoxal ou idiopática¹⁰. A insônia psicofisiológica é um transtorno comportamental em que existe aumento da preocupação sobre a incapacidade de dormir de forma adequada e suas consequências, o que também se chama de insoniofobia²¹.

O próprio esforço para dormir gera maior excitação psicológica e condicionamento negativo para o sono. A insônia paradoxal é uma queixa de insônia grave ou quase “total” que excede em muito as evidências objetivas de TS e não é compatível com o grau de déficit relatado durante o dia. Em certa medida, “equivoco” sobre a gravidade do TS pode caracterizar todos os transtornos de insônia²¹. A forma idiopática constitui uma queixa persistente de insônia com início insidioso durante a infância ou início da infância e nenhum ou poucos períodos de remissão sustentada, e não está associada a fatores precipitantes ou perpetuadores específicos²¹. Habitualmente, a insônia aguda está relacionada a um evento/situação de estresse, como mudança de emprego, perda de parente, problemas conjugais, prazos a serem cumpridos ou mudança no ambiente de dormir, também chamada de insônia de ajuste²¹. Os eventos deflagradores são facilmente determinados, o que facilita o diagnóstico clínico. A persistência da insônia por algumas semanas pode estar associada a doenças de curto prazo, recuperação cirúrgica ou um fator estressor mais prolongado. Toda insônia aguda possui potencial de cronificação se houver um fator perpetuante presente. A insônia crônica possui grande importância clínica, pois muitas vezes afeta o funcionamento social e ocupacional e diminui a qualidade de vida¹³. Quando a insônia está associada a outras condições médicas ou psiquiátricas (insônia secundária), as manifestações suplementares incluem: dor crônica ou outro desconforto físico, depressão, ansiedade e, muitas vezes, estressores psicossociais¹³. Doenças neurodegenerativas, como a doença de Parkinson e demência, são comumente associadas com TS¹³. A insônia crônica pode também ser gerada pelo uso de drogas ou outras substâncias, sendo cafeína e álcool os principais agentes relacionados. O transtorno ocorre tanto no período de exposição quanto no de descontinuação²¹. A higiene inadequada do sono gera um tipo de insônia relacionada a atos voluntários e atividades que prejudicam a qualidade do sono. Essas atividades causam excitação psicológica ou interferem diretamente com o sono, como ocorre com uso de cafeína, horários irregulares para dormir, luz e som ambiente²¹. O tratamento da insônia depende de suas características. Independentemente do tipo de terapia, os objetivos do tratamento são: (1) melhoria da qualidade e da quantidade de sono e (2) melhoria dos sintomas diurnos relacionados. Insônia aguda pode não exigir tratamento. Um

quadro leve pode ser contornado com uma terapia voltada para uma boa higiene do sono e com terapias comportamentais²¹. Os pacientes são encorajados a limitarem o tempo na cama, a fim de alcançar elevada porcentagem de sono enquanto na cama, evitando realizar outras atividades¹³. Devem também estabelecer horários fixos para dormir e despertar. O tratamento de insônia crônica preconiza a resolução da causa de base e o controle de problemas de saúde associados. A terapia comportamental é um meio seguro e eficaz de tratar a insônia por meio da correção de atitudes inadequadas, crenças sobre o sono e transtornos de ansiedade. A Associação Brasileira de Sono¹⁸ recomenda como tratamento da insônia primária a ênfase na terapia cognitivo-comportamental, que inclui higiene do sono, terapia de controle de estímulos, restrição de sono e de tempo na cama, técnicas de relaxamento, reestruturação cognitiva, intenção paradoxal – redução da ansiedade antecipatória, terapia cognitiva sobre os transtornos de percepção inadequada do sono. Sua associação com terapia com drogas pode ser utilizada para pacientes com insônia psicofisiológica e insônia devida à depressão¹³. Assim, abordagens iniciais para o tratamento de insônia crônica devem pelo menos incluir uma intervenção comportamental, como a terapia de controle de estímulos, a terapia de relaxamento e a terapia de restrição de sono, que é a redução do tempo dormindo para que haja aumento do desejo de dormir²¹. Caso a insônia persista após o tratamento comportamental e dos fatores contribuintes, a farmacoterapia empírica está indicada. Sedativos hipnóticos são a base da farmacoterapia para a insônia aguda e crônica. Outras categorias de medicamentos como antidepressivos, ansiolíticos, anti-epiléticos, anti-histamínicos e drogas relacionadas à melatonina são frequentemente utilizadas para os diferentes tipos de insônia crônica¹³. A maioria dos agentes de prateleira (*over-the-counter*) para promover o sono contém anti-histamínicos e melatonina¹⁰. Os primeiros podem melhorar a insônia suave durante um curto período de tempo. Os efeitos colaterais são principalmente devidos às propriedades anticolinérgicas difusas e sistêmicas. Os anti-histamínicos e o álcool são as substâncias mais usadas sem prescrição médica. Os anti-histamínicos, no entanto, possuem ação limitada, pois rapidamente causam tolerância, e o álcool pode gerar vício e agravar o TS. A melatonina é um hormônio de promoção do sono que regula o ritmo cir-

