

Caio Victor Barros
Jonatas Ferreira
Camilla Tenorio
Fábio Mota da Silva
Isvânia Lopes

NEUROCIÊNCIA DO SONO

uma imersão nos ciclos
e impactos na saúde

 Editora
IIDV

Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Camilla de Andrade Tenorio Cavalcanti
Fábio Antônio Mota Fonseca da Silva
Isvânia Maria Serafim da Silva Lopes

NEUROCIÊNCIA DO SONO

uma imersão nos ciclos
e impactos na saúde

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Neurociência do sono [livro eletrônico]: uma
imersão nos ciclos e impactos na saúde/
organização Caio Victor Barros Gonçalves da
Silva...[et al.]. -- Recife, PE: Instituto
Internacional Despertando Vocações,
2024.
PDF

Vários autores.

Outros organizadores: Jônatas Wesley Lira
Ferreira, Camilla de Andrade Tenorio Cavalcanti,
Fábio Antônio Mota Fonseca da Silva, Isvânia Maria
Serafim da Silva Lopes.

Bibliografia.

ISBN 978-65-88970-47-8

DOI: <https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8>

1. Neurociência 2. Saúde 3. Sono - Distúrbios
4. Sono - Obras de divulgação I. Silva, Caio Victor
Barros Gonçalves da. II. Ferreira, Jônatas Wesley
Lira. III. Cavalcanti, Camilla de Andrade Tenorio.
IV. Silva, Fábio Antônio Mota Fonseca da. V. Lopes,
Isvânia Maria Serafim da Silva.

24-243799

CDD-616.8498
NLM-WM-188

Índices para catálogo sistemático:

1. Sono: Distúrbios: Medicina 616.8498
Eliane de Freitas Leite - Bibliotecária - CRB 8/8415

Neurociência do sono

Uma imersão nos ciclos e impactos na saúde

Organizadores

Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Camilla de Andrade Tenorio Cavalcanti
Fábio Antônio Mota Fonseca da Silva
Isvânia Maria Serafim da Silva Lopes

Prefácio

Caio Victor Barros Gonçalves da Silva

Editoração e diagramação

Mariana Almeida Ferreira Lima
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva

Revisão

Mariana Almeida Ferreira Lima

ISBN

978-65-88970-47-8

DOI

<https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8>

Editora

Instituto Internacional Despertando Vocações (IIDV)

Apresentação

O Núcleo de Estudos em Neurociências (NEUro), projeto de extensão da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE) criado em 2018, tem se consolidado como um ambiente interdisciplinar dedicado ao avanço e à disseminação do conhecimento em neurociência. Desde a sua fundação, o NEUro atua na integração entre ensino, pesquisa e extensão, oferecendo um espaço inclusivo para a troca de saberes e experiências.

Com a missão de formar extensionistas comprometidos com a propagação do conhecimento, o NEUro desenvolve atividades que combinam educação e ciência, visando ao avanço acadêmico e a qualificação profissional. Uma das iniciativas de destaque é a produção e divulgação de trabalhos científicos e livros, permitindo que as pesquisas realizadas no núcleo sejam compartilhadas com acadêmicos, profissionais e a sociedade em geral, fortalecendo a democratização do conhecimento.

Neste ciclo, o NEUro propôs um desafio essencial: explorar a neurociência do sono. Reconhecendo a relevância desse campo, o núcleo, juntamente com seus extensionistas, dedicou-se à elaboração de um livro científico abrangendo os diferentes aspectos do sono. Dividido em seis temas principais, esta obra aborda: **Neurobiologia do sono; Neurociência, Sono e educação; Distúrbios do sono; A influência do sono nas doenças neurológicas; Sono e qualidade de vida; sono e o ambiente hospitalar**. Explorando, portanto, desde as bases fisiológicas e os mecanismos que regem o sono até os desafios e soluções para preservar a qualidade do sono em contextos de internação.

A interdisciplinaridade, um dos pilares do NEUro, permite a participação de discentes de diversas áreas da saúde, enriquecendo as discussões e abordagens. Este livro, resultado de um trabalho dedicado e coletivo, é um marco dessa trajetória e tem como objetivo não apenas ampliar o conhecimento sobre a temática, mas também inspirar aqueles que acreditam no poder da educação e da ciência para transformar vidas. Desejamos boa leitura!

Caio Victor Barros Gonçalves da Silva

Diretor de extensão do NEUro

Sumário

Parte 1

Neurobiologia do sono

As fases do sono e os mecanismos do ciclo sono-vigília **11**

Maria Julia Alves de Melo
João Guilherme Souza Oliveira
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Saulo Henrique Campello de Freitas

Os hormônios do sono **21**

Paloma Karen Bandeira de Melo Alpiovezza
Karen Eduarda Carvalho da Silva
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Camilla de Andrade Tenorio Cavalcanti

Impacto da privação de sono sobre a emoção, comportamento e cognição **32**

Amanda Gabriela Souza Ferreira
Hendrik Wilhelm Crispiniano Garcia
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Letícia Pimentel Duarte

O papel dos sonhos na saúde **40**

Natália Kássia de Souza Oliveira
Lara de Menezes Albert
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Camilla de Andrade Tenorio Cavalcanti

Parte 2

Neurociência, sono e educação

O papel do sono na memória e aprendizagem

49

Hendrik Wilhelm Crispiniano Garcia
Amanda Gabriela Souza Ferreira
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Viviann Magalhães Silva Borge

Qualidade do sono e desempenho escolar/acadêmico

63

Thamires Karoline de Lima
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Viviann Magalhães Silva Borge

Parte 3

Distúrbios do sono

Síndrome do Comer Noturno e *jet lag*

75

Vanessa Maria Oliveira da Silva
Maria da Glória Amorim dos Santos
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Sara Maria Xavier da Cruz

Sonambulismo e o terror noturno

82

Nicole Maria Travassos dos Santos
Guilherme Souza de Barros e Silva dos Santos
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Letícia Pimentel Duarte

A complexidade da insônia: uma abordagem multifacetada

90

Vinícius Silva Coelho Lopes
Maria Eduarda da Silva Gomes
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Letícia Pimentel Duarte

Síndrome das pernas inquietas

João Guilherme Souza Oliveira
Maria Julia Alves de Melo
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Camilla de Andrade Tenorio Cavalcanti

102

Narcolepsia

Guilherme Souza de Barros e Silva dos Santos
Nicole Maria Travassos dos Santos
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Camilla de Andrade Tenorio Cavalcanti

110

Apneia obstrutiva do sono

Karen Eduarda Carvalho da Silva
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Paloma Karen Bandeira de Melo Alpiovezza
Sara Maria Xavier da Cruz

118

Parte 4 A influência do sono nas doenças neurológicas

O sono e seu impacto na saúde mental

Anderson da Silva Lima
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Janderson Bezerra Barbosa
Vanessa Ribeiro Leite Celestino

128

Doenças neurodegenerativas e suas consequências no sono

Maria Eduarda da Silva Gomes
Vinícius Silva Coelho Lopes
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Vanessa Ribeiro Leite Celestino

136

Parte 5

Sono e qualidade de vida

A influência das dores crônicas no sono

144

Janderson Bezerra Barbosa
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Anderson da Silva Lima
Emanuel Roger dos Santos Reis

A importância da alimentação adequada para o sono

156

Beatriz Cardoso Campos de Assunção
Emiliana Beatriz de Andrade Moerbeck
Polliany da Silva Mendonça
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Camilla de Andrade Tenorio Cavalcanti

A qualidade do sono e a prática de exercícios físicos

164

Camilla de Andrade Tenorio Cavalcanti
Polliany da Silva Mendonça
Thamires Karoline de Lima
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Emanuel Roger dos Santos Reis

O uso prolongado das telas e suas consequências na qualidade do sono

175

Maria da Glória Amorim dos Santos
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Vanessa Maria Oliveira da Silva
Saulo Henrique Campello de Freitas

Drogas lícitas/ilícitas e sua influência no sono

183

Lara de Menezes Albert
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Natália Kássia de Souza Oliveira
Letícia Pimentel Duarte

Parte 6

Sono e o ambiente hospitalar

O uso de anestésicos e a qualidade do sono em pacientes hospitalizados

194

Emiliana Beatriz de Andrade Moerbeck
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Beatriz Cardoso Campos de Assunção
Sara Maria Xavier da Cruz

Parte 1

Neurobiologia do sono

01

As fases do sono e os mecanismos do ciclo sono-vigília

DOI: <https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8.11-20>

Maria Julia Alves de Melo
João Guilherme Souza Oliveira
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Saulo Henrique Campello de Freitas

O sono é um processo fisiológico essencial na manutenção da homeostase de diversos sistemas do corpo humano, envolvendo alterações comportamentais e fisiológicas complexas, o que é refletido em suas fases no cérebro, sendo identificadas por atividades elétricas cerebrais características. Em contraposição, a vigília é um estado desperto, ocorrendo por meio da consciência do indivíduo e sua interação com o meio ambiente. O sono e a vigília são estados interdependentes e regulados por diferentes regiões do Sistema Nervoso Central (SNC), resultando em um ciclo sono-vigília que obedece ao circuito circadiano, um ritmo diário de regulação bioquímica dos mecanismos promotores do sono e da vigília em ciclos de cerca de 24 horas. Dessa forma, este capítulo visa discutir os processos neurobiológicos que induzem e inibem o sono e a vigília, bem como a integração dessas fases, de forma a contribuir para a compreensão das consequências desses processos para a saúde física, cognitiva e social do indivíduo.

O que é o sono?

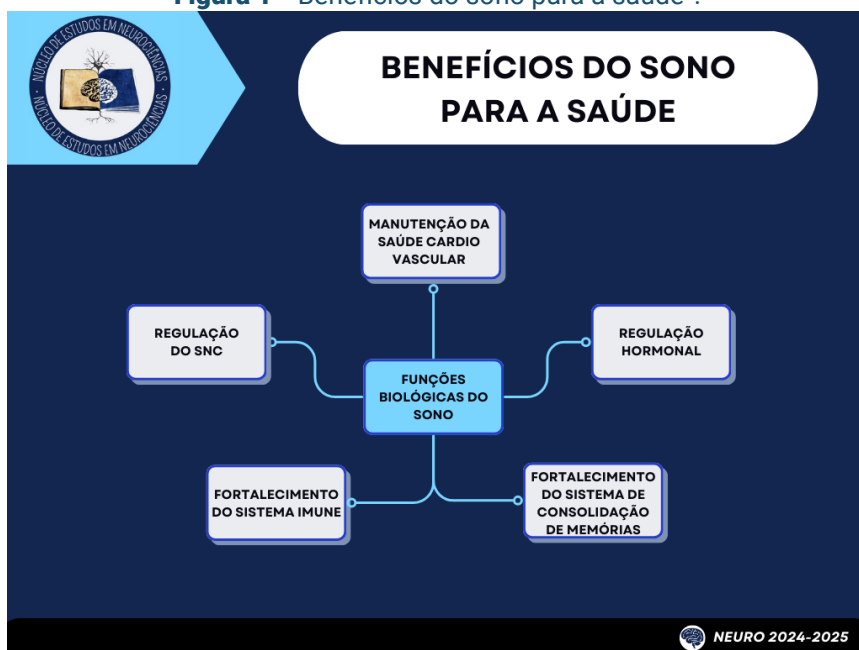
Heráclito de Éfeso, filósofo grego pré-socrático, foi um dos primeiros filósofos a tecer teorias sobre o sono (*hýpnos*) e o estado desperto, isto é, a vigília (*egeíro*). Na sua análise, o homem, quando dorme, está em um estado intermediário entre a vida acordada e a morte, pois ele não se encontra plenamente ativo. Portanto, está num

estado de “quase morte”. Nesse contexto, o ato de dormir envolve a imersão em uma escuridão, e os sonhos teriam um papel de iluminá-la¹.

Em contraste com a análise filosófica de Éfeso, o estudo do sono-vigília sob a ótica da neurociência foi iniciado recentemente com a identificação dos movimentos oculares rápidos (REM, *rapid eye movement*) por Aserinsky e Kleitman em 1953². Durante o sono, observa-se uma diminuição do tônus vascular periférico, da frequência respiratória e do metabolismo, por isso, ele é descrito como um estado de inconsciência associado a um aumento do limiar de resposta a estímulos³.

O sono possui um importante papel restaurador homeostático, sendo fundamental para uma saúde física e mental, isso se dá pela influência exercida em todos os sistemas do corpo. É descrito que o sono contribui para o fortalecimento do sistema imune, consolidação de memórias, manutenção da saúde cardiovascular, regulação hormonal e regulação do SNC⁴ (figura 1). Sendo assim, um sono de baixa qualidade, representado principalmente pelo cansaço durante o período de vigília, está associado a consequências metabólicas, cardiovasculares, imunes, neurológicas e psicológicas⁴. Promove ainda consequências como a resistência à insulina e o aumento do risco de diabetes, aumento do risco de eventos cardiovasculares, redução na produção de anticorpos e aumento do risco de desenvolvimento de depressão e ansiedade⁵.

Figura 1 - Benefícios do sono para a saúde⁴.



Fonte: autoral (2024).

As fases do sono

A avaliação do sono é baseada, principalmente, na análise do padrão de atividades elétricas cerebrais, através do eletroencefalograma (EEG), movimentos dos olhos, pelo eletro-oculograma (EOG), e movimento de grupos musculares, através do eletromiograma (EMG) do queixo. Por meio dessas análises, é possível identificar os estágios do sono e sua distribuição durante o período de sono do indivíduo, auxiliando na identificação de distúrbios do sono⁶. De acordo com os padrões bioelétricos, o sono é classificado em duas grandes fases: **REM** (*rapid eye movement*) e **NREM** (*non-rapid eye movement*), que indicam a presença ou ausência de movimentos rápidos dos olhos, respectivamente. Um sono de qualidade envolve um processo cíclico e ritmado de alternância entre três estágios do sono NREM e um quarto estágio de sono REM, processo conhecido como **arquitetura do sono**^{4;7}:

- **N1 (sono leve):** assim que os olhos se fecham, inicia-se o relaxamento da musculatura, mas algumas características do estado de vigília se mantêm, como a frequência de ondas cerebrais e a tonicidade basal. É um estágio breve, representando aproximadamente 5% de uma noite inteira de sono^{7;8};
- **N2:** a frequência cardíaca, as ondas cerebrais e a temperatura corporal diminuem. Ocupa cerca de 50% de uma noite de sono^{7;8};
- **N3 (sono de ondas lentas):** fase de sono profundo associada à reparação corporal. Representa, normalmente, de 3 a 15% da noite⁷⁻⁹;
- **REM:** observa-se atonia muscular esquelética e movimentos oculares rápidos. Ocupa aproximadamente 20% de uma noite normal de sono. O primeiro sono REM normalmente ocorre dentro de 90 a 120 minutos a partir do início do sono e ocupa de 20 a 25% do sono normal^{8;9}.

O sono NREM está ligado às funções de restauração e fortalecimento dos sistemas do corpo, especialmente do SNC⁵. De forma geral, durante o sono NREM, há um relaxamento muscular com manutenção do tônus, aumento das ondas lentas do EEG no sentido do estágio mais superficial (N1) para o mais profundo (N3), o EOG não indica a presença de movimentos oculares rápidos e o eletrocardiograma e respiração estão regulares⁶. Já no sono REM, além da identificação característica dos movimentos oculares rápidos no EOG, o EEG é caracterizado por ondas dessincronizadas e de baixa amplitude, as frequências cardíaca e respiratória muitas vezes aceleram e tornam-se menos regulares, observa-se ainda atonia muscular – que evita movimentos físicos bruscos durante o sono –, com exceção de músculos necessários para funções vitais, como a respiração. Além disso, também pode haver emissão de sono ou palavras, devido aos sonhos que podem ser manifestados nessa fase^{4;6;8}.

Os sonhos fazem parte do ciclo do sono e possuem um papel essencial na formação e fixação de lembranças, bem como no desenvolvimento da criatividade, sendo produzidos pelo cérebro a partir de conexões neuronais distantes e infrequentes, de forma arbitrária, e fazendo com que informações não associadas anteriormente, passem a fazer sentido juntas³. O sono REM também está altamente relacionado à consolidação da memória, uma vez que a privação dessa fase do sono está relacionada a desvios na transformação de memória de curto em longo prazo e a falhas na consolidação de lembrança⁵.

Durante uma noite, ocorrem de 4 a 5 ciclos de sono com aproximadamente 90 minutos de duração cada⁴. O estágio N3 tende a ocorrer em maiores quantidades durante os primeiros ciclos de sono, diminuindo gradativamente até a ausência completa, ao passo que o sono REM apresenta aumento progressivo ao longo do sono¹⁰. Além dos quatro estágios comuns (N1, N2, N3 e REM), o sono normal pode ser interrompido por movimentos corporais e pequenos períodos de vigília, que geralmente não são lembrados no dia seguinte⁸.

A distribuição dos estágios do sono pode ser alterada por fatores como idade, temperatura do ambiente, consumo de drogas e distúrbios do sono⁶. Em relação à idade, destaca-se que os seres humanos recém-nascidos entram no sono REM antes do sono NREM, além de possuírem ciclos de sono mais curtos em relação a adultos, com aproximadamente 50 minutos⁸. Em contraste, com o envelhecimento, há uma diminuição do tempo no sono N3 (sono NREM mais profundo), característica associada ao aumento de despertares noturnos por estímulos tanto visuais como auditivos¹¹. Em idosos, os despertares noturnos podem estar associados à dificuldade de voltar a dormir, ocasionando diminuição na quantidade de sono⁴.

Destaca-se que há diferenças significativas da necessidade diária de sono para a saúde ideal de acordo com a idade do indivíduo. De forma geral, os adultos devem dormir 7 horas ou mais por noite¹². Porém, pressões sociais e econômicas em adultos, como sobrecarga de atividades, conflitos interpessoais e problemas financeiros, diminuem o tempo gasto com o sono⁸. Já em bebês e crianças, devido ao papel restaurador do sono, as horas de sono diárias recomendadas são maiores e variam de acordo com a faixa etária do indivíduo, obedecendo um padrão de diminuição de horas de sono com o aumento da idade, até a fase adulta¹³ (figura 2).

Figura 2 - Horas recomendadas de sono de acordo com a idade¹³.



Fonte: autoral (2024).

A privação total do sono em uma noite resulta em um fenômeno “rebote” nas duas noites seguintes, com um aumento nas fases REM do sono na primeira noite e um aumento do sono NREM na segunda noite. Somente na terceira noite é que a arquitetura normal do sono noturno é retomada⁶. Um sono de má qualidade é manifestado através do cansaço mesmo após dormir o suficiente, despertar frequentemente durante a noite e falta de ar e/ou ressonar enquanto dorme¹⁴. A longo prazo, a privação do sono está comprovadamente associada com um maior risco de desenvolvimento de Diabetes Mellitus e obesidade, ao afetar o metabolismo da glicose, aumento da ansiedade, devido à piora do humor, da memória e da concentração, e imunossupressão, tanto em crianças quanto em adultos⁵.

Além do controle voluntário, muitos indivíduos sofrem de distúrbios intrínsecos do sono, que dificultam tanto a qualidade quanto a quantidade do sono. Dentre eles, o mais comum é a insônia, que possui uma prevalência superior a 10% na população adulta e é caracterizada por dificuldade em adormecer, permanecer dormindo ou ambos e está associada a comprometimento diurno^{4,9,14}. Outros distúrbios do sono incluem: apneia obstrutiva do sono (AOS), narcolepsia, sonambulismo e síndrome das pernas inquietas^{4,14}. Além disso, alguns medicamentos, como anti-histamínicos, betabloqueadores, inibidores seletivos da recaptção de serotonina e esteroides, e comorbidades, como a dor aguda e crônica, ansiedade, estresse, refluxo esofágico e problemas respiratórios também estão associados à má qualidade do sono⁴.

Nesse sentido, o melhor tratamento para a melhoria do sono a longo prazo é a **higiene do sono**, que compreende intervenções comportamentais e de estilo de vida que podem promover um sono melhor⁴. Dentre essas intervenções, destaca-se: seguir a indicação de quantidade de sono ideal conforme a idade e adotar um horário de sono consistente; limitar o consumo de cafeína à tarde/noite; praticar exercícios físicos e alimentar-se de forma saudável; evitar usar a cama para atividades que não sejam o sono; e criar um ambiente escuro, fresco e silencioso para dormir. Além disso, o uso de medicamentos indutores do sono, como benzodiazepínicos, barbitúricos, anti-histamínicos e, até mesmo, álcool, podem auxiliar na sedação, porém estão associados a efeitos adversos, incluindo a dependência, distúrbios comportamentais e sedação diurna, além de possivelmente induzirem o paciente a um sono não fisiológico, isto é, um sono que não obedece ao padrão NREM e REM. Portanto, a administração desses medicamentos só deve ser feita mediante prescrição médica⁴. Recentemente, tem-se observado a popularização do uso de melatonina em doses baixas. Estudos indicam a diminuição modesta da latência para o início do sono, aumento do tempo total de sono e melhoria da qualidade do sono¹⁵.

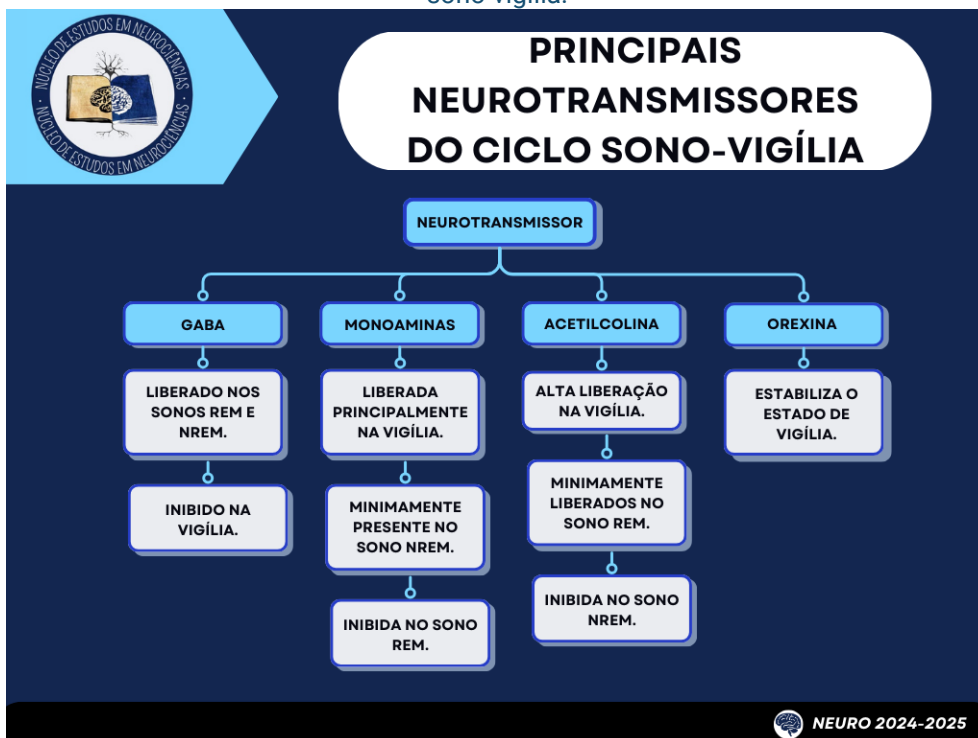
O ciclo sono-vigília

A **vigília** é um estado desperto, ocorrendo por meio da consciência do indivíduo e sua interação com o meio ambiente¹⁶. Ela é induzida por dois tipos de neurotransmissores: **acetilcolina** (ACh) e **neurotransmissores monoamina** (MA), como serotonina (5-HT), dopamina (DA), norepinefrina (NE) e histamina. Os neurônios dos núcleos tegmentais laterodorsal e pedunculopontino liberam ACh para excitar neurônios no tálamo, hipotálamo e tronco cerebral, enquanto as MAs são liberadas principalmente no córtex, produzindo efeitos excitatórios e aumentando a atividade neuronal. Os circuitos promotores do sono, especialmente o sono REM, são fortemente inibidos pelos neurotransmissores MA¹⁷ (figura 3). Outro elemento indutor da vigília é o **sistema orexina**, que é composto pelos neurotransmissores excitatórios orexina-A e orexina-B, produzidos por neurônios hipotálamo lateral, que se projetam para regiões cerebrais que promovem a vigília, como: neurônios tuberomamilares que produzem histamina, os neurônios da rafe que produzem 5-HT e os neurônios do *locus coeruleus*, no prosencéfalo, que produzem NE^{16,17} (figura 3).

O início e a manutenção do **sono** requerem a supressão dos sistemas de excitação, como o sistema orexina e os neurotransmissores ACh e MA, que promovem a vigília e a secreção e/ou liberação de substâncias que promovem o sono, dessas, as mais estudadas são a **adenosina** e a hidroxil-indol-metil-metil-transferase, conhecida como

melatonina³. A adenosina é um produto secundário da desfosforilação da adenosina trifosfato (ATP), após o fornecimento de energia para o corpo. Ela se acumula na fenda sináptica durante o período de vigília, ativando neurônios inibitórios na área pré-óptica ventrolateral que inibem os centros ativadores responsáveis pela vigília, como o sistema reticular ativador ascendente e o prosencéfalo basal via neurotransmissores inibitórios **GABA** e galanina e, dessa forma, sinalizando em direção ao sono¹⁶ (figura 3). Durante o sono, os neurônios da área pré-óptica ventrolateral também inibem os neurônios orexina, assim como os outros sistemas de promoção da vigília. Já a melatonina é um hormônio secretado pela glândula pineal, cuja secreção aumenta à noite e diminui durante o dia sob influência da luz, estando associado à inibição do estado de alerta e contribuindo para a instalação do sono^{3;4}.

Figura 3 - Principais neurotransmissores envolvidos na regulação do ciclo sono-vigília.



Fonte: autoral (2024).

O ciclo sono-vigília é controlado por dois sistemas reguladores principais: o sistema homeostático (**processo S**), que reflete o impulso para dormir com base em grandes períodos de vigília, e o sistema circadiano (**processo C**), que impulsiona a periodicidade de 24 horas⁹. Os processos C e S não são independentes, podendo se contrapor ou complementar para gerar o sono¹⁶.

O **ciclo circadiano** (processo C), é um ritmo diário que impulsiona características comportamentais e humorais ligadas ao sono e à vigília. Esse processo é regulado pelo núcleo supraquiasmático

(SCN), localizados no hipotálamo anterior, que recebe diretamente estímulos ambiente claro-escuro das células ganglionares retiniais fotorreceptoras especializadas produtoras de melanopsina e os correlaciona com a vigília e o sono^{16;17}. Em média, o ciclo circadiano de um adulto saudável é de 24,2 horas¹⁸ e envolve a inibição de mecanismos promotores da vigília durante o sono, como a inibição de neurônios monoaminérgicos e colinérgicos, e a inibição de mecanismos promotores do sono durante a vigília, como a inibição dos neurônios da área pré-óptica ventrolateral, que liberam GABA e galanina. O ciclo circadiano é um regulador essencial da termogênese, função imunológica, metabolismo, reprodução e desenvolvimento de células-tronco¹⁹.

O ciclo sono-vigília pode ser variável de pessoa para pessoa, fazendo com que alguns indivíduos prefiram ir para a cama mais cedo e outros mais tarde. Essa característica individual é nomeada **cronótipo**, que é distinguido em três tipos: tipos matinais (tipos M), que acordam cedo e atingem seu pico de desempenho mental e físico no início do dia; tipos vespertinos (tipos E), que se acordam mais tarde e atingem o melhor desempenho durante a metade do dia; e tipo nenhum (tipos N), que apresentam um perfil intermediário. Cerca de 60% da população adulta é classificada como tipo N e os 40% restantes em um dos outros dois²⁰. O cronótipo sofre influência de fatores genéticos poligênicos e fatores ambientais, como a idade, o gênero e o estilo de vida do indivíduo. A exemplo disso, nos adultos, o vespertino predomina entre os homens e o matutino entre as mulheres²¹. Além disso, os ritmos circadianos sofrem diversas alterações ao longo da vida: durante a infância, o ciclo sono-vigília dura menos de 24 horas, sendo consolidado durante o primeiro ano de desenvolvimento; da infância à adolescência, há uma mudança acentuada para um cronótipo tardio, que subsequentemente se torna mais precoce durante a idade adulta, com durações de sono mais curtas; e, em idosos, a amplitude circadiana é diminuída^{18;20}.

Conclusão

O sono é um processo cíclico e ritmado de alternância entre quatro estágios, a partir da vigília: sono NREM, transitando do mais leve (N1) ao mais profundo (N3), e REM. O sono REM é caracterizado por um córtex ativo, atonia muscular e sonhos, enquanto que o sono NREM, pelo aumento das ondas lentas do EEG. Cada estágio desempenha um papel específico na restauração física e mental do corpo. Os neurotransmissores monoamina e os neurônios ACh são liberados durante a vigília, enquanto a liberação de GABA promove o sono. Esses sistemas são regulados pelo sistema orexina, que ajudam a estabilizar a vigília. O ciclo circadiano, controlado pelo núcleo supraquiasmático, regula o ritmo diário de sono e vigília com base nos estímulos luminosos. Variações poligênicas e fatores ambientais influenciam o

ritmo circadiano de cada pessoa, contribuindo para o traço conhecido como cronótipo, que se manifesta como o grau de preferência matinal ou vespertina de um indivíduo.

Devido ao papel restaurador homeostático essencial do sono para a manutenção da saúde física e mental do indivíduo, a sua privação pode comprometer substancialmente a qualidade de vida do indivíduo por meio de alterações físicas, cognitivas e sociais. Portanto, a mudança de aspectos comportamentais e de estilo de vida, isto é, a higiene do sono, podem contribuir para a qualidade do sono. Além disso, medicamentos como benzodiazepínicos, barbitúricos, anti-histamínicos e, mais recentemente, a melatonina, são utilizados como indutores do sono e apresentam um papel importante na recuperação do ciclo sono-vigília.

A investigação dos mecanismos de estabelecimento e regulação do ciclo sono-vigília contribui para a compreensão da neurobiologia do sono, e, dessa forma, pode ser um meio de contribuir para qualidade de vida e na saúde da população. À medida que mais pesquisas são feitas sobre esses sistemas, poderão ser desenvolvidos novos alvos e substâncias para a melhoria do sono e tratamento de distúrbios do sono.

Referências

1. Santana, J. Heráclito de Éfeso: sobre o sono, a vigília e a morte. CODEX - Revista de Estudos Clássicos, v. 9, n. 1, p. 94–112, 17 jun. 2021.
2. Silber, MH. Who discovered REM sleep? SLEEP, 4 set. 2023.
3. Teixeira, CCA. FUNDAMENTOS DO SONO, SONHO E QUALIDADE DE VIDA SOB UMA PERSPECTIVA NEUROCIENTÍFICA. Editora Epitaya, p. 30-37, 2022.
4. Baranwal, N; Yu, PK; Siegel, NS. Sleep physiology, pathophysiology, and sleep hygiene. Progress in Cardiovascular Diseases, v. 77, p. 59–69, 24 fev. 2023.
5. Lessa, RT; Fonseca, L; Silva, VL; Mesquita, FBM; Costa, AJR; Souza, DJM; Cesar, MR; Ferreira, TB; Abad, LHS; Mendes, NBES. A privação do sono e suas implicações na saúde humana: uma revisão sistemática da literatura. Revista Eletrônica Acervo Saúde, n. 56, p. e3846, 13 ago. 2020.
6. Pavan, G; Stencil, JC; Cardoso, G; Bacciotttil, JT. FISILOGIA DO SONO: A importância de cada fase do sono e a relação com o desenvolvimento da Doença de Alzheimer (Trabalho de Conclusão de Curso). Piracicaba: Ciências da Saúde, Universidade Anhembí Morumbi; 2023. 18 p.
7. Tan, X; Egmond, LV; Partinen, M; Lange, T; Benedict, C. A narrative review of interventions for improving sleep and reducing circadian disruption in medical inpatients. Sleep Medicine, v. 59, p. 42–50, 1 jul. 2019.
8. Bacelar, A; Moreno, C; Assis, M; Conway, S. Tudo que você precisa saber sobre o sono normal. Associação Brasileira do Sono. Jan. 2021. 10 p.
9. Telias, I; Wilcox, ME. Sleep and Circadian Rhythm in Critical Illness. **Critical Care**, v. 23, n. 1, 9 mar. 2019
10. Walker, M. Por Que Nós Dormimos. 1ª Ed. Instrínseca; 2018.
11. Moura, JED; Teixeira, CAD; Regalado, TF; Silva, FOB. ALTERAÇÕES DO SONO NO PROCESSO DE ENVELHECIMENTO. Anais VI Congresso Nacional de Envelhecimento Humano. Campina Grande: Realize Editora, 2019. Disponível em: <<https://editorarealize.com.br/artigo/visualizar/53122>>. Acesso em 03/04/2024, às 14:15.
12. Watson, NF; Badr, MS. Recommended Amount of Sleep for a Healthy Adult: A Joint Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society. Sleep, v. 38, n. 6, p. 843–844, 1 jun. 2015.
13. Paruthi, S; Brooks, LJ; D'Ambrosio, C; Hall, WA; Kotagal, S; Lloyd, RM; Malow, BA; Maski, K; Nichols, C; Quan, SF; Rosen, CL; Troester, MM; Wise, MS. Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine on the Recommended Amount of Sleep for Healthy Children: Methodology and Discussion. Journal of Clinical Sleep Medicine, v. 12, n. 11, p. 1549–1561, 15 nov. 2016.
14. Wu, C. Sleep Statistics and Facts About Sleep Deprivation – National Council on Aging. Mai. 2024. Disponível em: <<https://www.ncoa.org/adviser/sleep/sleep-statistics/>>. Acesso em: 29/03/2024, às 19:42.
15. Ferracioli-oda, E; Qawasmi, A; Bloch, MH. Meta-Analysis: Melatonin for the Treatment of Primary Sleep Disorders. FOCUS, v. 16, n. 1, p. 113–118, jan. 2018.
16. Scammell, TE. Overview of Sleep: The Neurologic Processes of the Sleep-Wake Cycle. The Journal of Clinical Psychiatry. 2015. Disponível em <<https://www.psychiatrist.com/jcp/overview-sleep-neurologic-processes-sleep-wake-cycle/>>. Acesso em 01/04/2024. às 10:27.
17. España, RA; Scammell, TE. Sleep Neurobiology from a Clinical Perspective. Sleep, 1 jul. 2011.
18. Gentry, NW; Ashbrook, LH; Fu, YH; Ptáček, LJ. Human circadian variations. Journal of Clinical Investigation, v. 131, n. 16, 16 ago. 2021.
19. Logan, RW.; Mcclung, CA. Rhythms of life: circadian disruption and brain disorders across the lifespan. Nature Reviews Neuroscience, v. 20, n. 1, p. 49–65, 20 nov. 2018.
20. Montaruli, A; Castelli, L; Mulè, A; Scurati, R; Esposito, F; Galasso, L; Roveda, E. Biological Rhythm and Chronotype: New Perspectives in Health. Biomolecules, v. 11, n. 4, p. 487, 24 mar. 2021.
21. Kim, KM; Han, SM; Heo, K; Kim, WJ; Chu, MK. Sex differences in the association between chronotype and risk of depression. Scientific Reports, v. 10, n. 1, 28 out. 2020.

02

Os hormônios do sono

DOI: <https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8.21-31>

Paloma Karen Bandeira de Melo Alpiovezza
Karen Eduarda Carvalho da Silva
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Camilla de Andrade Tenorio Cavalcanti

O sono caracteriza-se como um processo fisiológico indispensável para o organismo, apresentando funções regulatórias que interferem na consolidação de memórias, diminuição no risco de comorbidades, na secreção hormonal, entre outras. Portanto, compreende-se também que os hormônios desempenham um papel crucial na regulação do sono e homeostase corporal, influenciando tanto a qualidade quanto a duração do sono, além de diversos outros aspectos, como o momento em que sentimos sono e a vigília durante o dia.

Neste capítulo, abordaremos como as flutuações hormonais, mediadas pelo relógio biológico, influenciam o ciclo sono-vigília e como desequilíbrios hormonais resultantes de estresse crônico e alterações no padrão de sono podem afetar a produção de hormônios como a melatonina e o cortisol. Também discutiremos como a diminuição da qualidade do sono e os distúrbios relacionados podem impactar a secreção hormonal, levando a uma série de problemas de saúde.

Regulação hormonal durante o período de sono

O estado de sono-vigília é regulado pela interação entre dois processos: o **homeostático**, relacionado ao progressivo impacto do estado de vigília na necessidade de dormir, e o **ciclo circadiano**,

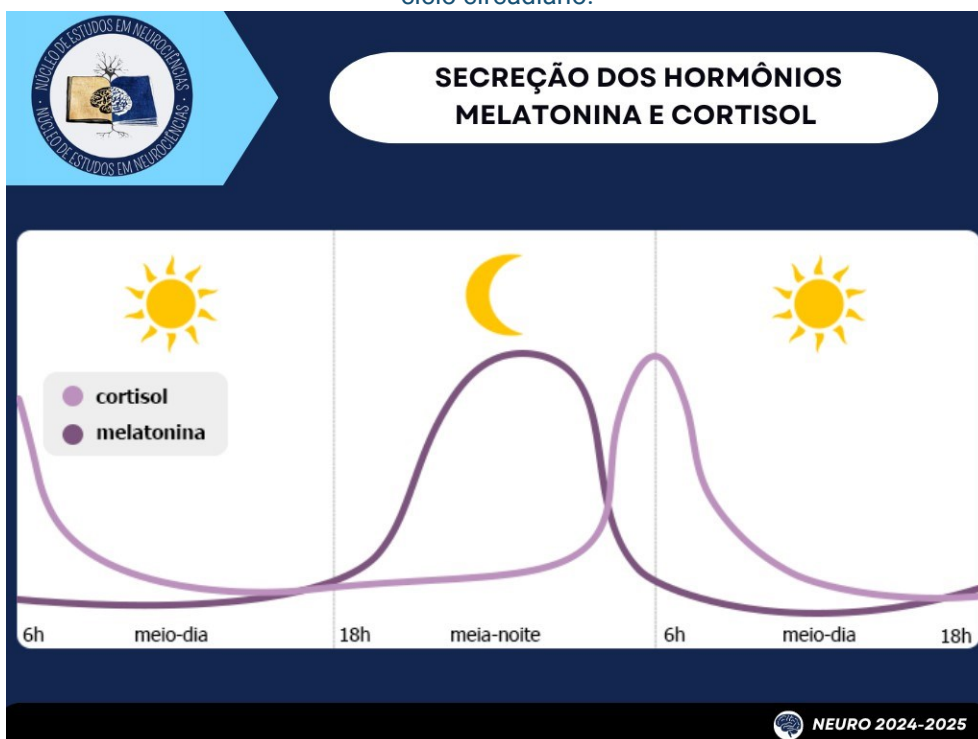
dependente do relógio biológico¹. A ação combinada entre esses dois processos controla a propensão para o sono, a duração e o padrão do sono, bem como a qualidade da vigília, incluindo o estado de alerta e o desempenho².

O núcleo supraquiasmático, localizado na porção anterior hipotálamo, atua como um **relógio biológico**, sincronizando as inúmeras variações fisiológicas e comportamentais que ocorrem num período aproximado de 24h por meio de padrões adaptativos de sono e vigília, juntamente a outros órgãos e tecidos periféricos¹. O ritmo biológico refere-se a ciclos fisiológicos que são modulados internamente pelo nosso organismo e sincronizados com o ambiente externo. A uniformização desses ciclos é influenciada principalmente pela variação de luz detectada por células específicas ganglionares da retina contendo melanopsina, que transmitem um sinal para o sistema nervoso central (SNC) por meio do trato retino-hipotalâmico¹⁻². Fatores como a intensidade da luz, sua duração e o comprimento da onda podem interferir na regulação do relógio biológico, e somados ao tempo de exposição interna, apresentam efeitos potencializados principalmente na primeira parte da noite que podem retardar o ciclo circadiano¹⁻². Sinais não fóticos, como exercício, melatonina, alimentação e temperatura também atuam sobre a percepção do ritmo biológico². A sincronização correta do relógio biológico é fundamental para o funcionamento adequado do organismo, uma vez que alterações na sua regulação podem levar a distúrbios no padrão de sono, disfunções na secreção hormonal e comprometimento da saúde geral. No contexto do sono, o ritmo circadiano influencia a produção de melatonina e cortisol, hormônios que são fundamentais para a indução do sono e a manutenção do estado de alerta durante o dia². Enquanto também interfere nos sistemas hormonais como o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e eixo hipotálamo-hipófise-tireoide². Desse modo, compreende-se que o sono apresenta uma relação intrínseca e interdependente com o ritmo circadiano, intervindo na produção de hormônios do sono ao longo do dia, no estado de vigília, na percepção da sonolência, e conseqüentemente na qualidade do sono.

A **melatonina** é um hormônio produzido pela glândula pineal predominantemente durante o período noturno, em conformidade com o ritmo circadiano. Esse hormônio exerce efeitos amplos em todo o organismo, atuando como transdutor neuroendócrino e regulador do ciclo circadiano³⁻⁴. A principal função da melatonina é transmitir informações referentes ao ciclo claro-escuro em resposta às mudanças do meio, desencadeando alterações endócrinas, e promover a resincronização do SNC com as variações das condições ambientais⁵⁻⁶. Sua síntese é controlada diretamente pelo SNC, a partir de informações fóticas percebidas pela retina que são transmitidas para a glândula pineal³.

A produção de melatonina é caracteristicamente baixa na presença de luz, enquanto sua secreção aumenta gradualmente após o início do anoitecer, atingindo seu pico à noite, com intuito de induzir e sustentar o sono. Dessa forma, a liberação endógena se inicia duas horas antes do horário habitual de dormir e exibe um pico aproximadamente cinco horas depois^{3;4-6} (figura 1). O início dessa secreção é considerado o melhor preditor do sono, pois o induz por meio de vasodilatadores que diminuem a temperatura central³. Elevados níveis de melatonina na corrente sanguínea sinalizam para os tecidos e órgãos que é o período da noite, ajudando a regular a homeostase⁵.

Figura 1 - Padrão de secreção da melatonina e do cortisol em correlação com o ciclo circadiano.



Fonte: autoral (2024).

Com o avançar da idade, observa-se uma redução nos níveis de melatonina, tornando os indivíduos mais velhos propensos a apresentar quantidades insuficientes desse hormônio. Consequentemente, essa redução na secreção pode estar envolvida em mecanismos que contribuem com a insônia⁴. Portanto, a melatonina e seus agonistas desempenham um papel importante no tratamento da insônia por ativarem os receptores MT1 e MT2, o que resulta em uma melhor qualidade de sono⁴. Essa melhora inclui um aumento do tempo total e da sua eficiência, além da redução da latência para o início do sono em pacientes com insônia⁴.

O efeito da melatonina sobre o sono parece estar ligado a mecanismos que elevam a propensão ao descanso, aumentando a amplitude das oscilações do relógio circadiano por meio dos

receptores MT1 e promovendo a sincronização do ritmo circadiano através dos receptores MT2⁴. A administração de melatonina exógena demonstrou a capacidade de induzir mudanças específicas na composição do sono, observadas no eletroencefalograma (EEG), que se assemelham às variações naturais do ritmo circadiano durante a noite biológica². Por outro lado, a supressão farmacológica da melatonina resultou em um prolongamento do tempo total de vigília².

Estudos apontam que a utilização de dispositivos eletrônicos reduz a secreção de melatonina em adolescentes, sugerindo que a exposição à luz azul está relacionada a essa diminuição. Como resultado, há um atraso no início do sono, o que encurta sua duração e interfere na regulação do ciclo circadiano em relação ao ciclo natural claro-escuro⁴.

Diversos hormônios envolvidos no metabolismo apresentam um perfil de secreção circadiano que depende do relógio biológico e, em muitos casos esse efeito circadiano é modulado pelo equilíbrio entre o sono REM e o sono não REM com ondas lentas¹. Por meio do sistema hipotálamo-hipófise-adrenal, é possível observar a clara influência do ritmo circadiano na produção hormonal. O **cortisol**, por exemplo, é um hormônio geralmente associado ao estresse, mas que também desempenha funções importantes na regulação de processos inflamatórios, do metabolismo e do sistema imunológico. Assim, seus níveis de produção são mais baixos durante o período inicial do sono, aumentando gradativamente durante a noite e exibindo um pico de liberação nas primeiras horas da manhã, próximo ao horário habitual de acordar⁷ (figura 1).

Dormir suprime a secreção de cortisol durante a parte inicial do sono em que o sono de ondas lentas (SWS) é mais presente, sugerindo um efeito inibitório do SWS na liberação do hormônio². No entanto, a privação ou a restauração do sono após uma interrupção não alteram significativamente a sua produção, mas curiosamente observa-se que a infusão de cortisol na corrente sanguínea prolonga o sono SWS e diminui o sono REM¹⁻². Diversos estudos indicam que o ato de dormir apresenta capacidade de suprimir os níveis de cortisol, porém, de forma menos eficaz do que quando comparado ao ciclo circadiano².

A liberação do cortisol durante o período de vigília pode estar associada ao estresse relacionado ao acordar e à demanda energética. Observa-se a elevação na concentração desse hormônio durante o sono como uma antecipação ao estado de vigília e ao aumento da atividade⁶. Desse modo, níveis adequados de cortisol durante o dia são importantes para manter a atenção e a energia, enquanto a sua redução no período da noite contribui para a preparação e a manutenção de um sono profundo. Por outro lado, um aumento desregulado dos níveis de cortisol, especialmente durante o período noturno – frequentemente associado ao estresse agudo ou

crônico –, pode contribuir para distúrbios do sono, dificuldades em adormecer e comprometimentos na qualidade do sono.

O **hormônio do crescimento (GH)** é produzido pela hipófise e secretado em resposta às ações integradas dos efeitos estimulantes e inibidores do **hormônio liberador do hormônio de crescimento (GHRH)** e da **somatostatina**. O GH está relacionado ao desenvolvimento físico e ósseo nas primeiras décadas de vida, enquanto nos adultos está associado à manutenção muscular e metabólica, interferindo na reparação e regeneração celular. Dessa maneira, os níveis circulantes de GH são modulados por fatores circadianos, sono, idade e dimorfismo sexual, sendo observado, em ambos os sexos, um pico significativo em sua secreção durante o período noturno²⁻⁶.

A produção de GH aumenta durante o sono, independentemente do horário do dia, com um impulso mais pronunciado no início, durante a primeira fase do sono SWS. Observa-se também um pulso de liberação que coincide com a ocorrência cíclica do sono SWS aproximadamente a cada duas horas^{1,2-7}. Ao mesmo tempo, o pico de GH é suprimido em indivíduos que são mantidos acordados no início da noite, enquanto a estimulação farmacológica do sono SWS parece elevar a secreção de GH¹. De maneira semelhante, estudos farmacológicos mostram que a administração de GHRH melhora o sono SWS, enquanto a presença de anticorpos contra GHRH ou a injeção de somatostatina diminui o sono de ondas lentas^{8,9}.

O mecanismo neuroanatômico dos efeitos indutores de sono do GHRH indicam que neurônios presentes na porção anterior do hipotálamo podem estar relacionados com a modulação do sono⁸. Portanto, noites mal dormidas ou com uma diminuição no tempo de sono profundo podem ter um impacto potencial no crescimento e na reparação muscular, na regeneração celular e no metabolismo em adultos¹⁰. Enquanto que para crianças e adolescentes, uma deficiência na produção de GH pode comprometer o desenvolvimento físico e resultar em crescimento inadequado, tornando a qualidade do sono crucial durante esse período crítico do desenvolvimento. Nota-se que a produção noturna dos hormônios apresentados exhibe padrões distintos. Dessa maneira, durante a primeira parte da noite, o pico de liberação do hormônio do crescimento (GH) predomina enquanto os níveis de adrenocorticotrofina (ACTH) e cortisol se mantêm baixos; a partir da segunda metade da noite, ocorre um aumento na secreção de ACTH e cortisol e uma diminuição do GH¹¹.

O **hormônio tireoide estimulante (TSH)** também apresenta uma relação com o ciclo circadiano, com concentrações mais baixas durante o dia, com uma elevação gradual próximo ao horário habitual de dormir e um pico máximo no meio da noite¹. O TSH apresenta a função de regular a produção hormonal dos hormônios tireoidianos que exibem papel fundamental no metabolismo, crescimento e desenvolvimento corporal. Assim, distúrbios no padrão do sono podem


interferir na secreção do TSH e, conseqüentemente, impactar a função tireoidiana e o metabolismo, resultando em níveis insatisfatórios de energia para o indivíduo.

Os hormônios **grelina** e **leptina** têm sua produção incrementada durante o sono e atuam sobre o núcleo hipotalâmico para regular o balanço energético e a ingestão de comida¹. Dessa forma, a leptina é produzida principalmente nos adipócitos e tem função de inibir o apetite, enquanto a grelina é liberada pelo estômago e estimula o apetite. Em adultos saudáveis, durante um período de 24 horas, a concentração circulante de grelina aumenta durante as refeições e diminui após a ingestão de alimentos, com elevação antes e nas primeiras horas de sono, seguida por um declínio na segunda metade de um episódio de sono⁷.

O pico da grelina ocorre no início da noite e é suprimido em casos de privação do sono¹. Embora não haja evidências de que o hormônio esteja associado a estágios específicos do sono, a sua infusão resulta no prolongamento do SWS e redução do sono REM, provavelmente por gerar uma elevação nos níveis de GH¹. Alterações no balanço entre os hormônios grelina e leptina estão associadas a um aumento de apetite e fome, interferindo no senso de saciedade e elevando o risco de obesidade e diabetes mellitus⁷. Padrões de sono inadequados também estão associados a comportamentos alimentares prejudiciais, que podem levar a inúmeros problemas de saúde secundários⁷.


O sono também exerce influência sobre o eixo hipófise-gonadal, e distúrbios do sono podem levar a uma supressão central de **testosterona**, resultando em disfunção sexual e diminuição da libido¹⁰. Observa-se que a maioria dos **hormônios gonadais**, principalmente **testosterona** nos homens, **estrogênio** e **progesterona** nas mulheres, estão implicados na modulação de comportamentos interligados a padrões do sono¹² (figura 2). Há muito tempo se compreende que existe uma relação entre o sexo e os hormônios sexuais na modulação do sono e o relógio biológico, entretanto mesmo que esses fatores se apresentem como índices de risco para insônia e problemas na qualidade do sono, a conexão entre os esteroides ovarianos e o sono normal ainda permanece pouco compreendida⁹⁻¹². A secreção de testosterona está diretamente ligada aos ciclos do sono, com o pico de liberação ocorrendo momentos antes ou depois do sono REM, enquanto que um sono insuficiente ou fragmentado interfere no seu aumento noturno¹².

Figura 2 - Síntese das funções hormonais e sua inter-relação com o sono.



REGULAÇÃO HORMONAL DURANTE O PERÍODO DE SONO

HORMÔNIO	FUNÇÃO	RELAÇÃO COM O SONO
MELATONINA	Transmite informações referentes ao ciclo claro-escuro.	Induz e sustenta o sono.
CORTISOL	Regula o metabolismo, processos inflamatórios e o sistema imunológico.	Sua redução no período da noite contribui para a preparação e a manutenção de um sono profundo.
HORMÔNIO DO CRESCIMENTO (GH)	Responsável pelo desenvolvimento físico e ósseo e a manutenção muscular e metabólica.	Sua secreção aumenta durante o sono.
HORMÔNIO TIREOIDE ESTIMULANTE (TSH)	Regula a produção hormonal dos hormônios tireoidianos.	Sua secreção atinge o pico máximo no meio da noite.
GRELINA E LEPTINA	Regulam o balanço energético e a ingestão alimentar.	O pico da secreção da grelina ocorre no início da noite.
HORMÔNIOS GONADAIS	Regulação dos processos reprodutivos e no desenvolvimento das características sexuais secundárias.	Estão implicados na modulação de comportamentos interligados a padrões do sono.

 **NEURO 2024-2025**

Fonte: autoral (2024).

Mudanças no padrão de sono associadas ao envelhecimento

Ao longo da vida, são observadas alterações no EEG do sono e na liberação de hormônios noturnos, assim. Aproximadamente a partir da terceira década começam a ocorrer diminuições simultâneas no sono de ondas leves, na atividade das ondas lentas (SWA) do EEG e na secreção de GH¹¹. Por volta da quinta década, observa-se uma pausa na produção GH, enquanto para as mulheres, a menopausa se expressa como um ponto de viragem importante para a deterioração do sono¹¹. Para os homens a qualidade do sono continua a decair durante todo o processo de envelhecimento¹¹.

Nos idosos, a diminuição do SWS e do SWA se torna significativa, acompanhada por uma redução nos níveis de cortisol e testosterona, resultando em um padrão de alterações na atividade endócrina do sono que levam a consequências importantes para a saúde mental e física¹¹. Variações no EEG de idosos indicam uma elevada incidência de insônia, que pode estar associada a diminuições nos níveis de melatonina endógena, resultando em um aumento da taxa de prescrição de remédios para dormir⁴⁻¹¹. Além disso, a atividade no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal se encontra elevada, interferindo na capacidade de lidar com o estresse, consequentemente aumentando o risco de depressão e doenças cardiovasculares.

Fatores externos que influenciam na regulação hormonal e distúrbios do sono

Alterações nas condições ambientais e mudanças no estilo de vida também podem comprometer a regulação hormonal que ocorre durante o período noturno. Dessa forma, a secreção hormonal durante o sono pode ser afetada por fatores além do relógio biológico, os quais têm o potencial de desequilibrar o metabolismo, tornando-se fator de risco para doenças. Sendo assim, **aspectos alimentares e nutricionais** interferem na obtenção de nutrientes essenciais para a produção dos hormônios. No caso da melatonina, a ingestão de alimentos ricos no aminoácido triptofano, precursor da serotonina que será convertida no hormônio produzido pela glândula pineal, pode promover uma melhora na qualidade do sono, aumentando sua eficiência e sua duração total¹³. Além disso, essa ingestão resulta em uma melhora no humor, no apetite e na redução de quadros de depressão e ansiedade, devido a um aumento na disponibilidade de serotonina no organismo¹³.

Inúmeros estudos buscam analisar o efeito da **suplementação de melatonina** exógena como forma de tratamento para distúrbios do sono, sendo uma alternativa ao uso de benzodiazepínicos que causam dependência e diversos efeitos colaterais. Desse modo, a melatonina tem demonstrado eficácia em melhorar para melhorar a insônia, casos de hipersonolência, complicações resultantes de distúrbios no padrão respiratório durante o sono, alterações no ciclo circadiano e parassonias, sem ocasionar dependência física, vício ou outras reações adversas significativas⁴. Portanto, uma maneira melhor para possibilitar a suplementação de melatonina seria obter os micronutrientes necessários para uma promoção da sua secreção endógena por meio de mudanças na dieta, proporcionando uma maior gama de resultados satisfatórios. Outra possibilidade é a complementação natural por meio da fito melatonina proveniente de vegetais, similar à produzida por humanos¹⁴. A prática de **atividade física** de forma regular ajuda na regulação metabólica corporal, promovendo

do um aumento na duração das fases de sono profundo e estimulando a produção de GH, TSH, melatonina e cortisol¹⁵.

Cresce o número de estudos e evidências que indicam que uma **quantidade insuficiente de horas de sono** estaria associada a um desbalanceamento do ritmo circadiano, contribuindo para problemas na saúde metabólica e obesidade, devido às alterações em inúmeros componentes do metabolismo energético e no comportamento⁷. Dessa forma, um sono insatisfatório em condições de ingestão de energia controlada promoveu uma elevação no gasto energético num período de 24 horas, resultando em mudanças hormonais relacionadas ao apetite que aumentaram a fome e a busca por comida⁷. Portanto, a qualidade do sono também reflete na ingestão alimentar e pode acarretar um desequilíbrio metabólico que atua como fator de risco para obesidade ao favorecer uma busca por alimentos, sensação de fome e diminuição na saciedade⁷.

A compreensão da importância da nutrição e da atividade física como fatores cruciais para a qualidade de vida deve ser complementada pela atenção à relevância da qualidade do sono e do equilíbrio do ciclo circadiano, ambos determinantes para a saúde na atualidade. Por meio de um sono adequado e da regulação do relógio biológico, é possível regular o metabolismo e o peso corporal, evidenciando a influência direta sobre a alimentação e comportamentos saudáveis⁷.

A utilização de dispositivos eletrônicos que emitem **luz azul** por tempo prolongado pode interferir na produção de melatonina, prejudicando a qualidade de sono e afetando negativamente a saúde, o ciclo circadiano e o bem-estar corporal¹⁶. A exposição à luz azul em períodos próximos ao horário habitual de dormir interfere na latência do sono, aumentando o tempo necessário para adormecer, além de promover uma elevação nos níveis de cortisol basal que mantém o organismo estimulado e interfere no período de sono⁷⁻¹⁷⁻¹⁸.

Estratégias podem ser utilizadas para diminuir o impacto da utilização de smartphones e computadores na qualidade do sono, como a programação de um limite de uso ao se aproximar do horário habitual de dormir. Outros pontos que podem impactar positivamente incluem a aplicação de filtros para luz azul, disponíveis em dispositivos mais atuais, diminuindo a incidência da luz durante o tempo de uso, além da adoção de uma rotina noturna adequada que permita o relaxamento e a preparação do corpo para o sono. É sempre importante lembrar da influência da melatonina na construção de um padrão de sono adequado. Dessa forma, compreender que a secreção desse hormônio é inibida na presença de luz é fundamental para a adoção de hábitos noturnos saudáveis¹⁹. Portanto, evitar a exposição excessiva à luz, especialmente durante o período noturno, é essencial para garantir a secreção adequada de melatonina promovendo um sono de qualidade²⁰.

Conclusão

A complexa interação existente entre o equilíbrio homeostático hormonal e os hábitos de sono é fundamental para a manutenção da saúde, qualidade de vida e bem-estar do indivíduo. O ritmo circadiano, associado a outros fatores internos e externos, como dieta, exercício, estresse, estilo de vida, promove uma regulação da produção e liberação dos hormônios associados ao sono. A visão ampliada sobre o panorama envolvendo a regulação de hormônios como melatonina, cortisol, hormônio do crescimento, hormônio estimulante da tireoide, testosterona, estrogênio, grelina e leptina permite uma compreensão integrativa da homeostase corporal associada a aspectos que muitas vezes se encontram minimizados. Assim, distúrbios do sono podem impactar a saúde física e mental de uma forma muito mais preocupante do que se supõe, ao gerar consequências adversas que resultam em um desequilíbrio hormonal.

Portanto, entender a flutuação hormonal que ocorre durante o sono e a sua relação com as demais dimensões de um estilo de vida saudável não amplia apenas o conhecimento sobre as necessidades biológicas do organismo, mas sim, permitem a compreensão da importância de uma promoção de vida saudável e escolha de práticas adequadas a objetivos que reflitam a saúde. Com uma qualidade de sono adequada e o equilíbrio do relógio biológico, é possível regular o metabolismo, da satisfação alimentar e redução de riscos de obesidade a partir de comportamentos saudáveis. Desse modo, a saúde do sono caracteriza um ponto imprescindível para a saúde geral do indivíduo, assim, a busca por intervenções e tratamentos eficazes para os distúrbios do sono influencia na melhora da qualidade de vida por um todo, principalmente na inclusão de aspectos naturais do envelhecimento. Consequentemente, o ciclo entre manter a qualidade de sono para regular a secreção hormonal e conservar a harmonia metabólica para uma melhor eficiência do sono se torna crucial para a disposição e o bem-estar. Práticas que permitam uma boa qualidade de vida são essenciais para um sono reparador.

Referências

1. Leger D, Bayon V, Sanctis A. The role of sleep in the regulation of body weight. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2015;418:101-107.
2. Moris CJ, Aeschbach D, Scheer FAJL. Circadian System, Sleep and Endocrinology. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2012;349(1):91-104.
3. Montaruli A, Castelli L, Mulè A, Scurati R, Esposito F, Galasso L, Roveda E. Biological Rhythm and Chronotype: New Perspectives in Health. *Biomolecules*. 2021;487(11):1-20.
4. Xie Z, Chen F, Li WA, Geng X, Li C, Meng X, Feng Y, Liu W, Yu F. A review of sleep disorders and melatonin. *Neurological Research*. 2017;39(6):559-565.
5. Poza JJ, Pujol M, Ortega-Albás JJ, Romero O. Melatonina in sleep disorders. *Neurología*. 2022;37:575-585.
6. Gamble KL, Berry R, Frank SJ, Young ME. Circadian Clock Control of Endocrine Factors. *Nat Rev Endocrinol*. 2014;10(8):466-475.
7. Chaput JP, McHill AW, Cox RC, Broussard JL, Dutil C, Costa BGG, Sampasa-Kanuyinga H, Wright Jr KP. The role of insufficient sleep and circadian misalignment in obesity
8. Murillo-Rodríguez E, Arias-Carrión O, Zavala-García A, Sarro-Ramírez A, Huitrón-Reséndiz S, Arankowsky-Sandoval G. Basic Sleep Mechanisms: An Integrative Review. *Central Nervous System Agents In Medicinal Chemistry*. 2012;12(1):38-54.
9. Schwartz MD, Kilduff TS. The Neurobiology of Sleep and Wakefulness. *Psychiatr Clin N Am*. 2015;38:615-644.
10. Baranwal N, Yu PK, Siegel NS. Sleep physiology, pathophysiology, and sleep hygiene. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2023;77:59-69.
11. Steiger A. Sleep and endocrinology. *Journal of Internal Medicine*. 2003;254:13-22.
12. Mong JA, Cusmano DM. Sex differences in sleep: impact of biological sex and sex steroids. *Phil. Trans. R. Soc. B*. 2015;371:1-11.
13. Araújo AS, Soares HMB, Lopes JAR, Neto LMS, Oliveira MFFA. Alimentação rica em melatonina e triptofano no combate a insônia: uma revisão. *Research, Society and Development*. 2023;12(6)1-9.
14. Silva JSP, Nunes RM, Kuelen HVV, Kuelen GEV, Aguiar AS. Triptofano e melatonina: Ferramenta clínica, quantitativa para prescrição de dietas para melhora da qualidade de pacientes com distúrbio do sono. *Revista da Associação Brasileira de Nutrição*. 2022;13(2):931.
15. Canali ES, Kruehl LFM. Respostas hormonais ao exercício. *Rev. Paul. Educ. Físc*. 2001;15(2):141-153.
16. Pacheco PMA, Ambrosoli SS, Cereja BR, Alves MD. A influência da luz azul em aparelhos eletrônicos na qualidade do sono. *RECISATEC*. 2022;2(11).
17. Reis POR, Oliveira MC, Oliveira NM, Assunção BIS, Vidal LPV, Campos ASO. O cortisol associado ao sono REM e NREM: Uma revisão dos fatores que influenciam o período circadiano. *Research, Society and Development*. 2024;13(5).
18. Touitou Y, Reinberg A, Touitou D. Association between light at night, melatonin secretion, sleep deprivation, and the internal clock: Health impacts and mechanisms of circadian disruption. *Life Sciences*. 2017;173:94-106.
19. Neto JAS, Castro BF. Melatonina, ritmos biológicos e sono - uma revisão de literatura. *Rev. Bras. Neurol*. 2008;44(1):5-11.
20. Zerbini G, Kantermann T, Meroz M. Strategies to decrease social jetlag: Reducing evening blue light advances sleep and melatonin. *European Journal of Neuroscience*. 2018;52(12):2355-2366.

03

Impacto da privação de sono sobre a emoção, comportamento e cognição

DOI: <https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8.32-39>

Amanda Gabriela Souza Ferreira
Hendrik Wilhelm Crispiniano Garcia
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Letícia Pimentel Duarte

Na contemporaneidade, é frequente encontrar pessoas que sofrem de distúrbios do sono ou lutam contra a sonolência devido à incessante busca pela produtividade. Mundialmente, cerca de 10% da população preenche os critérios diagnósticos para transtorno de insônia¹. Existe uma quantidade substancial de pesquisas sobre os impactos negativos da privação de sono na saúde humana. No entanto, ainda persiste uma lacuna quando se trata da disseminação acessível e abrangente dessas informações para o público em geral. Apesar do crescente corpo de literatura sobre como a privação de sono afeta a saúde emocional, cognitiva e física, esse conhecimento nem sempre se traduz em uma conscientização pública clara ou em campanhas de saúde, deixando muitas pessoas desinformadas sobre a gravidade desses problemas.²

Portanto, este capítulo propõe destacar os impactos adversos que a privação do sono pode exercer sobre o cérebro, o comportamento e as emoções. Em um mundo no qual a importância do sono é frequentemente subestimada ou negligenciada, é essencial **conscientizar a população, a comunidade política e empresas sobre os efeitos profundos e abrangentes que a falta de sono pode ter em nossa saúde física e mental**. Ao explorar esses aspectos, almeja-se não apenas informar, mas também motivar esses grupos a tornarem o sono uma consideração e prioridade ao pensar em carga horária, início e término de atividades laborais e acadêmicas, entre outros.

Tais decisões e considerações seriam embasadas no entendimento do sono como um elemento crucial para o funcionamento adequado das funções neurobiológicas.

O que é privação de sono?

Caracteriza-se uma PS quando há deficiência na restauração corporal e mental do indivíduo, ocasionada por alterações na quantidade e qualidade do sono. A PS afeta significativamente o cérebro, com implicações profundas no funcionamento cognitivo, emocional e comportamental^{3;6}. Está comumente associada a distúrbios do sono, como insônia, distúrbios respiratórios do sono, distúrbios do movimento relacionados ao sono e parassonias.⁷ O sono tem sido amplamente estudado nas últimas décadas; no entanto, muitos dos mecanismos por trás dos distúrbios do sono ainda são pouco compreendidos. Sabe-se que a origem desses distúrbios é multifatorial, podendo resultar de alterações biológicas, como desequilíbrios hormonais e predisposições genéticas, além de questões psicológicas, como estresse e ansiedade, e até fatores sociais, como a pressão por produtividade. Isso evidencia a importância de uma abordagem interdisciplinar no diagnóstico e tratamento desses distúrbios.

Para a maioria dos adultos que não trabalham em turnos noturnos, a privação total do sono é uma ocorrência incomum. Muito mais comum (e crescente) é a privação parcial crônica do sono. A privação total se caracteriza pela perda de uma noite completa de sono, enquanto a privação parcial ocorre quando há a redução no tempo necessário de sono. A privação parcial do sono pode ser ocorrer ao se adiar o início do sono, antecipar o final do sono ou uma combinação de ambos⁸.

Fases do sono

O sono é caracterizado por uma alternância cíclica de duas fases principais.

Fases de movimentos não rápido dos olhos (NREM)

Durante o sono NREM, o Sistema Nervoso Central (SNC) passa por um processo restaurador, revitalizando tanto o cérebro quanto o corpo. Esse período também desempenha um papel crucial no fortalecimento do sistema imunológico. A privação do sono NREM pode ter efeitos imunossupressores a curto e longo prazo, comprometendo a capacidade do organismo de combater doenças e infecções⁹.

Fases de movimentos rápido dos olhos (REM)

O sono REM é essencial para a adaptação a eventos emocionais (através de sonhos), para a consolidação da memória e para o estímulo à criatividade. A privação dessa fase pode prejudicar a consolidação das lembranças e a transformação da memória de curto prazo em memória de longo prazo⁹.

Ambas as fases são importantes para uma boa noite de sono, que consiste em **cinco a seis grandes ciclos** que vão de NREM a REM. A necessidade de sono varia de pessoa para pessoa, mas, em geral, um adulto saudável precisa de **cerca de sete a oito horas de sono por dia** para se sentir descansado e revitalizado. Quando alguém dorme menos do que o necessário, seja devido a compromissos pessoais ou dificuldades para dormir, isso pode levar ao desenvolvimento de problemas de saúde⁹.

Impacto da privação do sono nas emoções

Estima-se que 65 a 90% dos adultos com transtorno depressivo maior relatem problemas de sono, e 90% das crianças com depressão relatam distúrbios e/ou privação do sono.¹ No Transtorno Depressivo, um processo frequente é a desregulação emocional,¹⁰⁻¹² evidenciando a relação entre a PS e o estado emocional, o que resulta em um aumento nos níveis de ansiedade e influencia significativamente a reatividade emocional.^{5;13} Essa hiper-reatividade está associada à diminuição do controle regulatório, resultando em respostas emocionais exageradas. Além disso, a PS altera o funcionamento do sistema de recompensas, aumentando a sensibilidade às recompensas e aos comportamentos de riscos, possivelmente devido à interrupção da sinalização de dopamina^{9;14}. Ademais, com a regulação emocional prejudicada, pode ocorrer o **aumento da irritabilidade, volatilidade emocional e dificuldades nas interações sociais**. A hipersensibilidade generalizada aos estímulos emocionais prejudica a regulação e o processamento emocional e pode exacerbar ou contribuir para o **desenvolvimento de condições psiquiátricas**^{12;15}.

Impacto da privação do sono no comportamento

A privação de sono pode levar a mudanças comportamentais. Homens tendem a exibir maior propensão a **comportamentos agressivos** após a privação de sono, enquanto as mulheres frequentemente experimentam **redução do humor, aumento da ansiedade, baixa**

energia e confusão mental.¹⁶ A privação de sono pode afetar negativamente o funcionamento do sistema dopami-nérgico, resultando em **disfunção do sistema de recompensa cerebral.** Em casos de dependência de álcool e outras substâncias, a insônia e os problemas de sono são comuns, e a privação de sono pode desempenhar um papel importante no desenvolvimento e manutenção desses transtornos.¹⁷ Na população pediátrica, a privação de sono está associada a distúrbios comportamentais, como **agitação e dificuldades de aprendizagem.** Mesmo quantidades moderadas de privação de sono em alguns dias podem prejudicar o **funcionamento emocional e cognitivo** das crianças. A alta prevalência de problemas de sono e suas sérias consequências destacam a importância de aumentar a conscientização sobre a relevância do sono tanto para adultos quanto para crianças⁹.

Impacto da privação do sono na cognição

O termo "cognição" refere-se aos processos mentais que abrangem tanto as funções cognitivas relacionadas à memória quanto aquelas que não estão diretamente ligadas à memória. As funções cognitivas incluem atenção, percepção, linguagem, funções executivas, raciocínio, resolução de problemas, habilidades visuo-espaciais, aprendizagem e metacognição. A PS pode prejudicar diversos desses fatores uma vez que existe uma conexão entre a atividade colinérgica do cérebro, a duração e a densidade do sono REM, em outras palavras, deficiências no sono REM estão correlacionadas com prejuízos cognitivos.

A formação de memórias de longo prazo requer um processo de consolidação, facilitado pelo sono. Esse processo é crucial para a construção de memórias conscientemente lembradas e processadas pelo hipocampo. Assim, a privação de sono pode afetar vários dos mecanismos fisiológicos envolvidos na consolidação da memória durante o sono normal. A privação de sono afeta **habilidades cognitivas, processos emocionais, atividade muscular e ações que exigem a ativação de regiões cerebrais como o córtex pré-frontal, o tálamo e o hipocampo.** Privar-se de sono por mais de 36 horas reduz a capacidade de executar tarefas cognitivas complexas como a tomada de decisão executiva e a criatividade.^{18;19}

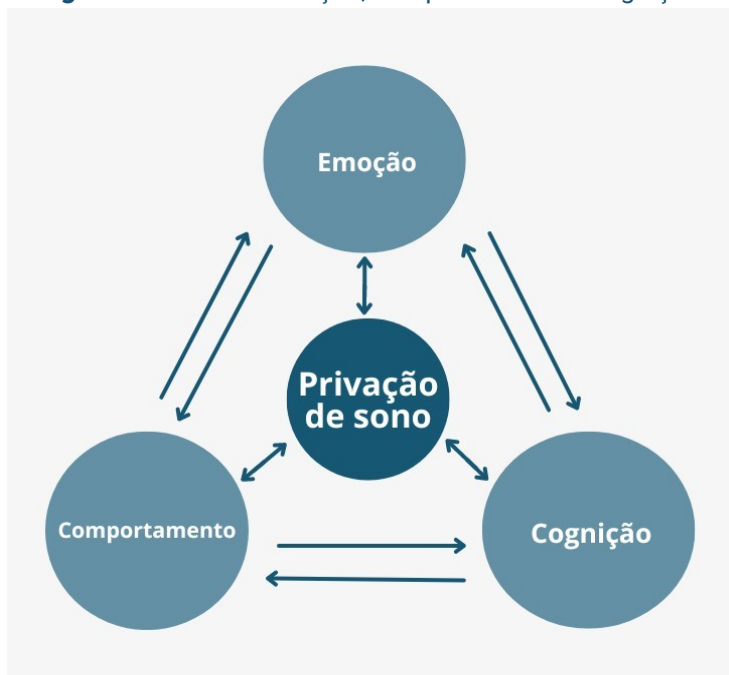
Além disso, a privação de sono prejudica o funcionamento do hipocampo, o que é potencialmente danoso, já que o sono tem um papel fundamental nos processos de aprendizagem e consolidação da memória.^{20;21} A privação de sono crônica pode contribuir para o desenvolvimento de doenças neurodegenerativas, como a doença de Alzheimer²²⁻²⁴, devido à diminuição no funcionamento do sistema glio-

linfático, resultando no acúmulo de beta-amiloide e outros resíduos no cérebro, o que pode levar à destruição de neurônios e ao desenvolvimento de demências^{9;23-25}. Ademais, a PS pode alterar as redes cerebrais de jovens, fazendo com que elas se assemelhem às de adultos idosos²⁶.

Ciclo da emoção, comportamento e cognição

Embora os impactos da PS sejam discutidos separadamente, na prática, há uma interação mútua entre as áreas emocional, cognitiva e comportamental. Por exemplo, a privação de sono impacta negativamente as emoções, tornando as pessoas mais irritadas e ansiosas, o que, por sua vez, aumenta a impulsividade e a propensão a comportamentos de risco.²⁷ Esse estado emocional prejudica a capacidade de concentração e a memória, afetando a cognição. A diminuição das funções cognitivas, como a resolução de problemas e a tomada de decisões, resulta em comportamentos inadequados e decisões precipitadas.^{28;29} Esses comportamentos podem gerar mais estresse e emoções negativas, criando um ciclo vicioso em que cada elemento influencia negativamente os outros, exacerbando o impacto geral da falta de sono, conforme retratado na figura 1.

Figura 1 - Ciclo da emoção, comportamento e cognição.



Fonte: autoral (2024).

Conclusão

É perceptível que a PS pode influenciar negativamente as emoções, o comportamento e a cognição, criando uma base para o surgimento de diversas doenças que sobrecarregam o sistema público de saúde. Dadas as informações apresentadas, fica evidente também a profunda influência da PS sobre a saúde mental. Embora alguns distúrbios do sono sejam mais difíceis de tratar, a maioria pode ser facilmente controlada com intervenções adequadas⁷, o que reforça a importância de promover uma higiene do sono apropriada e reconhecer a necessidade de um descanso suficiente como medidas cruciais para a manutenção do equilíbrio e bem-estar geral.

Assim, compreender e mitigar os efeitos da privação do sono é essencial, não apenas para a saúde individual, mas também para o funcionamento eficaz da sociedade como um todo. Nesse sentido, é crucial que, além da conscientização individual, empresas e instituições adotem ações em prol da proteção de hábitos saudáveis de sono, a fim de promover a prevenção básica de diversos problemas de saúde e, conseqüentemente, aumentar a qualidade de vida. Ao adotar medidas que incentivem um sono adequado, como horários de trabalho flexíveis, programas de educação sobre a importância do sono e ambientes de trabalho que reduzam o estresse, promove-se uma sociedade mais saudável e funcional. Dessa forma, a valorização do sono se revela como um pilar fundamental para o bem-estar coletivo e o progresso sustentável.

Referências

1. McNamara P. The Neuroscience of Sleep and Dreams [Internet]. 2o ed. Cambridge University Press; 2023 [citado 30 de março de 2024]. Disponível em: <https://www.cambridge.org/core/product/identifer/9781009208840/type/book>.
2. Perry GS. Raising Awareness of Sleep as a Healthy Behavior. *Prev Chronic Dis* [Internet]. 2013 [citado 26 de setembro de 2024];10. Disponível em: https://www.cdc.gov/pcd/issues/2013/13_0081.htm.
3. Figueira LG, Zanella IV, Fagundes M, Nascimento CBD, Souza JCD. Efeitos da privação de sono em adultos saudáveis: uma revisão sistemática. *Res Soc Dev* [Internet]. 17 de dezembro de 2021 [citado 23 de março de 2024];10(16):e524101623887. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/23887>.
4. Boardman JM, Porcheret K, Clark JW, Andrillon T, Cai AWT, Anderson C, et al. The impact of sleep loss on performance monitoring and error-monitoring: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. agosto de 2021;58:101490.
5. Tomaso CC, Johnson AB, Nelson TD. The effect of sleep deprivation and restriction on mood, emotion, and emotion regulation: three meta-analyses in one. *Sleep* [Internet]. 1o de junho de 2021 [citado 3 de junho de 2024];44(6):zsaa289. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/sleep/zsaa289>.
6. Hudson AN, Van Dongen HPA, Honn KA. Sleep deprivation, vigilant attention, and brain function: a review. *Neuropsychopharmacol Off Publ Am Coll Neuropsychopharmacol*. janeiro de 2020;45(1):21–30.
7. K. Pavlova M, Latreille V. Sleep Disorders. *Am J Med* [Internet]. março de 2019 [citado 16 de junho de 2024];132(3):292–9. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002934318309446>.
8. Morin CM, Espie CA, organizadores. *The Oxford handbook of sleep and sleep disorders*. Oxford: Oxford University Press; 2011. 890 p. (Oxford library of psychology).
9. Santos-Coelho FM. Impacto da privação de sono sobre cérebro, comportamento e emoções. *Med Interna México* [Internet]. 11 de maio de 2020 [citado 16 de junho de 2024];36(S1):17–9. Disponível em: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=93227>.
10. Barlow DH. Unified protocol for transdiagnostic treatment of emotional disorders: therapist guide. Second edition. New York: Oxford University Press; 2018. 190 p. (Treatments that work).
11. Dryman MT, Heimberg RG. Emotion regulation in social anxiety and depression: A systematic review of expressive suppression and cognitive reappraisal. *Clin Psychol Rev* [Internet]. 2018 [citado 30 de abril de 2024];65:17–42. Disponível em: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0272735818300710?casa_token=GL_C9MJhmA0oAAAAA:MtyTivUVeDMJl-bWu5amDWTugzM5OmFgFC1d-C9ZtjoQmuaJys8_mnMLAo352WxW8GmTmETRaG9h5B
12. Sloan E, Hall K, Moulding R, Bryce S, Mildred H, Staiger PK. Emotion regulation as a transdiagnostic treatment construct across anxiety, depression, substance, eating and borderline personality disorders: A systematic review. *Clin Psychol Rev*. novembro de 2017;57:141–63.
13. Palmer CA, Bower JL, Cho KW, Clementi MA, Lau S, Oosterhoff B, et al. Sleep loss and emotion: A systematic review and meta-analysis of over 50 years of experimental research. *Psychol Bull*. abril de 2024;150(4):440–63.
14. Walker MP. The role of sleep in cognition and emotion. *Ann N Y Acad Sci*. março de 2009;1156:168–97.
15. Miu AC, Szentágotai-Táatar A, Balázs R, Nechita D, Bunea I, Pollak SD. Emotion regulation as mediator between childhood adversity and psychopathology: A meta-analysis. *Clin Psychol Rev*. abril de 2022;93:102141.
16. Saghir Z, Syeda JN, Muhammad AS, Balla Abdalla TH. The Amygdala, Sleep Debt, Sleep Deprivation, and the Emotion of Anger: A Possible Connection? *Cureus* [Internet]. [citado 26 de setembro de 2024];10(7):e2912. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6122651/>.
17. Akinnusi M, Martinson A, El-Solh AA. Treatment of insomnia associated with alcohol and opioid use: a narrative review. *Sleep Biol Rhythms* [Internet]. 1o de outubro de 2024 [citado 26 de setembro de 2024];22(4):429–45. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s41105-024-00544-x>.
18. Miller MA. The Role of Sleep and Sleep Disorders in the Development, Diagnosis, and Management of Neurocognitive Disorders. *Front Neurol* [Internet]. 23 de outubro de 2015 [citado 26 de setembro de 2024];6:224. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4615953/>.
19. Lowe CJ, Safati A, Hall PA. The neurocognitive consequences of sleep restriction: A meta-analytic review. *Neurosci Biobehav Rev* [Internet]. 1o de setembro de 2017 [citado 26 de setembro de 2024];80:586–604. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0149763417301641>.
20. Diekelmann S, Born J. The memory function of sleep. *Nat Rev Neurosci*. fevereiro de 2010;11(2):114–26.
21. Rasch B, Born J. About sleep's role in memory. *Physiol Rev*. abril de 2013;93(2):681–766.

22. Lessa RT, Fonseca LANS, Silva VL, De Mesquita FBM, Da Costa AJR, De Souza DJM, et al. A privação do sono e suas implicações na saúde humana: uma revisão sistemática da literatura. *Rev Eletrônica Acervo Saúde* [Internet]. 13 de agosto de 2020 [citado 23 de março de 2024];(56):e38846. Disponível em: <https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/3846>.
23. Wu H, Dunnett S, Ho YS, Chang RCC. The role of sleep deprivation and circadian rhythm disruption as risk factors of Alzheimer's disease. *Front Neuroendocrinol*. julho de 2019;54:100764.
24. Bishir M, Bhat A, Essa MM, Ekpo O, Ihunwo AO, Veeraraghavan VP, et al. Sleep Deprivation and Neurological Disorders. *BioMed Res Int*. 2020;2020:5764017.
25. Astara K, Tsimopolis A, Kalafatakis K, Vavougiou GD, Xiromerisiou G, Dardiotis E, et al. Sleep disorders and Alzheimer's disease pathophysiology: The role of the Glymphatic System. A scoping review. *Mech Ageing Dev*. fevereiro de 2024;217:111899.
26. Zhou X, Wu T, Yu J, Lei X. Sleep Deprivation Makes the Young Brain Resemble the Elderly Brain: A Large-Scale Brain Networks Study. *Brain Connect*. fevereiro de 2017;7(1):58–68.
27. Farrell BJ, Emmerton RW, Camilleri C, Sammut S. Impulsivity mediates the relationship between sleep quality and interpersonal functioning: a cross-sectional study in a sample of university students. *Sleep Sci Pract* [Internet]. 25 de setembro de 2024 [citado 26 de setembro de 2024];8(1):16. Disponível em: <https://doi.org/10.1186/s41606-024-00113-8>.
28. Whitney P, Hinson JM, Jackson ML, Van Dongen HPA. Feedback Blunting: Total Sleep Deprivation Impairs Decision Making that Requires Updating Based on Feedback. *Sleep* [Internet]. 1o de maio de 2015 [citado 26 de setembro de 2024];38(5):745–54. Disponível em: <https://doi.org/10.5665/sleep.4668>.
29. Thompson KI, Chau M, Lorenzetti MS, Hill LD, Fins AI, Tartar JL. Acute sleep deprivation disrupts emotion, cognition, inflammation, and cortisol in young healthy adults. *Front Behav Neurosci* [Internet]. 23 de setembro de 2022 [citado 26 de setembro de 2024];16. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/journals/behavioral-neuroscience/articles/10.3389/fnbeh.2022.945661/full>.

04

O papel dos sonhos na saúde

DOI: <https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8.40-47>

Natália Kássia de Souza Oliveira
Lara de Menezes Albert
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Camilla de Andrade Tenorio Cavalcanti

No conceito simples, os sonhos são apenas atividades mentais ativadas pelo inconsciente enquanto dormimos, ao fechar os olhos, somos transportados para um mundo onde imagens, sons e sensações ganham vida. Diante disso, a exploração dos sonhos revela um fascinante campo de estudo que abrange diversas áreas de conhecimento, desde a psicologia até a neurociência. Mergulhando em uma compreensão de como eles se manifestam, o que representam e como suas imagens têm sido interpretadas ao longo do tempo, tanto pela ciência quanto por interpretações mais profundas. Conseqüentemente, o tema continua a ser um campo vibrante e em evolução. Pesquisadores buscam decifrar os mistérios do que acontece em nossas mentes enquanto dormimos. As respostas a essas perguntas não apenas desenharam o funcionamento do cérebro, mas também oferecem um vislumbre da complexidade da mente humana. Assim, este capítulo tem o objetivo de esclarecer a relação entre o sono e o sonho, como, também evidenciar seu papel para a saúde humana.

De onde vem o conceito dos sonhos?

Para entender o conceito do sonho, é essencial voltar décadas ao passado, mais especificamente ao século XIX. Quando, a princípio, alguns estudiosos caracterizavam os sonhos como experiências em que, embora conscientes, não vivenciamos o ambiente, estamos

“desconectados”. Ao longo das décadas, entretanto, isso vem sendo questionado¹.

Em 1899, no livro “A Interpretação dos Sonhos” do inglês (*Die Traumdeutung*), Freud apresenta suas ideias sobre a interpretação dos sonhos, que, em sua opinião, possui um significado claro e compreensível. Embora os sonhos, às vezes, pareçam não ter nenhuma ligação com a vida normal, Freud afirmava que isso não era verdade. Isso porque os processos mentais formam sonhos que estão em continuidade direta com a “vida desperta” e expressam sentimentos e desejos inconscientes de forma disfarçada².

Já na perspectiva do fundador da psicologia analítica, o psiquiatra Jung explica por meio de sua obra “*Sigmund Freud: On Dreams*”, uma síntese dos trabalhos realizados por Freud. Com quem ele concorda quanto à divisão dos sonhos em 3 classes que representam: 1º um desejo não reprimido em forma indisfarçável (tipo infantil); 2º a realização de um desejo reprimido de forma disfarçada (a maioria dos sonhos pertence a esse tipo); e 3º um desejo reprimido de forma indisfarçável (muitas vezes acompanhado de medo). Quanto ao propósito ou à função dos sonhos em geral, Jung, em consonância com Freud, articula que os sonhos são apenas uma fachada para a preservação do sono e representam o “guardião do sono”³.

Mais de 100 anos se passaram desde a publicação de A Interpretação dos Sonhos. Contudo, até hoje, o livro continua a ser uma das fontes mais importantes para a compreensão do fundador da psicanálise e do conceito do sonho. Compreender todas essas informações, no entanto, é uma tarefa extremamente difícil. A experiência mostra que em muitos casos é mais fácil descobrir o significado do sonho de outra pessoa do que alcançar o conteúdo profundo do próprio sonho⁴.

Ademais, o sono e os sonhos têm sido alvo de diversas explicações, desde a antiguidade até os tempos atuais. Aristóteles, por exemplo, descobriu que os vertebrados e alguns animais invertebrados dormem e estava convencido de que pelo menos os mamíferos e as aves sonham, uma visão que foi compartilhada no século XIX por Darwin. Aristóteles também observou movimentos dos olhos, lábios, rosto e membros durante o sonho e sabia que esses movimentos estavam relacionados ao conteúdo do sonho, algo que, anos depois, seria comprovado cientificamente⁵.

Sono REM e sonhos

No sono, o termo REM é uma abreviação de *Rapid Eye Movement*, que traduzindo do inglês significa Movimento Rápido dos Olhos, Esse nome foi dado devido ao movimento ocular rápido du-

rante o sono. Vale evidenciar que, nesse momento, a atividade cerebral é tão intensa que pode se comparar à do estado de vigília. Por outro lado, conhece-se também o termo NÃO-REM, que encontra-se um pouco antes, e é quando ainda estamos no início do ciclo do sono. Neste, o sono, possui três estágios:

- **1º Estágio:** fase da sonolência “sono leve”, quando se inicia a transição entre vigília e o sono, em que a pessoa pode ser facilmente acordada.
- **2º Estágio:** fase intermediária antes de um sono mais profundo, em que a atividade cardíaca é reduzida. Nessa fase, também ocorre a desconexão do cérebro com os estímulos do mundo real.
- **3º Estágio:** fase em que há o descanso da atividade cerebral, entrando no sono extremamente profundo, ruídos e outros estímulos externos não interferem facilmente nessa fase.

À vista disso, destaca-se que o sono não é um processo homogêneo, pois passa por vários ciclos distintos ao longo da noite. Esses ciclos ocorrem em padrões bastante típicos de sono (NREM) e (REM), com cada ciclo durando aproximadamente entre 90 e 120 minutos. Como exemplo, o primeiro ciclo do sono normalmente abrange o período desde o início do sono até o término do primeiro período NREM, evidenciando que cerca de 4 a 5 ciclos ocorrem durante uma noite típica de sono (figura 1)⁶.

Figura 1 - Tabela dos estágios do sono e sua duração^{5,6}.



Fonte: autoral (2024).