cadiano e é vista como um complemento natural, mas com efeitos secundários potencialmente graves, que podem ser encontrados, incluindo alterações de ritmicidade cardíaca, pressão arterial, motilidade gastrointestinal e metabolismo da glicose¹⁰. Os medicamentos-padrão para controlar a insônia agem por via GABAérgica (zolpidem, zopiclona) ou melatonérgica central (ramelteon – não disponível no mercado brasileiro)¹⁰. Mais especificamente, os médicos têm prescrito vários medicamentos *off-label* para a insônia, como antidepressivos tricíclicos, benzodiazepínicos e, mais recentemente, antipsicóticos atípicos¹⁰. Os benzodiazepínicos e os agonistas do receptor GABA-A (zolpidem, zopiclona) são os medicamentos mais bem tolerados, com diferentes tempos de meia-vida. Essa característica da classe é importante, pois permite uma seleção mais adequada da duração da sedação. Para iniciar e manter o sono, os medicamentos com meia-vida curta são os mais indicados: zolpidem, zopiclona possuem meia-vida muito curta e reduzem de forma eficaz o tempo de latência do sono, sem causar sedação residual durante o dia²¹. Os benzodiazepínicos e os agonistas do seu receptor po-

dem causar, além de sedação residual, alterações de memória, quedas, alterações de comportamento durante a noite e depressão respiratória quando em associação ao álcool. Os antidepressivos com ação sedativa podem ser usados no tratamento de insônia associada à depressão (trazodona, doxepina, amitriptilina); seu uso sempre deve ser associado à psicoterapia. Os agonistas do receptor de melatonina são usados em transtornos circadianos²¹. Medicação hipnótica crônica pode ser indicada para uso em longo prazo em pacientes com insônia grave ou refratária, ou doença comórbida crônica. Reitera-se que, sempre que possível, os pacientes devem ter tratamento cognitivo-comportamental durante a farmacoterapia de longo prazo, que deve ser acompanhada por avaliação consistente de acompanhamento de eficácia, monitoramento de efeitos adversos e avaliação do início ou exacerbação de comorbidades existentes. A administração em longo prazo pode ser intermitente (por exemplo, três noites por semana) ou conforme necessário²¹. A rotina básica e ideal a ser seguida é assinalada na figura 1 e os medicamentos, no quadro 2.

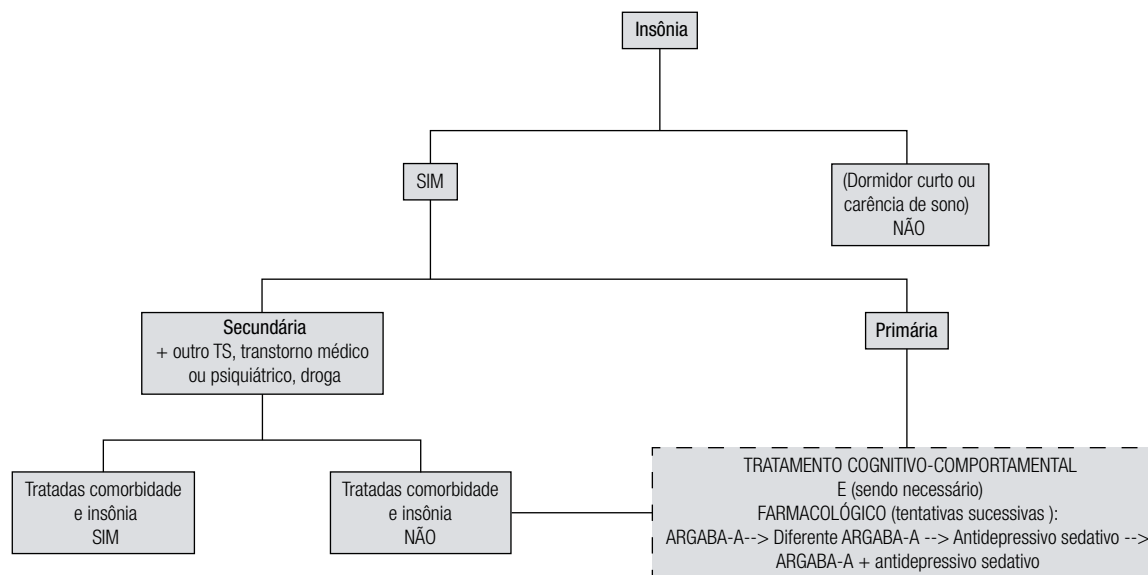


Figura 1. Algoritmo básico ideal para o controle de pacientes com insônia. A Associação Brasileira de Sono¹⁸ recomenda como tratamento da insônia primária a ênfase à terapia cognitivo-comportamental. Quanto ao tratamento farmacológico, a recomendação inclui: (1) ARGABA-A: Zolpidem (padrão); Zopiclona (recomendado); (2) Antidepressivos sedativos: trazodona (recomendado), doxepin (recomendado), tricíclicos (opcional), mirtazapina (opcional); (3) Valeriana (opcional); (4) Benzodiazepínicos (opcional); (5) Agonistas do receptor da melatonina (opcional); (6) Outros fármacos: os anti-histamínicos são opcionais, enquanto os antipsicóticos não são recomendados.

ARGABA-A: agonistas do receptor GABA-A.

Quadro 2. Farmacoterapia da insônia primária (adaptado de Quinhones *et al.*¹⁹)

Grupo de droga	Drogas	Formulação básica (mg)	Dosagem em adultos (mg)	Meia-vida (h)
Benzodiazepínicos				
De curta duração (vida média < 10 horas)	Alprazolam	0,5	0,5-2	12+-2
	Lorazepam	1	2-4	14-5
	Estazolam	2	0,5-2	
	Oxazepam	15	15-30	8+-2
	Triazolam	0,25	0,25-0,5	1,5-5,5
Agonista seletivo do receptor GABA-A para a subunidade $\alpha 1$				
Imidazopiridina	Zolpidem	10	5-10	2,4
Ciclopirlolona	Zopiclona	7,5	5-7,5	3,5-6,5
Agonista do receptor de melatonina				
	Ramelteon*	8	8-64	1-2
Antidepressivos com efeitos sedativos				
Tricíclicos	Amitriptilina	25	25-300	16-30
	Imipramina	25	25-300	12-30
Tetracíclico	Mirtazapina	30	7,5-45	16-30
Atípico	Trazodona	50		6

* Não disponível no Brasil.

Sonolência excessiva diurna (SED)

A SED é uma das mais frequentes queixas relacionadas ao sono e pode ser definida como a incapacidade de se manter acordado e alerta durante o dia, resultando em sonolência e lapsos de sono não intencionais. A sonolência apresenta diferentes níveis de gravidade e é mais provável de acontecer em situações monótonas, tornando-se particularmente importante em situações de risco de vida potencial como dirigir veículos automotores e operar maquinário industrial pesado². Em casos de sonolência extrema, os pacientes podem apresentar comportamentos automáticos (automatismos), que consistem na continuação de atividades motoras durante um ataque de sono, sem a lembrança do ocorrido. A SED é um sintoma crônico, com prevalência estimada de 10% a 25% da população geral¹⁷ e normalmente deve estar presente por pelo menos três meses antes do diagnóstico.

A SED apresenta várias causas possíveis, sendo a mais comum a síndrome do sono insuficiente comportamental, na qual os pacientes têm um sono cronicamente privado pelos compromissos de trabalho e outras obrigações sociais⁶. Os principais fatores que contribuem para a SED são: duração do sono, qualidade do sono, horário de despertar,

condições médicas e neurológicas associadas com impacto direto no sono (depressão, ansiedade, epilepsia, hipotireoidismo e anemia), medicamentos psicoativos e a presença de um transtorno primário do sono cursando com hipersonia⁸. As causas mais comuns de SED são mencionadas no quadro 3.