Destaca-se outro termo essencial em pesquisas sobre o tema: o EEG, um exame que permite o estudo do registro gráfico das correntes elétricas espontâneas emitidas pelo cérebro. Esse procedimento funciona por meio de eletrodos aplicados no couro cabeludo, na superfície encefálica ou até mesmo dentro da substância encefálica. O sonho, por exemplo, tem sido identificado no sono REM, caracterizado por um EEG de alta frequência.

Porém, o sonho também ocorre no sono NÃO-REM, caracterizado por atividades cerebrais de baixa frequência. Aliás, tanto no sono REM quanto no NÃO-REM, o sonho e, mais geralmente, a experiência consciente durante o sono, necessitam de uma ativação localizada em uma zona quente posterior, independentemente do EEG no restante do córtex. Essa descoberta explicaria por que o sonho pode ocorrer em dois estados comportamentais que diferem tanto entre si⁷.

Ressalta-se, que as contribuições dos estágios do sono para os processos cognitivos são cada vez mais claras. O sono NÃO-REM estaria implicado na consolidação da memória episódica, enquanto o sono REM regula a informação emocional e dá origem à criatividade e ao *insight*. O conteúdo dos sonhos reflete esses processos: os sonhos NÃO-REM têm maior probabilidade de retratar memórias episódicas, enquanto os sonhos REM são mais emocionais e inco-muns. No entanto, as diferenças no conteúdo dos sonhos podem estar relacionadas aos processos mentais que acompanham o sono, como consolidação da memória, processamento de emoções e criatividade⁸.

Além disso, vale ressaltar a atividade mental durante o sono REM, principalmente porque o sono REM provoca relatos de sonhos mais abundantes, vívidos e detalhados do que o outro⁹. Um ponto a ser destacado é que os sonhos refletem nossos interesses e personalidade, assim como a atividade mental durante a vigília. O humor, a imaginação, os interesses e as preocupações estão correlacionados entre nossos eus acordados e sonhadores. A ansiedade que experimentamos ao acordar, como a sensação de não estar vestido, estar perdido ou chegar atrasado, podem aparecer em sonhos que envolvem interações sociais. Alguns sonhos são caracterizados por um alto grau de envolvimento emocional, incluindo alegria, surpresa, raiva, medo e ansiedade. Curiosamente, tristeza, culpa e afeto deprimido são raros. Alguns afirmam que o medo e a ansiedade são intensificados nos sonhos a um grau raro na vida desperta, em linha com a sugestão de Freud de que as narrativas dos sonhos se originam em ameaças ou conflitos. No entanto, as emoções são fracas em outros sonhos e estão totalmente ausentes em 25-30% dos relatos de sono REM, incluindo em situações em que as emoções provavelmente estariam presentes durante a vigília¹⁰.

Neste caso, comparamos os sonhos lúcidos com os sonhos não lúcidos normais do sono REM. Tanto os sonhos lúcidos quanto os não lúcidos fornecem um importante contraste para as teorias da consciência desperta, trazendo informações valiosas sobre a estrutura da experiência consciente. No entanto, as diferenças entre sonhos lúcidos e não lúcidos permanecem pouco compreendidas. Para aprofundar essa compreensão, foi construída a Escala de Lucidez e Consciência nos Sonhos (LuCiD), baseada em considerações teóricas e observações empíricas, essa análise identificou 8 fatores (figura 2):

- **Insight;**
- **Controle;**
- **Pensamento;**
- **Realismo;**
- **Memória;**
- **Dissociação;**
- **Emoção Negativa;**
- **Emoção Positiva;**

Figura 2 - fatores envolvidos na consciência do sonho¹¹.



Fonte: autoral (2024).

Salienta-se que esses fatores provavelmente estejam envolvidos na consciência do sonho. O realismo e a emoção negativa não diferenciam sonhos lúcidos de não lúcidos, sugerindo que o insight

lúcido é independente tanto da estranheza dos sonhos quanto de uma mudança no realismo experimentado durante o sonho¹¹.

Qual a importância do sonhos para a saúde?

Primeiramente, apesar de a vida desperta ser frequentemente representada nos sonhos, é pouco claro se e como os sonhos impactam a vida normal. Pesquisas indicam que o humor nos sonhos prediz o humor subsequente ao acordar, ou seja, o humor do sonho persiste até a vigília. Análises de texto trazem relações entre palavras afetivas em sonhos e o humor matinal. Além disso, os sonhos que faziam referência à morte ou ao corpo estão relacionados a um pior humor matinal. Juntos, estes resultados sugerem que as experiências subjetivas durante o sono, apesar de muitas vezes esquecidas, podem ser um importante contribuinte para o humor¹².

Outros aspectos importantes, são a criatividade e a inovação, que dependem da imaginação e da memória e, assim como os sonhos, são processos cognitivos fundamentados em nossas experiências com os outros. As experiências com outros têm contornos culturais que moldam os sonhos aos quais se presta atenção, bem como a sua emergência (ou realização criativa) e a sua integração num repertório cultural¹³.

Neste sentido, o sonho torna-se um estado de consciência caracterizado por experiências sensoriais, cognitivas e emocionais geradas internamente, que ocorrem durante o sono. Os relatos de sonhos tendem a ser detalhados, com experiências complexas, emocionais e vívidas após o despertar do sono REM. É por isso que nosso conhecimento atual sobre os correlatos cerebrais do sonho deriva principalmente de estudos do sono REM. Essa distribuição heterogênea da atividade cerebral durante o sono explica muitas características típicas dos sonhos. Essa integração de dados de neuroimagem do sono humano, das imagens mentais e do conteúdo dos sonhos serve de base para os modelos atuais de sonho, além de fornecer suporte neurobiológico para a implicação do sono e dos sonhos em funções importantes, como a regulação emocional¹⁴.

A propósito, de acordo com as chamadas teorias de regulação emocional dos sonhos, a função dos sonhos é (re)processar e regular o afeto. Apesar de alguma variação nas especificidades destas teorias, concorda-se que os sonhos incorporam e reprocessam as memórias de experiências afetivas da vida cotidiana, integrando-as com elementos de memória existentes, para, em último caso, reduzir sua intensidade e nos ajudar a lidar melhor com essas experiências. Já afeto nos sonhos reflete esse processo ou é uma condição

necessária para que a regulação ocorra. A maioria dessas teorias mostra um papel diferente ao afeto negativo: os sonhos incorporam especificamente o afeto negativo (por exemplo, medo) e o processamento disso leva a respostas mais adaptativas a estímulos negativos (por exemplo, ameaçar) na vigília, semelhante à extinção do medo. Sonhar é, portanto, visto como um “termostato emocional” ou “terapia noturna” que auxilia na adaptação afetiva ao acordar. Entretanto, a partir destas teorias não fica totalmente claro como exatamente a função de regulação do afeto deve ser refletida no afeto acordado¹⁵.

Embora o papel e a importância da interpretação dos sonhos não tenham sido enfatizados nas discussões nas últimas décadas, novos modelos de fisiologia dos sonhos sugerem o papel central e a importância dos sonhos na regulação do comportamento. De acordo com um conjunto de pesquisas atuais, os sonhos potencializam novos caminhos. Na literatura neurofisiológica, a interpretação direta sugere que os sonhos são sustentados por redes anatômicas com ligações de “*feedback*” e “*feed-forward*” ao córtex. Por isso a nova neuropsicologia dos sonhos reafirma o papel central dos sonhos na organização do afeto, da emoção, da intenção e da adaptação geral¹⁶.

Conclusão

Dessa maneira, todos os pontos desenvolvidos neste capítulo, mostram-se vitais para uma boa compreensão dos sonhos humanos. Desde os estágios do sono, com seus ciclos, atividades e características, até a importância de uma boa noite de sono. Assim como os sonhos, que se desenvolvem no nosso subconsciente, o humor, as ações, o afeto, o medo, a criatividade e experiências da vida estão totalmente relacionados a eles, enfatizando a importância deles para o desenvolvimento próprio, da mesma forma que para a saúde física e mental do indivíduo. Consequentemente, mesmo após mais de 100 anos desde a publicação de Freud, o livro *A Interpretação dos Sonhos* ainda se destaca como uma das fontes mais curiosas e necessárias para a compreensão do conceito do sonho e como funciona nosso cérebro enquanto sonhamos. Mesmo que, ainda assim, compreender todas essas questões seja uma tarefa extremamente complexa. Por isso, o assunto ainda é uma grande questão a ser estudada, pois com o avanço da área científica, novas descobertas são feitas, novas teorias são abordadas, dando ainda mais embasamento para novas discussões.

Referências

1. Sanders RD, Tononi G, Laureys S, Sleigh JW. Unresponsiveness \neq unconsciousness. *Anesthesiology*. 2012 Apr;116(4):946-59. doi: 10.1097/ALN.0b013e318249d0a7. PMID: 22314293; PMCID: PMC3311716.
2. van der Horst, FCP, van der Veer, R. e Duschinsky, R. (2020). Coisas como os sonhos são feitas: John Bowlby e a interpretação dos sonhos. *Apego e Desenvolvimento Humano*, 22 (6), 593–605. <https://doi.org/10.1080/14616734.2020.1748671>
3. *Behav Sci (Basileia)*. Dezembro de 2013; 3(4): 662–675. Publicado on-line em 22 de novembro de 2013. doi:10.3390/bs3040662 IDPM: PMC4217604 PMID: 25379263
4. Leibin V. The Interpretation of Dreams as part of Freud's psychobiography. *Psychoanal Rev*. 2003 Dec;90(6):811-28. doi: 10.1521/prev.90.6.811.28791. PMID: 15150848.
5. Aloe F, Amzica F, Hening W, Menna-Barreto L, Pinto LR Jr, Velluti R, Vertes R, Timo-Iaria C. The brain decade in debate: VII. Neurobiology of sleep and dreams. *Braz J Med Biol Res*. 2001 Dec;34(12):1509-19. doi: 10.1590/s0100-879x2001001200002. PMID: 11717703.
6. Kirsch, D. (2021, November 8). Stages and architecture of normal sleep. In A.F. Eichler (Ed.). *UpToDate*. Retrieved December 6, 2022, from.
7. Siclari F, Baird B, Perogamvros L, Bernardi G, LaRocque JJ, Riedner B, Boly M, Postle BR, Tononi G. The neural correlates of dreaming. *Nat Neurosci*. 2017 Jun;20(6):872-878. doi: 10.1038/nn.4545. Epub 2017 Apr 10. PMID: 28394322; PMCID: PMC5462120.
8. Malinowski JE, Horton CL. Dreams reflect nocturnal cognitive processes: Early-night dreams are more continuous with waking life, and late-night dreams are more emotional and hyperassociative. *Conscious Cogn*. 2021 Feb;88:103071. doi: 10.1016/j.concog.2020.103071. Epub 2020 Dec 25. PMID: 33360822.
9. Schwartz S, Maquet P. Sleep imaging and the neuro-psychological assessment of dreams. *Trends Cogn Sci*. 2002 Jan 1;6(1):23-30. doi: 10.1016/s1364-6613(00)01818-0. PMID: 11849612.
10. Nir Y, Tononi G. O sonho e o cérebro: da fenomenologia à neurofisiologia. *Tendências Cogn Sci*. 2010; 14:88–100. doi: 10.1016/j.tics.2009.12.001. PMCID: PMC2814941 NIHMSID: NIHMS165848 PMID: 20.
11. Voss U, Schermelleh-Engel K, Windt J, Frenzel C, Hobson A. Measuring consciousness in dreams: the lucidity and consciousness in dreams scale. *Conscious Cogn*. 2013 Mar;22(1):8-21. doi: 10.1016/j.concog.2012.11.001. Epub 2012 Dec 4. PMID: 23220345.
12. Mallett R, Picard-Deland C, Pigeon W, Wary M, Grewal A, Blagrove M, Carr M. The Relationship Between Dreams and Subsequent Morning Mood Using Self-Reports and Text Analysis. *Affect Sci*. 2021 Nov 10;3(2):400-405. doi: 10.1007/s42761-021-00080-8. PMID: 36046002; PMCID: PMC9382969.
13. Glaskin K. Dreams, Perception, and Creative Realization. *Top Cogn Sci*. 2015 Oct;7(4):664-76. doi: 10.1111/tops.12157. Epub 2015 Sep 24. PMID: 26399220.
14. Desseilles M, Dang-Vu TT, Sterpenich V, Schwartz S. Cognitive and emotional processes during dreaming: a neuroimaging view. *Conscious Cogn*. 2011 Dec;20(4):998-1008. doi: 10.1016/j.concog.2010.10.005. Epub 2010 Nov 12. PMID: 21075010.
15. Sikka P, Engelbrektsson H, Zhang J, Gross JJ. Negative dream affect is associated with next-day affect level, but not with affect reactivity or affect regulation. *Front Behav Neurosci*. 2022 Oct 19;16:981289. doi: 10.3389/fnbeh.2022.981289. PMID: 36338877; PMCID: PMC9626956.
16. van den Daele L. Direct interpretation of dreams: neuropsychology. *Am J Psychoanal*. 1996 Sep;56(3):253-68. doi: 10.1007/BF02742414. PMID: 8886217.

Parte 2

Neurociência, sono e educação

05

O papel do sono na memória e aprendizagem

DOI: <https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8.49-62>

Hendrik Wilhelm Crispiniano Garcia
Amanda Gabriela Souza Ferreira
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Viviann Magalhães Silva Borge

No capítulo a seguir, serão abordadas as interações entre sono e memória e, posteriormente, entre sono e aprendizagem, entendendo, porém, que memória e aprendizagem são intimamente interligados. A memória é definida no Dicionário de Psicologia da Academia Americana de Psicologia como 'a capacidade de reter informações ou uma representação de experiências passadas com base nos processos mentais de aprendizado, codificação e retenção ao longo do tempo'¹ (p. 636). Da mesma forma que a definição de memória aborda sua dependência da aprendizagem, a definição de aprendizagem enfatiza que esta necessita do acesso à memória de longo prazo para consolidar a aquisição de novas informações, comportamentos ou habilidades¹. Sendo assim, apesar de os tópicos serem tratados individualmente no próximo capítulo, reforça-se que esses processos não ocorrem isoladamente do ponto de vista neurofisiológico. Na verdade, são interdependentes.

Entendendo isso, veremos como o sono é fundamental na relação entre aprendizagem e memória. De maneira geral, pode-se dizer que o sono é a base que permite que os dois processos ocorram de forma adequada, pois é o que dá estrutura fisiológica para a memorização e a criação das memórias de longo prazo e, como consequência a aprendizagem ocorre.

Isto posto, os **objetivos de aprendizagem** deste capítulo são:

- A influência do sono sobre a memória;
- O papel da memória na aprendizagem;
- A influência do sono sobre outras funções cognitivas importantes para o aprendizado;
- Importância da qualidade do sono para melhora das funções cognitivas;
- Dicas e sugestões acionáveis para melhorar a qualidade do sono.

Sono e memória

O sono desempenha um papel importante na consolidação da memória, servindo como um período crítico em que o Sistema Nervoso Central processa e estabiliza as informações recém-adquiridas, tornando-as mais resistentes a interferências e mais profundamente integradas à memória de longo prazo.

O processo de consolidação da memória durante o sono envolve dois estágios principais, que desempenham papéis distintos, porém essenciais, sendo eles^{2,3}:

- O Sono de Movimento Rápido dos Olhos (do inglês *rapid eye movement* - REM), que influencia principalmente na consolidação sináptica e na memória procedural e emocional;
- O Sono de Ondas Lentas (do inglês, *slow-wave sleep* - SWS), que afeta a consolidação do sistema e a homeostase sináptica.

Cada estágio será abordado e discutido a seguir.

Sono REM e memória

Consolidação sináptica

Durante o sono REM, no qual ocorre consolidação da memória, o cérebro é caracterizado por um ambiente neurobiológico (alto nível de acetilcolina e baixos níveis de noradrenalina e serotonina) que fortalece as sinapses. Para que a informação seja transferida e processada para armazenamento durante a consolidação do sistema, a consolidação sináptica fortalece as conexões neurais dessa informação nova e, por isso, essa fase é fundamental para estabilizar as mudanças no circuitos neurais do cérebro que representam um novo aprendizado²⁻⁴.

Memória procedural e emocional

O sono REM tem sido particularmente associado à consolidação de memórias processuais (habilidades e tarefas aprendidas por meio da repetição, hábito e/ou prática) e memórias emocionais²⁻⁴. Isto é, ela auxilia o processamento de conteúdo emocional, e o refinamento de habilidades principalmente, motoras. Tais efeitos são encontrados, devido a uma atividade neural intensificada na Amígdala durante o sono REM, o que ajuda a integrar as experiências emocionais com as memórias armazenadas. Porém, concomitantemente, ocorre uma reorganização em que o significado emocional das memórias é mantido, enquanto a carga emocional é reduzida, estabilizando memórias emocionais e ajudando na regulação emocional ao longo do tempo. Por outro lado, o sono REM promove ondas específicas, além de ser caracterizado por níveis alto de Acetilcolina, o que realça a plasticidade sináptica e promove um ambiente necessário para a consolidação de memórias proceduais. Tendo dito isso, os mecanismos explicados em última instância, promovem a consolidação sináptica, processo indispensável para que o aprendizado seja armazenado como memória de longo prazo no córtex cerebral²⁻⁴.

Sono de Ondas Lentas e memória

Consolidação do sistema

Depois da consolidação sináptica, ocorre a consolidação de sistema, em que, durante o SWS, as memórias inicialmente armazenadas são gradualmente transferidas e processadas para armazenamento de longo prazo. Durante esse processo, ocorre literalmente uma reativação de informações recém-aprendidas (áreas e circuitos neuronais que foram ativados durante o aprendizado de uma tarefa enquanto acordado são novamente reativadas durante o sono), fazendo com que essas memórias sejam associadas e integradas às redes de conhecimento já existentes²⁻⁴.

Homeostase sináptica

Após um dia de aprendizado, as sinapses ficam potencializadas (isto é, como o nosso cérebro funciona essencialmente por meio de sinais elétricos, as sinapses são intensificadas (ou "fired up"). Sendo assim, para equilibrar esse movimento, durante a noite acontece um enfraquecimento generalizado de sinapses. Isso ajuda a conservar energia e recursos, e restaura a capacidade do cérebro de aprender com eficiência no dia seguinte. Caso não houvesse essa regulação, as sinapses ficariam hiper potencializadas e/ou sobrecarregadas e o que impediria a ativação dessa rede para armazenar novas informações²⁻⁴.

À primeira vista, pode parecer contraditório que, em um momento durante o sono ocorra o fortalecimento de sinapses durante a Consolidação Sináptica (parte do sono REM), mas em outro ocorra o enfraquecimento das sinapses (durante a Homeostase Sináptica, parte do SMS). Por isso, é importante reforçar que esta redução na atividade é generalizada, ou seja, ocorre ao longo do cérebro como um todo, enquanto o fortalecimento é seletivo, afetando apenas algumas sinapses específicas e/ou relevantes. Dessa forma, ambos são complementares.

Resumidamente, utilizando um exemplo hipotético em que o cérebro seria como um computador, se todas as informações e arquivos fossem armazenados indefinidamente, ele rapidamente ficaria sobrecarregado e não teria mais espaço para armazenar arquivos novos. O mesmo ocorre com o cérebro, sendo que a consolidação sináptica contribui para o equilíbrio sináptico, realizando uma espécie de "faxina". Alguns autores, inclusive, mencionam que o sono não é apenas importante para a memória, mas também para esquecer e descartar aquilo que é desnecessário ou irrelevante⁵.

Sono e aprendizagem

Para discutir a influência do sono sobre a aprendizagem, é preciso entender os demais processos envolvidos, que são, em essência, memória/memorização, atenção, funções executivas e regulação emocional (considerando que o estresse apresenta um obstáculo para a aprendizagem significativa). Além disso, é relevante perceber também que funções cognitivas prejudicadas pela falta de sono (como controle inibitório/executivo), dificultam a motivação do indivíduo para realizar atividades relacionadas à aprendizagem autodirigida (tais como tarefas, trabalhos, entre outros). Na contemporaneidade, tal movimento vem sendo observado com uma frequência crescente, uma vez que temas como procrastinação e baixa motivação costumam ser relatados pelos estudantes. Considerando isso, neste item será discutida a influência do sono sobre a atenção e sobre a regulação emocional, bem como processos secundários que podem afetar o processo de aprendizagem autodirigido.

Quanto à atenção, particularmente a sustentada (capacidade de manter um nível de atenção dirigida e estável durante um período), parece ser afetada pelo sono. Isso ocorre porque a homeostase sináptica, mencionada anteriormente, não ocorre de forma apropriada na ausência do sono, além de interferir no ritmo circadiano, que, em essência, rege o padrão rítmico entre os estados de sonolência e de alerta ao longo do dia. Ou seja, ao interferir no ritmo, observa-se uma sonolência em momentos inadequados, conseqüentemente prejudicando o estado de alerta. Ao prejudicar a atenção sustentada,

ocorrem mais lapsos de foco, um tempo de reação mais lento e maior variabilidade na capacidade de performar e/ou realizar tarefas como normalmente. É importante ressaltar que, para aprender e memorizar algo, é necessário primeiro conseguir manter a atenção, pois, sem atenção, o processo de memorização não ocorre adequadamente, já que a informação sequer foi captada.

Além de afetar a atenção, o sono também influencia a nossa disposição, percepção e comportamento, pois impacta as funções executivas. Essas funções são fundamentais para o desempenho acadêmico, o funcionamento social e o enfrentamento eficaz das demandas da vida diária. Elas permitem que os indivíduos iniciem e monitorem ações para atingir metas, adaptem-se a situações novas e complexas, resistam a distrações e regulem as emoções e o comportamento de acordo com as exigências de uma determinada situação (social ou pessoal). Os processos e funções cognitivas que compõem as funções executivas são⁶⁻⁹:

- **Controle inibitório:** capacidade de regular a atenção, o comportamento, os pensamentos e as emoções para suprimir impulsos ou respostas habituais a estímulos e evitar distrações. No senso comum, pode-se dizer que ela é o que nos dá a “capacidade de dizer não” a si mesmo em vários contextos para atingir um objetivo maior ou aderir a normas e regras sociais;
- **Memória de trabalho:** processo que permite manter informações em mente e manipulá-las em períodos curtos de tempo. É essencial para estabelecer uma continuidade do raciocínio, e a orientação da tomada de decisões e do comportamento;
- **Flexibilidade cognitiva:** habilidade de adaptar pensamentos e comportamentos a mudanças constantes, ajustando estratégias para atingir metas, resolver problemas e aplicar conhecimento em novas situações.

Apesar de os processos mencionados anteriormente serem tradicionalmente classificados como funções executivas, pode-se dizer que as seguintes são funções executivas secundárias, pois, em parte, dependem das anteriores:

- **Planejamento:** capacidade de identificar, organizar e priorizar as etapas necessárias de forma sequencial para atingir um objetivo específico;
- **Solução de problemas:** envolve geração de hipóteses, o teste dessas hipóteses por meio de tentativa e erro e, em seguida, avaliação dos resultados;
- **Iniciação de tarefas e persistência:** capacidade de iniciar e persistir em uma tarefa.

- **Definição de metas e monitoramento:** envolve os seguintes processos: 1) estabelecimento de metas realistas; 2) avaliação de seu estado atual em relação às metas; 3) ajuste do comportamento para alcançar resultados desejados.

Considerando que as funções descritas são prejudicadas na ausência de sono adequado, entende-se a importância do sono. A insuficiência dele afeta diversos aspectos essenciais para a aprendizagem, prejudicando desde a memória e atenção à capacidade de iniciar tarefas, orientar-se para ela e manter foco nela, e, inicialmente, planejar como resolver ou abordá-la. Além disso, a Regulação Emocional também é afetada, e assim, aumentando a tendência a fazer escolhas que trazem conforto emocional, mas que nem sempre ajudam a fazer o que realmente precisaria ser feito^{6;7}. Por exemplo, devido à falta do sono, algo simples como se deparar com um assunto percebido como difícil ou complexo, pode gerar uma ideia de incapacidade, gerando estresse, o que pode então ser um gatilho para iniciar o comportamento “procrastinação”. Isto é, por estar com a regulação emocional prejudicada devido à privação de sono, uma resposta de fuga é suscitada em vez de resolução, caracterizando o comportamento de procrastinação.

É importante mencionar que esses efeitos podem ser ainda mais significativos em crianças e adolescentes. Tanto que alguns estudos e recomendações sugerem mudar normas para o início das aulas em colégios, estabelecendo um horário mais tarde (por exemplo, início a partir das 8h30), devido ao fato que começar a aula mais cedo pode prejudicar o ciclo de sono das crianças e adolescentes e, conseqüentemente, afetar sua capacidade de aprender e potencialmente o rendimento escolar⁸⁻¹⁰.

Qualidade do sono e sua influência sobre a memória e aprendizagem

Tendo entendido a importância do sono para diversas funções cognitivas essenciais ao aprendizado, é interessante mencionar que, além das horas de sono, a qualidade do sono contribui para o funcionamento adequado das capacidades cognitivas. Ou seja, dormir oito horas por dia, por si só, não assegura a otimização de tais capacidades. Alguns estudos especializados nessa área observaram, por exemplo, que os alunos com uma pior qualidade do sono estavam mais suscetíveis a ter ansiedade e depressão e, conseqüentemente, apresentavam prejuízos à atenção sustentada^{11;12}.

Conceito de qualidade do sono

A qualidade do sono é um conceito multifacetado e multifatorial que tem sido investigado sob diferentes óticas na literatura. Isto posto, a qualidade do sono é definida como a satisfação do indivíduo com todos os aspectos da experiência do sono, incluindo componentes subjetivos e objetivos. Os componentes objetivos têm aspectos mensuráveis, que são^{13;14}:

Quadro 1 – Arquitetura do sono.

Tempo total do sono	Latência de início do sono	Eficiência do sono	Despertar após o início do sono	Fragmentação do sono	Arquitetura do sono
Refere-se à duração e/ou soma total do tempo dormido em uma noite.	O tempo que leva para fazer a transição da vigília para o sono.	A proporção do tempo total de sono em relação ao tempo total passado deitado.	O tempo total passado acordado após o início do sono. (Exemplo: se acordar no meio da noite, quanto tempo passa acordado).	Refere-se à frequência e à extensão dos despertares e interrupções durante o sono.	A estrutura e o padrão dos diferentes estágios do sono.

Fonte: autoral (2024).

A qualidade do sono é também influenciada por fatores^{13,14}:

- fisiológicos/biológicos (idade, índice de massa corporal, ritmo circadiano, hormônios);
- psicológicos (estresse, ansiedade, depressão);
- ambientais (temperatura ambiente, o uso de dispositivos eletrônicos, compromissos sociais e familiares).

Indicações para melhorar a qualidade do sono

A partir dos componentes e fatores que influenciam a qualidade do sono, é possível identificar práticas e hábitos importantes que podem melhorá-la, e com isso, o desempenho no aprendizado e na vida como um todo. Tais práticas e hábitos serão separados entre atividades que se pode fazer ao longo do dia, e a higiene do sono, isto é, passos importantes a serem tomados logo antes do momento de dormir, como um preparo pré-sono. Assim, no quadro abaixo tais práticas e hábitos estão apresentados de forma resumida, em três colunas:

- **Coluna 1 - práticas ao longo do dia:** hábitos que devem ser implementados ao longo do dia e têm o poder de afetar sua qualidade do sono mesmo quando feitas longe do horário de dormir.
- **Coluna 2 e 3 - práticas de higiene do sono - indicado e evitar:** hábitos que podem ser feitos ou devem ser evitados próximos à hora de dormir para melhorar a qualidade do sono

Quadro 2 - Indicações para melhorar a qualidade do sono.

Indicações para melhorar a qualidade do sono		
Práticas ao longo do dia	Práticas de higiene do sono	
	Indicado	Evitar
Tomar sol ^{15,16} (em especial ao acordar)	Músicas relaxantes ³¹	Exposição às telas (vale para adultos ³⁵ , adolescentes ^{36,37} e crianças ^{37,38})
Exercício físico ¹⁷	Alongamentos leves ³⁰	Comer próximo ao dormir ^{28,29} (especialmente açúcar)
Meditação & exercícios de respiração ^{18,19}	Meditação/respiração antes de dormir	Conteúdos que mobilizem (i.e., conteúdos ou práticas que te façam se sentir muito animado, inspirado ou emocionado para começar algo novo por ex.)
	Suplementação ^{32,33}	Evitar café & cafeína ^{39,40} (o café deve ser consumido no máximo até as 15:00hrs para não prejudicar a qualidade do sono)
	Regular a temperatura do ambiente (temperatura ambiental mais amena/fria, entre 18-21 °c, é o ideal) ³⁴	

Fonte: autoral (2024).

Obs: todos os pontos são apenas sugestões.

Abaixo estão descritas as sugestões do quadro e suas respectivas justificativas:

Ao longo do dia

- Tomar sol, especialmente no início do dia logo ao acordar^{15;16};
- Praticar algum tipo de exercício físico¹⁷;
- Meditação¹⁸ e/ou exercícios de respiração¹⁹, podem melhorar a qualidade do sono^{18;19}, por si só, porém também podem auxiliar na diminuição do estresse, o que impacta positivamente na qualidade do sono^{20;21}. Além disso, é relevante mencionar que pausas entre os estudos para a prática de

atividades silenciosas e/ou contemplativas (como a meditação, a respiração e observar a natureza ao redor) pode melhorar a consolidação das memórias, e com isso o aprendizado^{22;23};

- Cochilar, reforçando que é indicado quando o sono foi insuficiente ou agitado²⁴. Alguns estudos demonstram que o cochilo pode melhorar funções cognitivas (como a atenção e memória) e a capacidade de aprendizado²⁴. Importante destacar que o tempo ideal é entre 10 minutos até, no máximo, 30 minutos^{25;26}.

Higiene do sono

- **Evitar atividades estimulantes:** essa indicação pode ser um tanto subjetiva. Por exemplo, para alguns ler um livro pode ser uma atividade relaxante, mas isso depende do conteúdo, pois alguns temas podem ser estimulantes para uns enquanto são desinteressantes para outros. Para alguns, um livro relacionado ao trabalho, pode estimular a criatividade, gerar ideias e motivar mudanças (agindo, em última instância, como um estímulo excitante). Sendo assim, é importante observar se a atividade o ajuda a desacelerar. Porém, alguns pontos que podem estimular o corpo, independente das preferências individuais, e que devem ser evitados próximo ao horário de dormir são:

1. **Café:** a bebida cafeinada pode prejudicar significativamente a qualidade do sono, sendo que as recomendações são de ingerir café até no máximo 14:00 ou 15:00 da tarde (considerando que o indivíduo vá dormir às 22:00) para não ter efeitos prejudiciais sobre a qualidade do sono²⁷;
2. **Evitar exposição a telas:** essa é uma das principais recomendações, pois o sol emite luz azul e as telas também, o que confunde o corpo, dando sinais de que ainda é dia, e inibindo a liberação de melatonina, uma substância liberada em vários momentos ao longo da noite (nos horários 20:00, 22:00, 24:00 e 02:00). Cujas função é, de forma resumida, preparar o seu corpo para desacelerar e adentrar no sono, processo adiado com a exposição à telas;
3. **Comer próximo ao horário de dormir²⁸:** evitar comer nas três horas que antecedem o sono. No entanto, essa recomendação tem ressalvas, pois depende do alimento a ser consumido, alguns estudos que não demonstram um efeito tão adverso a depender do alimento²⁹. Dessa

forma, deve-se evitar, em especial, substâncias estimulantes, como açúcar, corantes, entre outros.

- **Atividades que podem ajudar a desacelerar:**

1. **Meditação ou exercício de respiração** antes de dormir (ou próximo à hora de dormir);
2. **Alongamentos leves:** próxima à hora de dormir (como, por exemplo, Yoga, Tai Chi e similares)³⁰;
3. Ouvir **músicas relaxantes** próximo à hora de dormir pode ajudar a induzir o sono³¹.
4. **Suplementação:** a melatonina, mencionada anteriormente, pode ser suplementada (preferencialmente em forma de suplemento de liberação prolongada)³². Além da melatonina, outras substâncias, como aminoácidos e vitamina D, também podem auxiliar³³. Evidências iniciais sugerem ainda o uso de magnésio, zinco, entre outros. No entanto, reforça-se que, para qualquer suplementação, é sempre indicado consultar um especialista para ajustar a dosagem adequada e obter informações sobre possíveis contraindicações individuais.
5. **Temperatura do ambiente:** a temperatura ambiental ideal é entre 18°C e 21°C³⁴ (podendo variar de acordo com o local e a época do ano; mais informações podem ser encontradas no estudo de Lan e colaboradores³⁴).

Conclusão

Ao longo do capítulo torna-se evidente que garantir um sono adequado e de qualidade é fundamental para maximizar o potencial de aprendizagem e memória. Em suma, o sono deve ser visto como uma prioridade na nossa vida diária, especialmente para aqueles que buscam aprimorar suas habilidades de aprendizagem e memória. Investir no sono é investir em nosso próprio potencial cognitivo e bem-estar geral. À medida que a ciência continua avançando sobre o conhecimento do sono e suas funções, é imperativo aplicar o que já se sabe para promover hábitos de sono saudáveis e, consequentemente, melhorar a nossa qualidade de vida e desempenho cognitivo.

Ao compreender a importância do sono para a memória, o aprendizado e as capacidades cognitivas em geral – um benefício válido para crianças, adolescentes e adultos –, o indivíduo pode se preparar melhor para lidar com os desafios e distrações da contemporaneidade, que frequentemente levam à negligência de aspectos fundamentais da vida. Assim, estratégias para melhorar a higiene do sono,

como manter uma rotina regular, criar um ambiente propício ao descanso e evitar estimulantes antes de dormir, podem ter um impacto significativo na saúde cognitiva.

Espera-se que, com o conteúdo apresentado, o leitor possa ter mais gentileza e autocompaixão consigo mesmo ao sentir necessidade de tirar um cochilo ou ao perceber-se saindo do planejado devido à procrastinação, pois isso pode ser resultado de uma qualidade de sono prejudicada. Assim, essa compreensão pode servir como um mecanismo de regulação, aumentando a atenção em dias como esses e promovendo a consciência sobre a influência dos hábitos de estilo de vida nas emoções e no estado cognitivo. Entender que o descanso é essencial para ser produtivo e aprender da melhor forma possível é fundamental.

Referências

1. VandenBos GR, editor. APA dictionary of psychology (2nd ed.). [Internet]. Washington: American Psychological Association; 2015 [cited 2023 Apr 23]. Available from: <http://content.apa.org/books/14646-000>.
2. Diekelmann S, Born J. The memory function of sleep. *Nat Rev Neurosci*. 2010 Feb;11(2):114–26.
3. Rasch B, Born J. About sleep's role in memory. *Physiol Rev*. 2013 Apr;93(2):681–766.
4. Tononi G, Cirelli C. Sleep and the price of plasticity: from synaptic and cellular homeostasis to memory consolidation and integration. *Neuron*. 2014 Jan 8;81(1):12–34.
5. Poe GR. Sleep Is for Forgetting. *J Neurosci Off J Soc Neurosci*. 2017 Jan 18;37(3):464–73.
6. Tomaso CC, Johnson AB, Nelson TD. The effect of sleep deprivation and restriction on mood, emotion, and emotion regulation: three meta-analyses in one. *Sleep*. 2021 Jun 1;44(6):zsaa289.
7. Palmer CA, Alfano CA. Sleep and emotion regulation: An organizing, integrative review. *Sleep Med Rev*. 2017 Feb 1;31:6–16.
8. Barlaan DR, Pangelinan BA, Johns A, Schweikhard A, Cromer LD. Middle school start times and young adolescent sleep, behavioral health, and academic performance outcomes: a narrative review. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 2022 Nov 1;18(11):2681–94.
9. Wahlstrom KL, Owens JA. School start time effects on adolescent learning and academic performance, emotional health and behaviour. *Curr Opin Psychiatry*. 2017 Nov;30(6):485–90.
10. Musshafen LA, Tyrone RS, Abdelaziz A, Sims-Gomillia CE, Pongetti LS, Teng F, et al. Associations between sleep and academic performance in US adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Med*. 2021 Jul;83:71–82.
11. Benitez A, Gunstad J. Poor Sleep Quality Diminishes Cognitive Functioning Independent of Depression and Anxiety in Healthy Young Adults. *Clin Neuropsychol*. 2012;26:214–23.
12. Gobin C, Banks J, Fins A, Tartar J. Poor sleep quality is associated with a negative cognitive bias and decreased sustained attention. *J Sleep Res* [Internet]. 2015 [cited 2024 Apr 6];24. Available from: <https://consensus.app/papers/poor-sleep-quality-associated-bias-decreased-attention-gobin/bed59c4914b0586fa0e5e1f231c50e21/>.
13. Krystal AD, Edinger JD. Measuring sleep quality. *Sleep Med*. 2008 Sep 1;9:S10–7.
14. Nelson KL, Davis JE, Corbett CF. Sleep Quality: An Evolutionary Concept Analysis. *Nurs Forum (Auckl)*. 2022;57(1):144–51.
15. Dautovich ND, Schreiber DR, Imel JL, Tighe C, Shoji KD, Cyrus J, et al. A systematic review of the amount and timing of light in association with objective and subjective sleep outcomes in community-dwelling adults. *Sleep Health* [Internet]. 2019 [cited 2024 Apr 7];5. Available from: <https://consensus.app/papers/review-amount-timing-association-sleep-outcomes-dautovich/d9d690c932ba5bd9b78f788e9311090b/>.
16. LeGates TA, Fernandez DC, Hattar S. Light as a central modulator of circadian rhythms, sleep and affect. *Nat Rev Neurosci*. 2014 Jul;15(7):443–54.
17. Kredlow M, Capozzoli M, Hearon BA, Calkins AW, Otto M. The effects of physical activity on sleep: a meta-analytic review. *J Behav Med*. 2015;38:427–49.
18. Rusch HL, Rosario M, Levison LM, Olivera A, Livingston WS, Wu T, et al. The effect of mindfulness meditation on sleep quality: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann N Y Acad Sci*. 2019 Jun;1445(1):5–16.

19. Tsai H, Kuo T, Lee GS, Yang CCH. Efficacy of paced breathing for insomnia: enhances vagal activity and improves sleep quality. *Psychophysiology*. 2015;52 3:388–96.
20. Vandekerckhove M, Cluydts R. The emotional brain and sleep: an intimate relationship. *Sleep Med Rev*. 2010 Aug;14(4):219–26.
21. Sanford L, Suchecki D, Meerlo P. Stress, arousal, and sleep. *Curr Top Behav Neurosci*. 2015;25:379–410.
22. Wamsley EJ. Offline memory consolidation during waking rest. *Nat Rev Psychol*. 2022 Aug;1(8):441–53.
23. Wamsley EJ. Memory Consolidation during Waking Rest. *Trends Cogn Sci*. 2019 Mar 1;23(3):171–3.
24. Duthel F, Danini B, Bagheri R, Fantini ML, Pereira B, Moustafa F, et al. Effects of a Short Daytime Nap on the Cognitive Performance: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Sep 28;18(19):10212.
25. Leong RLF, Lau T, Dicom AR, Teo TB, Ong JL, Chee MWL. Influence of mid-afternoon nap duration and sleep parameters on memory encoding, mood, processing speed, and vigilance. *Sleep*. 2023 Apr 12;46(4):zsad025.
26. Brooks A, Lack L. A Brief Afternoon Nap Following Nocturnal Sleep Restriction: Which Nap Duration is Most Recuperative? *Sleep*. 2006 Jun 1;29(6):831–40.
27. Gardiner P, Luo M, D'Amico S, Gergen-Barnett K, White LF, Saper R, et al. Effectiveness of integrative medicine group visits in chronic pain and depressive symptoms: A randomized controlled trial. *PLoS ONE*. 2019 Dec 18;14(12):e0225540.
28. Chung N, Bin Y, Cistulli P, Chow C. Does the Proximity of Meals to Bedtime Influence the Sleep of Young Adults? A Cross-Sectional Survey of University Students. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2020 [cited 2024 Apr 7];17. Available from: <https://consensus.app/papers/does-proximity-meals-bedtime-influence-sleep-young-adults-chung/9585ac212c635f0ab6fd848a5fb4f42c/>.
29. Kinsey AW, Ormsbee M. The Health Impact of Nighttime Eating: Old and New Perspectives. *Nutrients*. 2015;7:2648–62.
30. Jiayi Y, Yan D, Haoran S, Shujie R, Z L, Danni Z, et al. Mindfulness-based movement intervention to improve sleep quality: A meta-analysis and moderator analysis of randomized clinical trials. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2022 Aug;19(16). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36011918/>.
31. Tang YW, Teoh SL, Yeo JHH, Ngim CF, Lai NM, Durrant SJ, et al. Music-based Intervention for Improving Sleep Quality of Adults without Sleep Disorder: A Systematic Review and Meta-analysis. *Behav Sleep Med*. 2022;20(2):241–59.
32. Ferracioli-Oda E, Qawasmi A, Bloch M. Meta-Analysis: Melatonin for the Treatment of Primary Sleep Disorders. *PLoS ONE* [Internet]. 2013 [cited 2024 Apr 6];8. Available from: <https://consensus.app/papers/metaanalysis-melatonin-treatment-primary-sleep-ferraciolioda/4b9fc 00b49d45d4a8666617837eb7a9e/>.
33. Chan V, Lo K. Efficacy of dietary supplements on improving sleep quality: a systematic review and meta-analysis. *Postgrad Med J*. 2021;98:285–93.
34. Lan L, Tsuzuki K, Liu YF, Lian ZW. Thermal environment and sleep quality: A review. *Energy Build*. 2017 Aug 15;149:101–13.
35. Christensen MA, Bettencourt L, Kaye L, Moturu ST, Nguyen KT, Olgin JE, et al. Direct Measurements of Smartphone Screen-Time: Relationships with Demographics and Sleep. *PLOS ONE*. 2016 Nov 9;11(11):e0165331.
36. Silva SRD, Silveira M, Almeida H, Nascimento MCP do, Santos MA, Heimer M. Use of digital screens by adolescents and association on sleep quality: a systematic review. *Cad Saude Publica* [Internet]. 2022 [cited 2024 Jun 16];38 10. Available from: <https://consensus.app/papers/screens->

adolescents-association-sleep-quality-review-silva/649d50a57493597a9d3068e501fa8531/.

37. LeBourgeois MK, Hale L, Chang AM, Akacem LD, Montgomery-Downs HE, Buxton OM. Digital Media and Sleep in Childhood and Adolescence. *Pediatrics*. 2017 Nov 1;140(Supplement_2):S92–6.
38. Carter B, Rees P, Hale L, Bhattacharjee D, Paradkar MS. Association Between Portable Screen-Based Media Device Access or Use and Sleep Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatr*. 2016 Dec 1;170(12):1202–8.
39. Gardiner C, Weakley J, Burke LM, Roach GD, Sargent C, Maniar N, et al. The effect of caffeine on subsequent sleep: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2023 Jun 1;69:101764.
40. Claydon EA, Kahwash JM, Lilly CL, Alamir Y, Zullig KJ. Subjective Sleep Quality, Caffeine, and Dieting Behaviors Among University-Attending Young Adults. *Nat Sci Sleep*. 2023;15:737–47.

06

Qualidade do sono e desempenho escolar/acadêmico

DOI: <https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8.63-73>

Thamires Karoline de Lima
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Viviann Magalhães Silva Borge

Este capítulo discute a importância fundamental do sono para o funcionamento físico, mental e emocional do ser humano. O sono não apenas proporciona descanso, mas também desempenha um papel essencial na consolidação da memória, no processamento cognitivo e na regulação emocional. O ciclo circadiano do sono em adolescentes e jovens é analisado, destacando que sua desregulação pode levar a diversos distúrbios e impactar negativamente o desempenho acadêmico. Ademais, aborda-se a realidade atual em que muitos estudantes sacrificam o sono para estudar, resultando em impactos negativos a longo prazo na saúde e no desempenho acadêmico.

Qual a importância de dormir bem?

O sono é essencial para o descanso físico e mental, permitindo que os indivíduos se desconectem da realidade e recarreguem as energias para realizar suas atividades diárias. O tempo de sono varia de acordo com as necessidades individuais, geralmente entre 6 e 10 horas por dia. Embora a média de sono recomendada para adultos seja de 8 horas, é fundamental ressaltar que as necessidades individuais de sono podem variar significativamente. Fatores genéticos, estilo de vida, idade e condições de saúde influenciam diretamente a quantidade de sono necessária para que cada pessoa se sinta descansada e pronta para as atividades diárias. A busca por

um padrão de sono ideal deve ser personalizada, considerando as peculiaridades de cada organismo. Enquanto alguns indivíduos podem necessitar de 12 horas de sono diárias, enquanto outros não apresentam alterações físicas ou mentais mesmo com apenas 4 horas de sono¹.