Quadro 3. Causas de sonolência excessiva diurna (adaptado de Chokroverty, 2009⁶)

Causas fisiológicas
Privação de sono e sonolência relacionada ao estilo de vida e padrões de sono e vigília irregulares
Causas patológicas
<i>Transtornos primários do sono</i>
Síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS)
Síndrome da apneia central do sono
Narcolepsia
Hipersonia idiopática
Síndrome do sono insuficiente (induzida pelo comportamento)
Higiene do sono inadequada
Síndrome das pernas inquietas
Transtorno dos movimentos periódicos do sono (TMPS)
Transtornos do ritmo circadiano
<i>Outras hipersonias</i>
Hipersonias periódicas e recorrentes (síndrome de Kleine-Levin e hipersonia do período menstrual)
Hipersonia relacionada à medicação
Hipersonia induzida por tóxicos ou álcool

A abordagem de uma queixa de SED, como dos demais TS, deve começar pela história clínica pormenorizada, uma vez que a maioria das causas de SED pode ser identificada apenas pela anamnese¹⁷. O paciente e o cônjuge devem ser questionados sobre os hábitos de sono, práticas de higiene do sono e presença de roncos e descrever qualquer comportamento anormal que pode estar acontecendo durante o sono. Sempre que possível, um diário de sono deve ser utilizado, por pelo menos duas semanas, para registrar o padrão de sono apresentado pelo paciente. O exame físico também pode ser útil em casos de obesidade e em pacientes com alterações anatômicas da faringe, em quem a SAOS pode estar presente.

A avaliação da SED pode ser do tipo comportamental, subjetivo e objetivo⁷, já comentados anteriormente. Normalmente, a sonolência pode ser inferida pela observação comportamental (bocejos, atividade oculomotora, frequência de piscamentos e actigrafia).

Para que o tratamento da SED seja otimizado, é necessária uma abordagem multimodal, que inclui intervenções comportamentais, modificações no estilo de vida e uso criterioso de medicações promotoras de vigília. Valorizar e aperfeiçoar o sono noturno é uma parte importante do tratamento. Causas tratáveis como insônia, SAOS, TMPS ou transtornos do ritmo circadiano devem ser identificadas e tratadas⁴.

O tratamento não farmacológico também é indicado em algumas situações, como na síndrome do sono insuficiente de origem comportamental, em que o tratamento proposto visa prolongar o sono em vez de utilizar medicação para promover vigília.

Cochilos diurnos programados também são úteis em algumas síndromes de hipersonia. Pacientes com narcolepsia frequentemente relatam melhora no alerta com cochilos curtos e regularmente programados, enquanto o efeito dos cochilos em outras hipersonias primárias é menos previsível.

Medicações promotoras de vigília geralmente desempenham papel-chave no tratamento da narcolepsia e na hipersonia idiopática, especialmente quando a sonolência é grave o bastante para causar impacto no desempenho diário, na segurança e na qualidade de vida do paciente. Os medicamentos mais utilizados, disponíveis no Brasil¹, estão resumidos no quadro 4.

Quadro 4. Medicamentos promotores de vigília no tratamento da sonolência excessiva diurna (adaptado de Alóe *et al.*, 2010¹)

Medicação	Dose terapêutica	Dose máxima	Meia-vida
Dextroanfetamina/ Anfetamina	5-60 mg/d	100 mg/d	16-30h
Metilfenidato	10-60 mg/d	100 mg/d	2-5h
Metilfenidato LA	10-60 mg/d	80 mg/d	48h
Selegilina	10-40 mg/d	50 mg/d	1h
Cafeína	100-200 mg/d	500-600 mg/d	3-6h
Modafinil	100-400 mg/d	400-800 mg/d	12-14h

Incapacidade de dormir no momento desejado (transtornos do ritmo circadiano – TRC)

Para que uma pessoa apresente sono de boa qualidade, o tempo de sono desejado deve coincidir com

a propensão de sono comandada pelo ritmo circadiano. Dessa forma, transtornos do sono recorrentes poderiam resultar de alterações no sistema circadiano ou de um desalinhamento entre a propensão individual de sono e o ambiente físico e social de 24 horas. Além dos fatores fisiológicos e ambientais, comportamentos de má adaptação também influenciam a apresentação e a gravidade dos TRC².

Os critérios gerais para diagnóstico dos TRC, de acordo com o ICDS-2¹⁰, são: padrão persistente ou recorrente de TS devido principalmente a alterações no sistema circadiano ou desalinhamento entre o ritmo circadiano endógeno e fatores exógenos que afetam o momento ou a duração do sono, o TRC leva à insônia, SED ou ambas, e o TS é relacionado com interferência no funcionamento social, ocupacional ou em outras áreas de atividade.

A avaliação dos TRC deve incluir anamnese clínica detalhada com um diário de sono. Caso necessário, a actigrafia pode ser utilizada para auxiliar no diagnóstico. A avaliação polissonográfica não é indicada de maneira rotineira¹⁶.

Na maioria dos casos, o tratamento dos TRC envolve uma combinação de fototerapia com luz brilhante, medidas comportamentais e tratamento farmacológico. As principais síndromes de TRC e seus tratamentos foram resumidos no quadro 5.

Eventos anormais durante o sono

Essa seção inclui as parassonias (dos sonos REM e NREM) e os “transtornos de movimento relacionados ao sono” (principalmente, síndrome das pernas inquietas, movimento periódico das pernas e epilepsia relacionada ao sono nas categorias do ISCD-2 (Quadro 1)¹³. Muitos eventos são relativamente óbvios (síndrome das pernas inquietas, movimento periódico das pernas ou bruxismo relacionado ao sono), outros são multifacetados (transtorno comportamental do sono REM, transtorno do despertar como sonambulismo/terror noturno/despertar confusional/pesadelo). Ocorrem durante o sono ou na sua transição, resultando em despertares secundários a transtornos motores, comportamentais ou experiências sensoriais como sonhos, alucinações e transtornos autonômicos. Podem causar fragmentação do sono, sendo algumas vezes perigosos para o paciente e seu(sua) parceiro(a).

Quadro 5. Panorama dos transtornos do ritmo circadiano (adaptado de Avidan e Zee, 2006⁴)

Transtorno circadiano	Principais sintomas	Horário preferido de sono/vigília	Tratamento
Atraso de fase de sono (Figura 2)	Incapacidade de dormir à noite Dificuldade de acordar pela manhã	Adormece: 2-6h Desperta: 10-13h	Higiene do sono Fototerapia: 2.000-2.500 lux por 2-3h de manhã Melatonina 1-3 mg, 5-7h antes de deitar
Avanço de fase de sono (Figura 2)	Incapacidade de se manter acordado à noite Incapacidade de dormir pela manhã	Adormece: 18-21h Desperta: 2-5h	Fototerapia: 2.000 lux por 4h começando às 20h ou 4.000 lux por 2-3h começando às 20 ou 21h
Transtorno de livre curso	Muda com o tempo: varia de insônia a SED	Adormece: variável Desperta: variável	Melatonina 10 mg, 1h antes de deitar (dose de manutenção pode ser reduzida para 1 ou 0,5 mg)
Padrão de sono/vigília irregular	Não há período de sono consolidado: Adormecerá ou acordará em momentos inapropriados	Padrão irregular de dormir e acordar	Aumentar a exposição à luz e concentrar atividades sociais no período diurno
Transtorno dos trabalhadores em turnos	Sonolência excessiva durante o trabalho e associada ao calendário de trabalho Insônia ao tentar dormir durante o dia	Varia de acordo com o calendário de trabalho	Alinhamento circadiano e promoção do sono Fototerapia: 5-10.000 lux durante a primeira metade do plantão noturno Melatonina 2-5 mg antes de deitar Estimulantes para SED: cafeína e modafinil
<i>Jet lag</i>	SED e/ou insônia dependendo da duração e direção da viagem	Varia de acordo com o fuso-horário	Fototerapia Melatonina 2-5 mg após a chegada, tomada ao se deitar Zolpidem 10 mg após chegada, tomado ao deitar

SED: sonolência excessiva diurna.

Parassonias

Relacionadas ao sono NREM

Despertar confusional

A maioria dos pacientes inicia o quadro clínico com sintomas antes dos cinco anos, com despertar confuso durante a primeira parte da noite. A forma da infância é benigna com resolução espontânea. A variante do adulto pode persistir durante longo tempo e apresentar comportamentos automáticos e inapropriados. Tratamento medicamentoso geralmente não necessário, porém podem ser usados benzodiazepínicos (clonazepam, 0,25-4 mg), antidepressivos tricíclicos (25-75 mg) e inibidores da recaptção da serotonina (10-20 mg)¹³.