Tabela 1 – Tabela de horas de sono por idade.

 Tabela de horas de sono por idade	
	Recém - Nascido 14 - 17 h Por dia
	Criança 11 - 14 h Por dia
	Adolescente 8 - 10 h Por dia
	Jovem 7 - 9 h Por dia
	Adulto 7 - 9 h Por dia
	Idoso 7 - 8 h Por dia

Fonte: autoral (2024).

Esse horário de descanso pode ser influenciado por diversos fatores, como idade, dieta, medicamentos e estado emocional. Alguns medicamentos contêm compostos que induzem à sonolência,

enquanto outros, como os que contêm cafeína, podem alterar o sono. O ciclo do sono consiste em dois tipos principais: REM (sono com movimentação rápida dos olhos) e NREM (sono sem movimentação rápida dos olhos). Cada tipo de sono possui características distintas, e a falta ou privação de ambos pode causar uma desorganização no organismo, tornando o indivíduo mais vulnerável a problemas de saúde.

- **Sono NREM:** é considerado o estado de sono leve, no qual a pessoa pode ser facilmente despertada. Neste período, ocorre a liberação do hormônio do sono, a melatonina, resultando na redução da pressão sanguínea, bem como na diminuição da atividade cardíaca e respiratória. Além disso, há uma menor atividade neural e uma recuperação da energia física².
- **Sono REM:** a fase mais profunda do ciclo. Este estágio é crucial para a consolidação e processamento das memórias, sendo também o período no qual os sonhos ocorrem. Durante o REM, os músculos estão completamente relaxados e há uma maior atividade cerebral, acompanhada de um aumento nas atividades cardíaca e respiratória. Este estágio é fundamental para o processamento e armazenamento das experiências do dia, além de ser essencial para a recuperação emocional, atenção e memorização².

Você sabia?

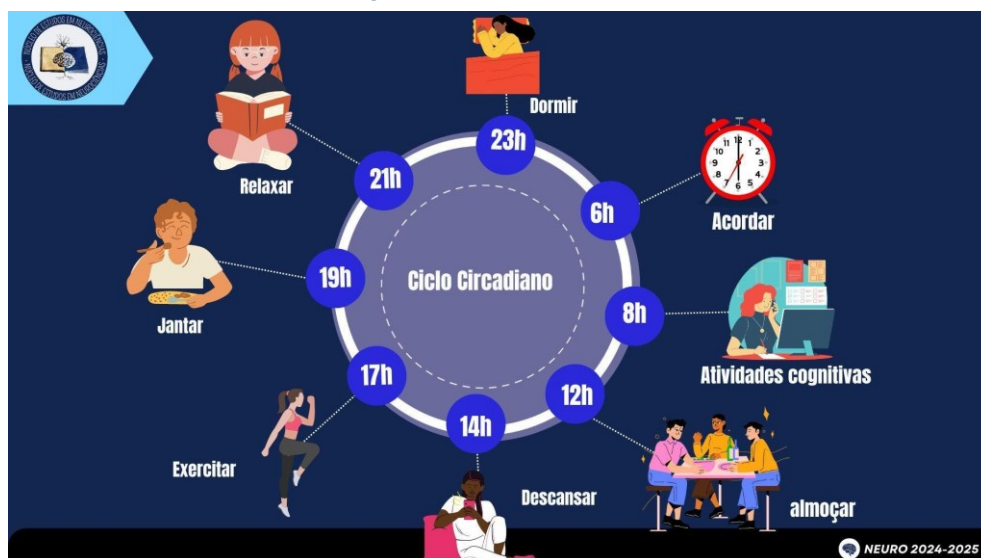
As crianças entram mais rapidamente no estágio de sono REM e permanecem nele por períodos mais longos do que os adultos. Esse estágio é crucial para o desenvolvimento infantil e a maturação dos sistemas psicossocial e neurocomportamental. Portanto, é fundamental que as crianças tenham uma boa noite de sono^{1:2}.

A privação do sono e seus impactos no desempenho escolar e acadêmico

A desregulação do ciclo do sono pode afetar significativamente a capacidade de adormecer e manter uma rotina de sono regular. Esse fenômeno é frequentemente observado em distúrbios do sono, tais como insônia, sonambulismo e sonolência excessiva durante o dia. A insônia caracteriza-se pela dificuldade de adormecer ou manter o sono, resultando em sono não reparador e fadiga diurna. O sonambulismo envolve episódios de andar ou realizar outras atividades enquanto ainda se está adormecido, muitas vezes sem a pessoa ter consciência disso.

A sonolência excessiva durante o dia refere-se a uma necessidade constante de dormir ou uma tendência a adormecer em momentos inadequados, como durante o trabalho ou ao dirigir. Todos esses distúrbios podem ser causados por vários fatores, incluindo estresse, alterações no ambiente de sono, padrões de trabalho irregulares, e condições médicas subjacentes. O acompanhamento médico contínuo e o tratamento adequado são essenciais para restaurar e manter um ciclo de sono saudável, promovendo assim uma melhor qualidade de vida³.

Figura 1 – Ciclo circadiano.



Fonte: autoral (2024).

A má qualidade do sono pode desencadear uma série de distúrbios, impactando significativamente a vida social, emocional e profissional dos indivíduos. A sociedade contemporânea enfrenta uma prevalência significativa de distúrbios do sono, como insônia, sonambulismo e hipersonia diurna.

- **Insônia:** insônia é um distúrbio do sono caracterizado pela dificuldade de iniciar ou manter o sono, ou pela sensação de sono não reparador. Por afetar o descanso durante a noite, resulta em um sono inadequado e interfere no funcionamento diurno. A privação crônica de sono decorrente da insônia pode desencadear uma série de problemas de saúde, tanto físicos quanto mentais, impactando significativamente a qualidade de vida⁴.
- **Sonambulismo:** o sonambulismo é um distúrbio do sono caracterizado pela realização de atividades motoras complexas durante o estágio de sono não-REM (movimento ocular não rápido), em que a pessoa permanece em um estado de consciência reduzida. Durante o episódio, o indivíduo pode realizar diversas ações, como caminhar, falar, ou até mesmo interagir com objetos, sem estar plenamente desperto. Essas

ações ocorrem sem o completo envolvimento do sistema de percepção consciente, o que pode expor o sonâmbulo a situações de risco, como quedas, acidentes domésticos ou deslocamentos perigosos⁵.

- **Sonolência diurna excessiva:** pode ser causada por uma variedade de fatores, incluindo distúrbios do sono não diagnosticados, falta de sono adequado durante a noite ou condições médicas subjacentes. Indivíduos que sofrem com sonolência excessiva geralmente têm o sono fragmentado e de baixa qualidade à noite, o que gera uma necessidade constante de dormir durante o dia. Essa necessidade de dormir em horários inapropriados, como durante o trabalho, estudos ou atividades sociais, interfere diretamente no desempenho em diversas áreas da vida.

Na sociedade moderna, a privação do sono é um fenômeno comum que resulta em declínio cognitivo, diminuindo a produtividade e a qualidade de vida. É crucial que o sono faça parte da rotina de todos os indivíduos, com a recomendação de que adultos durmam de sete a oito horas por dia, seguindo o ciclo do sono NREM e REM para manter a fisiologia do corpo em equilíbrio⁶.

O ciclo circadiano do sono em adolescentes e jovens geralmente é mais longo do que o dos adultos. Quando o sono está desregulado, diversos distúrbios podem surgir, incluindo agitação e alterações cognitivas, como dificuldades de memorização, concentração e aprendizado. Esse ciclo é responsável por regular as atividades biológicas ao longo das 24 horas do dia; esse ritmo é controlado pelo sistema nervoso central e pela captação de luz através dos fotorreceptores presentes na retina.

A produção de melatonina, essencial para induzir e manter o sono, é estimulada pela ausência de luz natural à noite. No entanto, a exposição à luz artificial de dispositivos eletrônicos e lâmpadas urbanas pode inibir essa produção, afetando negativamente a qualidade e a regularidade do sono ao interferir nos ritmos naturais do corpo. De acordo com uma pesquisa realizada com crianças e adolescentes de 6 a 19 anos⁶, com base em dados coletados em diversos países, há uma associação significativa entre a exposição à luz artificial de dispositivos como celulares e tablets e a qualidade do sono. Estudos demonstraram que a luz emitida por esses dispositivos, especialmente durante a noite, interfere na produção de melatonina, hormônio essencial para o sono. A exposição prolongada a essa luz artificial pode resultar em dificuldades para adormecer, sono fragmentado e uma diminuição na qualidade geral do sono. Portanto, reduzir o uso desses dispositivos antes de dormir é recomendável para preservar os ritmos naturais do sono e promover uma boa saúde do sono⁷. A desregulação fisiológica e emocional resultante pode prejudicar o desempenho escolar e acadêmico.

É importante mencionar que a falta de sono afeta diretamente o hipotálamo, uma região do cérebro responsável pelo controle dos sistemas endócrino e nervoso. O hipotálamo desempenha um papel fundamental na regulação de várias funções corporais, incluindo a liberação de hormônios que controlam o crescimento, o metabolismo e a resposta ao estresse, esses mecanismos precisam ser ativados e inibidos de maneira equilibrada para evitar consequências negativas. Por exemplo, a hiperatividade do hipotálamo e suas conexões com o sistema endócrino pode causar a liberação exagerada de hormônios esteróides e desencadear uma redução na resposta do sistema imunológico, prejudicando as defesas do organismo.⁷ Além disso, a privação do sono afeta a dosagem da adenosina, um neurotransmissor que se acumula no cérebro ao longo do dia e promove a sensação de cansaço. Quando dormimos, os níveis de adenosina diminuem, permitindo que acordemos sentindo-nos descansados⁸.

A escassez constante de sono pode criar um ciclo vicioso, no qual o cérebro fica confuso e a fisiologia é alterada, resultando em mudanças frequentes de humor e comportamento. Uma revisão sistemática de estudos experimentais analisou os resultados de 154 publicações, realizando metanálise de dados de 5.717 participantes. Os estudos utilizaram diferentes formas de perturbar o sono, como a restrição total ou parcial de sono e o sono fragmentado, ou seja, interromper o sono diversas vezes ao longo do ciclo. O objetivo foi observar os efeitos na resposta emocional e evidenciando alterações em diferentes aspectos, com destaque para a redução nas respostas afetivas positivas (por exemplo, sensação de alegria, sensação de motivação para exercer tarefas) e o aumento de sintomas de ansiedade e depressão, mais frequentes em indivíduos mais jovens. Reforça-se que apesar de alguns sintomas serem mais incidentes em mulheres, outros podem afetar mais os homens, o que sugere pouca influência da variável sexo nos distúrbios de sono. Os autores sugerem, ainda, que a legislação trabalhista e escolar leve em consideração essas alterações para determinar horários de trabalho e estudo que permitam um sono adequado⁹. Esses resultados ressaltam que é essencial reconhecer o sono adequado como essencial para a saúde física, mental e emocional, buscando formas de promover uma rotina de sono saudável¹⁰.

Figura 2 – Consequências da privação de sono.



Fonte: autoral (2024).

Conforme abordado anteriormente, a falta de sono compromete a regulação emocional, desencadeando uma série de efeitos adversos. Entre esses efeitos, incluem-se o aumento do estresse, mudanças de humor, ansiedade, fadiga e depressão. A privação de sono também pode levar a sentimentos de raiva e aumentar a probabilidade de comportamento agressivo, tanto físico quanto verbal. Assim, é importante alertar que muitos estudantes, desde a adolescência, reduzem o tempo de sono ou interrompem etapas essenciais para a recuperação cerebral com o objetivo de estudar mais, acreditando que isso melhorará seu desempenho. Porém, essa prática pode ter impactos significativos na saúde e no bem-estar a longo prazo, tornando indispensável priorizar um sono adequado para uma vida saudável e produtiva.

As consequências cognitivas e crônicas da desregulação do ciclo do sono

Cognição é um conjunto de habilidades que permite o processamento de informações obtidas nas atividades diárias. Durante o sono REM, ocorre uma reorganização cognitiva crucial para o aprendizado e a consolidação da memória de longo prazo, nesse estágio o cérebro revisa e organiza as informações adquiridas durante o dia, fortalecendo as conexões neurais necessárias para o armazenamento e a recuperação eficaz da informação¹¹.

Os efeitos sobre a cognição são observados com mais frequência em processos de interrupção do sono, ou seja, distúrbios distintos da insônia que causam privação de sono. Por ser uma habilidade cognitiva, a aprendizagem também sofre efeitos negativos com o sono interrompido. Quando o ciclo é interrompido, especial-

mente durante o sono REM, podem ocorrer prejuízos na capacidade do cérebro de consolidar memórias e aprender novas informações, o que pode levar a dificuldades de concentração, dificuldade em construir as memórias iniciais sobre um novo conhecimento e à redução do desempenho acadêmico¹¹.

Estudos mostram que a privação de sono também afeta a moral e o comportamento dos indivíduos. Pessoas privadas de sono apresentam maior lentidão na realização de atividades cotidianas, o que impacta diretamente a tomada de decisões, a expressão de emoções e a capacidade de resposta cerebral. Esses efeitos resultam em falhas cognitivas e em uma redução significativa da atividade cerebral em áreas relacionadas ao julgamento e à execução de tarefas após períodos prolongados sem o descanso necessário. A falta de sono adequado compromete tanto as funções fisiológicas quanto as psicológicas, afetando o desempenho geral e a saúde do indivíduo.

Alguns estudos demonstram que as funções cognitivas mais afetadas pela falta de sono estão ligadas ao raciocínio, por exemplo, a capacidade de usar lógica para identificar e resolver problemas complexos. Além disso, o estado de vigília, ou seja, a capacidade do indivíduo de se manter alerta e com a atenção sustentada. Isso interfere diretamente no dia a dia, com respostas mais lentas às situações que surgem. Os estudos demonstraram que até mesmo uma única noite com restrição no sono pode ter esses impactos no dia seguinte, afetando inclusive o planejamento e execução de tarefas motoras¹². Pensando em um contexto escolar e acadêmico, estes mesmos déficits cognitivos foram identificados em crianças e adolescentes com dificuldades de aprendizagem¹³. No caso de adolescentes, um dos estudos encontrou resultados interessantes acompanhando um grupo da infância à adolescência, identificando que jovens entre 13 e 15 anos que tiveram algum distúrbio de sono na infância apresentaram algum tipo de alteração cognitiva, o que alerta para piores resultados em quadros crônicos¹⁴.

Do ponto de vista dos quadros crônicos, a Associação Mundial de Medicina do Sono (WASM) informa que a falta de sono pode desencadear esses quadros. Distúrbios do sono, como insônia e síndrome das pernas inquietas – que têm impactos negativos nas funções cognitivas, emocionais e até nas atividades musculares – já foram associados à privação frequente de sono¹⁵. Uma pesquisa investigou a fisiologia por trás dessa associação e sugere que a falta de um ciclo de sono adequado pode levar a alterações nas células imunológicas responsáveis pela eliminação da substância beta-amiloide, impedindo o organismo de eliminá-la e favorecendo seu acúmulo. Esse excesso de beta-amiloide é, atualmente, considerado uma das principais causas da doença de Alzheimer⁶.

Tanto a curto quanto a longo prazo, é essencial reconhecer a importância do sono adequado para a saúde cognitiva e geral. Manter uma rotina de sono saudável, com tempo suficiente para cada fase do sono, promove melhor desempenho nas tarefas diárias e reduzir o risco de desenvolver problemas cognitivos e neurodegenerativos. A redução do sono afeta diretamente funções essenciais do cérebro, como memória, atenção, estado de alerta, julgamento e tomada de decisões, resultando em um comprometimento do desempenho cognitivo. A privação de sono, especialmente do sono NREM (Movimento Não Rápido dos Olhos), interfere na liberação de neurotransmissores fundamentais, prejudicando o controle dos ciclos de vigília e sono, além de impactar a secreção de hormônios essenciais para o equilíbrio do corpo. Como consequência, a falta de sono adequado aumenta a necessidade de descanso, gerando um desequilíbrio no processo homeostático do organismo.

Estudos mostram que a privação de sono também afeta a moral e o comportamento dos indivíduos. Pessoas privadas de sono apresentam maior lentidão na realização de atividades cotidianas, afetando diretamente a tomada de decisões, a expressão de emoções e a capacidade de resposta cerebral. Esses efeitos resultam em falhas cognitivas e uma redução significativa da atividade cerebral em áreas relacionadas ao julgamento e à execução de tarefas após períodos prolongados sem o descanso necessário.

Referências

1. Gavela-Pérez T, Parra-Rodríguez A, Vales-Villamarín C, Pérez-Segura P, Mejorado-Molano FJ, Garcés C, Soriano-Guillén L. Relationship between eating habits, sleep patterns and physical activity and the degree of obesity in children and adolescents. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*. 2023 Sep;70 Suppl 3:10-17. doi: 10.1016/j.endien.2023.08.001. Epub 2023 Aug 16. PMID: 37596175.
2. Diao H, Li Y, Sun W, Zhang J, Wang M, Chen Y, Zhou F, Li X. REM sleep deprivation induced by the modified multi-platform method has detrimental effects on memory: A systematic review and meta-analysis. *Behav Brain Res*. 2023 Oct 2;454:114652. doi: 10.1016/j.bbr.2023.114652. Epub 2023 Aug 29. PMID: 37652237.
3. Mason GM, Lokhandwala S, Riggins T, Spencer RMC. Sleep and human cognitive development. *Sleep Med Rev*. 2021 Jun;57:101472. doi: 10.1016/j.smrv.2021.101472. Epub 2021 Mar 13. PMID: 33827030; PMCID: PMC8164994.
4. Van Someren EJW. Brain mechanisms of insomnia: new perspectives on causes and consequences. *Physiol Rev*. 2021 Jul 1;101(3):995-1046. doi: 10.1152/physrev.00046.2019. Epub 2020 Aug 13. PMID: 32790576.
5. Idir Y, Oudiette D, Arnulf I. Sleepwalking, sleep terrors, sexsomnia and other disorders of arousal: the old and the new. *J Sleep Res*. 2022 Aug;31(4):e13596. doi: 10.1111/jsr.13596. Epub 2022 Apr 6. PMID: 35388549.
6. Matenchuk BA, Mandhane PJ, Kozyrskyj AL. Sleep, circadian rhythm, and gut microbiota. *Sleep Med Rev*. 2020 Oct;53:101340. doi: 10.1016/j.smrv.2020.101340. Epub 2020 May 13. PMID: 32668369.
7. Meléndez-Fernández OH, Liu JA, Nelson RJ. Circadian Rhythms Disrupted by Light at Night and Mistimed Food Intake Alter Hormonal Rhythms and Metabolism. *Int J Mol Sci*. 2023 Feb 8;24(4):3392. doi: 10.3390/ijms24043392. PMID: 36834801; PMCID: PMC9963929.
8. Poza JJ, Pujol M, Ortega-Albás JJ, Romero O; Insomnia Study Group of the Spanish Sleep Society (SES). Melatonin in sleep disorders. *Neurologia (Engl Ed)*. 2022 Sep;37(7):575-585. doi: 10.1016/j.nrleng.2018.08.004. Epub 2020 Sep 18. PMID: 36064286.
9. Palmer, C. A., Bower, J. L., Cho, K. W., Clementi, M. A., Lau, S., Oosterhoff, B., & Alfano, C. A. (2024). Sleep loss and emotion: A systematic review and meta-analysis of over 50 years of experimental research. *Psychological Bulletin*, 150(4), 440–463.
10. De Nys L, Anderson K, Ofosu EF, Ryde GC, Connelly J, Whittaker AC. The effects of physical activity on cortisol and sleep: A systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*. 2022 Sep;143:105843. doi: 10.1016/j.psyneuen.2022.105843. Epub 2022 Jun 24. PMID: 35777076.
11. Carter B, Rees P, Hale L, Bhattacharjee D, Paradkar MS. Association Between Portable Screen-Based Media Device Access or Use and Sleep Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatr*. 2016 Dec 1;170(12):1202-1208. doi: 10.1001/jamapediatrics.2016.2341. PMID: 27802500; PMCID: PMC5380441.
12. Wild, C. J., Nichols, E. S., Battista, M. E., Stojanoski, B., & Owen, A. M. (2018). Dissociable effects of self-reported daily sleep duration on high-level cognitive abilities. *Sleep*, 41(12), zsy182.
13. Carter KA, Hathaway NE, Lettieri CF. Common sleep disorders in children. *Am Fam Physician*. 2014;89(5):368-377.
14. Cooper, R., Di Biase, M. A., Bei, B., Quach, J., & Cropley, V. (2023). Associations of Changes in Sleep and Emotional and Behavioral Problems From Late Childhood to Early Adolescence. *JAMA psychiatry*, 80(6), 585–596.
15. Fang, Z., Ray, L. B., Owen, A. M., & Fogel, S. M. (2019). Brain Activation Time-Locked to Sleep Spindles Associated With Human Cognitive Abilities. *Frontiers in neuroscience*, 13, 46.
16. Clark GT, Yu Y, Urban CA, et al. Circadian control of heparan sulfate levels times phagocytosis of amyloid beta aggregates. *PLoS Genet*. 2022;18(2):e1009994. Published 2022 Feb 10. doi:10.1371/journal.pgen.1009994.
17. Stojanoski B, Benoit A, Van Den Berg N, et al. Sustained vigilance is negatively affected by mild and acute sleep loss reflected by reduced capacity for decision making, motor preparation, and execution. *Sleep*. 2019;42(1):10.1093/sleep/zsy200. doi:10.1093/sleep/zsy200.
18. Coimbra CO, Matos BA de, Faria MC de M, Menezes EAG. Repercussions of sleep deprivation on the immune system: an integrative literature review. *RSD [Internet]*. 2022 May 17 [cited 2024 Aug 2];11(7):e11011729795.
19. Diao H, Li Y, Sun W, Zhang J, Wang M, Chen Y, Zhou F, Li X. REM sleep deprivation induced by the modified multi-platform method has detrimental effects on memory: A systematic review and meta-analysis. *Behav Brain Res*. 2023 Oct 2;454:114652. doi: 10.1016/j.bbr.2023.114652. Epub 2023 Aug 29. PMID: 37652237.
20. Stefani A, Högl B. Nightmare Disorder and Isolated Sleep Paralysis. *Neurotherapeutics*. 2021 Jan;18(1):100-106. doi: 10.1007/s13311-020-00966-8. Epub 2020 Nov 23. PMID: 33230689; PMCID: PMC8116464.
21. Gavela-Pérez T, Parra-Rodríguez A, Vales-Villamarín C, Pérez-Segura P, Mejorado-Molano FJ, Garcés C, Soriano-Guillén L. Relationship between eating habits, sleep patterns and physical activity and the degree of obesity in children and adolescents. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*. 2023 Sep;70 Suppl 3:10-17. doi: 10.1016/j.endien.2023.08.001. Epub 2023 Aug 16. PMID: 37596175.

22. Khan MA, Al-Jahdali H. The consequences of sleep deprivation on cognitive performance. *Neurosciences (Riyadh)*. 2023 Apr;28(2):91-99. doi: 10.17712/nsj.2023.2.20220108. PMID: 37045455; PMCID: PMC10155483.

Parte 3

Distúrbios do sono

07

Síndrome do Comer Noturno e *jet lag*

DOI: <https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8.75-81>

Vanessa Maria Oliveira da Silva
Maria da Glória Amorim dos Santos
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Sara Maria Xavier da Cruz

Os hábitos alimentares são padrões comportamentais relacionados à alimentação adotados por determinado indivíduo ou comunidade durante a vida. Eles diferem de pessoa para pessoa e podem estar sujeitos a fatores externos e/ou internos ao organismo. Compreender como as mudanças no fuso horário interferem no comportamento alimentar e podem gerar o desenvolvimento de uma síndrome é complexo, uma vez que envolve aspectos metabólicos, fisiológicos e ambientais. Dessa forma, este capítulo busca correlacionar a Síndrome do Comer Noturno (SCN) com o *jet lag*, oferecendo uma abordagem ampla sobre esses dois temas.

Síndrome do Comer Noturno

Definir a Síndrome do Comer Noturno (SCN) requer uma análise complexa do comportamento alimentar dos indivíduos. Sua definição está relacionada ao atraso circadiano do padrão alimentar, envolvendo mudanças sociais e comportamentais, como o sono e o atraso nos horários de refeições^{1;2}. Para diagnosticá-la, o profissional precisa, segundo o DSM-5, avaliar se o paciente se adequa a , pelo menos, três dos cinco critérios diagnósticos que incluem³:

- Falta de apetite de manhã e/ou pular o café da manhã quatro vezes ou mais por semana;

- Urgência intensa de comer entre o jantar e a hora de dormir e/ou durante a noite;
- Insônia no início do sono e/ou no decorrer do sono por, pelo menos, quatro noites por semana;
- Convicção de que deve comer para poder dormir;
- Humor depressivo ou piora do humor à noite.

Esses critérios devem ser acompanhados por estresse ou incapacidade de controlar os impulsos por um período de, pelo menos, 3 meses³.

Estudos demonstram que a SCN é mais prevalente em mulheres, podendo surgir tanto na infância quanto na adolescência. Além disso, está associada a comorbidades psiquiátricas, especialmente depressão (12,3%), uso de antipsicóticos atípicos e obesidade (38,8%)¹.

Por ser uma síndrome que afeta a regulação do sono, é importante avaliar se o indivíduo apresenta estresse excessivo, sintomas ansiosos, humor depressivo e dificuldades para adormecer. Estudos indicam que a presença dos sintomas de tensão e de ansiedade está relacionada ao aumento do nível diurno de cortisol, o hormônio do estresse, em indivíduos com SCN, sendo esse hormônio responsável também por estimular a ingestão de alimentos e o aumento do peso². Além do cortisol, a melatonina, hormônio regulador do sono/vigília, encontra-se em concentrações inferiores ao esperado durante o período noturno, propiciando quadros de insônia durante à noite. Outros hormônios, como a leptina e a grelina, também apresentam valores desregulados, o que influencia nas manifestações clínicas dessa síndrome¹. Com as alterações causadas por essa desregulação, o corpo irá apresentar riscos maiores de desenvolver problemas cardiometabólicos, cardiovasculares e obesidade⁴.

Escalas e ferramentas de controle da SCN foram desenvolvidas e validadas, como o Questionário do Comer Noturno (NEQ – *Night Eating Questionnaire*), utilizado para avaliar o risco de o paciente desenvolver a SCN e para manter uma vigilância sobre o tratamento. Esse questionário avalia os sintomas relacionados ao diagnóstico do distúrbio, atribuindo um escore de ≥ 25 como sugestivo para SCN. Concomitantemente, os pacientes são aconselhados a manter um diário alimentar, ou seja, um registro de alimentação, que auxilia no entendimento da clínica e na identificação de possíveis gatilhos para o desenvolvimento da síndrome³.

O tratamento da SCN ainda não possui consenso na comunidade científica. Para tratá-la pode haver o envolvimento farmacológico e não-farmacológico. Em relação ao farmacológico, a administração de agomelatina, agonista dos receptores MT1 e MT2,

em pacientes com SCN e depressão apresentou melhora nos sintomas clínicos, humor e quantidade de vezes que o paciente acordou durante a noite. Além disso, foi relatado que o uso de inibidores seletivos de recaptção de serotonina (ISRS), drogas que aumentam serotonina pós-sináptica, pode auxiliar na retomada do ciclo circadiano e no controle da saciedade. O uso de topiramato, um agonista do ácido gama-aminobutírico, também foi relatado por alguns autores como um tratamento eficaz, reportando-se diminuição de despertares noturnos, de ingestão de comida e de peso. A fototerapia com luz branca por 30 minutos é considerada um possível meio não farmacológico no tratamento de SCN. Ao levar em consideração o tratamento não farmacológico, a Terapia Cognitiva Comportamental vem apresentado sucesso no gerenciamento de várias condições, incluindo depressão, insônia e alguns transtornos alimentares, incluindo SCN. Tal abordagem para o manejo da síndrome se baseia em explicar para o paciente sobre a SCN, em informar sobre higiene do sono e alimentação saudável, em observar os próprios hábitos alimentares e em utilizar de estratégias de relaxamento para tentar conter as crises. Com isso, espera-se que o indivíduo possa manejar melhor o distúrbio⁵.

Ciclo circadiano e sua relação com alimentação

O hipotálamo é uma área do sistema nervoso central que atua diretamente na produção de melatonina — o hormônio do sono — na glândula pineal, por meio da via retino-hipotalâmica, sendo considerado uma das áreas mais importantes em relação à alimentação e à regulação circadiana do sono. A via sofre a influência da luminosidade, uma vez que a retina capta a luz externa e leva seu estímulo até o núcleo supraquiasmático (SQN), presente no hipotálamo. Esse núcleo atua como “relógio mestre” de vários processos fisiológicos, incluindo o sono e a alimentação⁶.

Em relação ao sono, o estímulo luminoso que chega ao SQN se conecta a outro núcleo, o paraventricular hipotalâmico, que levará esse potencial de ação a outros locais do sistema nervoso central até atingir a glândula pineal. Na glândula pineal, irá ocorrer, por influência desse potencial de ação, a síntese da melatonina a partir do aminoácido triptofano e serotonina. A serotonina tem uma variação diária, com concentrações elevadas durante o período de luz e baixas concentrações em períodos escuros. Em outras palavras, durante a noite ou em ambientes com pouca luz, há uma diminuição na concentração de serotonina, devido à sua conversão em melatonina. Logo, a melatonina tem seu pico de produção durante a noite, coincidindo com o tempo em que corpo, normalmente, está dormindo.

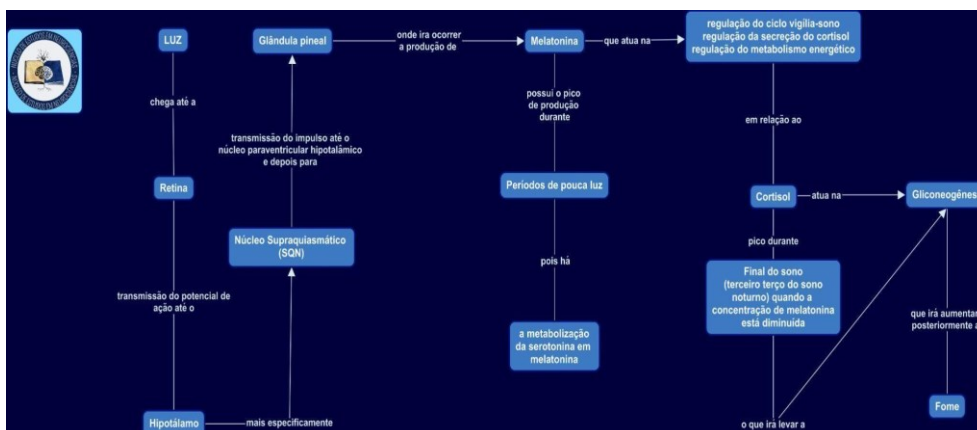
Dentre as funções da melatonina destacadas neste capítulo a regulação do ciclo vigília-sono, a regulação da secreção de outros hormônios, principalmente os glicocorticóides, como o cortisol, e a regulação do metabolismo energético. Dessa forma, a melatonina está relacionada com a sinalização das mudanças entre dia e noite, “orientando” o funcionamento do corpo⁶.

Já em relação à alimentação, é importante destacar a atuação do glicocorticoide cortisol, que apresenta uma secreção circadiana, atingindo seu pico máximo coincidentemente no terceiro terço do sono noturno, precedendo a vigília, ou seja, no final do sono. O cortisol atua tanto no início da manhã quanto no final do sono, podendo ser considerado um precursor das atividades do organismo, pois uma de suas funções é estimular a quebra das reservas de glicose (gliconeogênese) para obter energia no início do dia.

Com a gliconeogênese, o corpo percebe que os estoques de energia estão se esgotando e que há necessidade de repor esses estoques por meio da alimentação. Assim, o cortisol atua na incitação da fome, pois, ao estimular o metabolismo a quebrar glicogênio, o corpo sinaliza a necessidade de alimento para repor o que foi consumido durante o processo metabólico. Ao acordar, o organismo não sente fome instantânea porque o pico de cortisol promove a quebra de reservas energéticas, levando a uma saciedade momentânea. Posteriormente, ocorre a abertura do apetite à medida que esse estoque diminui. Dessa forma, mudanças nos hábitos de sono influenciam diretamente a produção de cortisol, que se ajusta em função das alterações do ciclo sono-vigília⁶.

Dito isso, percebe-se que o padrão do sono influencia na produção tanto da melatonina quanto do cortisol, tendo impacto direto nos hábitos alimentares. O pico da melatonina está associado ao organismo em estado de repouso, enquanto o pico do cortisol ocorre ao despertar⁶, conforme ilustrado na figura 1.

Figura 1 - Fluxograma entre a entrada de luz e o funcionamento da melatonina e do cortisol.



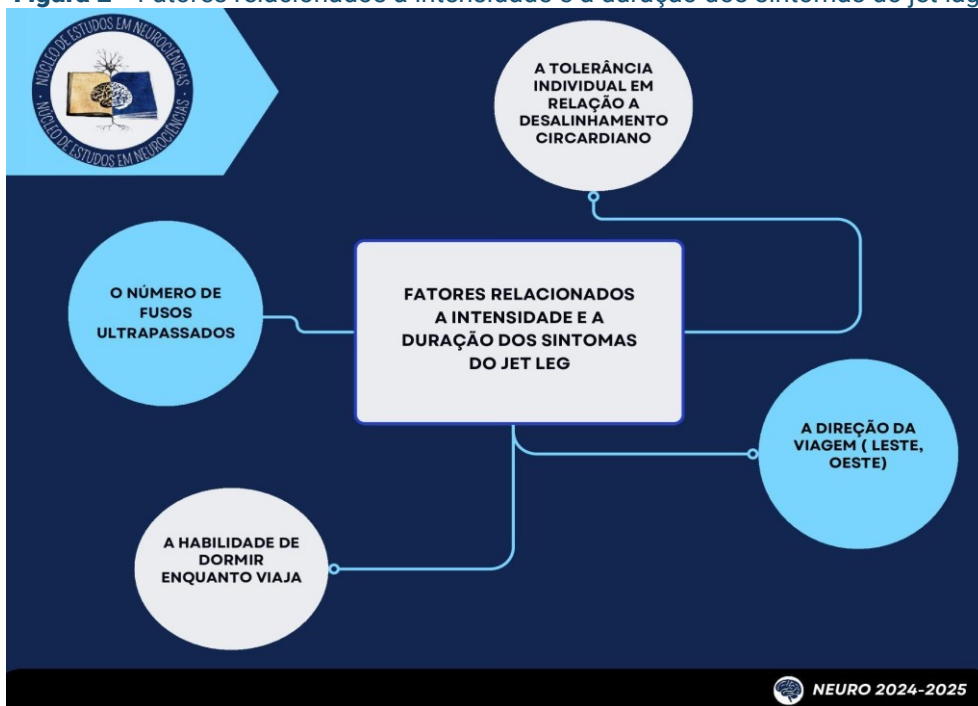
Fonte: autoral (2024).

Jet lag

O corpo humano necessita de tempo para se adaptar a mudanças de fusos horários e esse tempo de adaptação gera o que chamamos de *jet lag*. O *jet lag* é reconhecido como uma desordem no ritmo circadiano do sono caracterizada por insônia, fadiga matinal, performance reduzida, problemas gastrointestinais e mal-estar geral^{7;8}. Tal desordem está mais associada a variações rápidas de fusos horários, uma vez que o sistema circadiano leva um tempo para se acostumar com as mudanças de dia e noite.

A intensidade e duração dos sintomas do *jet lag* estão relacionados alguns de fatores⁷, a exemplo da direção da viagem, como ilustrado na figura 2.

Figura 2 - Fatores relacionados a intensidade e a duração dos sintomas do jet lag



Fonte: autoral com base no artigo de Robert L. Sack⁷.

O corpo leva cerca de um dia para se adaptar a cada mudança de fuso. Ou seja, se uma pessoa viajou do Brasil para Espanha, ultrapassando três fusos, seu corpo levaria cerca de três dias para se adaptar às novas condições. Além disso, é importante salientar que a perturbação do sono não está relacionada a nenhum distúrbio do sono ou mental e a nenhum uso de medicamentos ou substâncias que influenciem o sono. A resolução do *jet lag* ocorre espontaneamente ao longo dos dias, à medida que o organismo se adapta ao horário local⁷.

Embora o *jet lag* esteja mais relacionado a viagens e mudanças de fusos horários, nos últimos anos pesquisas têm explorado um novo tipo de jet lag, o social, caracterizado como uma condição causa-

da pelo desalinhamento circadiano entre os horários de sono dos dias de semana e dos finais de semana⁴. Isso ocorre com indivíduos em privação de sono durante os dias de semana, devido a estudo ou a trabalho, e que tendem a compensar o tempo em que ficou acordado dormindo nos dias livres. Essa modificação afeta o horário de dormir, a frequência das refeições, os horários alimentares e a regularidade da alimentação durante os dias. O *jet lag* social está associado a várias consequências negativas para a saúde, dentre elas, a adesão de hábitos alimentares não saudáveis⁴.

Correlação da SCN com *jet lag* social

Tanto a Síndrome do Comer Noturno quanto o *jet lag* têm como possível causa alterações no ciclo circadiano do sono/vigília que impactam os hábitos alimentares, sendo o atraso das refeições, principalmente no período noturno, modificador dos padrões biológicos do ser humano. Essa mudança pode estar relacionada com o aumento dos casos de *jet lag* social, que desregula o padrão alimentar e interfere na qualidade e duração do sono durante os dias da semana⁴.

Tal comportamento pode influenciar no surgimento da SCN, embora não haja pesquisas que confirmem essa associação de forma explícita. Assim, pode-se inferir que o *jet lag* pode causar uma desregulação no ritmo circadiano de sono/vigília, interferindo na produção e secreção de hormônios que estão diretamente ligados à alimentação, como o cortisol e a melatonina. Com essa modificação constante e prolongada, é possível que ocorra o desenvolvimento da Síndrome do Comer Noturno nos indivíduos, uma vez que seu diagnóstico requer a prevalência dos sintomas, por no mínimo, três meses, enquanto que o *jet lag* convencionalmente conhecido se resolve em alguns dias. Dito isso, é mais provável que a associação entre SCN e *jet lag* ocorra com a intensificação do *jet lag* social e a mudança de comportamento humano na era contemporânea.

Conclusão

É possível inferir que o *jet lag* social pode ser uma das causas para o surgimento da Síndrome do Comer Noturno uma vez que altera os hábitos alimentares e causa desregulação no ciclo circadiano. Entretanto, a falta de pesquisas que relacionem diretamente o surgimento da SCN a partir do desenvolvimento do *jet lag* impede que essa correlação seja comprovada, tornando necessário um maior embasamento científico para considerar o *jet lag* social como um possível precursor da SCN.

Referências

1. HARB,ANA BEATRIZ CAUDURO et al. Síndrome do comer noturno: aspectos conceituais, epidemiológicos, diagnósticos e terapêuticos. *Revista de Nutrição* [online]. 2010, v. 23, n. 1 [Acessado 16 Fevereiro 2024], pp. 127-136. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S1415-52732010000100014>>. Epub 13 Maio 2010. ISSN 1678-9865. <https://doi.org/10.1590/S1415-52732010000100014>.
2. SOUZA, MARIA ALICE ALVES DE et al. Incidência da síndrome do comer noturno e compulsão alimentar em estudantes de nutrição. *Revista Saúde e Pesquisa*, v. 10, n. 1, p. 15-23, jan./Abr. 2017. Disponível em: DOI: <https://doi.org/10.17765/1983-1870.2017v10n1p15-23> Acesso em: 23 fev. 2024.
3. LAVERY, MEGAN E. et al. An Updated Review of Night Eating Syndrome: An Under-Represented Eating Disorder. *Revista Springer Nature* [online]. 2022, v.11, pp. 395-404. DOI: <https://doi.org/10.1007/s13679-022-00487-9>. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s13679-022-00487-9> Acesso em: 01 jun. 2024.
4. SILVA, MADIANE ASSUNÇÃO PAIVA DA. Associação entre comportamentos crononutricionais e cronotipo, qualidade e duração do sono, eating jet lag, jet lag social e índice de massa corporal em adultos. Disponível em: <https://repositorio.ufrn.br/handle/123456789/53734> Acesso em: 01 mar. 2024.
5. PINTO, THISCIANE FERREIRA et al. Síndrome do comer noturno: como tratar?. *Revista da Associação Médica Brasileira* [online]. 2016, v. 62, n. 7 [Acessado 1 Março 2024], pp. 701-707. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/1806-9282.62.07.701>>. ISSN 1806-9282. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.62.07.701>.
6. AIRES, Margarida de M. *Fisiologia*, 5ª edição. Editora Guanabara Koogan. Grupo GEN, 2018.
7. SACK, ROBERT L. The pathophysiology of jet lag. *Revista Travel Medicine and Infectious Disease, EUA*, v. 7, n. 2, p. 102-110, mar. 2009. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2009.01.006>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1477893909000064>. Acesso em: 16 fev. 2024.
8. HERXHEIMER, ANDREW. "Jet lag." *Revista BMJ clinical evidence*, Reino Unido, vol.2014, n.2303, abr. 2014. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4006102/> Acesso em: 12 mar. 2024.

08

Sonambulismo e o terror noturno

DOI: <https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8.82-89>

Nicole Maria Travassos dos Santos
Guilherme Souza de Barros e Silva dos Santos
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Letícia Pimentel Duarte

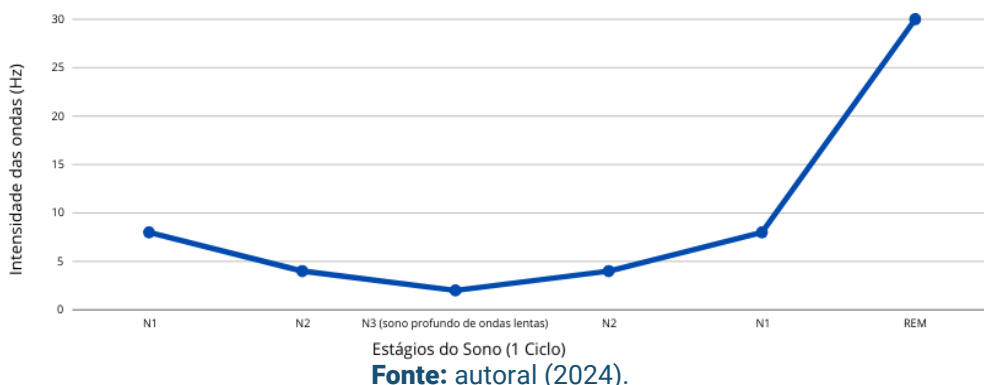
Neste capítulo, serão abordadas as principais características de dois transtornos do sono, também conhecidos como parassonias do sono NREM: o sonambulismo e o terror noturno. Além de detalhar os principais acometimentos desses distúrbios, serão discutidos o diagnóstico e as formas mais comuns de tratamento, especificando seus mecanismos e manifestações.

Características e acometimentos

O sonambulismo e o terror noturno são classificados como transtornos do sono^{1,2,3} que acometem uma parcela significativa da população e são enquadrados na categoria das parassonias. As parassonias⁴ consistem em eventos comportamentais ou fisiológicos anormais que ocorrem em estágios específicos do sono ou durante a transição sono-vigília^{4,5}, e, geralmente, têm consequências para a saúde e a qualidade de vida do indivíduo.

As parassonias, como o sonambulismo e o terror noturno, estão, em geral, associadas ao sono NREM (*non-rapid eye movement*)⁵, caracterizado por ondas lentas e uma maior instabilidade. De maneira mais específica, o sono NREM não envolve sonhos e é dividido em três estágios, N1, N2 e N3, classificados de acordo com a profundidade do sono e a lentificação das ondas cerebrais, sendo o último estágio o mais profundo e, conseqüentemente, aquele em que há maior dificuldade para despertar o indivíduo⁶.

Figura 1 - Intensidade das ondas e estágios do sono⁶.



Nesse sentido, o comportamento anormal durante o sono NREM, característico das parassonias em geral, ocorre quando há um despertar incompleto do córtex a partir de um estágio profundo do sono NREM (N3), geralmente no primeiro terço da noite⁶.