Sonambulismo

Pode persistir na adolescência ou raramente tem início nos adultos. Os pacientes não têm memória de suas ações. Tratamento medicamentoso geralmente

não necessário, podendo ser usados benzodiazepínicos (clonazepam, 0,25-4 mg), antidepressivos tricíclicos (25-275 mg) e inibidores da recaptção da serotonina (10-20 mg)¹³.

Terror noturno

Ocorre em 2% a 3% de crianças e adultos. Caracteriza-se por sintomas motores e autonômicos intensos (taquicardia, taquipneia, dilatação pupilar e diaforese), incluindo gritos. É associado com sonhos, desorientação e amnésia após cada episódio. Os terrores noturnos, ligados ao sono NREM, ao contrário do pesadelo ao REM, fazem com que o indivíduo seja resistente ao consolo, têm término súbito e costumam ocorrer no início da noite. Tratamento medicamentoso: geralmente não necessário, podendo ser usados benzodiazepínicos (clonazepam, 0,25-4 mg), antidepressivos tricíclicos (25-75 mg) e inibidores da recaptção da serotonina (10-20 mg)¹³.

Relacionadas ao sono REM^{9,13}**Transtorno comportamental do sono REM**

Geralmente, ocorre em homens acima de 50 anos, podendo manifestar-se também em mulheres e indivíduos mais jovens. Observa-se perda intermitente do sono REM, com hipotonia ou atonia muscular e presença de atividades motoras anormais durante o sono, causando lesões no próprio paciente ou no(a) companheiro(a). Existe associação com doença de Parkinson, atrofia sistêmica múltipla, doença de corpo de Lewy, degeneração corticobasal, atrofia olivopontocerebelar e paralisia supranuclear progressiva. Em alguns casos podem ser causadas por drogas como hipnóticos, antidepressivos tricíclicos, anticolinérgicos, inibidores de receptação de serotonina e uso de álcool. Tratamento medicamentoso: clonazepam (início – 0,5-2 mg).

Pesadelos

Os pesadelos são mais prevalentes em crianças, principalmente naquelas entre 6 e 10 anos de idade, mas diminuem com a idade. Os eventos causam sensação de medo, terror e/ou ansiedade. São comuns em pacientes que usam drogas anticolinérgicas, betabloqueadoras, antiparkinsonianas e na retirada de drogas supressoras do sono REM (antidepressivos tricíclicos, inibidores da MAO, lítio, anfetaminas, metilfenidato e clonidina)¹³. Os pesadelos fazem com que o sonhador desperte completamente e a sua lembrança é geralmente conservada. Tratamento: retirada do fator desencadeante.

Transtornos do movimento**Bruxismo¹³**

Geralmente, tem início entre 10 e 20 anos, podendo persistir durante toda a vida. Ocasionalmente, casos familiares podem ser descritos. O bruxismo noturno é notado frequentemente durante os estágios 1 e 2 e no sono REM. Podem estar associados com distonia oromandibular e coreia de Huntington. Está associado à disfunção temporomandibular e desgaste dentário. Tratamento: protetores bucais, injeções de toxina botulínica, levodopa (50-200 mg) e pramipexole (0,125-1,5 mg).

Síndrome das pernas inquietas³

Geralmente, tem início na meia-idade ou em indivíduos mais velhos, com prevalência maior em mulheres

(com pico de incidência entre 85 e 90 anos). Estudos familiares sugerem uma herança genética autossômica dominante. Os quatro aspectos fundamentais para o diagnóstico incluem: (1) urgência em movimentar os membros associados com parestesias e disestesias; (2) sintomas que se iniciam ou pioram com o repouso; (3) melhora parcial dos sintomas com o movimento; (4) piora dos sintomas no final da tarde ou à noite. Podem estar associados com deficiência de ferro, doença de Parkinson, insuficiência renal (principalmente quando submetidos à diálise), *diabetes mellitus*, artrite reumatoide, neuropatia periférica, gestação (acima de 20 semanas), uso de anti-histamínicos e antidepressivos. Desses pacientes, 80% têm movimento periódico das pernas. Tratamento: exercícios de relaxamento, pramipexole 0,125-0,5 mg, 1 hora antes de deitar, levodopa (50-200 mg), gabapentina (300-900 mg), sulfato ferroso (325 mg, duas vezes ao dia, se ferritina menor que 50 mcg).