Terror noturno



No que diz respeito ao terror noturno, uma das parassonias do sono NREM, suas características mais marcantes são: episódios de terror extremo e pânico, associados a intensa vocalização e movimentos abruptos, que ocorrem repentinamente durante o sono, especificamente no estágio 3 do sono NREM⁶. Em geral, o indivíduo acorda abruptamente, senta-se ou pula da cama e grita com terror intenso, demonstrando pânico⁷. Em relação à atividade corporal autonômica, há taquicardia, suor, pupilas dilatadas, agitação, tremor e tensão muscular. O episódio não costuma durar mais do que alguns minutos^{6,7}.

É comum que o indivíduo não desperte totalmente e tenda a voltar a dormir após o episódio^{6,7} de terror noturno, sendo igualmente comum a amnésia do ocorrido na manhã seguinte.

Em relação à sua epidemiologia, o terror noturno apresenta uma prevalência de 1 a 6,5%⁸ em crianças, com pico entre 5 e 7 anos de idade e resolução natural na puberdade. Em adultos, acomete cerca de 4% da população, geralmente entre a segunda e terceira décadas de vida. Em geral, há uma predisposição genética para o desenvolvimento do transtorno, afetando mais indivíduos do sexo masculino na infância, enquanto ocorre de forma igualmente comum entre os sexos na fase adulta^{6,7,8}.

Sonambulismo



O sonambulismo, também classificado como uma parassonia, é caracterizado por um despertar parcial durante o sono NREM, sendo combinando movimentos de locomoção com uma consciência adormecida⁹. As ações realizadas durante um evento de sonambulismo podem variar desde falas desconexas

até a execução de movimentos complexos, como mover móveis ou sair de casa, o que pode ser preocupante tanto para o indivíduo quanto para terceiros^{10;11}. Os episódios de sonambulismo duram de alguns minutos a meia hora¹, podendo, em alguns casos, ser mais prolongados.

Assim como o terror noturno, o indivíduo apresenta amnésia do episódio de sonambulismo. A dificuldade em acordar o sonâmbulo decorre da persistência de marcadores do sono no hipocampo durante o evento¹⁰.

Quanto à sua epidemiologia¹², o sonambulismo tem uma prevalência de 5% em crianças e 1,5% em adultos. Nos casos infantis, 80% cessam durante a puberdade. Assim como o terror noturno, é frequente um histórico familiar positivo⁸, afetando mais meninas na infância e mais homens na fase adulta¹.

Diagnóstico

Quanto aos critérios diagnósticos do terror noturno, de acordo com as diretrizes do Manual de Diagnóstico e Estatística dos Transtornos Mentais (DSM-V-TR)¹ e da Classificação Internacional de Doenças (CID-10)¹³, algumas especificidades devem ser atendidas. Além das características descritas anteriormente, é necessário que os sintomas observados nos episódios não possam ser explicados por outro transtorno mental ou pelo abuso de substâncias, para que se caracterize o diagnóstico².

Ademais, o diagnóstico de terror noturno deve ser realizado a partir de uma minuciosa anamnese, com a coleta do histórico clínico e familiar do paciente, a fim de distinguir o transtorno de outras doenças relacionadas ao sono. Fatores ambientais e genéticos devem ser levados em consideração durante a coleta de informações^{6;7}. Ferramentas como gravações de vídeo dos episódios e

diários do sono podem auxiliar no diagnóstico, permitindo a análise completa do episódio e da rotina de higiene do sono do paciente.^{5;6;2}

No que tange a exames laboratoriais, é recomendado realizar um exame físico completo do paciente para descartar anomalias neurológicas. Exames como polissonografia e eletroencefalograma devem ser considerados caso os episódios ocorram mais de uma vez por semana. Além disso, é fundamental observar o diagnóstico diferencial, analisando todas as evidências coletadas, visto que o terror noturno pode, comumente, ser confundido com outros transtornos, como pesadelos⁶.

No diagnóstico do sonambulismo, aplicam-se os mesmos princípios estabelecidos pelo DSM-V-TR e pela CID-10. Além da observação das características do transtorno, é importante considerar a frequência dos episódios, a natureza dos comportamentos sonâmbulos e suas consequências^{1;2;13}. Para um diagnóstico preciso, é essencial que os sintomas não possam ser explicados por outro transtorno mental ou abuso de substâncias.

Existem formas específicas de sonambulismo, como o comportamento alimentar relacionado ao sono, no qual os sonâmbulos se alimentam inconscientemente, e o comportamento sexual relacionado ao sono (sexônia), caracterizado pela realização de atividades sexuais de forma inconsciente^{2;14}.

Para um diagnóstico preciso, gravações dos episódios de sonambulismo podem ser úteis, assim como o uso de ferramentas como a polissonografia, que permite o monitoramento audiovisual das manifestações, e o eletroencefalograma, que possibilita a observação das ondas cerebrais. Um aspecto interessante observado durante o mapeamento eletroencefalográfico, é que, durante a manifestação do episódio de sonambulismo, as ondas lentas indicam um estado de sono profundo, enquanto as ações parecem sugerir um estado de vigília, confirmando o diagnóstico^{8;11}.

Embora a causa de ambas parassonias seja desconhecida, fatores genéticos e ambientais, especialmente o estresse, que afetam a rotina de sono do indivíduo, são predisponentes para a manifestação tanto do terror noturno quanto do sonambulismo^{4;14}.

Tratamento

O tratamento do terror noturno, em geral, é não medicamentoso, uma vez que a intervenção terapêutica começa com orientações gerais sobre o transtorno e seus mecanismos, tanto para o paciente quanto para seus familiares. Estes devem adotar medidas de segurança para minimizar os riscos de danos do paciente durante os episódios⁶. Além disso, recomenda-se que os familiares que evitem

interromper o episódio, pois isso pode agravar o sentimento de terror experimentado pelo paciente e levar a injúrias físicas, uma vez que o paciente, em pânico, não tem consciência das suas ações durante o episódio^{7;8}.

Ademais, é recomendado a manutenção de uma boa higiene do sono, composta por orientações comportamentais e ambientais que promovem um sono de qualidade, de forma que o indivíduo evite hábitos prejudiciais (como ingerir cafeína antes de dormir) e comece a adquirir uma rotina mais saudável, incluindo a prática regular de exercícios físicos e a manutenção de horários regulares para dormir e acordar^{5;6;14}.

Além da higiene do sono, recomenda-se evitar a privação de sono, reduzir o estresse e garantir um ambiente silencioso para dormir, pois essas práticas são importantes para diminuir gradualmente os episódios⁶.

Em casos mais graves da doença, em que os sintomas são mais intensos, medicações como antidepressivos tricíclicos, benzodiazepínicos ou inibidores da recaptação de serotonina podem ser consideradas. Essas medicações, como os benzodiazepínicos, têm a capacidade de suprimir o último estágio do sono NREM, evitando a ocorrência dos episódios^{6;7}. Geralmente, após 3 a 6 semanas, pode-se retirar gradativamente a medicação. Em casos de suspeita de outra psicopatologia associada ao transtorno, recomenda-se uma intervenção psicoterapêutica^{2;6}.

Além disso, a adesão a sessões de psicoterapia é de suma importância para o manejo de estresse e a regulação emocional nos pacientes acometidos por parassonias. O estresse é um fator predominante na manifestação desses transtornos, trabalhar sua origem torna-se fundamental para diminuir a frequência e intensidade dos episódios^{4;14}.

No caso do sonambulismo, o tratamento é semelhante, uma vez que ambos os transtornos discutidos neste capítulo são parassonias do sono NREM. O tratamento pode ser farmacológico ou não, e tanto os pacientes quanto seus familiares devem ser orientados sobre medidas de segurança durante os episódios, evitando-se a tentativa de despertar o paciente durante o episódio de sonambulismo¹⁰.

Assim, recomenda-se uma boa higiene do sono, incluindo horários regulares, redução de estresse, restrição da ingestão de cafeína e a preferência por locais tranquilos para dormir. Com a adoção dessas recomendações, os episódios tendem a diminuir em frequência^{10;14}.

Além disso, a repressão de emoções, o estresse constante e a falta de resolução de problemas no dia a dia podem dificultar o sono,

aumentando a incidência de episódios de sonambulismo¹⁴. Nesse sentido, a psicoterapia desempenha um papel fundamental na redução dos sintomas ao abordar emoções reprimidas, evitando que interfiram na rotina do sono e influenciem as ações durante os episódios^{9;14}.

Entretanto, em casos em que o paciente apresenta riscos de se ferir ou machucar outras pessoas, além de episódios frequentes, o auxílio medicamentoso pode ser necessário. Medicamentos como benzodiazepínicos e antidepressivos, que reduzem o sono de ondas lentas (momento em que o sonambulismo ocorre), são recomendados para o tratamento de casos graves e devem ser administrados uma hora antes de dormir^{11;12}.

Figura 2 - Tratamentos para o sonambulismo e terror noturno.



Fonte: autoral (2024).

Considerações finais

Ao longo deste capítulo, foram abordadas informações essenciais para o entendimento básico das parassonias discutidas (sonambulismo e terror noturno), permitindo a compreensão de suas definições, formas de diagnóstico e tratamentos. Buscou-se, a produção deste texto teve como objetivo atingir um público amplo, oferecendo uma escrita rica em informações e acessível ao público em geral, não se limitando apenas ao público acadêmico.

Curiosidades

Entre as parassonias do sono NREM discutidas, o sonambulismo destaca-se por ser amplamente representado em produções cinematográficas. Em grandes obras, como a franquia A Hora do Pesadelo (1984-1988) e o clássico do cinema expressionista alemão O Gabinete do Dr. Caligari (1920), o sonambulismo é retratado através de personagens cujos movimentos rompem com a realidade, enriquecendo as narrativas com representações que destacam a peculiaridade e estranheza do transtorno.

Ademais, é importante destacar que a popularização do sonambulismo, especialmente por meio de filmes e séries, tem contribuído para uma maior conscientização sobre o transtorno e seus sintomas, facilitando a identificação de espectadores que possam apresentar sintomas semelhantes e incentivando a busca por tratamento.

Figura 3 - Cena do filme “O Gabinete do Dr. Caligari” (1920).



Fonte: “O Gabinete do Dr. Caligari” (1920)¹⁵.

Referências

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition. Porto Alegre: Artmed; 2013.
2. Dalgalarondo P. Psicopatologia e Semiologia dos Transtornos Mentais - 3.ed. Porto Alegre: Artmed; 2019.
3. American academy of sleep medicine [Internet]. American Academy of Sleep Medicine – Association for Sleep Clinicians and Researchers. American Academy of Sleep Medicine; 2017 [cited 2024 Jun 27]. Available from: <https://aasm.org/>.
4. Howell MJ. Parasomnias: An updated review. *Neurotherapeutics* [Internet]. 2012;9(4):753–75. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s13311-012-0143-8>
5. Irfan M, Schenck CH, Howell MJ. NonREM disorders of arousal and related parasomnias: An updated review. *Neurotherapeutics* [Internet]. 2021;18(1):124–39. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s13311-021-01011-y>
6. Cruz MC da, Cruz LC da, Camargo RP de, Cruz MCC da. Terror noturno: revisão bibliográfica de uma parassonia. *Arch HEALTH Invest* [Internet]. 2018;6(12). Available from: <http://dx.doi.org/10.21270/archi.v6i12.2272>
7. Leung AKC, Leung AAM, Wong AHC, Hon KL. Sleep terrors: An updated review. *Curr Pediatr Rev* [Internet]. 2020;16(3):176–82. Available from: <http://dx.doi.org/10.2174/1573396315666191014152136>
8. Nunes ML, Bruni O. A genética dos distúrbios do sono na infância e adolescência. *J Pediatr (Rio J)* [Internet]. 2008;84(4):S27–32. Available from: <http://dx.doi.org/10.1590/s0021-75572008000500005>
9. Stallman HM, Kohler M. Prevalence of sleepwalking: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* [Internet]. 2016;11(11):e0164769. Available from: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0164769>
10. Arnulf I. Sleepwalking. *Curr Biol* [Internet]. 2018;28(22):R1288–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cub.2018.09.062>
11. Conway SG, Castro L, Lopes-Conceição MC, Hachul H, Tufik S. Psychological Treatment for Sleepwalking: two case reports. *Clinics (Sao Paulo)* [Internet]. 2011;66(3):517–20. Available from: <http://dx.doi.org/10.1590/s1807-59322011000300028>
12. Stallman HM, Kohler M. A systematic review of treatments for sleepwalking: 100 years of case studies. *Sleep Hypn* [Internet]. 2016; Available from: <http://dx.doi.org/10.5350/sleep.hypn.2016.18.0118>
13. OMS. CID-10: Classificação Estatística Internacional de Doenças com disquete Vol. 1. Edusp; 1994.
14. Walker M. Por Que Nós Dormimos: A Nova Ciência do Sono e do Sonho. 2018.
15. Cem anos depois, “O Gabinete do Dr. Caligari” reflete o pânico atual [Internet]. *Jornal da USP*. 2020. Available from: <https://jornal.usp.br/cultura/cem-anos-depois-o-gabinete-do-dr-caligari-reflete-panico-atual/>

09

A complexidade da insônia: uma abordagem multifacetada

DOI: <https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8.90-101>

Vinícius Silva Coelho Lopes
Maria Eduarda da Silva Gomes
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Letícia Pimentel Duarte

Perspectivas acerca da classificação e da epidemiologia do transtorno de insônia

Em conversas cotidianas é comum ouvir queixas relacionadas à dificuldade de manutenção e/ou início do sono, popularmente referidas, de forma genérica, como insônia. No Brasil, **uma em cada três pessoas sofrem com esse mal**¹, que impacta suas vidas de várias formas, tanto na percepção pessoal de sua saúde quanto nas relações interpessoais e profissionais em que elas estão inseridas. A prevalência do distúrbio de insônia não é muito precisa, devido às mudanças na definição do diagnóstico ao longo dos anos, com uma prevalência média mundial em torno de 10% e incidência aproximada entre 7% e 15%². No Brasil, essa prevalência é de 15% e 32%, sendo obtida, respectivamente, por critérios clínicos e exames objetivos².

A insônia apresenta uma prevalência mais acentuada entre indivíduos de menor nível socioeconômico, aposentados, desempregados e entre aqueles que se separaram, divorciaram ou ficaram viúvos(as). Além disso, transtornos psiquiátricos, como depressão e ansiedade, estabelecem relações de causa e consequência com as subclassificações dos Transtornos de Insônia (TI) nesses grupos².

Outros fatores relevantes são a **idade e o sexo**, sendo que, a partir da puberdade, os índices de insônia aumentam entre mulheres em relação aos homens, possivelmente devido à influência hormonal. A prevalência de insônia também é maior entre idosos, o que pode estar associado à fragmentação do sono e à presença de comorbidades que afetam sua saúde durante o dia e a noite².

Historicamente, os critérios de diagnóstico e classificação da insônia passaram por diversas mudanças, com a 11ª edição da Classificação Internacional de Doenças (CID-11)³ estabelecendo três principais subclassificações para o diagnóstico dos Transtornos de Insônia (TI):

- **Insônia de curta duração** (CID-11 7A00) - dificuldade em iniciar ou manter o sono, apesar da existência de oportunidades e circunstâncias adequadas, durante um período inferior a 3 meses;
- **Insônia crônica** (CID-11 7A01) - mesmo com as circunstâncias e oportunidades adequadas para dormir, persiste uma dificuldade frequente para iniciar ou manter o sono por um período igual ou superior a 3 meses, ocorrendo 3 ou mais vezes por semana;
- **Distúrbios de insônia, não especificados** (CID-11 7A0Z) - agrupamento dos transtornos de insônia que não atendem aos critérios das duas subclassificações anteriores.

Para esses diagnósticos, é importante pontuar que indivíduos com sintomas relacionados ao sono (fadiga, humor deprimido ou irritabilidade, mal estar geral, prejuízo cognitivo), mas sem comprometimento diurno, não se enquadram nos critérios diagnósticos de Transtorno de Insônia³. Ademais, o Transtorno de Insônia Crônica só pode ser determinado se os sintomas não estiverem associados a outras condições médicas, transtornos (como outros transtornos do sono e da vigília), a um transtorno mental e ao uso de medicação ou substâncias; além desse o quadro de insônia crônica exige uma abordagem clínica específica^{2,3}.

Também é importante destacar a **associação** entre o transtorno de insônia crônica e o **desenvolvimento de certas comorbidades**, como **doenças cardiovasculares**, desregulação do eixo hipotálamo-hipófise, aumento dos níveis de ACTH, citocinas inflamatórias e da proteína C reativa (PCR), além da maior atividade do sistema nervoso simpático, o que eleva o risco de hipertensão arterial, aumentando o risco de hipertensão arterial, infarto do miocárdio, entre outras doenças que aumentam o risco de morbidade e mortalidade. Há também um maior risco de desenvolvimento de **diabetes mellitus tipo 2**, em decorrência da desregulação do eixo hipotálamo-hipófise, com o aumento crônico dos níveis de cortisol promovendo resistência à insulina, de **distúrbios da tireoide**, com aumento

dos níveis de CRH e TRH (novamente devido a desregulação do eixo hipotálamo-hipófise), da **asma** e de **refluxo gastroesofágico**⁴.

Sobre a avaliação clínica do sono e o diagnóstico

A anamnese do profissional de saúde para com o paciente e seu histórico de sono detalhado é de extrema importância para a construção do diagnóstico dos Transtornos da Insônia, tendo a capacidade de diferenciação entre insônia de curta duração e insônia crônica como condições específicas e prejudiciais, em vez de considerá-las apenas como sintomas. Essa diferenciação é essencial para reconhecer e descartar outros distúrbios do sono, como a síndrome das pernas inquietas, apneia obstrutiva do sono e narcolepsia (distúrbios do sono comórbidos), que podem estar prejudicando a qualidade e continuidade do sono do paciente^{4,5}.

Com base nesses preceitos, a aplicação de diferentes métodos de avaliação subjetiva do sono, como a Escala de Sonolência de Epworth, o Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh, diários de sono e questionários como o Índice de Gravidade da Insônia, são essenciais para diferenciar e estabelecer esses diagnósticos^{4,6}. Além disso, essas ferramentas servem **como meio de monitoramento da evolução do tratamento e dos hábitos que possam influenciar a manutenção da insônia**, como o consumo de cafeína, cochilos diurnos, uso de medicamentos e o uso de telas de celulares antes de dormir, entre outros comportamentos que afetam negativamente a higiene do sono⁴.

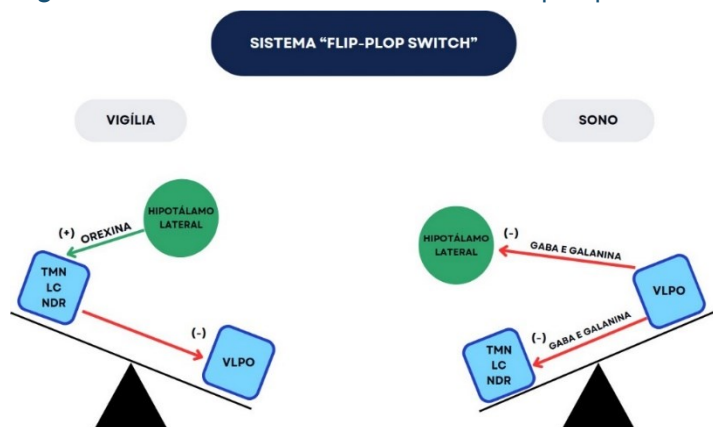
Entretanto, quando a investigação médica se aproxima da conclusão do diagnóstico de Transtorno de Insônia Crônica, o exame de polissonografia (PSG) não é recomendado para determinar essa condição em uma única noite de sono, já que a aplicação da PSG nesses pacientes pode proporcionar em uma noite de sono muito ruim, devido ao efeito de “primeira noite”, o que pode tornar o exame insuficiente para detectar possíveis alterações fisiológicas relacionadas à insônia. Nesse contexto, a PSG é recomendada para casos em que não há respostas ao tratamento prescrito, para a averiguação de discrepância entre dados subjetivos e objetivos e quando os sintomas relacionados à insônia indicam uma relação também com os distúrbios do sono comórbidos^{5,6,7}.

Mecanismos do ciclo sono-vigília e correlações com a fisiopatologia da insônia

O estudo da fisiologia e da neuroanatomia do ciclo sono-vigília conecta o entendimento das regiões, núcleos, sistemas moduladores e mecanismos do Sistema Nervoso Central (SNC) envolvidos na manutenção da vigília e do sono, evidenciando a transição de estado entre vigília e sono, e vice-versa. Estruturando o modelo de funcionamento neurobiológico desses componentes durante o Transtorno de Insônia, fornecendo uma base para entender a ação dos medicamentos utilizados no tratamento farmacológico desse transtorno⁸.

De antemão, é importante destacar as principais estruturas do SNC envolvidas na regulação do sistema sono-vigília. São elas: três sub-divisões hipotalâmicas, o hipotálamo anterior (núcleos gabaérgicos e núcleos supraquiasmáticos), hipotálamo lateral (sistema hipocretina/orexina) e o hipotálamo posterior (núcleo tuberomamilar histaminérgico, TMN)⁹; Além disso, **o sistema reticular ativador ascendente (SRAA/SARA)** e o **núcleo pré-óptico ventrolateral (VLPO)** do hipotálamo anterior, que juntos formam o sistema comutador denominado por **“flip-flop switch”**¹⁰, que exerce papel de inibição alternada recíproca. Em outras palavras, a pessoa está ou acordada ou dormindo, nunca nos dois estados simultaneamente⁴. Nesse sistema semelhante a um interruptor, o SARA exerce o papel de manutenção da vigília ao mesmo tempo em que inibe o VLPO, responsável por manter o estado de sono através da inibição da vigília promovida pelo SARA¹⁰.

Figura 1 - Modelo do sistema comutador “flip-flop” switch”.



Fonte: autoral (2024).

Legenda: O sistema “flip-flop switch” funciona semelhante ao balanço de uma gangorra, em que há uma força que regula esse balanço, que é o sistema hipocretina/orexina do hipotálamo lateral, acionando os núcleos monoaminérgicos, *locus coeruleus* (LC), núcleo dorsal da rafe (NDR), núcleo tuberomamilar (TMN), que inibem o núcleo pré-óptico ventrolateral (VLPO) durante a vigília. No sono esse papel se inverte, com o VLPO inibindo LC, NDR, TMN e o hipotálamo lateral para promover o sono.

O sono e todos os seus aspectos – nível de profundidade, tempo de duração, percepção da necessidade de dormir – são regulados por dois principais fatores, o **fator circadiano (processo C)** e o **fator homeostático (processo S)**¹⁰. O processo C, similarmente a tantos outros sistemas de regulação circadiana, está diretamente ligado à ação no **núcleo supraquiasmático (NSQ)** do hipotálamo anterior, sob estímulo do fotoperiodismo proporcionado pelo ciclo dia-noite¹⁰. Além disso, o Processo C pode ser sincronizado por estímulos não luminosos, como aqueles provenientes do sistema límbico e dos ritmos sociais. Da mesma forma, o NSQ envia essas informações desenvolvidas pela mudança do dia e da noite para outros núcleos do hipotálamo, com os quais possuem conexões, influenciando, por exemplo, a periodicidade da secreção hormonal⁹.

Aqui, o NSQ será adotado como referência de partida para explorar o funcionamento dos diversos sistemas envolvidos no ciclo de atividade e repouso, assim como para interligar o Processo S e o Processo C. A estimulação do NSQ ocorre a partir da captação do sinal luminoso pelas células ganglionares retinianas (CGR), que transmitem essa informação luminosa ao NSQ por meio do trato retino-hipotalâmico **via glutamato**⁹. Ademais, existe uma conexão neuronal multissináptica entre o NSQ e a glândula pineal, que produz **melatonina sérica** durante o período de sono noturno⁹. A melatonina exerce um efeito inibitório nas células glutamatérgicas do NSQ e nas CGRs (que possuem receptores de melatonina do tipo 1, ML-1), resultando em uma **diminuição da atividade do NSQ**⁹ e iniciando uma das primeiras ações para a **redução da atividade do SARA**, responsável pela manutenção da vigília.

Além das conexões já mencionadas, o NSQ recebe **aferências** do complexo amigdalóide do sistema límbico, dos **núcleos serotoninérgicos do núcleo dorsais da rafe (NDR)** e aferências excitatórias dos **núcleos colinérgicos do prosencéfalo basal (PB)**, como o núcleo basal de Meynert^{9;10}. Analogamente a essas aferências, existem as **aferências do NSQ**, que se **projetam para o hipotálamo lateral (sistema hipocretina/orexina) de maneira excitatória**, para um dos **núcleos aminérgicos que compõem o SARA**, como o **locus coeruleus (LC)**, e para o **VLPO**, com a função de bloquear a inibição (na parte final da vigília, que acontece quando o sinal do NSQ diminui) a que o VLPO está sendo submetido, o que permite o início do sono NREM (estágio do sono sem o movimento rápido dos olhos)⁹. Além disso, o NSQ envia projeções, sob influência do fotoperiodismo, para o **núcleo dorsomedial do hipotálamo (DMH)**, que emite projeções GABAérgicas inibitórias para o VLPO¹⁰.

Como mencionado anteriormente, a vigília e o despertar são promovidos pelo SRAA, que se projeta para o córtex cerebral por dois ramos, sendo um deles um **ramo talâmico** e o outro **um ramo extra-talâmico**⁹. Esse sistema de ativação reticular ascendente é composto

por duas classes de núcleos da formação reticular, classificados de acordo com os tipos de neurotransmissores de cada núcleo¹⁰ e com a relação desses dois grupos de núcleos com o **modelo de interação recíproca** do ciclo sono-vigília e das transições entre vigília, sono NREM e sono REM (sono com movimentos rápidos dos olhos)⁹.

O grupo de **núcleos colinérgicos**, produtores de acetilcolina (ACh), que compõem integralmente o SARA, inclui **o núcleo tegmental pedunculopontino (TPP), o núcleo tegmental laterodorsal (TLD) e o núcleo basal de Meynert do prosencéfalo basal (PB)**. Esses núcleos ativam o córtex, os núcleos reticulares talâmicos (que, consequentemente, excitam o córtex) e projetam eferências excitatórias para a região tálamo-límbica (córtex e amígdalas); com isso, as projeções tálamo-límbicas e talamocorticais dos núcleos colinérgicos que compõem o SARA permanecem **ativas durante a vigília e o sono REM**, sendo conhecidas como células “REM-and-wake-on”^{9;10}. Já o outro grupo de núcleos que compõem o SRAA e que são classificados como **monoaminérgicos/aminérgicos** possuem as células do tipo “REM-off”, neurônios esses que são **serotoninérgicos-noradrenérgicos**, responsáveis pelo **encerramento da etapa do sono REM, pelo despertar e pela manutenção da vigília**⁹.

O **LC** da ponte (produtor de noradrenalina), o **NDR** na linha média do tronco encefálico (produtor de serotonina 5-HT), o **TMN** (produtor de histamina) e os **neurônios dopaminérgicos da substância cinzenta periaquedutal ventral (vPAG)** constituem, juntamente com o sistema colinérgico, o SARA. Esses núcleos apresentam atividade bastante reduzida durante o sono NREM (com o TMN já inativo) e **atividade ausente no sono REM**^{9;10}. Além disso, o LC atua como um supressor do sono REM quando ativo¹⁰. Os núcleos monoaminérgicos emitem projeções para as células GABAérgicas e galaninérgicas do VLPO; esses núcleos, em especial o TMN¹¹, **reduzem a atividade do VLPO**, que tem como principal função inibir o sistema promotor de vigília, o SARA⁹.

Os principais sistemas moduladores que promovem o sono são o GABAérgico e o galaninérgico, que, por meio dos neurotransmissores **galanina** e **ácido gama-aminobutírico (GABA)**, inibem a promoção da vigília pelo SARA¹⁰. Esses neurotransmissores são sintetizados por neurônios do VLPO no hipotálamo anterior, região que, além de inibir o SARA, está associada à promoção do sono de ondas lentas⁹. O VLPO envia **eferências** para os sistemas monoaminérgico e colinérgicos promotores da vigília, inibindo as atividades dos núcleos TPP, TLD, LC, NDR, TMN e do sistema hipocretinérgico⁹, que possui um papel de destaque na regulação e estabilização no sistema comutador “flip-flop switch”¹⁰. As **aferências** do VLPO, que realizam o papel de inibição de sua atividade, são oriundas do TMN, LC, NDR, dos NSQs, e de núcleos do sistema límbico, incluindo projeções das amígdalas, do hipocampo e cíngulo superior⁹.

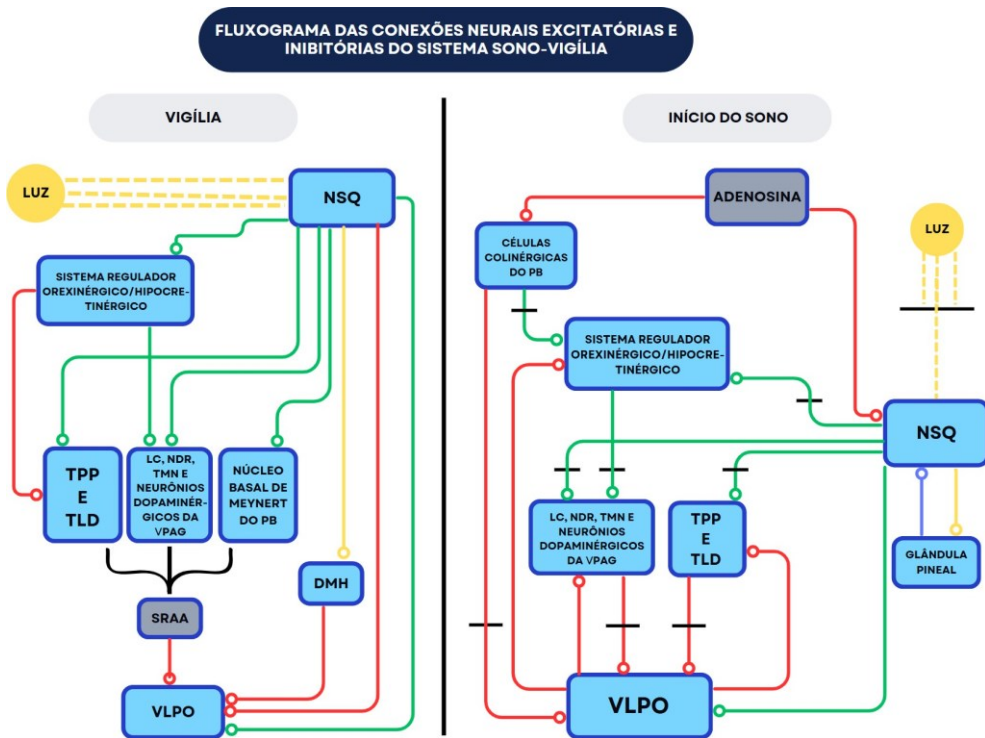
Conforme discutido anteriormente, o **sistema de hipocretinas/orexinas** do hipotálamo lateral desempenha uma **função de estabilização dentro do modelo comutador biestável** do ciclo sono-vigília¹². Esse efeito estabilizador ocorre por meio da regulação da atividade dos circuitos monoaminérgicos e colinérgicos durante o ciclo alternado, resultando no aumento do **tônus monoaminérgico** (via eferências para o LC, NDR, TMN, vPAG), o que resulta no aumento de atividade do SARA na vigília. Além disso, o sistema de hipocretinas faz conexões inibitórias com os núcleos colinérgicos TPP e TLD, bloqueadas quando o sistema hipocretina é inativado durante o sono, permitindo a ativação do sono REM promovido pelos núcleos colinérgicos^{9;10}. Esse sistema projeta-se de maneira excitatória para os circuitos talamocorticais, córtex cerebral, complexo da amígdala e PB, sem estabelecer conexões eferentes com o VLPO, o que impede a inibição dos neurônios GABAérgicos e galaninérgicos por ação das hipocretinas I e II/orexinas A e B no VLPO. Fora do sistema “flip-flop switch”, durante a privação do sono, o sistema límbico estimula o sistema hipocretina diante da baixa atividade do NSQ no final do fotoperíodo⁹.

Todos esses sistemas descritos anteriormente, que estão mais envolvidos com o sistema “flip-flop switch”, estão intimamente ligados ao Processo C de regulação desse mecanismo, sob a influência da atividade fotoperiódica do NSQ. A seguir, será apresentada a relação entre essa atividade circadiana e o **Processo S** de regulação do sono, que representa a **pressão positiva** para o sono. Essa pressão aumenta ao fim do período de luminosidade e intensifica-se com o **acúmulo de adenosina**, principalmente nas células colinérgicas do PB diante da privação de sono⁹⁻¹³. A adenosina é um subproduto do metabolismo energético que ao se acumular nas fendas sinápticas de diversas regiões do cérebro, que possuem receptores A1 de adenosina, acaba **diminuindo a liberação de glutamato**, e, por consequência, há **diminuição da amplitude das correntes pós-sinápticas excitatórias**^{13;14}.

Esse efeito, no nível do NSQ, pode reduzir a intensidade de atividade desse núcleo diante dos estímulos luminosos e, em uma reação sequenciada, diminuir a atividade do sistema hipocretinas/orexinas do hipotálamo lateral. Isso aumenta a promoção da vigília pelo SARA e seus núcleos, enquanto reduz a atividade das células colinérgicas do PB. Consequentemente, há um bloqueio da inibição sobre o VLPO, sendo mais um fator que contribui para a promoção do sono, traçando, dessa maneira, uma trilha que indica que o funcionamento do relógio circadiano pode ser impactado por fatores homeostáticos do sono^{9;13}. Assim, os indícios sugerem que a adenosina está possivelmente ligada à **resposta homeostática adaptativa** entre sono e vigília, tendo em perspectiva que sua concentração **aumenta em conjunto com o nível de privação de sono e diminui durante o sono** restaurativo¹⁴. Em contraste com a

adenosina, a **caféina atua como antagonista dos receptores de adenosina**, além de desacelerar o marcapasso circadiano central e aparentar aumentar o efeito da luz no relógio circadiano¹⁴.

Imagem 2 - fluxograma da relação entre os Processos S e C e suas conexões neurais.



Fonte: autoral (2024).

Legenda: Os caminhos/linhas entre um quadro e outro representam as conexões neuronais desses grupos de centros neurais. O destino final dessa conexão, no qual ela irá promover estímulo de excitação ou inibição, se encontra na circunferência no final das linhas. Os caminhos verdes representam as conexões de excitação promovidas por um núcleo encefálico em outro, enquanto que os caminhos vermelhos representam as conexões inibitórias. Já a linha roxa representa a inibição promovida pela melatonina nas células glutamatérgicas do núcleo supraquiasmático (NSQ) e a linha amarela representa o sinal emitido para a glândula pineal influenciado pelo fotoperíodo para a produção de melatonina. O pontilhado amarelo representa a intensidade do sinal luminoso que é captado, codificado e transmitido para o NSQ. As barras pretas representam o bloqueio ou a diminuição da intensidade de estímulo excitante ou inibidor. Núcleo tegmental pedunculopontino (TPP), núcleo tegmental laterodorsal (TLD), prosencéfalo basal (PB), *locus coeruleus* (LC), núcleo dorsal da rafe (NDR), núcleo tuberomamilar (TMN), substância cinzenta periaquedutal (vPAG), núcleo dorsomedial do hipotálamo (DMH), sistema reticular ativador ascendente (SRAA), núcleo pré-óptico ventrolateral (VLPO).

As linhas de tratamento não farmacológico e farmacológico

O tratamento da insônia se baseia na mescla, ou nas aplicações isoladas, dos tratamentos farmacológicos e não-farmacológicos⁵. A **terapia cognitivo-comportamental para insônia (TCC-I)** é o **padrão ouro** do tratamento da insônia¹⁵, apresentando os melhores resultados a longo prazo com poucas contraindicações e efeitos colaterais. No entanto, há uma escassez de profissionais da

área da saúde capacitados para a aplicação terapêutica dessa ferramenta⁵. Um dos pilares da TCC-I está alicerçado no modelo comportamental 3P da insônia, que identifica três fatores que explicam como a insônia aguda pode se tornar crônica, sendo os 3Ps¹⁵:

- **Fatores predisponentes:** predisõem o sujeito à insônia, como fatores genéticos⁴ e características de personalidade que levam uma alta reatividade emocional. Esses traços podem incluir a tendência à internalização de problemas, um perfil nervoso ou impaciente, e pensamentos ruminativos¹⁵.
- **Fatores precipitantes:** são eventos da rotina que desencadeiam uma situação aguda de estresse, como problemas no trabalho e/ou com a família. Esses fatores levam ao surgimento da insônia aguda, que tende a cessar com o término do evento estressante¹⁵.
- **Fatores perpetuantes:** comportamentos, pensamentos e estratégias de enfrentamento inadequadas em relação ao sono, que mantêm a insônia durante e após a situação de estresse agudo inicial, podendo contribuir para o desenvolvimento crônico do transtorno⁶⁻¹⁵.

A TCC-I atua na identificação desses fatores perpetuantes, auxiliando os pacientes no **manejo de hábitos e comportamentos que favoreçam a promoção do sono**⁸, trabalhando com **técnicas comportamentais** como a higiene do sono, **controle de estímulos** (associação da cama como ambiente positivo para o sono e não como um ambiente inadequado para o sono, gerado pela angústia ao não conseguir dormir), **restrição de tempo de sono e de permanência na cama, técnicas de relaxamento** (atenção plena, relaxamento muscular, controle da respiração), **técnicas cognitivas**, entre outras⁶⁻¹⁵. Ademais, modalidades terapêuticas de aplicação online da TCC-I, via videoconferência, estão sendo implementadas e vem demonstrando boa eficácia¹⁶. Paralelamente, há indícios iniciais de que a prática de exercícios físicos por 12 semanas pode aliviar sintomas de insônia e restaurar a conectividade de redes motoras em adultos de meia-idade e idosos¹⁷.

Sendo a TCC-I a referência para o tratamento da insônia, o tratamento farmacológico deve ser adotado como escolha principal nas seguintes condições: **impossibilidade de acesso à TCC-I, não adesão à TCC-I** e **falha terapêutica da TCC-I**. Outra recomendação para o uso desse tratamento é para **insones com tempo total de sono curto**, ou seja, menos de 6 horas por noite¹⁸. Grandes classes farmacológicas são utilizadas no tratamento dos TI, com **cada fármaco atuando nos sistemas de neurotransmissores que promovem a vigília e o sono**. Esses medicamentos reduzem a ativação dos sistemas promotores da vigília e do sistema estabilizador orexinérgico

ou aumentam a excitação dos sistemas promotores do sono. Certas classes de medicamentos possuem uma recomendação mais segura de uso no Brasil, segundo a Associação Brasileira do Sono (ABS), sendo estas:

- **os agonistas seletivos de receptores benzodiazepínicos (BzRA);**
- **antagonistas do receptor duplo de orexina (DORAs);**
- **agonistas melatoninérgicos**, ou a própria melatonina;
- certos antidepressivos sedativos, como a **doxepina**. O mecanismo desse antidepressivo tricíclico, que possui atividade anticolinérgica e de modulação antagonista dos receptores histamínicos H1 e H2, é bloquear a recaptação de neurotransmissores monoaminérgicos nos terminais pré-sinápticos. A doxepina é utilizada no tratamento do transtorno de insônia de manutenção^{16;18}.

Os **BzRA**, como o zolpidem, eszopiclona e a zopiclona, são indutores do sono que **atuam como agonistas dos receptores GABA A**, com seletividade para as subunidades $\alpha 1$ (zolpidem) e $\alpha 1 + \alpha 2$ (eszopiclona)⁵. Os BzRA são indicados para **pacientes com insônia aguda tanto para início quanto para manutenção do sono**, possuindo risco de dependência química conforme a dose e o tempo de uso¹⁸. Na classe dos **DORAs**, o suvorexanto é recomendado para o **tratamento do transtorno de insônia de manutenção do sono**¹⁷, promovendo o sono por meio do **antagonismo seletivo dos receptores de orexina OX1R e OX2R**¹⁶, ou seja, inibindo a vigília ao invés de induzir a sedação⁸. Pode apresentar efeitos adversos como sonolência, fadiga e dor de cabeça, além de efeitos colaterais relacionados ao antagonismo hipocretinérgico, como pesadelos, sonhos anormais, alucinações e paralisia do sono⁵.

Já no grupo de fármacos **agonistas melatoninérgicos**, a ramelteona é recomendada para o **tratamento de insônia de início do sono**, enquanto que **a agomelatina não é recomendada**¹⁸. A ramelteona promove o **sono por meio da estimulação dos receptores de melatonina (MT)**, com o MT1 estando relacionado à atenuação do sinal de alerta do NSQ e o MT2 à sincronização do relógio circadiano. Os seus possíveis efeitos adversos incluem sonolência, tontura e fadiga¹⁶. O uso de **antidepressivos sedativos** para o tratamento da insônia crônica no Brasil é tido como **off-label**, com prescrição baseada em evidências científicas de estudos não sistematizados, e sem comprovação de eficácia a longo prazo. Além disso, seu uso não é aprovado pela ANVISA. Os efeitos colaterais do uso prolongado desse grupo de medicamentos, como a **doxepina**, foram semelhantes ao do placebo, incluindo sonolência, náusea e tontura em idosos com mais de 65 anos. Ademais, esses fármacos podem levar a sedação

prolongada em pacientes com função renal diminuída e não sendo recomendada a prescrição deles para pessoas grávidas, lactantes, crianças e adolescentes¹⁶.

Imagem 3 - grupos de medicações para o tratamento farmacológico dos transtornos de insônia.



Fonte: autoral (2024).

Legenda: a primeira e segunda linha mostram, respectivamente, os grupos de medicamentos recomendados para os tratamentos das subclassificações dos transtornos de insônia, enquanto a terceira linha mostra os nomes dos fármacos seguidos, na quarta linha, pelos possíveis riscos ou efeitos colaterais no uso de cada uma dessas medicações. Agonistas seletivos de receptores benzodiazepínicos (BzRA), antagonistas do receptor duplo de orexina (DORAs), agonistas melatoninérgicos (AGMELT).

Entretanto, a administração de fármacos como antipsicóticos, antiepilépticos e anti-histamínicos **não é recomendada até o desenvolvimento de novas evidências**¹⁸. Ainda nesse contexto, as drogas benzodiazepínicas (BZDs) comercializadas no Brasil, como o diazepam, **não são recomendadas para o tratamento de insônia**, devido ao **alto grau de dependência e abuso de uso** além do **aumento de risco de quedas e fraturas** oriundas do uso das BZDs⁵⁻¹⁸.