Movimento periódico das pernas³

Esse transtorno é caracterizado por episódios repetitivos de movimentos dos membros durante o sono, mais frequentemente nos membros inferiores (pododáctilos, joelhos, quadril). Pode estar associado a despertares com fragmentação do sono. O diagnóstico é realizado pela PSG. Pode também estar associado com deficiência de ferro. Tratamento: o mesmo realizado para síndrome das pernas inquietas.

Orientação geral

Os padrões de tratamento dos TS dependem principalmente da causa do TS e/ou da sua comorbidade⁵. Uma abordagem de base inicial, com o objetivo de diagnóstico, mas também como um treinamento profilático, é verificar se o paciente segue as regras básicas da boa noite de sono (higiene do sono). A quantidade, a qualidade e o tempo de sono são afetados por muitas atividades e atitudes cotidianas. Alguns aspectos da higiene do sono combinam aconselhamento sobre os aspectos homeostáticos, de adaptação e de controle circadiano do sono, como evitar a privação de sono e responder a despertares do sono se estes ocorrerem. A orientação apresentada por Lim e Foldvary-Schaefer¹³ enfatiza: (1) Agenda (manter um horário regular de ir para a cama e acordar); (2) Controle de estímulo (ir para a cama somente quando estiver com sono e somente usá-la para dormir e atividade sexual, evitando assistir TV,

trabalhar ou ler na cama, e caso não esteja dormindo após 20 minutos, sair da cama e somente voltar quando sentir sono novamente); (3) Comida e bebida (evitar refeições pesadas 2 horas antes de dormir, mas não ir para a cama com fome, tentar não beber muito líquido próximo da hora de dormir, evitar usar álcool como auxílio para dormir, limitar o uso de caféina para uma ou duas bebidas por dia, o mais tardar até 4 horas antes de dormir); (4) Rotina antes de dormir (estabelecer uma rotina pré-sono relaxante enquanto se prepara para ir para a cama); (5) Ambiente do quarto (criar um ambiente propício ao sono, com sons/luzes/temperatura agradáveis e muito limitados); (6) Cochilo (cochilos diurnos até 1 hora, a menos que esteja privado de sono); (7) Exercício (exercício físico regular desejável, mas a atividade física vigorosa deve ser evitada próximo à hora de dormir); (8) Preocupação e ansiedade (evitar pensamentos que possam desencadear preocupação ou ansiedade antes de dormir). Em relação às causas dos TS, elas são diversas e podem ser controladas por medidas simples ou mais complexas, não farmacológicas ou farmacológicas. Nas primeiras, há a terapia comportamental, os equipamentos médicos, a cirurgia ou outras opções. As abordagens que podem influenciar os comportamentos associados com o sono

incluem: terapia cognitivo-comportamental, técnicas de relaxamento e controle de estímulos que podem ser utilizados no tratamento da insônia, parassonias, incontinência urinária e outros TS. Finalmente, há outros tratamentos não farmacológicos para TS que podem incluir terapia posicional para a apneia do sono. É sempre considerado o tratamento para a etiologia primária do TS, e caso ela não seja reconhecida nem o TS resolvido, o tratamento deve ser dirigido para o TS com mais recursos qualificados.

CONCLUSÃO

Todos os médicos generalistas ou especialistas, como os neurologistas, precisam ter conhecimentos básicos para lidar com os pacientes com TS. O passo inicial é cuidar de qualquer situação ou doença que possa colaborar para a existência do TS ou impedir a qualidade/quantidade adequada do sono. O manejo de alguns casos mais complexos necessita de recursos complementares, diagnósticos e/ou terapêuticos. Isso normalmente dependerá de qualificação médica e de abordagens mais específicas, de preferência fornecidas por especialistas do sono.



Figura 2. Alguns transtornos do ritmo circadiano – localização do período de sono (no caso, considerado tempo de sono similar, mas com os deslocamentos).

REFERÊNCIAS

- Alôe F, Alves RC, Araújo JF, et al. Diretrizes brasileiras para o tratamento da narcolepsia. *Rev Bras Psiquiatr.* 2010;32:305-14.
- American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders, 2nd ed.: Diagnostic and coding manual.* Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2005.
- Aurora RN, Kristo DA, Bista SR, et al. The treatment of RLS and PLM disorder in adults-an update for 2012: practice parameters with an evidence-based systematic review and meta-analyses: an American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *Sleep.* 2012;35(8):1039-62.
- Avidan AY, Zee PC. *Handbook of sleep medicine.* Philadelphia, PA: Lippincot Williams & Wilkins; 2006.
- Chokroverty S. Overview of sleep & sleep disorders. *Indian J Med Res.* 2010;131:126-40.
- Chokroverty S. *Sleep disorders medicine: basic science, technical considerations, and clinical aspects.* 3rd ed. USA: Saunders; 2009.
- Cluydts R, De Valck E, Verstraeten E, et al. Daytime sleepiness and its evaluation. *Sleep Med Rev.* 2002;6:83-96.
- Giorelli AS, Santos PP, Carnaval T, et al. Sonolência excessiva diurna: aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos. *Rev Bras Neurol.* 2012;48(3):17-24.
- Gomes MM, Quinhones MS, Engelhardt E. Neurofisiologia do sono e aspectos farmacoterapêuticos dos seus transtornos [revisão]/Neurophysiology of sleep and pharmacotherapeutic aspects of their disorders: [review]. *Rev Bras Neurol.* 2010;46(1):5-15.
- Gulyani S, Salas RE, Gamaldo CE. Sleep medicine pharmacotherapeutics overview: today, tomorrow, and the future (Part 1: Insomnia and circadian rhythm disorders). *Chest.* 2012;142(6):1659-68.
- Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson A, et al., for the American Academy of Sleep Medicine. *The AASM Manual for the Scoring of sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications.* Westchester, Ill: American Academy of sleep Medicine; 2007.

12. Kushida CA, Littner MR, Morgenthaler T, et al. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: an update for 2005. *Sleep*. 2005;28(4):499-521.
13. Lim LL, Foldvary-Schaefer N. Sleep disorders. Cleveland Clinic. Center for continuing education. Disponível em: <<http://www.clevelandclinicmeded.com/medicalpubs/diseasemanagement/neurology/sleep-disorders/#cesec5>>. Acesso em: 6 Abr, 2013.
14. Littner M, Kushida C, Wise MS, et al. Practice parameters for clinical use of the multiple sleep latency test and the maintenance of wakefulness test. *Sleep*. 2005;28:113-21.
15. Morgenthaler TI, Aessi C, Friedman L, et al. Practice parameters for the use of actigraphy in the assessment of sleep and sleep disorders. *Sleep*. 2007;30(4):519-27.
16. Morgenthaler TI, Lee-Chiong T, Alessi C, et al.; Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for the clinical evaluation and treatment of circadian rhythm sleep disorders. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep*. 2007;30(11):1445-59.
17. Morrison I, Riha RL. Excessive daytime sleepiness and narcolepsy: an approach to investigation and management. *Eur J Intern Med*. 2012;23:110-7.
18. Pinto Jr. LR, Alves RC, Caixeta E, et al. New guidelines for diagnosis and treatment of insomnia. *Arq Neuropsiquiatr*. 2010;68(4):666-75.
19. Quinhones MS, Gomes MM. Sono no envelhecimento normal e patológico: aspectos clínicos e fisiopatológicos. *Rev Bras Neurol*. 2011;47(1):31-42.
20. Rodrigues MH, Ramalheira J, Lopes J, et al. Polissonografia: aspectos técnicos e clínicos. *Rev Bras Neurol*. 2012;48(1/2):7-23.
21. Schutte-Rodin S, Broch L, Buysse D, et al. Clinical guideline for the evaluation and management of chronic insomnia in adults. *J Clin Sleep Med*. 2008;4(5):487-504.
22. Shelgikar AV, Chervin R. Approach to and evaluation of sleep disorders. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2013;19(1 Sleep Disorders):32-49.
23. Shneerson JM, Ohayon MM, Carskadon MA. Classification of sleep disorders. Disponível em: <<http://sleep.health.am/sleep/classification-of-sleep-disorders>>. Acesso em: 22 Mar, 2013.
24. Stores G. Clinical diagnosis and misdiagnosis of sleep disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78(12):1293-7.