Referências

1. Junior Pinto L. Sono: uma publicação da Associação Brasileira do Sono. São Paulo. Associação Brasileira do Sono, 2022, 29. ed. Disponível em: https://absono.com.br/wp-content/uploads/2022/06/revista_sono_ed29_online.pdf.
2. Hasan R, Brasil I. Conceitos e Classificação do Transtorno da Insônia. In: Bacelar A, Junior Pinto L. Insônia: do diagnóstico ao tratamento. São Paulo: Associação brasileira do livro, 2019. p.17-30. Disponível em: https://absono.com.br/wp-content/uploads/2021/03/consenso_insonia_sono_diagnostico_tratamento.pdf
3. WORLD HEALTH ORGANIZATION. The International Classification of Diseases (ICD-11). World Health Organization, 2018.
4. Bollu PC, Kaur H. Sleep Medicine: Insomnia and Sleep. *Mo Med*. 2019 Jan-Feb;116(1):68-75. PMID: 30862990; PMCID: PMC6390785.
5. Pentagna Á, Castro LHM, Conway BA. What's new in insomnia? Diagnosis and treatment. *Arq Neuropsiquiatr*. 2022 May;80(5 Suppl 1):307-312. doi: 10.1590/0004-282X-ANP-2022-S124. PMID: 35976314; PMCID: PMC9491430.
6. Dopheide J A. Insomnia overview: epidemiology, pathophysiology, diagnosis and monitoring, and nonpharmacologic therapy. *Am J Manag Care*. 2020 Mar;26(4 Suppl):S76-S84. doi: 10.37765/ajmc.2020.42769. PMID: 32282177.
7. Minhoto G R, Eckeli A L, Mendes G M. Diagnóstico do Transtorno da Insônia. In: Bacelar A, Junior Pinto L. Insônia: do diagnóstico ao tratamento. São Paulo: Associação brasileira do livro, 2019. p.45-46. Disponível em: https://absono.com.br/wp-content/uploads/2021/03/consenso_insonia_sono_diagnostico_tratamento.pdf.
8. .Shaha D P. Insomnia Management: A Review and Update. *J Fam Pract*. 2023 Jul; 72(6 Suppl): S31–S36. doi: 10.12788/jfp.0620.
9. Aloé F, Azevedo A P, Hasan R. Mecanismos do ciclo sono-vigília. *Braz. J. Psychiatry* 2005 Maio; 27(suppl 1). doi:10.1590/S1516-44462005000500007.
10. Gomes M M, Quinhones M S, Engelhardt E. Neurofisiologia do sono e aspectos farmacoterapêuticos dos seus transtornos. *Rev Bras Neurol*, 46 (1): 5-15, 2010. Neurofisiologia do sono e aspectos farmacoterapêuticos dos seus transtornos: [revisão] | *Rev. bras. neurol*;46(1)jan.-mar. 2010. tab, graf, ilus | LILACS (bvsalud.org).
11. .Cheng J, Wu F, Zhang M, Ding D, Fan S, Chen G, et al. The Interaction Between the Ventrolateral Preoptic Nucleus and the Tuberomammillary Nucleus in Regulating the Sleep-Wakefulness Cycle. *Front Neurosci*. 2020; 14: 615854. Published online 2020 Dec 14. doi: 10.3389/fnins.2020.615854.
12. Pizza F, Barateau L, Dauvilliers Y, Plazzi G. The orexin story, sleep and sleep disturbances. *Journal of Sleep Research*, 2022, 31 (4), pp.e13665. ff10.1111/jsr.13665ff. fhal-04493742
13. Borbély AA, Daan S, Wirz-Justice A, Deboer T. The two-process model of sleep regulation: a reappraisal. *J Sleep Res*. 2016 Apr;25(2):131-43. doi: 10.1111/jsr.12371. Epub 2016 Jan 14.
14. Reichert CF, Deboer T, Landolt HP. Adenosine, caffeine, and sleep-wake regulation: state of the science and perspectives. *J Sleep Res*. 2022 Aug;31(4):e13597. doi: 10.1111/jsr.13597. Epub 2022 May 16.
15. .Conway Sílvia G, Müller Mônica M, El Rafihi-Ferreira Renata. Tratamento não farmacológico do transtorno da insônia. In: Bacelar A, Junior Pinto L. Insônia: do diagnóstico ao tratamento. São Paulo: Associação brasileira do livro, 2019. p.17-30. Disponível em: https://absono.com.br/wp-content/uploads/2021/03/consenso_insonia_sono_diagnostico_tratamento.pdf.
16. Drager LF, Assis M, Bacelar AFR, Poyares DLR, Conway SG, Pires GN, et. al. 2023 Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Insomnia in Adults - Brazilian Sleep Association. *Sleep Sci*. 2023 Nov 22;16(Suppl 2):507-549. doi: 10.1055/s-0043-1776281. PMID: 38370879; PMCID: PMC10869237.
17. Chen R, Wang S, Hu Q, Kang N, Xie H, Liu M, et. al. Exercise intervention in middle-aged and elderly individuals with insomnia improves sleep and restores connectivity in the motor network. *Transl Psychiatry*. 2024 Mar 22;14(1):159. doi: 10.1038/s41398-024-02875-2. PMID: 38519470; PMCID: PMC10959941.
18. Pentagna Á, Bacelar A, Claudino L S, Assis M. Tratamento Farmacológico do Transtorno da Insônia. In: Bacelar A, Junior Pinto L. Insônia: do diagnóstico ao tratamento. São Paulo: Associação brasileira do livro, 2019. p.85-106. Disponível em: https://absono.com.br/wp-content/uploads/2021/03/consenso_insonia_sono_diagnostico_tratamento.pdf.

10

Síndrome das pernas inquietas

DOI: <https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8.102-109>

João Guilherme Souza Oliveira
Maria Julia Alves de Melo
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Camilla de Andrade Tenorio Cavalcanti

A Síndrome das Pernas Inquietas (SPI) é um distúrbio sensório-motor de causas multifatoriais, caracterizado principalmente pelo desejo incontrolável de movimentar os membros inferiores. Estima-se que até 15% da população mundial possa ser afetada por essa condição¹. Embora a etiopatologia da SPI não seja totalmente compreendida, hipóteses principais incluem deficiência de ferro, disfunções nas vias dopaminérgicas e da adenosina, além de fatores genéticos. O diagnóstico muitas vezes apresenta imprecisões, dificultando o tratamento adequado. Pesquisas adicionais são necessárias para entender concretamente suas causas, melhorar a sensibilidade e especificidade do diagnóstico e facilitar o manejo da SPI.

Contextualização, epidemiologia e classificação

A Síndrome das Pernas Inquietas (SPI), também conhecida como **Síndrome de Willis-Ekbom**, é caracterizada como um distúrbio sensório-motor multifatorial, caracterizado por um desejo irresistível de movimento dos membros inferiores devido a uma sensação de desconforto relatada pelos indivíduos. Há um padrão de piora em períodos noturnos e em repouso, sendo aliviada apenas com a movimentação. Estima-se que até 15% da população mundial seja afetada por essa condição, com ênfase em países da Europa e América do Norte^{1;2}.

A SPI é uma condição única por ser pouco conhecida – tanto entre pacientes quanto entre médicos – o que dificulta seu diagnóstico. Muitas vezes o diagnóstico é confundido com outras disfunções (como a insônia primária, por exemplo). Essa imprecisão leva ao tratamento tardio, complicando o manejo da doença e facilitando sua progressão para uma fase crônica. A SPI é uma síndrome que acompanha o paciente por toda a vida, e por esse motivo, o diagnóstico precoce é essencial para promover uma melhora na qualidade de vida do indivíduo. Dependendo do estágio da doença, o tratamento pode ser realizado de formas não farmacológicas ou farmacológicas, como será abordado posteriormente³.

Figura 1 - Sintomas mais recorrentes na Síndrome das Pernas Inquietas.



Fonte: Saúdebemestar.pt.

A prevalência da SPI pode variar de acordo com sexo, idade, país e presença ou não de comorbidades. No geral, pode se manifestar desde a infância até os 90 anos, sendo mais comum antes dos 45 anos. Em países da Europa e América do Norte, a prevalência está entre 5% e 15%. Realizando uma comparação, em populações asiáticas, a prevalência varia de 1% a 3%. Mulheres são mais afetadas, com uma prevalência de 30-50% maior em comparação aos homens. Entretanto, pesquisas indicam que essa diferença ocorre principalmente devido à gravidez^{2;3}.

Um estudo demonstrou que indivíduos afrodescendentes são menos afetados que brancos, devido ao nível mais elevado de ferritina sérica nesses indivíduos⁴. Entre as pessoas com doença renal em estágio terminal, uma a duas a cada quatro apresenta SPI, com prevalência aumentada durante a hemodiálise⁵.

A SPI pode ser classificada como primária ou secundária. No caso da SPI primária, são observados dois fenótipos: o primeiro com histórico familiar e idade de início antes dos 35 anos, e o segundo sem histórico familiar e idade de início acima dos 35 anos. No primeiro fenótipo, os sintomas são leves e levam cerca de 25 anos para se manifestar todas as noites. No segundo fenótipo, os sintomas são

intensos, com evolução mais rápida, levando em média 5 anos para se manifestar todas as noites⁶.

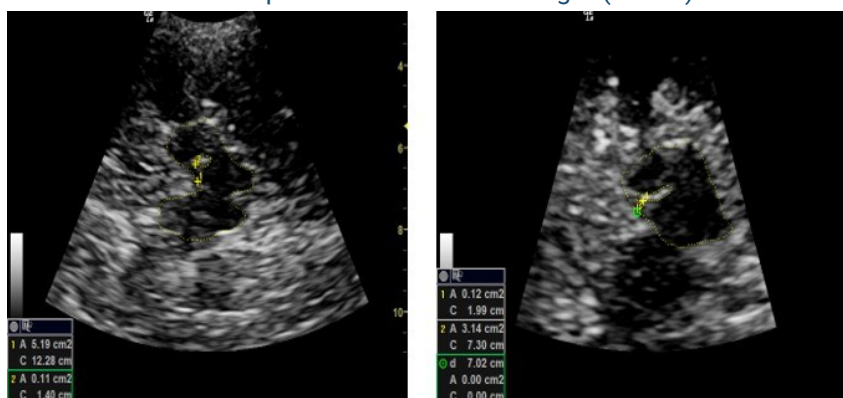
Em relação à SPI secundária, a intensidade e evolução do quadro clínico dependem de outras doenças de base. As causas mais comuns são: diabetes, uremia, deficiência de ferro e uso de medicações. Adicionalmente, cerca de 30% dos pacientes em diálise apresentam SPI. Abuso de cafeína e uso de algumas medicações – como anti-histamínicos, lítio, neurolépticos e bloqueadores de canal de cálcio – também estão associados a essa patologia⁶.

Fisiopatologia

A SPI possui uma etiopatogenia ainda indefinida, sendo uma condição complexa resultante de fatores genéticos e ambientais. Contudo, alguns mecanismos já foram identificados e propostos como principais aspectos da fisiopatologia da SPI.

A deficiência de ferro, em especial na substância negra do cérebro, é uma das principais anormalidades associadas à SPI. Embora o conhecimento sobre essa relação ainda não seja totalmente completo, acredita-se que, de uma perspectiva mecanicista, o ferro desregula o sistema dopaminérgico. O ferro atua como cofator para a enzima tirosina hidroxilase, responsável por converter a tirosina em dopamina, reduzindo os níveis de dopamina extracelular. Ressalta-se que os estudos realizados se referem à deficiência de ferro cerebral, e não sistêmica⁷.

Figura 2 - Ultrassonografia Transcraniana de mesencéfalo de paciente portador de SPI (esquerda), com a diminuição da área de substância negra, e indivíduo com medidas padrão de substância negra (direita).



Fonte: Clínica O.N.E.

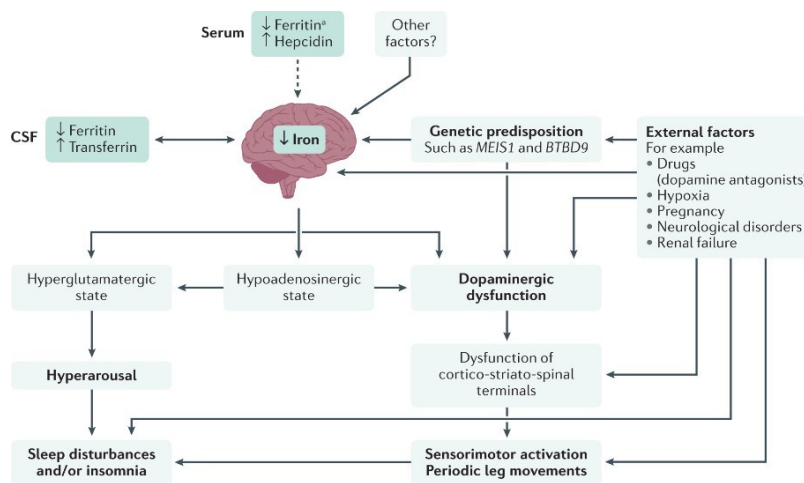
Visto isso, é notório que a disfunção dopaminérgica está essencialmente relacionada com a SPI. As bases para tal hipótese surgiram inicialmente dos benefícios terapêuticos que agonistas colinérgicos – como a levodopa, por exemplo - causavam em pacientes com SPI. Tanto a desregulação na via da dopamina quanto

a hipersensibilização dos receptores de dopamina estão associados a fenótipos da SPI⁸.

A adenosina também desempenha um papel importante na sintomatologia da SPI. Acredita-se que a deficiência de ferro regule negativamente os receptores A1 de adenosina no cérebro. Consequentemente, a redução na ligação da adenosina, devido à menor expressão desses receptores, gera um estado hiperdopaminérgico e hiperglutamatérgico, que determinam os sintomas sensoriais e motores da SPI⁹.

Além disso, fatores genéticos específicos estão associados com a SPI. O gene MEIS1 é um dos principais fatores de risco para a patogênese dessa condição. Estudos apontam que variantes desse gene podem ser impactar o neurodesenvolvimento, afetando eminências ganglionares precursoras de uma grande população de neurônios¹⁰. Adicionalmente, foi observado que o nocaute do gene BTBD9 promove alterações nos padrões dos circuitos neurais e interfere das vias dopaminérgicas¹¹.

Figura 3 - As principais etiopatogênias da SPI.



Fonte: Manconi, et.al (2021).

Diagnóstico

Apesar de a SPI ter como característica singular o movimento irresistível de mover as pernas, com alívio parcial decorrente desse movimento, essa condição também pode afetar outras regiões do corpo, como boca, braços, rosto, abdômen e órgãos genitais. Por esse motivo, em 2014, a **International Restless Syndrome Legs Study Group** definiu cinco sintomas padrão para um diagnóstico preciso^{12,13}:

- Uma vontade irresistível de mover as pernas, geralmente, acompanhada de sensações desconfortáveis e desagradáveis nas pernas;

- Sintomas que começam ou pioram durante períodos de repouso ou inatividade, como ao deitar ou sentar;
- Os sintomas são parcial ou totalmente aliviados pelo movimento, como caminhada ou alongamento, pelo menos enquanto a atividade continua;
- Os sintomas ocorrem exclusivamente, ou são mais intensos, à tarde ou à noite, em comparação com o dia;

A presença das características acima não é considerada apenas como sintomas primários de outra condição médica ou comportamental, como mialgia, estase venosa, edema nas pernas, artrite, câibras nas pernas, desconforto posicional ou batidas habituais dos pés.

Tratamento

O manejo de tratamento da SPI varia de acordo com o estágio de cada indivíduo, podendo ser de forma não farmacológica ou farmacológica.

Tratamento não farmacológico

Essa abordagem de tratamento é recomendada para indivíduos com SPI intermitente (primária). Apesar disso, levodopa e benzodiazepínicos podem ser utilizados como intervenção^{14,15}. Já no caso da SPI crônica (secundária), em que os pacientes relatam pelo menos duas crises semanais, o tratamento farmacológico é o adequado. As principais estratégias não farmacológicas¹⁶:

- Reposição de ferro, quando indicada;
- Evitar cafeína, álcool e nicotina;
- Considerar os efeitos de medicamentos que possam exacerbar os sintomas (ISRS, SNRIs, neurolépticos, antieméticos bloqueadores de dopamina);
- Atividades de alerta (como, videogames, palavras cruzadas).

Tratamento farmacológico

Em relação à terapia farmacológica, várias classes de fármacos podem ser utilizadas para reduzir a manifestação dos sintomas da SPI. Os **ligantes alfa-2/delta**, como a pregabalina e a gabapentina, são considerados a primeira escolha de tratamento devido à sua alta eficácia clínica. No entanto, deve-se ter cautela ao prescrevê-los para pacientes com comorbidades, devido à frequência de efeitos colaterais, como sedação, confusão, quedas, tontura, dores

de cabeça, dependência/abuso, edema, aumento de peso e risco elevado de pensamentos suicidas e depressão respiratória¹⁵.

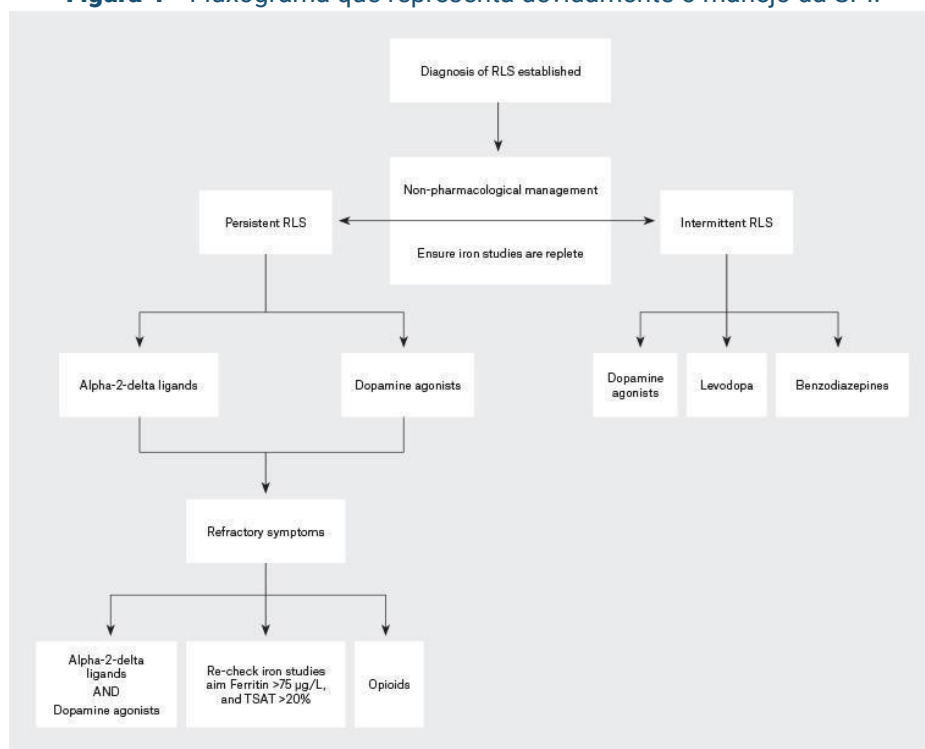
Os **agonistas da dopamina** também são utilizados como terapia diária para SPI, comumente na forma de levodopa associada à carbidopa ou benserazida. No entanto, há contraindicações, pois, embora muitos pacientes apresentem uma melhora inicial significativa, os sintomas da SPI tendem a piorar posteriormente. Atualmente, a recomendação é administrar esses fármacos apenas quando os efeitos adversos são mínimos, sendo essencial o acompanhamento médico contínuo. Os principais efeitos colaterais incluem náusea, vômito, hipotensão e sonolência¹⁵.

No caso dos **benzodiazepínicos**, sua utilização é indicada principalmente à SPI intermitente e adolescentes que possuem ansiedade. Clonazepam, triazolam, zolpidem e temazepam são frequentemente usados. Geralmente, pacientes respondem bem a doses mínimas, o que ajuda a evitar a dependência e, em casos mais extremos, o risco de síndrome de abstinência⁶.

A classe dos **opióides** é indicada em casos de não tolerância aos agentes dopaminérgicos. Fármacos menos potentes dessa classe, como tramadol e codeína são recomendados no caso de SPI intermitente – sendo aplicado um tratamento prolongado – e apresentam a vantagem de menor potencial de dependência. A morfina pode ser utilizada, mas é reservada para casos de SPI crônica, devido ao seu maior poder analgésico e maior probabilidade de causar dependência¹⁵.

Em qualquer caso, a **reposição de ferro** é fundamental para o tratamento da SPI. Um regime oral comum de ferro inclui 325 mg de sulfato ferroso (equivalente a 65 mg de ferro elementar) em combinação com 100–200 mg de vitamina C, o que auxilia na absorção. Essa resposta não é imediata e pode levar até 3 meses para apresentar melhoras clínicas¹⁵.

Figura 4 - Fluxograma que representa devidamente o manejo da SPI.



Fonte: Nanayakkara et al. (2023).

Conclusão

A Síndrome das Pernas Inquietas (SPI) é uma condição sensório-motora, de origem multifatorial que afeta pessoas de todas as faixas etárias, desde crianças até idosos. Apesar de bem definido o papel do déficit de ferro nessa síndrome, o mecanismo exato por trás da sua etiopatologia ainda é uma incógnita. O tratamento e diagnóstico já está bem definido, com base em pesquisas recentes de especialistas e padronizações de organizações internacionais. São necessários mais estudos para que seja estabelecida uma forma mais específica de diagnóstico e tratamento dessa patologia, com o principal intuito de melhorar o prognóstico dos pacientes afetados.

Referências

1. MANSUR, A. et al. Restless Legs Syndrome. StatPearls Publishing, jan. 2024.
2. NANAYAKKARA, B.; JAMES DI MICHIEL; YEE, B. J. Restless legs syndrome. *AJGP*, v. 52, n. 9, p. 615–621, 1 set. 2023.
3. MANCONI, M. et al. Restless legs syndrome. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 7, n. 1, p. 1–18, 3 nov. 2021.
4. KUTNER, N. G. et al. Racial differences in restless legs symptoms and serum ferritin in an incident dialysis patient cohort. *International Urology and Nephrology*, v. 44, n. 6, p. 1825–1831, 5 jan. 2012.
5. GIANNAKI, C. D. et al. Epidemiology, impact, and treatment options of restless legs syndrome in end-stage renal disease patients: an evidence-based review. *Kidney International*, v. 85, n. 6, p. 1275–1282, jun. 2014.
6. Alóe F, Tavares SMA. Síndrome das Pernas Inquietas. *Rev Neurocienc* 2006; 14(4):204-213.
7. ZENG, P. et al. Exploring the causes of augmentation in restless legs syndrome. *Frontiers in Neurology*, v. 14, 28 set. 2023.
8. FERRÉ, S. et al. New Insights into the Neurobiology of Restless Legs Syndrome. *The Neuroscientist*, v. 25, n. 2, p. 113–125, 26 jul. 2018.
9. FERRÉ, S. The Adenosine Hypothesis of Restless Legs Syndrome. *Journal of Caffeine and Adenosine Research*, v. 9, n. 1, p. 1–3, mar. 2019.
10. SARAYLOO, F.; DION, P. A.; ROULEAU, G. A. MEIS1 and Restless Legs Syndrome: A Comprehensive Review. *Frontiers in Neurology*, v. 10, 28 ago. 2019.
11. LYU, S. et al. BTBD9 and dopaminergic dysfunction in the pathogenesis of restless legs syndrome. *Brain Structure and Function*, v. 225, n. 6, p. 1743–1760, 28 maio 2020.
12. GOSSARD, T. R. et al. Restless Legs Syndrome: Contemporary Diagnosis and Treatment. *Neurotherapeutics*, v. 18, n. 1, p. 140–155, jan. 2021.
13. ALLEN, R. P. et al. Restless legs syndrome/Willis–Ekbom disease diagnostic criteria: updated International Restless Legs Syndrome Study Group (IRLSSG) consensus criteria – history, rationale, description, and significance. *Sleep Medicine*, v. 15, n. 8, p. 860–873, ago. 2014.
14. Guidelines for the first-line treatment of restless legs syndrome/Willis–Ekbom disease, prevention and treatment of dopaminergic augmentation: a combined task force of the IRLSSG, EURLSSG, and the RLS-foundation. *Sleep Medicine*, v. 21, p. 1–11, 1 maio 2016.
15. SILBER, M. H. et al. The Management of Restless Legs Syndrome: An Updated Algorithm. *Mayo Clinic Proceedings*, v. 96, n. 7, p. 1921–1937, 1 jul. 2021.
16. MITCHELL. Nondrug-related aspect of treating Ekbom disease, formerly known as restless legs syndrome. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, p. 251, maio 2011.

11

Narcolepsia

DOI: <https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8.110-117>

Guilherme Souza de Barros e Silva dos Santos
Nicole Maria Travassos dos Santos
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Camilla de Andrade Tenorio Cavalcanti

O capítulo apresenta os avanços mais recentes sobre a narcolepsia, um distúrbio do sono caracterizado pela sonolência excessiva diurna. Embora seja mais prevalente na população mundial do que geralmente se estima, muitas vezes ainda é subdiagnosticada. Para aprofundar o entendimento sobre o tema, serão discutidos aspectos relacionados à sua epidemiologia, classificação, diagnóstico, tratamento e comorbidades associadas.

Definição e epidemiologia

A narcolepsia é uma doença neurológica crônica que persiste por toda a vida e que interfere no ciclo sono-vigília¹. A narcolepsia acaba afetando entre 1 a cada 5.000 a 1 a cada 3.300 pessoas, ou seja, pode ser definida como uma condição rara, devido à ausência de um diagnóstico específico e à semelhança de seus sintomas com os de outras doenças, não se sabe a exata epidemiologia. A narcolepsia pode ser dividida em dois subtipos: Narcolepsia Tipo 1 (NT1) e Narcolepsia Tipo 2 (NT2)^{1,2}, que serão abordados em detalhes mais adiante neste capítulo.

Os sintomas da narcolepsia podem variar entre os indivíduos, mas geralmente incluem sonolência excessiva diurna e cataplexia, frequentemente acompanhadas de paralisia do sono, alucinações hipnagógicas e fragmentação do sono. Também é conhecida como hipersonolência, uma condição crônica relacionada ao sono REM,

caracterizada por episódios de sono excessivo durante o dia^{1,3}. A narcolepsia pode afetar pessoas de todas as faixas etárias, incluindo crianças, adolescentes, adultos e idosos, com os sintomas apresentando intensidades que variam de leves a graves. Indivíduos com narcolepsia podem adormecer inesperadamente em qualquer momento ou lugar, até mesmo durante atividades cotidianas, como uma conversa ou ao dirigir¹.

Diferentes consequências da narcolepsia foram descritas na literatura. Sendo uma condição crônica, os pacientes e suas famílias frequentemente enfrentam dificuldades para lidar com o diagnóstico. Para além do que foi discutido, a narcolepsia pode ser também associada com disfunções sexuais, alterações neuropsicológicas (como o aumento do tempo de reação e diminuição das funções executivas) e, de forma geral, a uma redução significativa na qualidade de vida⁴.

NT1 e NT2

Como dito anteriormente, a narcolepsia é dividida em dois subtipos, a Narcolepsia Tipo 1 (NT1) e Narcolepsia Tipo 2 (NT2). A NT1 é caracterizada pela presença de cataplexia (uma perda súbita e incontrolável do tônus muscular, desencadeada por emoções) e, quando testado, uma deficiência no nível de hipocretina (um neuropeptídeo produzido no hipotálamo lateral que regula sono, vigília e apetite) no líquido cefalorraquidiano^{3;5;6;7}. Já a NT2 não apresenta cataplexia e os níveis de hipocretina se mantêm normais⁶. Vale salientar que o sintoma que caracteriza a Narcolepsia em ambos os subtipos (NT1 e NT2) é a sonolência excessiva diurna, então a NT2 irá apresentar esse sintoma, sendo que a NT2 pode manifestar esse sintoma, além de outros sinais, como alucinações hipnagógicas, mas sem os critérios que definem a NT1^{1;6}.

Genética e fisiopatologia

Em 1998, foram descobertas a hipocretina 1 e 2 (orexina A e B), que são neuropeptídeos responsáveis pela regulação do sono, vigília e apetite, que são produzidos exclusivamente por neurônios na área lateral do hipotálamo^{3;8;9}. Em 1999 dois estudos revelaram que cães e ratos clinicamente afetados pela narcolepsia apresentavam uma disfunção nos receptores de hipocretina 2, com padrão genético recessivo para a doença⁸. É importante salientar que essa característica genética, apesar de ser uma descoberta relevante para o entendimento científico da Narcolepsia, não é observada em humanos. Em humanos, o mais comum (cerca de 90% dos pacientes diagnosticados com NT1) é uma redução considerável dos níveis de hipocretina

1 no líquido cefalorraquidiano, não havendo o comprometimento de nenhum receptor^{3;8}.

O principal fator de risco para o desenvolvimento da narcolepsia é o alelo HLA-*DQB106:02* do Sistema de Antígeno Leucocitário Humano (HLA) que está presente em cerca de 98% dos pacientes diagnosticados com NT1 (outros alelos variantes também podem estar associados a NT1), esse alelo específico também está associado a alguns casos de NT2, sendo o único identificado em pacientes com NT2^{3;8;9;10}.

Existem fatores genéticos associados à fisiopatologia da Narcolepsia e uma compreensão mais profunda desses fatores pode levar a melhorias nos tratamentos, o que destaca a importância dos estudos supracitados. No entanto, há um contexto mais amplo acerca da etiologia da narcolepsia que justifica o reconhecimento significativo desses estudos.

Teoria imunológica (etiologia)

Existem poucas evidências na literatura científica acerca da etiologia da Narcolepsia, a teoria mais aceita é a chamada teoria imunológica. Essa teoria baseia-se na forte associação entre a narcolepsia e o HLA¹¹, quando ocorre uma alteração genética na região de histocompatibilidade dos alelos mais frequentemente relacionados à narcolepsia, é comum observar respostas autoimunes semelhantes às de outras doenças com o mesmo padrão genético, (nas quais o sistema imunológico ataca o próprio organismo, confundindo-o com um invasor)³.

Apesar disso, diversos grupos de pesquisa tentaram identificar presença de auto-anticorpos (anticorpos que atuam contra proteínas sintetizadas pelo próprio corpo) específicos que atuassem contra a orexina ou até mesmo contra receptores de orexina, contudo os resultados não forneceram evidências concretas¹¹. Mais à frente, em 2010, foi demonstrada a ação de auto-anticorpos em um gene chamado "TRIB2" que era rico em hipocretina e esperava-se que a imunização contra o TRIB2 desencadeasse a perda de orexina; porém, o inverso foi observado: a destruição da orexina induzia os autoanticorpos a agirem contra o TRIB2¹¹.

Mais estudos estejam sendo conduzidos, ainda não há evidências robustas que comprovem.

Diagnóstico

Antes de falar do diagnóstico propriamente dito da narcolepsia, é importante enfatizar que a falta de conhecimento e habilidade para reconhecer os sintomas essenciais da narcolepsia pode levar à incapacidade de diagnosticar corretamente a doença¹². Em 2014 foi visto que menos de 10% dos cuidadores primários e apenas 22% de especialistas do sono conseguiam identificar os 5 sintomas narcolépticos. A identificação desses sintomas pode reduzir a um menor tempo para o diagnóstico, que acarretará tratamentos otimizados para o paciente¹², ou seja, esses dados indicam que erros diagnósticos podem resultar em pior qualidade de vida e menor produtividade para o paciente⁶. Nesse contexto, é fundamental que os profissionais de saúde utilizem instrumentos cientificamente validados para ajudar na identificação das características da narcolepsia¹².

Para um diagnóstico preciso da narcolepsia, é essencial utilizar instrumentos cientificamente validados. Entre os principais métodos empregados estão os estudos eletrofisiológicos como a polissonografia (PSG) e o teste de múltipla latência para o sono (TMLS), além de uma variedade de escalas e questionários ajuda a definir os sintomas e sua gravidade, como a Escala de Sonolência de Epworth (ESE), a Escala de Narcolepsia de Ullanlinna, a Escala Suíça de Narcolepsia, o Questionário de Avaliação dos Sintomas de Narcolepsia e a Escala de Gravidade da Narcolepsia^{3,6}.

O diagnóstico clínico da Narcolepsia segue critérios específicos para uma identificação precisa, conforme definido pelo DSM-5-TR. Esses critérios incluem os seguintes fatores:

- períodos recorrentes de necessidade irresistível de dormir, cair no sono ou cochilar durante o mesmo dia, ocorrendo pelo menos três vezes por semana nos últimos três meses e;
- presença de pelo menos um entre os seguintes sintomas: episódios de cataplexia ocorrendo pelo menos algumas vezes por mês; deficiência de hipocretina medida usando os valores de imunorreatividade da hipocretina-1 no líquido cerebrospinal; polissonografia do sono noturno demonstrando latência do sono REM igual ou inferior a 15 minutos ou teste de latência múltipla do sono demonstrando média de latência do sono inferior ou igual a 8 minutos e dois ou mais períodos de REM no início do sono⁷.

Após a identificação da narcolepsia no paciente, é necessário especificar o subtipo, categorizando-o como: narcolepsia tipo 1, narcolepsia tipo 2, narcolepsia tipo 1 devido a uma condição médica, ou narcolepsia tipo 2 devido a uma condição médica; e sua gravidade: leve, moderado ou grave para que haja um tratamento mais adequado e direcionado⁷. Abaixo seguem os quadros 1 e 2:

Quadro 1 - determinantes dos subtipos da narcolepsia.

Narcolepsia tipo 1	Episódios de cataplexia ou níveis baixos de hipocretina-1 no LCS.
Narcolepsia tipo 2	Resultados positivos na polissonografia e/ou no teste de múltipla latência para o sono, porém não há cataplexia nem baixos níveis de hipocretina-1 no LCS
Narcolepsia tipo 1 devido a uma condição médica	Primeiro codificar a condição médica e seguir com os critérios da NT1
Narcolepsia tipo 2 devido a uma condição médica	Primeiro codificar a condição médica e seguir com os critérios da NT2

Fonte: autoral, a partir do DSM-5-TR (2024).

Quadro 2 - gravidade do enfermo.

Leve	Necessidade de cochilos uma ou duas vezes por dia. Perturbação do sono, quando presente, é leve. Cataplexia, se for presente, ocorre menos de uma vez por semana.
Moderada	Necessidade de vários cochilos diários, o sono pode ser moderadamente perturbado e se houver Cataplexia ocorre diariamente ou quase diariamente.
Grave	Sonolência quase constante com o sono noturno frequentemente perturbado. Quando há a presença de Cataplexia há uma resistência a drogas, com múltiplos ataques diários.

Fonte: autoral, a partir do DSM-5-TR (2024).

Devido à dificuldade no diagnóstico da Narcolepsia, especialmente por seu caráter gradual, nem todos os sintomas podem estar presentes ou identificados no com precisão no momento da avaliação. Por essa razão, é fundamental abordar o diagnóstico diferencial⁶.

A epilepsia é um importante diagnóstico diferencial, seus sintomas podem ser confundidos com os sintomas de cataplexia. Da mesma forma, a apneia do sono pode se assemelhar à narcolepsia devido à sonolência excessiva que ambas provocam. A sonolência excessiva característica marcante da narcolepsia, também pode ser confundida com diversos transtornos ou doenças, bem como a privação do sono, perturbações psiquiátricas e outras perturbações médicas e neurológicas⁶. Algumas hipersonias, como a Síndrome de Kline-Levin, também dificultam o diagnóstico diferencial, pois são caracterizadas por episódios de sonolência excessiva associados a hiperfagia, hipersexualidade, copropraxia e comportamentos hipersexuais¹³.

Comorbidades

A narcolepsia é um transtorno que, assim como outros transtornos, pode estar associada a diversas comorbidades, as quais estão resumidas no quadro 3^{3;6;13}:

Quadro 3 - Comorbidades da narcolepsia.

Transtornos	Prevalência na população narcoléptica
Depressão	18-57%
Ansiedade	Aproximadamente 25%
Transtornos alimentares	Foi visto que é maior do que na população sem Narcolepsia
Obesidade	10-20%
Enxaqueca/dores de cabeça	20% a mais do que nos grupos controle
Outros transtornos do sono	45% a mais que os grupos controle

Fonte: autoral (2024).

Tratamento farmacológico

O tratamento farmacológico da Narcolepsia é apenas sintomático, mas é essencial para o alívio dos sintomas, o que acarreta no aprimoramento da qualidade de vida do paciente. Tratamentos disponíveis podem focar em um ou mais sintomas (Sonolência noturna, cataplexia, perturbação do sono noturno etc.)^{5;14}.

Uma revisão sistemática das diretrizes europeias para o tratamento da narcolepsia trouxe uma tabela muito bem detalhada, que será utilizada para discutir a relação entre os sintomas e drogas recomendadas, bem como o nível e qualidade de evidências. O que será discutido é puramente as drogas e suas evidências no tratamento da narcolepsia, sem entrar em detalhes sobre dosagens¹⁵:

- **Modafinil:** altamente recomendado no tratamento da sonolência excessiva diurna, mas não recomendado no tratamento da cataplexia e outros sintomas;
- **Pitolisant:** muito recomendado no tratamento da sonolência excessiva diurna, pouco recomendado no tratamento da cataplexia e alucinações hipnagógicas, e não recomendado para a perturbação do sono noturno;
- **Oxibato de Sódio:** muito recomendado para tratar sonolência excessiva diurna, na cataplexia e na perturbação do sono noturno, mas pouco recomendado no tratamento de outros sintomas;
- **Solriamfetol:** muito recomendado no tratamento da sonolência excessiva diurna, entretanto precisa de maior avaliação clínica e não recomendado no tratamento da cataplexia outros sintomas;

- **Antidepressivos:** não recomendado no tratamento da sonolência excessiva diurna, e fortemente recomendado no tratamento da cataplexia, apesar do baixo nível de evidência, pouco ou não recomendado para outros sintomas;

Outras drogas também são citadas, todavia suas recomendações ou nível de evidências são baixos para o tratamento.

Tratamento não farmacológico

O tratamento não farmacológico da narcolepsia é frequentemente orientado para a melhoria da qualidade de vida de maneira geral, manejando sintomas depressivos, ansiedade etc¹². Alguns estudos mostram técnicas comportamentais que podem melhorar a qualidade de vida do paciente, porém não há evidências suficientes de que essas técnicas podem melhorar os sintomas narcolépticos em si⁴.

Referências

1. Chavda V, Chaurasia B, Umana GE, Tomasi SO, Lu B, Montemurro N. Narcolepsy—A Neuropathological Obscure Sleep Disorder: A Narrative Review of Current Literature. *Brain Sci.* 30 de outubro de 2022;12(11):1473.
2. Hanin C, Arnulf I, Maranci J, Lecendreux M, Levinson DF, Cohen D, et al. Narcolepsy and psychosis: A systematic review. *Acta Psychiatr Scand.* 5 de julho de 2021;144(1):28–41.
3. Coelho FMS, Elias RM, Pradella-Hallinan M, Bittencourt LRA, Tufik S. Narcolepsia. *Archives of Clinical Psychiatry (São Paulo)* [Internet]. 2007 [citado 14 de março de 2024];34(3):133–8. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-60832007000300005&lng=pt&nrm=iso&tlng=en.
4. Marín Agudelo HA, Jiménez Correa U, Carlos Sierra J, Pandi-Perumal SR, Schenck CH. Cognitive behavioral treatment for narcolepsy: can it complement pharmacotherapy? *Sleep Science.* março de 2014;7(1):30–42.
5. Franceschini C, Pizza F, Cavalli F, Plazzi G. A practical guide to the pharmacological and behavioral therapy of Narcolepsy. *Neurotherapeutics.* janeiro de 2021;18(1):6–19.
6. Krahn LE, Zee PC, Thorpy MJ. Current Understanding of Narcolepsy 1 and its Comorbidities: What Clinicians Need to Know. *Adv Ther.* 11 de janeiro de 2022;39(1):221–43.
7. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.* American Psychiatric Association Publishing; 2022. 422–429 p.
8. Miyagawa T, Tokunaga K. Genetics of narcolepsy. *Hum Genome Var.* 2019;6:4.
9. Scammell TE. Narcolepsy. *New England Journal of Medicine.* 31 de dezembro de 2015;373(27):2654–62.
10. Ollila HM. Narcolepsy type 1: what have we learned from genetics? *Sleep.* 12 de novembro de 2020;43(11).
11. Miyagawa T, Tokunaga K. Genetics of narcolepsy. *Hum Genome Var.* 2019;6:4.
12. Morse AM. Narcolepsy in Children and Adults: A Guide to Improved Recognition, Diagnosis and Management. *Med Sci (Basel).* 27 de novembro de 2019;7(12).
13. Alóe F, Alves RC, Araújo JF, Azevedo A, Bacelar A, Bezerra M, et al. Diretrizes brasileiras para o diagnóstico de narcolepsia. *Revista Brasileira de Psiquiatria.* 25 de junho de 2010;32(3):294–305.
14. Latorre D, Sallusto F, Bassetti CLA, Kallweit U. Narcolepsy: a model interaction between immune system, nervous system, and sleep-wake regulation. *Semin Immunopathol.* setembro de 2022;44(5):611–23.
15. Bassetti CLA, Kallweit U, Vignatelli L, Plazzi G, Lecendreux M, Baldin E, et al. European guideline and expert statements on the management of narcolepsy in adults and children. *J Sleep Res.* 25 de dezembro de 2021;30(6).

12

Apneia obstrutiva do sono

DOI: <https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8.118-126>

Karen Eduarda Carvalho da Silva
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Paloma Karen Bandeira de Melo Alpiovezza
Sara Maria Xavier da Cruz

A Apneia Obstrutiva do Sono (AOS) é uma doença respiratória caracterizada por obstrução recorrente, completa ou parcial, das vias aéreas superiores durante o sono. Desde a década de 1950, a pesquisa sobre o sono tem reconhecido o valor de investigar como a apneia obstrutiva afeta a respiração e como uma má qualidade do sono afeta a vida social e a saúde dos indivíduos. Portanto, o objetivo deste capítulo é aumentar a visibilidade para esta doença grave, que ocorre com mais frequência do que as pessoas imaginam. Nesse contexto, os efeitos da apneia obstrutiva no corpo humano estão sendo estudados através do estudo do sono e dos efeitos neuropsicológicos.

A apneia obstrutiva e estudo do sono

Nos processos de recuperação do desgaste físico e mental, o sono desempenha um papel importante, influenciando as funções biológicas dos indivíduos, como a consolidação da memória, a termorregulação e a restauração do metabolismo energético cerebral¹. Os distúrbios respiratórios do sono são uma manifestação clínica significativa, por exemplo o ronco costuma ser um sintoma de distúrbios respiratórios do sono, que abrangem um espectro desde a síndrome de resistência das vias aéreas superiores até a Apneia Obstrutiva do Sono (AOS). Cada condição possui uma fisiopatologia obstrutiva semelhante nas vias aéreas superiores, mas diferem no grau e nas consequências clínicas da obstrução das vias aéreas que estão principalmente relacionadas com problemas de sono e/ou respiratórios¹. O ronco é o sintoma mais comum da AOS, sendo geralmente prejudicial e podendo estar associado com falta de ar, engasgos, parada respiratória e despertares repentinos que representam risco de asfixia. Pessoas portadoras de apnéia apresentam

problemas respiratórios porque a garganta é obstruída. A respiração bucal também pode ocorrer, associando-se à apneia do sono e ao ronco. Normalmente, durante o sono, o ar circula entre do nariz, faringe e pulmões em um ritmo regular. Em pessoas com AOS, esse fluxo do ar é periodicamente reduzido ou interrompido.

A Apneia Obstrutiva do Sono ocorre devido ao estreitamento ou à obstrução da passagem de ar na região da faringe durante o sono. A faringe, por ter diversas funções, precisa ser flexível para permitir a fala e a deglutição, mas também precisa ser rígida para manter a passagem de ar durante a respiração. Dessa forma, a abertura da passagem de ar na garganta é mantida principalmente pela musculatura local. Além disso, a pressão negativa na passagem de ar durante a inspiração e a pressão positiva ao redor da região faríngea (causada pelo acúmulo de gordura e alterações na estrutura facial) contribuem para o seu colapso².

A apneia obstrutiva do sono, na maioria dos casos, está associada a comorbidades e sintomas que incluem sonolência diurna, roncos, respiração ofegante, engasgos, problemas cognitivos, obesidade, diabetes *mellitus* tipo 2 hipertensão arterial, os quais geralmente reduzem a qualidade de vida do indivíduo. Além disso, estes sintomas podem estar relacionados ao risco frequente de acidentes laborais e de trânsito, sendo também fator indicador para doenças cardiovasculares e acidente vascular encefálico isquêmico³. Segundo o estudo epidemiológico do sono (EPISONO), 32,9% da população sofre de apneia do sono, o que indica a necessidade de aprofundar o conhecimento sobre esse distúrbio. Nesse contexto, podemos afirmar que uma característica principal da AOS é o aparecimento de apneias obstrutivas, que causam hipóxia e hipercapnia, prejudicando o sono normal e causando despertares parciais ou completos, durante os estágios de sono NREM e REM.

A relação entre apneia do sono e doenças cardiovasculares, como hipertensão e doença coronariana, tem sido amplamente discutida em estudos recentes. Na hipertensão sistêmica, a prevalência de AOS é significativamente superior a 30% em pacientes hipertensos e próxima de 80% em pacientes com hipertensão refratária. Essa associação ocorre devido à indução de hipoxemia intermitente e estresse oxidativo, levando ao dano endotelial vascular e à redução da biodisponibilidade de óxido nítrico, levando ao aumento da pressão arterial sistêmica e à presença de doença arterial coronariana⁵. Além disso, está fortemente associada a arritmias cardíacas, com principais achados sugerindo oscilações do sistema nervoso autônomo relacionadas à AOS, caracterizadas por aumento da ativação parassimpática durante eventos respiratórios e surtos simpáticos após eventos respiratórios, o que eleva a propensão a arritmias e ao risco de morte súbita 30 a 60% dos pacientes sofrem deste distúrbio do sono⁶.

Um conceito interessante a respeito da fisiopatologia na SAOS é uma interação neuroanatômica cíclica: *loop gain* (ganho de loop). A estabilidade do sistema respiratório é determinada pelo tamanho do ganho do circuito. Em um sistema instável com alto *loop gain*, observa-se um aumento de eventos respiratórios anormais com o aumento do Índice de Apneia-Hipopneia (IAH). Foi demonstrado que pacientes com SAOS grave têm maior ganho de ciclo durante o sono em comparação com pessoas com SAOS leve, sugerindo que a volatilidade da ventilação desempenha um papel importante no aumento do IAH. O resultado dessa situação causa em pausas respiratórias de 10 segundos ou mais, acompanhadas ou não de dessaturação de oxigênio⁷.

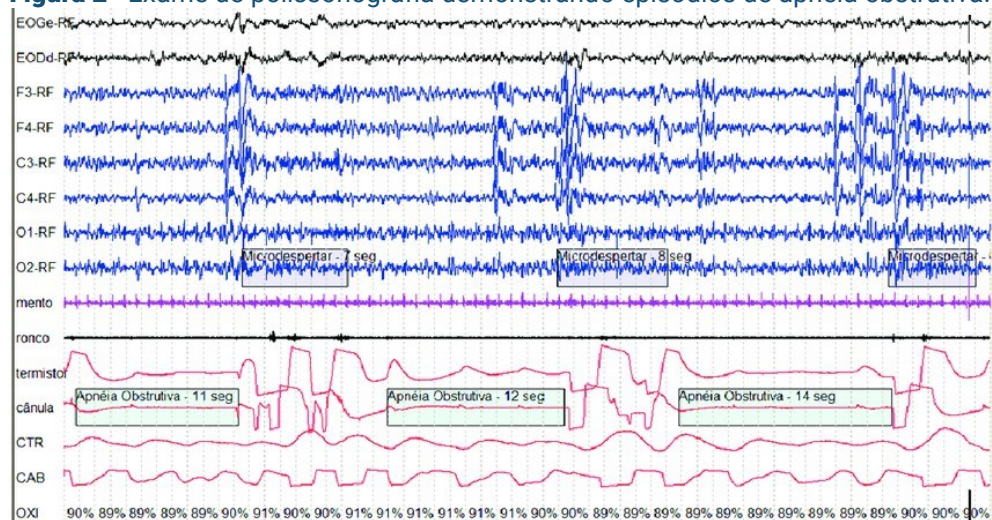
A Sociedade Brasileira do Sono define o ronco como a vibração dos tecidos da faringe, localizados entre a língua e palato, surgindo enquanto dormimos devido à dificuldade de passagem do ar pela via aérea superior, espaço que se estende do nariz até as cordas vocais, com uma obstrução parcial. Strohl (1986) afirma que o ronco "É resultante de uma limitação de fluxo e um aumento dos esforços respiratórios e produz hipoventilação e/ou despertares do sono"⁸.

Os fatores de risco mais significativos para a apneia obstrutiva do sono (AOS) incluem: idade avançada, ser do sexo masculino e obesidade, avaliados pelo índice de massa corporal (IMC) e pela circunferência do pescoço (CP). A obesidade é considerada um fator de risco relevante para a AOS, e uma modesta redução de peso pode ajudar a atenuar a gravidade dessa condição, que está associada a um sono agitado e a episódios frequentes de interrupção respiratória. Conforme a definição mais recente do *Manual of the Scoring of Sleep and Associated Events* (Manual de Pontuação do Sono e Eventos Associados) da AASM, a AOS caracteriza-se por uma redução de 90% do fluxo aéreo por pelo menos 10 segundos, com esforço respiratório mantido ou aumentado. Na população mundial, os casos de SAOS variam de 1% a 8% nos homens e 1,2% a 2,5% nas mulheres, subindo para 10% da população acima dos 65 anos e para 46% entre os motoristas profissionais tendo como uma das principais causas o mau posicionamento maxilomandibular. Qualquer característica anatômica que diminua o tamanho da faringe aumenta a probabilidade de desenvolver apneia do sono⁹.

A polissonografia se configura como o exame ideal para o diagnóstico e a avaliação da severidade da Apneia Obstrutiva do Sono. Por ser um tipo de análise médica especializada, e não um procedimento corriqueiro, somente um especialista em sono poderá requisitar o exame caso haja suspeita de AOS. A soma das apneias e hipopneias por hora de sono, chamada de Índice de Apneia-Hipopneia (IAH), revela o total de distúrbios respiratórios e serve como um eficiente indicativo da gravidade do quadro. Em adultos, o valor normal é abaixo de 5 episódios por hora. A AOS pode se manifestar

em graus leve, moderada ou grave. Na forma leve, há sonolência leve, níveis reduzidos de saturação de oxigênio e um índice de apneia-hipopneia entre 5 e 15 por hora¹⁰. A figura 2 demonstra a possibilidade de identificação da saturação moderada de oxihemoglobina, arritmias cardíacas e um índice de apneia-hipopneia moderado, entre 15 e 30 eventos por hora. Durante a polissonografia, os pacientes são monitorados por meio de registros eletroencefalográficos, eletromiografia de mandíbula e pernas, eletrocardiograma, fluxo aéreo nasal e oral, esforço respiratório abdominal e torácico e saturação de oxigênio. O exame é realizado durante a noite, com duração de 6 a 8 horas, e pode ser efetuado em um Laboratório do Sono, onde o paciente dorme durante o monitoramento¹¹.

Figura 2 - Exame de polissonografia demonstrando episódios de apneia obstrutiva.



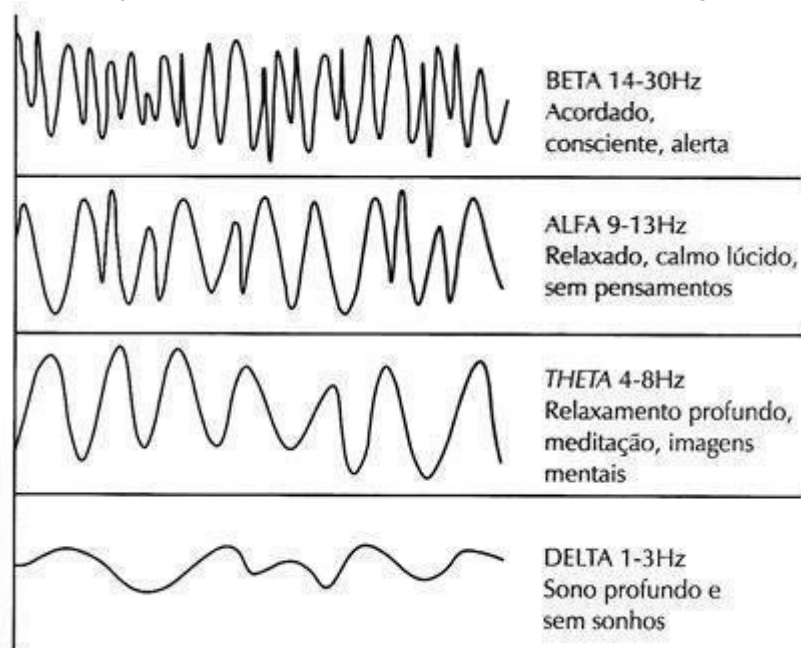
Fonte: Laboratório Neuro-Sono -EPM/UNIFESP.

Durante a vigilância do sono, são capturadas ondas cerebrais (conforme ilustrado na figura 3), além da oxigenação sanguínea, taxa respiratória, frequência cardíaca e movimentos das pernas, braços e olhos. Essa abordagem permite a análise de diversos eventos que podem ser cardíacos, respiratórios e motores. Esses episódios podem indicar uma patologia como apnéia, assim como investigar a qualidade de cada fase do sono existentes que se divide em sono lento ou sono NREM e sono ativo, sono paradoxal ou sono REM. A frequência e a profundidade da respiração são relativamente constantes durante o sono NREM, considerado um período de estabilidade respiratória. Já no sono REM, o ritmo respiratório é caracterizado por uma maior rapidez e, especialmente, irregularidade, o que se torna mais evidente em casos de apneia, ronco e respiração ora¹².

A gravidade da AOS é classificada de acordo com o índice da apneia e da frequência da interrupção parcial das vias aéreas superiores durante o sono:

- **de 0-5:** normal, é desejável que o IAH seja tão próximo de zero quanto possível. No entanto, apresentar um IAH no intervalo [0, 5] significa que não precisa usar máscara respiratória.
- **de 5-15:** leve;
- **de 15-30:** moderado;
- **mais que 30:** grave.

Figura 3 - Comportamento das ondas cerebrais durante os estágios de sono.



Fonte: Ondas Cerebrais.

Disponível em: <<https://acupunturamedicina.com.br/ondas-cerebrais.html>>.

Acesso em: 2 jun. 2024.

O enfoque no tratamento da doença deve ser, em primeiro lugar, voltado para alterações nos hábitos comportamentais. É crucial enfrentar a obesidade, visto que já foi demonstrada a relação entre o aumento do peso corporal e a gravidade da síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (AOS). Ademais, a redução de peso resulta em melhorias no Índice de Apneia-Hipopneia, na saturação de oxihemoglobina, na fragmentação do sono e na sonolência diurna. Também é importante incentivar a interrupção do consumo de álcool, do tabaco e de certas substâncias, sejam elas lícitas ou ilícitas¹³.

A escolha do tratamento é influenciada pela gravidade e a causa da Apneia Obstrutiva do Sono. Pacientes podem se beneficiar do uso de dispositivos que previnem o colapso das vias aéreas superiores durante o sono, especialmente em episódios de ronco. Os aparelhos intra-orais são ferramentas que se utilizam na boca enquanto o paciente dorme, com o objetivo de evitar o colapso nos tecidos da orofaringe e na base da língua, reduzindo assim a ocorrência de obstruções nas vias aéreas superiores. Em casos de

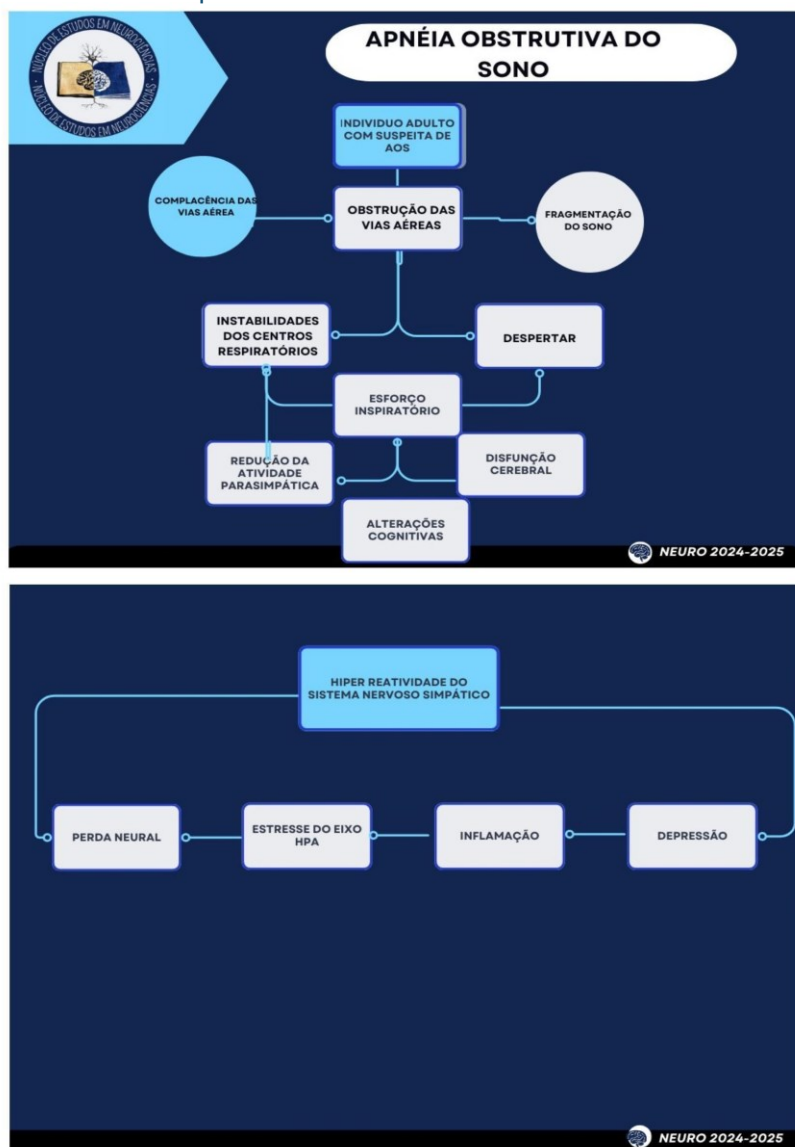
apneia moderada a grave, o tratamento mais indicado é o uso do CPAP (pressão positiva contínua nas vias aéreas) durante o sono, que mantém o fluxo de ar e previne o colapso da garganta, reduzindo os efeitos nocivos da apneia. Existem ainda opções cirúrgicas recomendadas, especialmente para tratar casos de hipertrofia de adenóides e retrognatismo mandibular, que podem oferecer uma solução curativa em situações específicas¹³.

A apneia obstrutiva e o cérebro

Segundo um artigo publicado pela *American Academy of Sleep Medicine*, pacientes adultos com apneia do sono podem apresentar concentração reduzida de matéria cinzenta na área cerebral, responsável pelo processamento da informação. Essa hipótese indica que a diferença física mensurável é responsável pela diminuição do desempenho cognitivo e da memória dos indivíduos acometidos.¹⁴ Um estudo realizado na Universidade da Califórnia, indicou que distúrbios do sono podem causar perda de tecido em estruturas conhecidas como corpos mamilares — assim chamados por lembrarem pequenas mamas —, que fazem parte do sistema límbico e estão envolvidos no processamento e armazenamento da memória. Os autores ressaltam a importância da detecção de distúrbios respiratórios o mais cedo possível. Estima-se que o problema afete cerca de 20 milhões de pessoas nos Estados Unidos e pelo menos 8 milhões no Brasil. O principal autor do estudo, Ronald Harper, professor de neurobiologia da Escola de Medicina David Geffen da UCLA, afirmou que "Os resultados demonstram que a respiração dificultada durante o sono pode levar a danos sérios, com prejuízos para a memória e para o raciocínio".

O desequilíbrio emocional causado por interrupções no padrão regular de sono pode afetar a cognição, o que pode incentivar o desenvolvimento de demência, estresse, ansiedade e perturbações depressivas. Desta forma, é evidente o papel significativo do sono no desenvolvimento das funções cognitivas.¹⁵ O sono regular tem um papel essencial para estabilidade psicoafetiva e na fixação e organização da memória; durante as fases do sono, são estabelecidos e sedimentados diversos processos cognitivos, principalmente os relacionados à memória e aprendizagem¹⁶. Nesta situação, alterações no cérebro e subsequentemente nos seus distúrbios podem resultar em deficiências cognitivas. Em termos gerais, a perturbação do sono é prejudicial à capacidade de execução de atividades cotidianas durante o dia, uma vez que prejudica habilidades cognitivas como memória e concentração, além de habilidades psicomotoras¹⁷. Essas mudanças nos padrões de sono e o seu impacto na função cognitiva de uma pessoa podem desencadear problemas adicionais de saúde mental. A figura 4 enfatiza a relação entre a AOS e os danos ao cérebro¹⁸.

Figura 4 - Fluxograma de correlações entre a apnéia obstrutiva do sono e os impactos no funcionamento cerebral.



Fonte: autoral (2024).

Os eventos respiratórios obstrutivos não apenas causam uma diminuição na saturação de oxiemoglobina, mas também levam à ativação do sistema nervoso central, resultando em despertares e, conseqüentemente, na interrupção do sono. A hipóxia estimula os quimiorreceptores arteriais, que aumentam a atividade do sistema nervoso simpático, causando disfunção cerebral e contribuindo para o desenvolvimento de patologias na Apneia Obstrutiva do Sono¹⁹.

Conclusão

A dificuldade de respirar durante o sono pode ser perigosa para a saúde porque impede que o cérebro realize as funções normais durante o repouso, fragmentando o sono. Apneia obstrutiva do sono é uma condição crônica e progressiva que coloca em risco a vida das pessoas que a acometem. Diante desse contexto, é fundamental

ampliar as formas de conscientização da população sobre essa condição para que as pessoas possam receber o diagnóstico e tratamento corretos. Conclui-se, portanto, que os fatores de prevenção para a apneia obstrutiva incluem evitar dormir em decúbito dorsal, perder peso, não consumir álcool e evitar o uso de sedativos.

Referências

1. CARONE, C. M. M. et al. Fatores associados a distúrbios do sono em estudantes universitários. *Cadernos de Saúde Pública* [online]. v. 36, n. 3, 2020. Acesso em 15 mar. 2024
2. Sher AE, Schechtman KB, Piccirillo JF. The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 1996 Feb;19(2):156-77. doi: 10.1093/sleep/19.2.156. PMID: 8855039. Acesso em 01 jun. 2024.
3. SOARES, Elisângela Barros et al. Fonoaudiologia X ronco/apneia do sono. *Revista CEFAC*, v. 12, p. 317-325, 2010. Acesso em 12. mar. 2024.
4. EPISONO. Disponível em: <<https://institutosono.com/pesquisas/episono/>>. Acesso em: 5 mar. 2024.
5. HOU, H. et al. Association Of obstructive sleep apnea with hypertension: A systematic review and meta-analysis. *J Glob Health*, v. 8, n.1, p. 1 -10, 2018. Acesso em: 07 jul. 2024.
6. MARINHEIRO, R. et al. Ventricular Arrhythmias in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Current Cardiology Reviews*, v. 15, n.1. p. 64-74, 2019. Acesso em: 07 jul. 2024.
7. Younes M, Ostrowski M, Thompson W, Leslie C, Shewchuk W. Chemical control stability in patients with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 163(5):1181-90.
8. Apneia do Sono – Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia – Público Geral. Disponível em: <<https://sbpt.org.br/portal/publico-geral/doencas/apneia-do-sono/>>. Acesso em: 6 mar. 2024.
9. Keenan BT, Kirchner HL, Veatch OJ, et al: Multisite validation of a simple electronic health record algorithm for identifying diagnosed obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 16(2):175–183, 2020. doi: 10.5664/jcsm.8160.
10. DUARTE, Ricardo Luiz de Menezes et al. Consenso em Distúrbios Respiratórios do Sono da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 48, p. e20220106, 2022. Acesso em 09 mar. 2024.
11. NEURO-SONO. Polissonografia. Disponível em: <<https://www.neuro-sono.com/post/polissonografia>>. Acesso em: 9 mar. 2024.
12. DE MENEZES DUARTE, Ricardo Luiz; DA SILVA, Raphael Zenatti Monteiro; DA SILVEIRA, Flavio José Magalhães. Complicações e consequências da apnéia obstrutiva do sono. *Pulmão RJ*, v. 19, n. 3-4, p. 73-77, 2010. Acesso em 11 mar. 2024.
13. Strohl KP, Cherniack NS, Gothe B: Physiologic basis of therapy for sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 134(4):791-802, 1986. doi: 10.1164/arrd.1986.134.4.791. Acesso em 22 mar. 2024.
14. BERRY, Richard B. et al. Regras para pontuação de eventos respiratórios no sono: atualização do manual AASM de 2007 para pontuação do sono e eventos associados: deliberações da força-tarefa de definições de apnéia do sono da Academia Americana de Medicina do Sono. *Revista de medicina clínica do sono*, v. 5, pág. 597-619, 2012. Acesso em 22 mar. 2024.
15. ALVES, Hirisleide Bezerra; ALVES, Hirsidiane Bezerra. Aspectos Fisiológicos do sono e as alterações no seu padrão regular em idosos: Uma correlação com doenças cognitivas e cardiovasculares. In: VI Congresso Internacional de Envelhecimento Humano. 2019. Acesso em 23 mar. 2024 16. PAIVA, Tereza. Bom sono, boa vida. (7ªEd.). Alfragide: Oficina do Livro, 2015. Acesso em 01 abr. 2024.
16. MÜLLER, Mônica Rocha; GUIMARÃES, Suely Sales. Impacto dos Transtornos do Sono sobre o funcionamento diário e a qualidade de vida. *Estudos de Psicologia*, v. 24, n. 4, p. 519-528, 2007. Acesso em 30 mar. 2024.
17. FAPESP. Apnéia causa perda de memória. Disponível em: <<https://agencia.fapesp.br/apneia-causa-perda-de-memoria/8967>>. Acesso em: 6 abr. 2024.
18. DE MORAIS, Letícia Rezende et al. A relação entre a apneia do sono e doenças cardiovasculares. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 4, n. 2, p. 4619-4635, 2021. Acesso em 06 abr. 2024.

Parte 4

A influência do sono nas doenças neurológicas

13

O sono e seu impacto na saúde mental

DOI: <https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8.128-135>

Anderson da Silva Lima
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Janderson Bezerra Barbosa
Vanessa Ribeiro Leite Celestino

O entendimento da relação entre sono e transtornos mentais é crucial para compreender a complexidade do bem-estar psicológico e físico. O sono, como estado fisiológico ativo e restaurador, desempenha um papel essencial na saúde mental, influenciando desde a consolidação da memória até a regulação do humor. No entanto, diversos transtornos mentais, como depressão, ansiedade e bipolaridade, estão intimamente ligados a distúrbios do sono, como insônia e hipersonia, o que pode influenciar negativamente os sintomas e a progressão dessas condições. Nesse contexto, é essencial explorar como a qualidade do sono afeta tanto a manifestação quanto o manejo dos transtornos mentais, destacando a importância de estratégias de cuidado que promovam um sono saudável para o bem-estar geral.

Sono e saúde mental

O sono corresponde a um estado fisiológico ativo e rítmico do corpo, alternando entre um nível básico de consciência e vigília. Ele desempenha um papel fundamental na restauração e manutenção da saúde e do bem-estar. Além disso, o sono é crucial para a recuperação do corpo e influencia várias funções fisiológicas humanas, como a consolidação da memória, regulação do estresse emocional e aprendizagem, além de contribuir para os processos criativos¹.

A qualidade do sono é um dos fatores que mais influenciam o dia a dia de uma pessoa. Geralmente, a maioria das pessoas precisa de sete a oito horas de sono para manter o corpo em um bom funcionamento. No entanto, essa quantidade pode variar de acordo com a idade e singularidade de cada indivíduo. Estudos demonstram que, atualmente, as pessoas dormem em média uma hora a menos por noite do que aquelas do século passado, o que se deve ao avanço tecnológico e à evolução da humanidade. Com a modernização e a inserção de tecnologias digitais, surgem cada vez mais distrações que atraem as pessoas ao redor do mundo. As redes sociais como Instagram, Whatsapp e Facebook, jogos online e outros recursos tecnológicos acabam contribuindo para que muitas pessoas tenham um período de sono menor do que deveriam, sem perceber o impacto disso na saúde².

Dormir o suficiente e com qualidade não é só uma questão de descanso, mas uma poderosa forma de cuidar do corpo e mente. Um sono de boa qualidade e duração adequada traz consigo uma série de benefícios que impactam positivamente o organismo como um todo. Por exemplo:

- **Fortalece o sistema imunológico:** permite maior resistência a doenças e infecções;
- **Liberação de hormônios:** durante o sono, nosso corpo libera hormônios importantes e consolida a memória, contribuindo para a manutenção de um peso saudável e para a redução do risco de doenças crônicas, como diabetes e problemas cardiovasculares;
- **Diminui o desenvolvimento de doenças:** uma boa noite de sono contribui para uma menor frequência de doenças, pois quando estamos bem descansados, nosso corpo está mais preparado para enfrentar os desafios do dia a dia;
- **Reduz o estresse:** dormir adequadamente ajuda a reduzir o estresse, melhorar o humor e a sociabilidade, e nos permite concentrar melhor em nossas atividades diárias;
- **Evita acidentes causados pelo cansaço:** um sono de qualidade também é fundamental para evitar acidentes causados pelo cansaço, uma vez que um corpo descansado mantém-se mais alerta e apto a reagir de forma rápida e eficaz^{2,3}.

Figura1 - Influência do sono.



Fonte: autoral (2024).

O sono desempenha um papel crucial no bem-estar psicológico das pessoas. Enquanto dormimos, o corpo realiza processos de reparação e regeneração, enquanto o cérebro processa emoções e informações do dia. Quando não dormimos o suficiente, nosso funcionamento cognitivo, emocional e comportamental pode ser afetado. Uma boa noite de sono está diretamente ligada à saúde mental, contribuindo para a regulação do humor, redução do estresse e melhora da capacidade de lidar com desafios emocionais. Quando descansamos adequadamente, somos mais propensos a enfrentar situações estressantes e a manter uma atitude mental positiva. Por outro lado, o sono perturbado pode contribuir para o desenvolvimento de distúrbios psicológicos, como ansiedade, irritabilidade e depressão.

A falta de sono adequado pode agravar quadros de saúde mental e dificultar o tratamento dessas condições. Além disso, distúrbios do sono, como a insônia, estão frequentemente associados a um risco maior de desenvolver problemas psicológicos, o que destaca a importância da qualidade do sono para a promoção da saúde mental⁴.

Relação do sono com os transtornos mentais

Os distúrbios do sono correspondem a problemas significativos relacionados à saúde mental, frequentemente associados a estressores psicossociais, como ansiedade, depressão, insônia, sobrecarga de tarefas, abuso de substâncias, trauma, condições socioeconômicas desfavoráveis, vida urbana agitada e maior uso de tecnologia e mídias sociais representam potenciais riscos para esses distúrbios.

A interrupção do ciclo normal do sono pode resultar em descanso insuficiente e em um estado prolongado de alerta, aumentando o risco de insônia, pesadelos, sonolência excessiva durante o dia e fadiga. Atualmente, a presença desses estressores psicológicos exerce grande influência no agravamento dessa situação, resultando em um aumento de transtornos mentais e de sono. Além disso, doenças e perdas familiares também podem desencadear distúrbios do sono⁵.

O sono e os transtornos mentais possuem fatores interligados que se influenciam mutuamente. Os distúrbios do sono são comuns em pessoas com depressão e ansiedade, e a dificuldade para dormir, falta de sono e má qualidade do sono podem agravar os sintomas desses transtornos, aumentando o estresse e a reatividade emocional⁹.

- **Depressão:** a depressão é uma condição mental que acomete cerca de 6% da população mundial, é caracterizada por diversos sintomas como tristeza persistente, falta de energia, perda de interesse em atividades prazerosas e alterações no apetite e no sono. Entre os sintomas mais prevalentes em pessoas diagnosticadas com depressão estão os distúrbios do sono, com mais de 90% dos indivíduos relatando queixas sobre as dificuldades para dormir, incluindo insônia, hipersonia, sono não reparador, despertares frequentes durante a noite e sonolência diurna^{6;9}.

A relação entre sono e depressão é complexa e bidirecional; com ambos totalmente interligados, a depressão pode causar problemas de sono, enquanto os distúrbios do sono, como a insônia, podem aumentar o risco de desenvolver depressão. Habitualmente a insônia é o sintoma residual mais persistente após o tratamento de outros sintomas de depressão. Além disso, estudos com polissonografia mostram que pessoas com depressão têm alterações significativas nos estágios do sono, especialmente no sono REM (movimento rápido dos olhos), que é crucial para o processamento de informações e consolidação de memórias. Tais alterações podem resultar em menor latência e maior número de movimentos oculares em pessoas

com depressão, sendo considerados marcadores biológicos dessa condição^{6,9}.

- **Transtorno Depressivo Maior (TDM):** afeta significativamente a qualidade e o padrão do sono de cerca de 80% das pessoas com o diagnóstico. Essas alterações incluem despertares frequentes durante a noite, acordar muito cedo, insônia terminal, sono não reparador e dificuldade para adormecer. Pessoas que sofrem de insônia ou hipersonia, mesmo que sejam saudáveis, têm um risco 10 vezes maior de desenvolver um episódio de depressão maior. Esses dados ressaltam a importância de monitorar e tratar problemas de sono para prevenir e gerenciar a depressão de maneira eficaz^{8,9}.
- **Ansiedade:** é caracterizada por uma sensação constante de medo e apreensão, deixando a pessoa tensa e desconfortável, como se algo perigoso fosse acontecer a qualquer momento. Isso provoca uma combinação de sintomas físicos, como palpitações, sudorese e dores de cabeça, além de sintomas comportamentais e cognitivos. Quando exagerada, a ansiedade se torna patológica, prejudicando a qualidade de vida e o desempenho nas atividades do cotidiano. Existe uma grande associação entre sono inadequado e ansiedade. A ausência de sono REM pode aumentar a predisposição a comorbidades neurocomportamentais, como transtorno de ansiedade generalizada, déficit de atenção e agressividade, evidenciando a importância de um sono de qualidade para prevenir e gerenciar a ansiedade⁷.
- **Transtorno de Ansiedade generalizada:** corresponde a uma ansiedade excessiva e frequente por pelo menos seis meses, com um dos principais critérios sendo o sono perturbado. Algumas pessoas com TAG possuem dificuldade para adormecer ou para se manter dormindo. Esses distúrbios do sono estão ligados à dificuldade de relaxamento e preocupação constante, resultando em insônia de manutenção. Exames polissonográficos em pacientes com TAG mostraram um aumento do tempo para adormecer e redução do sono REM. Além disso, pessoas com insônia têm uma maior probabilidade de desenvolver transtornos de ansiedade em comparação com pessoas saudáveis, destacando a importância de abordar problemas de sono no tratamento da ansiedade^{8,9}.
- **Transtorno de Pânico:** nesta condição, a qualidade do sono é significativamente prejudicada, com cerca de 70% das pessoas diagnosticadas enfrentando insônia inicial ou de manutenção. Isso afeta desfavoravelmente o sono restaurador. A privação crônica do sono é uma complicação comum dos ataques de pânico noturnos, levando ao desenvolvimento do medo de dormir e à relutância em adormecer⁸.

- **Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT):** o sono neste distúrbio é consideravelmente afetado por pesadelos, que frequentemente recriam experiências traumáticas vivenciadas. Esses sonhos intrusivos e angustiantes podem envolver cenários assustadores ou ameaçadores, dificultando o sono reparador das pessoas com o diagnóstico. Além disso, a hiperatividade autonômica e a hipervigilância, características do TEPT, estão relacionados à insônia e à dificuldade em adormecer ou permanecer dormindo. A pessoa com TEPT costuma permanecer em estado de alerta constante, o que prejudica o relaxamento necessário para uma noite tranquila de sono. Os pesadelos frequentes também contribuem nos despertares noturnos repentinos e para a dificuldade em retornar ao sono, exacerbando os problemas de sono associados ao TEPT^{8;9;10}.
- **Transtorno Afetivo Bipolar:** os episódios de mania são marcados por uma redução considerável na quantidade total de sono, devido à sensação subjetiva de diminuição da necessidade de dormir. Muitas vezes, essa transição da fase depressiva para a maníaca é precedida por períodos de privação de sono, enquanto a mudança da eutimia ou depressão para a fase maníaca pode ocorrer durante o sono. Nos episódios depressivos, os sintomas são semelhantes aos de um episódio de depressão maior, enquanto nos episódios maníacos há uma relação complexa com o sono. Um critério diagnóstico para um episódio maníaco é a necessidade reduzida de sono, acompanhada de energia e disposição durante o dia. Essa condição não deve ser confundida com insônia, pois na mania a pessoa não sente vontade de dormir, mas permanece energizada. No entanto, durante as fases depressivas, é comum que ocorram episódios de hipersonia.

Pessoas com transtorno bipolar têm maior probabilidade de desenvolver episódios maníacos após períodos prolongados de privação de sono, criando a dinâmica de um ciclo vicioso no qual a falta de sono desencadeia episódios maníacos, que, por sua vez, diminuem a necessidade de sono^{8;9}.

- **Esquizofrenia:** é comum observar uma reversão no ciclo sono-vigília, com pacientes dormindo durante o dia e permanecendo alertas à noite, embora essa queixa seja menos frequente, as alterações do sono são significativas. Apesar do sono não ser um critério diagnóstico da esquizofrenia, alguns pacientes apresentam problemas relacionados, em que frequentemente experimentam mudanças no ritmo circadiano, o que leva a padrões de sono alterados, como sono diurno e maior atividade noturna. Além disso, esses pacientes têm uma maior probabilidade de desenvolver distúrbios do sono em comparação

com a população em geral. Estudos indicam que a qualidade do sono afeta significativamente os sintomas da esquizofrenia, com uma boa qualidade de sono associada a uma melhor qualidade de vida^{8;9}.

- **Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH):** é a principal causa de distúrbios do sono em crianças e adolescentes, resultando em dificuldades tanto para iniciar quanto para manter o sono. Embora problemas de sono não sejam um critério diagnóstico para o TDAH, 25 a 50% das pessoas com o transtorno enfrentam dificuldades para dormir. Mesmo aqueles com alta hiperatividade diurna podem experimentar pensamentos acelerados e energia extra à noite, prejudicando o sono. Os hiperfocos, momentos de intensa concentração em uma atividade, também podem contribuir para a negligência do sono. Dessa forma, um sono de má qualidade tende a agravar os sintomas do TDAH, afetando a memória, o controle de impulsos e a hiperatividade. Comorbidades comuns ao TDAH, como depressão, ansiedade e abuso de substâncias, também podem prejudicar o sono. Pessoas com TDAH têm maior probabilidade de desenvolver distúrbios do sono em comparação com a população em geral^{8;9;10}.

O sono é crucial para a saúde física e mental, especialmente para aqueles com transtornos mentais. Problemas de sono são comuns nesses casos, exigindo atenção redobrada e busca por ajuda profissional. Dados mostram que a maioria dos brasileiros enfrenta dificuldades de sono, muitas vezes ligadas ao uso de eletrônicos antes de dormir. A insônia pode causar impactos graves na saúde e na qualidade de vida, destacando a importância de abordar esse problema como um desafio significativo para a saúde pública. Priorizar o sono adequado é essencial para o autocuidado e prevenção de complicações associadas aos transtornos mentais.

Referências

1. DE OLIVEIRA, Alessandro Vidal et al. Impactos da qualidade do sono na saúde mental de estudantes de medicina: uma revisão sistemática. *Revista Neurociências*, v. 32, p. 1-18, 2024.
2. CARDOSO, Thiago Araujo et al. Saúde do sono: a importância do sono no dia a dia. *Caderno de Graduação-Ciências Exatas e Tecnológicas-UNIT-SERGIPE*, v. 5, n. 2, p. 83-83, 2019.
3. Dormir bem: a importância de uma boa noite de sono. Disponível em: <<https://www.pfizer.com.br/noticias/ultimas-noticias/dormir-bem-importancia-de-uma-boa-noite-de-sono>>. Acesso em: 27 mar. 2024.
4. FELIPE, L. Dormir Bem: A Conexão entre Sono e Saúde Mental. *Psicólogos em São Paulo*, 15 fev. 2024. Disponível em: <<https://psicoemsp.com.br/sono-e-saude-mental/>>. Acesso em: 28 mar. 2024.
5. TELLES, Susana Lerosa; VOOS, Mariana Callil. Distúrbios do sono durante a pandemia de COVID-19. *Fisioterapia e Pesquisa*, v. 28, p. 124-125, 2021. disponível em: <https://www.scielo.br/j/fp/a/cJ5F4x6N9374ByhGwqNdVTQ/>. Acesso em 01 jun. 2024.
6. NETO, Miguel Seguin; SOARES, Evelise Aline; DE MESQUITA DUARTE, Gema Galgani. Alterações de sono em pacientes depressivos adultos: uma revisão integrativa. *Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR*, v. 27, n. 4, p. 1704-1714, 2023. Disponível em: <https://unipar.openjournalsolutions.com.br/index.php/saude/article/view/9636> . Acesso em: 01 jun. 2024.
7. DIAS, Regina Fátima Nogueira de Carvalho. Qualidade de sono e sintomas de depressão, ansiedade e estresse em estudantes do internato médico. 2023. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal do Rio Grande do Norte. Disponível em: <https://repositorio.ufrn.br/handle/123456789/54824> . Acesso em: 01 jun. 2024.
8. DE SOUSA, Jorge Luiz Côelho et al. Relação entre transtornos psiquiátricos e os distúrbios do sono. *Conselho Editorial*, p. 80, 2021. Disponível em: https://www.researchgate.net/profile/Katherine-Plautz/publication/351076201_Ciencia_e_Atualizacoes_na_Area_da_Saude_-_Volume_6/links/608371aa2fb9097c0c05ea69/Ciencia-e-Atualizacoes-na-Area-da-Saude-Volume-6.pdf#page=80 .Acesso em: 02 jun. 2024.
9. CANDIDA, M. Alterações de sono nos transtornos mentais. Disponível em: <<https://instituto-depsiquiatriapr.com.br/blog/alteracoes-de-sono-nos-transtornos-mentais/>>. Acesso em: 2 jun. 2024.
10. MÔNICA, H. S. Sono e saúde mental: 5 distúrbios mentais afetados pelo sono. Disponível em: <<https://hospitalsantamonica.com.br/sono-e-saude-mental-5-disturbios-mentais-afetados-pelo-sono/>>. Acesso em: 2 jun. 2024.

14

Doenças neurodegenerativas e suas consequências no sono

DOI: <https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8.136-142>

Maria Eduarda da Silva Gomes
Vinícius Silva Coelho Lopes
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Vanessa Ribeiro Leite Celestino

As doenças neurodegenerativas são uma preocupação mundial e de grande incidência, principalmente com o evidente envelhecimento populacional e o aumento da expectativa de vida. Apesar de não possuírem causas bem definidas, é possível correlacionar o surgimento dessas patologias com fatores genéticos, epigenéticos e ambientais¹.

Além dos sintomas primários e característicos dessas doenças, diversos portadores de transtornos neurodegenerativos apresentam também reclamações sobre a qualidade do seu sono². Atualmente, diversas linhas de estudo procuram estudar as consequências dessas patologias no mecanismo do sono e como essas alterações também podem interferir na progressão dessas doenças.

Este capítulo tem o objetivo de apresentar os conceitos e possíveis mecanismos de algumas doenças neurodegenerativas, com ênfase nas doenças de Alzheimer e Parkinson, destacando suas relações com os mecanismos do sono.

O que são doenças neurodegenerativas?

Doenças neurodegenerativas (DNs) podem ser definidas, de forma ampla, como um conjunto de diferentes patologias caracterizadas por degeneração progressiva de diferentes áreas do sistema nervoso, resultando na perda gradual de neurônios^{1;2}. O processo de desenvolvimento desses transtornos é complexo e parte de longos períodos de ações e reações em cadeias celulares iniciados, quase sempre, por um acúmulo anormal de proteínas^{1;2}.

De forma simplificada, a hipótese do processo de desenvolvimento das doenças neurodegenerativas pode ser dividida em três momentos cruciais na fase celular³:

- **Gatilho inicial ou fase bioquímica:** o processo se inicia com o depósito de proteínas (beta-amilóides, alfa sinucleína) nas células neurológicas, desencadeando reações celulares e desequilíbrio homeostático³;
- **Respostas de proteção:** em resposta à fase bioquímica as células da Glia desenvolvem mecanismos de proteção (hiperexcitação, inibição, respostas imunes, morte celular) que, ao se tornarem crônicos, resultam em estresse celular nos neurônios e nas próprias células da glia, configurando um estado de neuroinflamação ou reatividade glial³;
- **Reforço de mecanismos patológicos:** as respostas gliais podem provocar ou reforçar mecanismos celulares patológicos, que se apresentam em sintomas clínicos como demência, atrofia muscular e mudanças na estrutura cerebral⁴.

As características diferenciais de cada doença ainda são amplamente descritivas, uma vez que estudos sobre as suas etiologias ainda caminham a passos lentos, dificultando a distinção clara dos sintomas de cada transtorno de forma clara. Como alguns exemplos de marcadores das diferentes DNs podemos destacar: placas amilóides, corpos de Lewys e a proteína TDP-43. No entanto, esses marcadores podem aparecer simultaneamente em DNs distintas, com sintomas clínicos variados³.

Doença de Alzheimer

Doença de Alzheimer (DA) é o tipo mais comum de demência, afetando aproximadamente 50 milhões de pessoas em todo o mundo. Definida como um transtorno neurodegenerativo progressivo, é caracterizada pela presença de placas neuríticas e emaranhados neurofibrilares como resultado do acúmulo de peptídeos beta amiloides, principalmente no hipocampo e no córtex cerebral^{4;5}. É uma doença fatal e incurável, que se manifesta pela deterioração da

memória, alterações comportamentais e uma variedade de sintomas psiquiátricos⁵.

A DA é considerada uma doença multifatorial associada, cujos principais fatores de risco incluem: envelhecimento, fatores genéticos, lesões na cabeça, infecções e fatores ambientais (metais pesados)⁵. Embora a causa exata das mudanças patológicas provocadas pelo transtorno ainda seja desconhecida, duas hipóteses são amplamente aceitas na comunidade científica.

Hipótese Colinérgica^{3;5-7}

É a hipótese mais antiga sobre a patogênese da DA e se baseia na importância do neurotransmissor acetilcolina nos processos de aprendizagem, memória, atenção e outras funções críticas do sistema nervoso. Pacientes com Alzheimer sempre demonstraram uma degeneração em regiões ricas em neurônios colinérgicos (segrega acetilcolina), com perda de sinapses e uma deficiência crescente nos níveis colinérgicos. Além das dificuldades apresentadas, um descontrole nas cadeias colinérgicas também pode acarretar em neuroinflamação e apoptose celular. Embora haja diversos estudos desse processo, os mecanismos de ação ainda não estão claros.

Hipótese Amilóide^{3;8}

A deposição anormal de células beta-amilóides no sistema nervoso central está há anos associada com sinais de demência e, posteriormente, como indicativo do surgimento da doença de Alzheimer nos seus estágios iniciais. Essa teoria implica que os peptídeos beta amilóides causam uma cascata de eventos que, invariavelmente, resultam em disfunções sinápticas, neurodegeneração, disfunção cognitiva e demência.

Porém, estudos recentes indicam que essa deposição também ocorre em cérebros saudáveis com o envelhecimento. Dessa forma, essa teoria vem sendo questionada no que se refere à forma esporádica (tardia) da doença, mas ainda se mantém pertinente para a forma familiar (relacionada ao fator genético).

Atualmente outras hipóteses têm sido bastante estudadas como mecanismos mais específicos da DA, dentre elas as hipóteses glutamatérgica, estresse oxidativo e neuroinflamação. Aprender os processos patológicos da DA é de extrema importância na compreensão desse transtorno tão complexo e fator essencial na elaboração de estratégias no desenvolvimento de tratamentos e medicamentos para essa doença.

Doença Parkinson

É uma doença neurodegenerativa progressiva associada à deposição de agregados da proteína alfa-sinucleína e a perda de neurônios dopaminérgicos da substância negra no cérebro⁹. Como consequência dessa degeneração há uma diminuição na produção do neurotransmissor dopamina, essencial na função motora, acarretando em um sintoma central: lentidão dos movimentos voluntários (bradicinesia). Outros sintomas motores que auxiliam no diagnóstico da doença são: rigidez com roda dentada, tremores e distúrbio da marcha e sinal em roda dentada⁹. Entretanto, a doença de Parkinson (DP) não se limita a desenvolver patologias apenas a regiões dopaminérgicas, podendo afetar outras regiões do cérebro, o que pode justificar a presença de sintomas não motores¹¹. Os sintomas e sinais não motores, também característicos da DP, podem aparecer nos primeiros estágios da doença e serem tão debilitantes quanto os sintomas motores. Declínio cognitivo, depressão, ansiedade, hiposmia, neuropatia autonômica e distúrbios do sono são os exemplos mais comuns¹².

Estudos recentes apontam que a DP possui determinantes extrínsecos e intrínsecos. Fatores extrínsecos podem incluir agentes ambientais (toxinas, organismos infecciosos), estilo de vida e fatores físicos (trauma); já os fatores intrínsecos podem incluir predisposição genética, mudanças metabólicas e comorbidades¹⁰. Esses fatores podem interagir entre si e terem diferentes influências em homens e mulheres^{10;11}.

A doença de Parkinson é a segunda mais comum doença neurodegenerativa, atrás apenas da doença de Alzheimer¹². Dois fatores de risco independentes são a idade e o sexo, uma vez que a prevalência da doença aumenta com o envelhecimento, e possui maior incidência no gênero masculino^{11;12}.

Relação entre as doenças degenerativas e o sono

O sono, e seus transtornos, possuem a capacidade de influenciar a expressão gênica, acelerar o acúmulo de proteínas, alterar o nível de neurotransmissores, afetar perda neurológica e, de forma geral, impactar os sintomas e o desenvolvimento de doenças neurodegenerativas¹³. Distúrbios como insônia e transtorno comportamental do sono REM podem se manifestar, muitas vezes, antes mesmo de sinais clínicos mais típicos para essas DN¹³.

A seguir estão algumas anormalidades no sono e suas possíveis relações com doenças neurodegenerativas encontradas em alguns estudos clínicos recentes.

Tempo anormal de sono

Períodos de sono muito curtos, inferiores a 6h, ou muito longos, superiores a 9 horas, estão associados à com a deterioração das funções cognitivas. Períodos de sono muito curtos podem levar a sonolência excessiva diurna, que tem sido associada ao surgimento de demência precoce sendo, em mulheres, também relacionada a um maior acúmulo de células amilóides. O sono muito longo pode aumentar em mais de 50% a chance de desenvolvimento de demências como a doença de Alzheimer¹³. Pacientes com demência tendem a dormir, em média, quase duas horas a menos que um paciente sem demência¹³.

Estrutura de sono anormal

Uma estrutura desregulada nos ciclos do sono são características de pacientes com DN. Estudos sugerem que uma diminuição no tempo e na qualidade do sono REM (*rapid eye movement*) está associada com um maior risco de desenvolver demência¹³. A privação de sono tipo REM, assim como interrupção no padrão de transição do sono, também indicam um aumento no acúmulo de células beta-amilóides, influenciando diretamente na progressão e no desenvolvimento do Alzheimer¹³.

Na doença de Parkinson, a combinação dos sintomas motores e não motores, vistos anteriormente, contribui para diversos distúrbios do sono (insônia, sonambulismo e diminuição da qualidade do sono REM). Esses distúrbios influenciam em uma maior deposição de agregados de alfa-sinucleína e no desenvolvimento de ciclos de neuroinflamação, acelerando a progressão da DP e seus problemas cognitivos.

Fragmentação do sono e apneia noturna

Acordar diversas vezes durante o sono, de forma corriqueira, pode ser uma característica de diversos transtornos do sono, sendo o mais comum a apneia noturna. Pacientes com apneia noturna têm aproximadamente o dobro de chances de desenvolver DA, podendo induzir neuroinflamação, um maior acúmulo de células amilóides e de substâncias neurotóxicas¹³.

Infelizmente, os mecanismos detalhados dessas relações ainda estão em fase de estudos e não estão bem definidos, o que dificulta o desenvolvimento de métodos eficazes para melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

Novos estudos

Apesar de ainda não ser possível definir categoricamente as causas dessas DNs, existem diversos estudos em andamento que procuram diferentes soluções para os transtornos apresentados anteriormente. Seja por meio de fármacos ou terapias alternativas, essas pesquisas representam um avanço importante na busca por melhorar a qualidade de vida desses pacientes.

Estimulação Magnética Transcranial Repetitiva (rTMS)

Esse tratamento tem como objetivo estimular regiões específicas do cérebro através da produção de campos magnéticos de alta e baixa intensidade com a finalidade de modular a excitabilidade cortical do cérebro. Um estudo¹⁴ publicado na revista *Neuroscience Letters* em 2022 apontou que pacientes com Alzheimer que foram submetidos a rTMS apresentaram melhora significativa na qualidade do sono, em comparação ao grupo controle do mesmo estudo.

Eszopiclona

Fármaco comumente utilizado para o tratamento da insônia, atua na ativação de receptores GABA e, conseqüentemente, auxiliando no processo de adormecimento e na diminuição da frequência dos despertares noturnos. Um estudo¹⁵ de 2022 realizado com pacientes idosos que possuem DA sugere que o uso de eszopiclona é uma alternativa interessante para esse grupo, uma vez que os resultados demonstraram melhora na qualidade do sono e em outros sintomas mentais (por exemplo alucinações, ansiedade.). Outro estudo¹⁶, realizado com pacientes com DP, indica que pacientes submetidos ao tratamento com esse fármaco, apresentaram melhorias na qualidade do sono, diminuição de despertares noturnos, apesar de não haver melhora significativa na quantidade de horas totais em comparação com o grupo placebo do estudo.

Fototerapia

Sabe-se que a exposição à luz ao longo do dia é um dos principais sincronizadores do ciclo circadiano e interfere diretamente com a eficiência e qualidade do sono. A partir disso, a fototerapia surge como uma promissora intervenção não farmacológica, que consiste em expor o paciente a níveis de luz capazes de afetar o sistema circadiano, reduzindo, assim, problemas relacionados ao sono. Essa hipótese está sendo testada¹⁷ e tem demonstrado resultados animadores em pacientes com DA.

Referências

1. Agnello L, Ciaccio M. Neurodegenerative Diseases: From Molecular Basis to Therapy. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022 Oct 25;23(21):12854.
2. Malhotra RK. Neurodegenerative Disorders and Sleep. *Sleep Medicine Clinics*. 2018 Mar;13(1):63–70.
3. Sriram Balusu, Prashberger R, Lauwers E, Bart De Strooper, Patrik Verstreken. Neurodegeneration cell per cell. *Neuron*. 2023 Mar 1;111(6):767–86.
4. Breijyeh Z, Karaman R. Comprehensive Review on Alzheimer’s Disease: Causes and Treatment. *Molecules*. 2020 Dec 8;25(24):5789.
5. Ministério da Saúde. Alzheimer [Internet]. [Brasília]. [cited 2024 Marc 28] | Available from: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/a/alzheimer#:~:text=A%20Doen%C3%A7a%20de%20Alzheimer%20. Portuguese>.
6. Chen ZR, Huang JB, Yang SL, Hong FF. Role of Cholinergic Signaling in Alzheimer’s Disease. *Molecules*. 2022 Mar 10;27(6):1816.
7. Kepp KP, Robakis NK, Høilund-Carlsen PF, Sensi SL, Vissel B. The amyloid cascade hypothesis: an updated critical review. *Brain: A Journal of Neurology* [Internet]. 2023 May 15;146(10):awad159. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37183523/>
8. Frisoni GB, Altomare D, Thal DR, Ribaldi F, van der Kant R, Ossenkoppele R, et al. The probabilistic model of Alzheimer disease: the amyloid hypothesis revised. *Nature Reviews Neuroscience* [Internet]. 2022 Jan 1;23(1):53–66. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41583-021-00533-w#:~:text=This%20probabilistic%20model%20identifies%20three>
9. Morris HR, Spillantini MG, Sue CM, Williams-Gray CH. The pathogenesis of Parkinson’s disease. *Lancet (London, England)* [Internet]. 2024 Jan 20;403(10423):293–304. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38245249/>
10. Cm T, Yoav Ben-Shlomo. The epidemiology of Parkinson’s disease. *The Lancet*. 2024 Jan 1;403(10423):283–92
11. Simon DK, Tanner CM, Brundin P. Parkinson Disease Epidemiology, Pathology, Genetics, and Pathophysiology. *Clinics in Geriatric Medicine*. 2020 Feb;36(1):1–12.
12. Hayes MT. Parkinson’s Disease and Parkinsonism. *The American Journal of Medicine* [Internet]. 2019 Jul 1;132(7):802–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30890425/>
13. Xiao X, Rui Y, Jin Y, Chen M. Relationship of Sleep Disorder with Neurodegenerative and Psychiatric Diseases: An Updated Review. *Neurochemical research*. 2023 Dec 18;49.
14. Zhou X, Wang Y, Lv S, Li Y, Jia S, Niu X, et al. Transcranial magnetic stimulation for sleep disorders in Alzheimer’s disease: A double-blind, randomized, and sham-controlled pilot study. *Neuroscience Letters*. 2022 Jan;766:136337.
15. Huo S, Cheng L, Li S, Xu F. Effects of eszopiclone on sleep quality and cognitive function in elderly patients with Alzheimer’s disease and sleep disorder: A randomized controlled trial. *Brain and Behavior*. 2022 Jan 18.
16. Menza M, Dobkin RD, Marin H, Gara M, Bienfait K, Dicke A, et al. Treatment of insomnia in Parkinson’s disease: A controlled trial of eszopiclone and placebo. *Movement Disorders*. 2010 Jun 29;25(11):1708–14.
17. Figueiro MG, Plitnick B, Roohan C, Sahin L, Kalsher M, Rea MS. Effects of a Tailored Lighting Intervention on Sleep Quality, Rest–Activity, Mood, and Behavior in Older Adults With Alzheimer Disease and Related Dementias: A Randomized Clinical Trial. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2019 Dec 15;15(12):1757–67.

Parte 5

**Sono e
qualidade
de vida**

15

A influência das dores crônicas no sono

DOI: <https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8.144-155>

Janderson Bezerra Barbosa
Jônatas Wesley Lira Ferreira
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Anderson da Silva Lima
Emanuel Roger dos Santos Reis

O surrealismo, movimento artístico e literário que surgiu na década de 1920, foi profundamente influenciado pelo dadaísmo e pelas teorias psicanalíticas de Freud. No campo literário, essa corrente explorou a liberação do pensamento lógico e das convenções. Nas artes visuais, figuras como Salvador Dalí se destacaram por retratar o inconsciente e o subconsciente, especialmente em relação ao sono e aos sonhos. Dalí, ao longo de sua trajetória, desenvolveu uma técnica que privilegiava imagens duplas e paradoxais, associando esses elementos à experiência dos sonhos e oferecendo ao observador uma visão fragmentada e instigante da realidade onírica.

Na obra “O sono”, Dalí afirma que as muletas gravadas na tela simbolizavam o que ele definiu como equilíbrio da psique, que possibilita o sono, se uma das muletas fosse retirada, isso resultaria em insônia, segundo a enigmática explicação do artista¹. Diante da afirmação de Dalí, fundamenta-se que o desequilíbrio no estado normal da psique causa perturbações ao estado de relaxamento do sono, desencadeando uma cascata prejudicial à saúde.

O sono, quando bem regulado, proporciona ao indivíduo bem-estar fisiológico, emocional, cognitivo e físico. Em consonância com essa ideia, reforça-se a necessidade de uma boa higiene do sono ao se considerar que ele é essencial para a manutenção do organismo.

O sono caracteriza-se como um processo natural e reversível, em que o corpo deixa de estar em alerta e passa a estar relaxado.

A Privação do Sono (PS), independentemente de sua causa, resulta em perturbações que comprometem a harmonia e o equilíbrio proporcionados pelo sono regular. O desempenho físico, ocupacional, cognitivo e social é diretamente afetado por esse estado, que pode ser desencadeado por fatores como estresse, estilo de vida, distúrbios do sono (como insônia e apneia, que prejudicam a capacidade de adormecer), ansiedade, hábitos inadequados antes de dormir e condições médicas, como doenças respiratórias, problemas gastrointestinais e dores crônicas. Essas interferências comprometem significativamente a qualidade de vida do indivíduo.

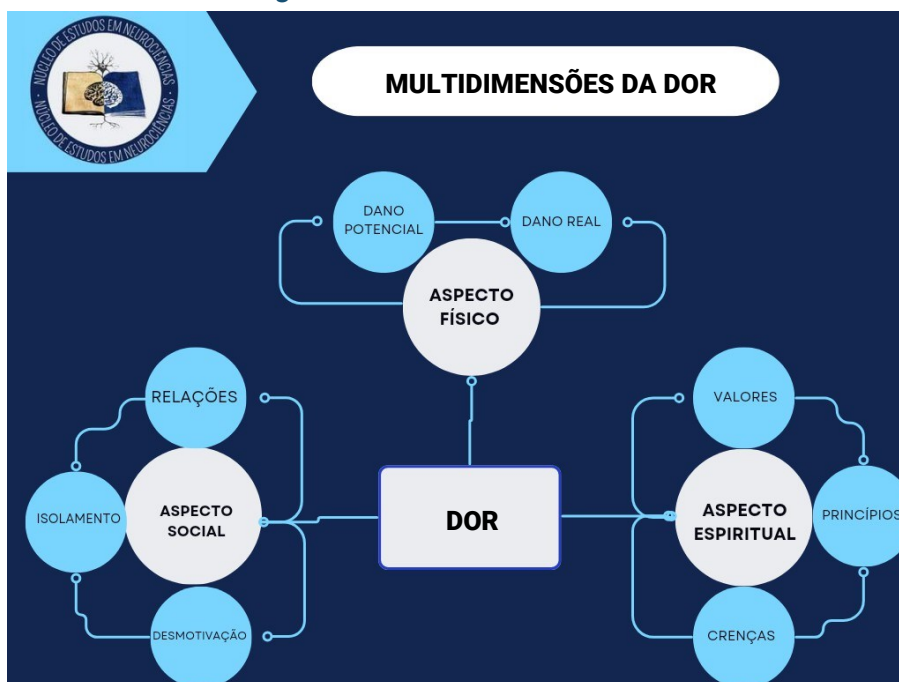
No que tange às dores crônicas e à PS, o presente capítulo busca explorar os mecanismos de interação entre a dor crônica e o sono, examinar os efeitos PS em um cenário de dor física persistente, e compreender os impactos do ciclo prejudicial da PS na saúde física e mental de quem sofre de dor crônica.

Além da sensação: explorando as dimensões ocultas da dor

A rejeição ou a perda social inserem-se entre as experiências de dor mais intensas existentes. Os seres humanos frequentemente enfrentam episódios de dores que tangem aspectos multidimensionais de sua realidade. O enfrentamento de experiências dolorosas pode ter fundamentos no complexo de sofrimento emocional causado pela condição dolorosa vivida. Devido a um extenso tempo de imaturidade, o sistema de apego social tende a agregar-se ao complexo da dor, desviando o sinal doloroso com o objetivo de prevenir as consequências de um afastamento social².

A dor crônica, além de ser um fator debilitante por si só, impacta profundamente diversas esferas da vida de uma pessoa. No campo físico, a persistência da dor limita os movimentos, atividades diárias e, frequentemente, a capacidade de trabalho, afetando também a saúde mental ao gerar sentimentos de frustração e exaustão. No âmbito cognitivo, a dor contínua compromete a concentração e a memória, interferindo no desempenho ocupacional e social. Esse quadro se agrava com a interrupção frequente do sono, uma vez que uma dor crônica dificulta tanto o adormecer quanto a manutenção de um sono reparador, criando um ciclo vicioso no qual a falta de descanso adequado intensifica a percepção da dor. Diante disso, pode-se delimitar que a dor é multidimensional, e sua conceituação abrange concepções que refletem aspectos orgânicos e não orgânicos, como esquematizado na figura 1.

Figura 1 - Multidimensões da dor.



Fonte: autoral (2024).

No âmbito orgânico, a dor é definida, conforme a concepção mais recente da Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP), como uma experiência sensorial e de ansiedade emocional, associada ou similarmente associada a uma lesão real ou potencial. Essa experiência pessoal é influenciada, em diferentes graus por fatores biológicos, psicológicos e sociais³. É importante destacar o conceito de dor total, que abrange não apenas o aspecto físico, mas também os aspectos psicológicos e emocionais. Além disso, a dor social engloba relacionamentos interpessoais, isolamento e desmotivação, enquanto a dor espiritual refere-se a alterações na relação do indivíduo com seus sentimentos, princípios e valores ligados à fé e ao sentido da vida, podendo levar a sentimentos de desamparo e desesperança⁴.

Sob essa perspectiva, a dor não se limita às categorias de dor aguda ou crônica, que são classificações temporais. A dor aguda atua como um mecanismo de proteção, sinalizando imediatamente danos teciduais. A dor crônica, por outro lado, persiste além do período esperado de recuperação e pode ser subdividida em recorrente, contínua e contínua com exacerbações (*flare-up*). Essas subcategorias refletem diferentes padrões de persistência e intensidade da dor, exigindo abordagens terapêuticas específicas e multidisciplinares para seu manejo eficaz. Compreender essa complexidade é essencial para abordar os múltiplos aspectos biopsicossociais envolvidos na experiência dolorosa⁵.

Além da dor aguda, geralmente associada a uma lesão tecidual imediata e de curta duração, e da dor crônica, que persiste além do

tempo de recuperação e envolve fatores mais complexos, a dor também pode ser classificada como nociceptiva, neuropática ou nociplástica. A dor nociceptiva é aquela provocada por danos teciduais ou lesões agudas, como em casos de lesões físicas ou inflamações musculoesqueléticas. A dor neuropática, por outro lado, resulta de disfunções ou danos no sistema nervoso, sendo comum em condições como neuropatia diabética ou neuralgia pós-herpética. A dor nociplástica é caracterizada por uma alteração no processamento do sistema nervoso, mesmo sem uma lesão evidente, como ocorre em condições como a fibromialgia. Cada uma dessas formas de dor pode se manifestar de maneiras diferentes e exigir abordagens terapêuticas específicas.

A dor é uma experiência complexa e multidimensional, composta por três dimensões principais: **sensorial-discriminativa**, **motivacional-afetiva** e **cognitivo-avaliativa**. A dimensão sensorial-discriminativa refere-se aos aspectos físicos da dor, localização, intensidade e duração para "como localização, intensidade e duração, sendo essa a primeira resposta do organismo à dor, permitindo ao indivíduo identificar e discriminar as características sensoriais do estímulo doloroso. A dimensão motivacional-afetiva envolve uma resposta emocional à dor, abrangendo o sofrimento, angústia e desconforto gerado pela experiência dolorosa. Essa dimensão reflete o impacto emocional que a dor exerce sobre o bem-estar do indivíduo, afetando humor e comportamento. Por fim, a dimensão cognitivo-avaliativa diz respeito à interpretação e avaliação consciente da dor, influenciada por fatores como experiências passadas, expectativas e o significado atribuído à dor. Essa dimensão é crucial para moldar como o indivíduo reage à dor, influenciando sua capacidade de enfrentamento e seu comportamento frente à experiência dolorosa. Juntas, essas três dimensões interagem de forma dinâmica, moldando a percepção global da dor e exigindo abordagens terapêuticas que considerem essa complexidade.

A dor dura para sempre?

Existem diferentes tipos de dor, sendo os dois mais comuns a dor aguda e a dor crônica, ambos capazes de causar impactos significativos na qualidade do sono em adultos. A dor aguda é uma resposta fisiológica a uma lesão real ou potencial, funcionando como um mecanismo de alerta para o corpo. Ela é bem delimitada no tempo e, geralmente, desaparece com a resolução do processo patológico subjacente. A fisiopatologia da dor aguda é bem detalhada, e sua intensidade e localização geralmente correspondem com o local e a extensão da lesão. Seu controle é eficaz, em grande parte, devido graças aos avanços tecnológicos e aos recursos disponíveis na área da saúde⁶.

Outrossim, é amplamente reconhecido no meio médico que o tratamento inadequado da dor aguda pode contribuir para sua cronificação. Nesse processo, a dor perde o caráter bem delimitado, característico da dor aguda, e evolui para dor crônica, com mecanismos neurofisiológicos alterados. A dor crônica deixa de ser apenas um sinal de alerta fisiológico e se torna uma condição patológica em si, muitas vezes sem uma causa clara ou evidente. O tempo de duração é um dos principais critérios que diferenciam a dor aguda da dor crônica. Embora os limites temporais sejam debatidos, a Sociedade Internacional para o Estudo da Dor (IASP) propõe que a seguinte classificação: dor aguda com duração inferior a um mês, dor subaguda com duração entre um e seis meses, e dor crônica quando persiste por mais de seis meses. A dor crônica, além de prolongada, além de prolongada, envolve processos complexos de sensibilização, tornando seu tratamento desafiador e multifatorial.

Conhecendo a dor que atrapalha meu sono

O sono de má qualidade interfere diretamente no o humor, gravidade da dor, funcionamento diurno e qualidade de vida. Indivíduos que sofrem com quadros de dores crônicas apresentam fragmentação do sono, o que intensifica o quadro de dor persistente e proporciona uma experiência desagradável devido à dificuldade de dormir por longos períodos. Nesse caso é perceptível que a relação entre a dor crônica e o sono é recíproca: a dor interfere no sono, e o sono interrompido perpetua os sintomas da dor, isso nos diz que a PS e a má qualidade do sono podem diminuir o limiar da dor e a capacidade mental de controlá-la⁷, conforme representado na figura 2. Sob esse viés, o melhor controle da dor durante o dia pode levar a uma melhor qualidade do sono.

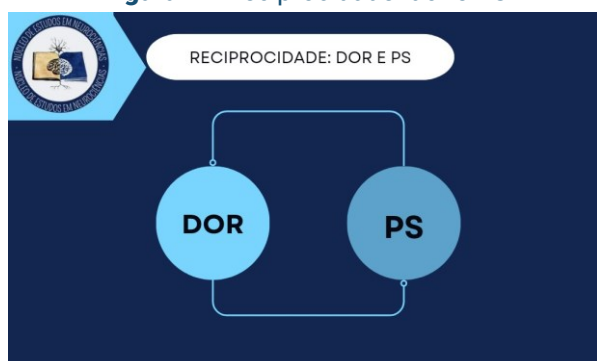
Priorizando entender a especificidade da dor e sua influência no sono, no que tange a dor lombar, por exemplo, fatores específicos podem estar relacionados a essa condição. Apesar da ideia de bidirecionalidade na relação entre a dor lombar crônica e o sono, a sua sustentação é incerta. O Índice de Massa Corporal (IMC), tipo de colchão, ansiedade e depressão podem estar intimamente ligados a qualidade do sono em pessoas com dor lombar. No caso da Fibromialgia (FM), caracterizada como uma condição de dor crônica acompanhada de sensibilidade muscular, fadiga, distúrbios do sono e humor deprimido⁸.

Estudos indicam que: pacientes com FM relatam insônia, despertares matinais acompanhados de cansaço, mau humor e

distúrbios cognitivos, interferindo em seu dia a dia e prejudicando significativamente a qualidade de vida. Essas condições dificultam a execução de atividades de lazer, sociais, familiares e profissionais⁹.

Em quadro de enxaqueca, uma doença neurológica progressiva, associada a doenças cardiovasculares e cerebrovasculares, foi percebido uma baixa qualidade do sono, frequentemente acompanhada de apneia obstrutiva do sono, insônia, sonolência diurna excessiva, dificuldade para manter e iniciar o sono, fadiga diurna, distúrbios do ritmo circadiano e parassonias. Há uma relação especial entre o sono e a enxaqueca, a perturbação do sono pode desencadear cefaleia, sendo observado que, em mais de 50% dos casos, há confirmação do aparecimento de dor aguda, por outro lado, um sono adequado é capaz de aliviar a cefaleia em até 85% dos casos. Em estudos com pacientes com dor lombar e cervical crônica foi percebido que reforçam a piora na qualidade do sono e níveis elevados de insônia quando comparados a controles saudáveis¹⁰.

Figura 2 - Reciprocidade: dor e PS.



Fonte: autoral (2024).

Mecanismos de interferência

Sinalização dopaminérgica e a sono-vigília

É por meio da **Sinalização Dopaminérgica** que a dopamina recompensa o cérebro. Esse neurotransmissor é fundamental no sistema de recompensa e na busca pelo prazer humano, conferindo ao indivíduo o impulso pela busca de prazer e a necessidade de recompensa. No contexto do sono, a dopamina promove a manutenção do estado de excitação, estando intimamente ligada à regulação do ciclo sono-vigília. Isso ocorre porque os receptores de dopamina estão presentes em partes do cérebro responsáveis pela regulação e modulação do sono, mais especificamente nos núcleos da rafe, localizados no tronco cerebral. Resumindo, a dopamina além de participar da busca pelo prazer, desempenha um papel crucial na modulação dos padrões de sono e vigília.

Nos núcleos da rafe, a dopamina, juntamente com a serotonina, regula o sono. A serotonina regula a atividade de vigília durante o

sono. A serotonina, produzida nesses núcleos, regula a atividade de vigília durante o sono e desempenha funções cruciais em diferentes estágios do ciclo sono-vigília. Ela induz o sono REM (*Rapid Eye Movement*) e promove a manutenção do sono durante o estágio NREM, ou seja, estabiliza o sono promovendo profundidade e continuidade, e reduz a atividade de vigília durante o sono profundo, a serotonina ainda regula o momento de transição entre a vigília e o sono especialmente em momentos de dormência latente, agindo em áreas específicas no cérebro, para manter a atenção do indivíduo durante o sono. Aqui a dor crônica interfere ao estimular a percepção do indivíduo em relação à dor.

Em outras palavras, na arquitetura do sono, as fases são transitadas através da ação de hormônios e neurotransmissores que atuam regulando e mantendo o ritmo saudável do estado de dormência, assim, durante a transição entre uma fase e outra, o estado de vigília pode ser ativado após a percepção da dor que surge como uma experiência desagradável, mas natural, funcionando como um mecanismo de alerta do organismo.

A serotonina, como neurotransmissor, também desempenha um papel na regulação da temperatura corporal, criando um ambiente orgânico adequado para a manutenção do sono. Durante o sono as células que produzem serotonina, responsáveis por sinalizar o estado de alerta, são impactadas em quadros de dor crônica, o que contribui para a perda de sono por períodos prolongados e resulta na fragmentação do estado de repouso. Com isso os sistemas dopaminérgico e serotoninérgico são igualmente afetados em resposta à dor, influenciando a dinâmica na regulação do sono e da vigília comprometendo o estado reparador do repouso.

No que tange ao papel da dopamina durante a sensibilidade à dor no sono, foi demonstrado que pacientes com fibromialgia apresentam níveis reduzidos de metabólitos de dopamina no líquido cefalorraquidiano. Além disso, após a indução de estímulos dolorosos, observou-se respostas diminuídas de dopamina, o que influencia a sensibilidade à dor. Atuando em outras regiões do cérebro, como o corpo estriado e o tálamo, foi observado que os receptores de DA nesses locais sofrem alterações negativas, em situações de dor, especialmente em indivíduos com privação de sono. As interações entre a dopamina e os distúrbios do sono associados a dores crônicas são complexas, indicando a necessidade de mais pesquisas nessa área¹¹.

A sinalização opioidérgica e a modulação da dor

Por conseguinte, a **sinalização opioidérgica** é afetada durante a modulação da dor. Os peptídeos opioides que naturalmente interagem com os receptores da dor no sistema nervoso, regulam os sintomas relacionados à dor e ao prazer. Para melhor compreensão, os

peptídeos opioides modulam a transmissão dos sinais de dor no cérebro e na medula espinhal, reduzindo a sensação desagradável e proporcionando alívio. Em casos de dor crônica o papel desempenhado pelos peptídeos opioides é comprometido. A privação do sono desregula o sistema endógeno de inibição da dor, prejudicando a modulação dos peptídeos opioides. Isso ocorre devido a alterações em áreas específicas do cérebro que regulam tanto a dor quanto o sono. Com isso, compromete a eficácia dos sistemas endógeno e exógeno de opioides na modulação da dor, o que impacta negativamente o tratamento da dor crônica em pacientes com distúrbios do sono¹².

Influências do afeto diante a dor: pensar positivo é a melhor solução

Outro aspecto importante na relação entre dores crônicas e o sono, envolve implicações biopsicossociais, especialmente relacionadas ao **afeto negativo ou emoções negativas**. Elevações no afeto negativo explicam significativamente a ligação entre distúrbios do sono e dor em pessoas acometidas com depressão. De fato, o afeto negativo media a relação entre sono e dor; e influenciando a percepção da dor e, conseqüentemente, a qualidade do sono. Em contraste, o **afeto positivo** demonstrou resiliência no combate à insônia, o principal distúrbio do sono relacionado às dores crônicas. O afeto positivo associado a emoções como alegria, distingue-se do afeto negativo, atenuando a relação entre essa vertente psicológica. Concomitante a essa realidade, o afeto negativo reforça a catastrofização da dor, essa caracterizada por pensamentos recorrentes e exagerados sobre a própria dor, com um foco exacerbado no sofrimento, abrangendo as conseqüências sobre a realidade vivida diante a dor persistente. Essa catastrofização influencia diretamente a percepção e o manejo do quadro doloroso, intensificando seu impacto.

Abordagem de manejo: como lidar com as dores e amenizar os impactos diante saúde do sono

Seria a terapia cognitivo-comportamental a saída mais saudável do impasse da intersecção entre a dor crônica e a privação do sono?

Técnicas de relaxamento, terapia cognitivo-comportamental e a medicação são algumas das abordagens utilizadas para lidar com a influência das Dores Crônicas (DC) em associação ao sono. A Terapia Cognitivo Comportamental (TCC) é efetiva na redução de

sintomas de várias desordens neuropsiquiátricas, mostrando-se útil na promoção e manutenção da qualidade de vida dos indivíduos. A TCC se destaca por trabalhar a relação entre cognição, emoções e comportamento. Seus estudos indicam que fatores cognitivos associados a alterações psíquicas contribuem para a manutenção de sintomas que afetam a vida de pessoas com DC, afetando seu modo de vida. Desse modo, se considerarmos a insônia – o distúrbio do sono mais comum no contexto de dores crônicas, a intervenção psicológica mais eficaz é a TCC, pois visa identificar e modificar os padrões de pensamento e comportamento, além de contribuir para o enfrentamento dessa condição. Por meio do desenvolvimento de habilidades para compreender e gerenciar a vida com dores crônicas, insônia, preocupações e ansiedade, a TCC promove a adoção de hábitos saudáveis relacionados ao sono¹³.

A Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC) é amplamente reconhecida como uma abordagem eficaz no manejo da dor crônica, indo além de tratar o problema físico ao promover uma nova forma de lidar com o sofrimento. Fundamentada na ideia de que a interconexão entre pensamentos, emoções e comportamentos, a TCC ajuda o paciente a identificar e reformular padrões de pensamentos negativos que ampliam a percepção da dor. Ao abordar pensamentos catastróficos e automáticos, a terapia ajuda o indivíduo a desenvolver uma relação mais saudável com a própria dor. Além disso, a TCC ensina técnicas de enfrentamento, como relaxamento e mindfulness, que contribuem para reduzir a intensidade do desconforto e melhorar significativamente a qualidade de vida. Estudos mostram que, além de aliviar a dor, o TCC também contribui para melhorar a funcionalidade física, prevenindo a incapacidade e combatendo sintomas de ansiedade e depressão, que frequentemente acompanham a dor crônica¹⁸.

Seria a meditação ou a intervenção medicamentosa a saída mais saudável do impasse da intersecção entre a dor crônica e a privação do sono?

Sob a perspectiva psicológica, técnicas de relaxamento, como respiração profunda e meditação, têm se mostrado eficazes para reduzir a ansiedade e o estresse relacionado à dor crônica, promovendo o relaxamento e melhorando a qualidade do sono. A terapia medicamentosa, que inclui o uso de analgésicos, relaxantes musculares e hipnóticos, também desempenha um papel importante no controle da dor e no manejo da insônia, devendo ser ajustada de acordo com a intensidade e frequência dos sintomas. Um tratamento integrado e multidisciplinar, envolvendo médicos, psicólogos e fisioterapeutas, é essencial para uma abordagem para proporcionar

uma abordagem completa e personalizada às necessidades do paciente, aumentando significativamente as chances de sucesso terapêutico¹⁴.

Seria a integração de atividade física e medicamentos uma alternativa eficaz no controle da dor crônica e melhora do sono?

As abordagens não farmacológicas, como a prática regular de exercícios físicos, desempenham um papel crucial. Exercícios de baixo impacto, como caminhada e yoga, são amplamente recomendados devido às suas propriedades de alívio do estresse, fortalecer a musculatura e promover a liberação de endorfinas, que ajudam a reduzir diretamente a percepção da dor. Além disso, a prática regular de atividade física melhora a qualidade do sono, ajudando a quebrar o ciclo vicioso, quebrando o ciclo vicioso entre dor e insônia, anteriormente mencionado. A integração dessas estratégias, combinando terapias farmacológicas com intervenções comportamentais, resulta em uma abordagem mais eficaz e holística para o tratamento da dor crônica e dos distúrbios do sono, promovendo uma melhoria significativa na qualidade de vida dos pacientes.

Conclusão

O sono caracteriza-se como um processo natural e reversível em que o corpo transita do estado de alerta para o estado de relaxamento e, qualquer alteração que comprometa o equilíbrio proporcionado pelo sono regular pode desencadear cenários de desarmonia física e homeostática. Perturbações ocorridas no dia a dia afetam o estado de equilíbrio normal da psique impactando diretamente o relaxamento necessário para o sono normal, sendo perceptível a contribuição do sono para a realização plena e saudável das atividades cotidianas é evidente, pois o estado de adormecimento revigora e restabelece processos essenciais para a manutenção da homeostase corpórea. Além do bem estar fisiológico, o sono interfere no estado emocional, físico e cognitivo do indivíduo, assim, uma psique equilibrada desempenha um papel fundamental na preservação de um sono saudável e reparador.

A dor, em casos de privação de sono, pode surgir como um sinal de alerta para uma condição patológica subjacente que requer atenção. De maneira simples, ela indica que algo está em desequilíbrio, seja no corpo ou na mente. Por ser multidimensional, a dor envolve diferentes realidades, incluindo aspectos físicos, emocionais e sociais. Ela pode se manifestar como resposta a eventos sociais, como luto ou perda, ou por lesões teciduais. A dor aguda, geralmente

bem delimitada no tempo e no tratamento, atua como um mecanismo de proteção do organismo. Já a dor crônica, que persiste por um período prolongado, apresenta maior complexidade no tratamento, envolvendo mecanismos fisiológicos e psicológicos mais intrincados. Em ambos os casos, a dor interfere diretamente na qualidade do sono, gerando um ciclo que impacta negativamente o corpo e a mente.

A arquitetura do sono em interação com os processos hormonais desempenha um papel crucial na manutenção e no bom desempenho do estado de relaxamento. Neurotransmissores complexos, como a dopamina e a serotonina, exercem funções fundamentais nesse contexto. A sinalização dopaminérgica está envolvida na regulação do prazer e nos padrões de estado do ciclo sono-vigília, enquanto a serotonina contribui para induzir e manter o sono durante os ciclos REM e NREM, promovendo transições que garantem continuidade e profundidade. Além disso, os processos hormonais que sinalizam a dor podem se sobrepor em quadros de privação de sono, influenciando negativamente o equilíbrio do sono saudável, especialmente diante de condições de dor crônica.

Com isso, implicações biopsicossociais também emergem em relação aos aspectos da dor. O afeto desempenha um papel significativo nas vias de percepção, especialmente em quadros de patologias que afetam a psique. O afeto negativo, por exemplo, intensifica a percepção da dor em indivíduos com depressão, ampliando seu impacto. Por outro lado, o afeto positivo demonstrou resiliência frente à insônia causada por dores crônicas, contribuindo para a mitigação dos efeitos negativos e promovendo uma melhor adaptação à condição.

Técnicas voltadas para abordar e amenizar o sofrimento em quadros de dor que impactam o sono são frequentemente avaliadas. Técnicas de relaxamento, terapias e intervenções medicamentosas têm se mostrado eficazes na redução dos efeitos da DC e da PS. Além disso, a prática da meditação e a intervenção terapêutica humanizada, conduzida por profissionais de psicologia, aumentam significativamente as chances de sucesso na mitigação das perturbações causadas pelo ciclo de dor e privação do sono.

Referências

1. Gontijo T. A arte de sonhar. *Epistemo-somática*. 2006 Dec;3(2):186-94. Available from: http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1980-20052006000200004&lng=pt&nrm=iso. Accessed 2024 May 20.
2. Eisenberger NI. The neural bases of social pain: evidence for shared representations with physical pain. *Psychosom Med*. 2012 Feb-Mar;74(2):126-35. doi: 10.1097/PSY.0b013e3182464dd1. Epub 2012 Jan 27. PMID: 22286852; PMCID: PMC3273616.
3. Silva, Talita de Cássia Raminelli da. *Adaptação transcultural da Escala Multidimensional de Avaliação de Dor [tese]*. Ribeirão Preto: Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto; 2017 [citado 2024-06-03]. doi:10.11606/T.22.2019.tde-29032018-152355.
4. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*. 2020 Sep;161(9):1976-82. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001939.
5. Silva, Nilton Pinto Ribeiro-Filho. A dor como um problema psicofísico. *Revista Dor [Internet]*. 2011 Jun 1 [cited 2024 Jun 3];12(2):138–51. Available from: <https://www.scielo.br/j/rdor/a/FJ6bR9HSvX5ZrgwFSFvYt9D/>
6. DUPIM, G. A dor de cada um. *ECOS*, v. 1, ano 5, p. 21-33, 2015.
7. CARVALHO, M. *Dor: um estudo multidisciplinar*. 2ª edição. São Paulo: Summus, 1999.
8. BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. *Cuidados paliativos oncológicos: controle da dor*. Rio de Janeiro: INCA; 2001.
9. Finan PH, Goodin BR, Smith MT. A associação entre sono e dor: uma atualização e um caminho a seguir. *Dor J*. 2013; 14 :1539–52.
10. Haack M, Simpson N, Sethna N, Kaur S, Mullington J. Sleep deficiency and chronic pain: potential underlying mechanisms and clinical implications. *Neuropsychopharmacology*. 2020 Jan;45(1):205-216. doi: 10.1038/s41386-019-0439-z. Epub 2019 Jun 17. PMID: 31207606; PMCID: PMC6879497.
11. Garra DJ. Fibromialgia uma revisão clínica. *Jama-J Am Med Assoc*. 2014; 311 :1547–55
12. Lee Yvonne C, Nassikas Nicholas J, Clauw Daniel J. O papel do sistema nervoso central na geração e manutenção da dor crônica na artrite reumatóide, osteoartrite e fibromialgia. *Pesquisa e terapia para artrite*. 2011; 13 (2):211.
13. Thomaz TG, Paula AEA de, Alves D de M, Alves LL, Fonseca PGM da. *Migraine and sleep deprivation: integrative review*. *Brazilian Journal Of Pain*. 2021;
14. Monti JM. Controle da serotonina no comportamento sono-vigília. *Sleep Med Rev*. 15 :269–81.
15. Zant JC, Leenaars CHC, Kostin A, van Someren EJW, Porkka-Heiskanen T. Aumentos nos níveis extracelulares de serotonina e metabólito de dopamina no prosencéfalo basal durante a privação de sono. *Cérebro Res*. 2011; 1399 :40–8.
16. Marcas DM, Shah MJ, Patkar AA, Masand PS, Park GY, Pae CU. Inibidores da recaptção de serotonina-noradrenalina para controle da dor: premissa e promessa. *Curr Neurofarmacol*. 2009; 7 :331–6.
17. Hicks RA, Moore JD, Findley P, Hirshfield C, Humphrey V. Privação do sono REM e limiares de dor em ratos. *Perceba as principais habilidades*. 1978; 47 :848–50.
18. Smith MT, Edwards RR, McCann UD, Haythornthwaite JA. Os efeitos da privação do sono na inibição da dor e na dor espontânea em mulheres. *Dormir*. 2007; 30 :494–505.
19. Murawski B, Wade L, Plotnikoff RC, Lubans DR, Duncan MJ. Uma revisão sistemática e meta-análise de intervenções cognitivas e comportamentais para melhorar a saúde do sono em adultos sem distúrbios do sono. *Sleep Med Rev*. 40 :160–9.
20. van Straten A, van der Zweerde T, Kleiboer A, Cuijpers P, Morin CM, Lancee J. Terapias cognitivas e comportamentais no tratamento da insônia: uma meta-análise. *Sleep Med Rev*. 38 :3–16.
21. Lami MJ, Martinez MP, Miro E, Sanchez AI, Prados G, Caliz R, et al. Eficácia da terapia cognitivo-comportamental combinada para insônia e dor em pacientes com fibromialgia: um ensaio clínico randomizado. *Cogn Ther Res*. 2018; 42 :63–79.
22. Almoznino G, Haviv Y, Sharav Y, Benoliel R. Uma atualização do manejo da insônia em pacientes com dor orofacial crônica. *Dis Oral*. 2017; 23 :1043–51.
23. Haack, M., & Mullington, J. M. (2005). Sustained sleep restriction reduces emotional and physical well-being. *Pain*, 119(1-3), 56-64.
24. Morin, C. M., Colecchi, C., Stone, J., Sood, R., & Brink, D. (1999). Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA*, 281(11), 991-999.
25. Edinger, J. D., Wohlgemuth, W. K., Radtke, R. A., Marsh, G. R., & Quillian, R. E. (2001). Cognitive behavioral therapy for treatment of chronic primary insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA*, 285(14), 1856-1864.
26. Sanduvete-Chaves S, Chacón-Moscoso S, Cano-García FJ. Effectiveness of psychological interventions to decrease cognitive fusion in patients with chronic pain: A systematic review and meta-analysis. *J Psychosom Res [Internet]*. 2024;186(111888):111888. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychores.2024.111888>.

16

A importância da alimentação adequada para o sono

DOI: <https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8.156-163>

Beatriz Cardoso Campos de Assunção
Emiliana Beatriz de Andrade Moerbeck
Polliany da Silva Mendonça
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Camilla de Andrade Tenorio Cavalcanti

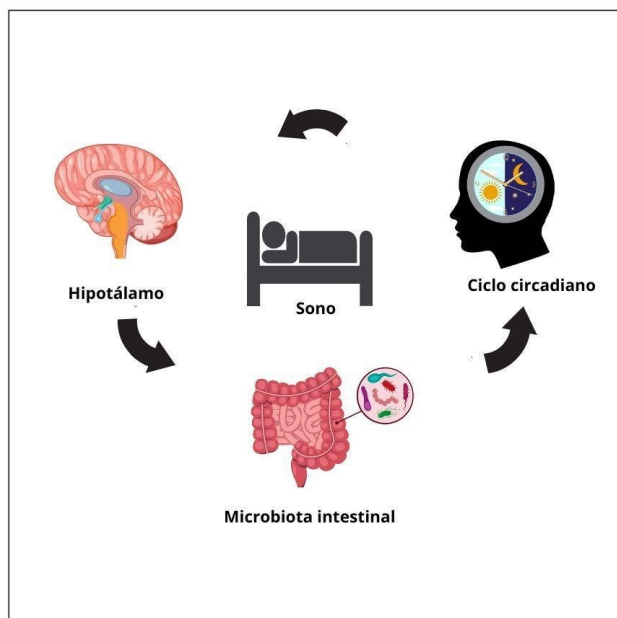
O sono, sendo um dos principais mecanismos de reparação do nosso organismo, está intrinsecamente ligado a uma alimentação saudável, desempenhando um papel fundamental no equilíbrio e funcionamento do corpo. Nesse contexto, este capítulo tem como objetivo compreender as inter-relações entre os hábitos alimentares e a qualidade do sono, além de explorar o papel do metabolismo energético e do microbioma intestinal na relação entre alimentação e sono.

Qual é a relação entre a qualidade do sono, o metabolismo e a microbiota intestinal?

O sono e o metabolismo energético possuem uma comunicação bidirecional, de modo que as alterações no sono podem afetar o metabolismo e as alterações metabólicas podem ter efeitos profundos na qualidade do sono. Nesse sentido, o hipotálamo, centro regulador de diversas funções fisiológicas, o desalinhamento do ciclo circadiano e a microbiota intestinal, são responsáveis por essa comunicação, conforme representado na figura 1. Diante disso, a má qualidade do sono é capaz de exercer consequências ao metabolismo

da glicose ao ocasionar resultados glicêmicos e diminuir a sensibilidade à insulina, além de regular negativamente a leptina, o hormônio da saciedade e regular positivamente a grelina, o hormônio estimulador do apetite^{1;2}.

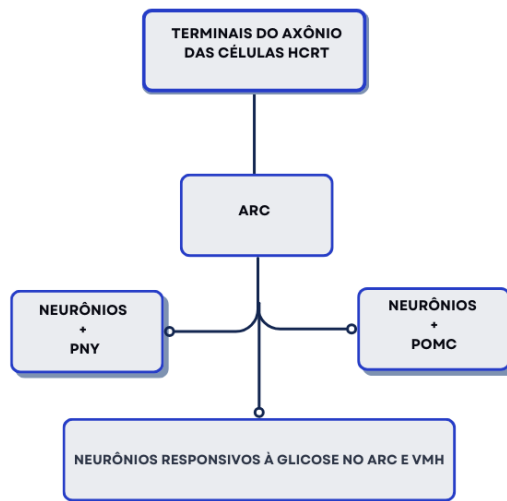
Figura 1 - Representação da relação entre o sono, metabolismo através do hipotálamo, microbiota intestinal e o ciclo circadiano.



Fonte: autoral (2024).

No hipotálamo, existem os neurônios peptidérgicos promotores da vigília no núcleo lateral hipotalâmico, esses contribuem para a arquitetura do sono ao expressar a hipocretina (Hcrt), que estão misturadas com células promotoras do sono que expressam o hormônio concentrador de melanina (MCH)³. Nesse contexto, existe a hipótese de que as células Hcrt influenciam a interação entre a falta de sono, metabolismo e o consumo alimentar. Estudos realizados por Sakurai e colaboradores (1998 e 2007) apontaram que o aumento das doses de Hcrt promoveram maior consumo de alimentos e que a diminuição de neurônios contendo Hcrt resultou em quadros de obesidade e narcolepsia em modelos animais^{4;5}. Além disso, existe uma ligação anatômica e funcional entre os neurônios Hcrt e os núcleos metabólicos no hipotálamo, representado na figura 2, os terminais dos axônios das células Hcrt fazem contato com neurônios positivos para neuropeptídeo Y (NPY) e Pró-opiomelanocortina (POMC) no Núcleo Arqueado, estrutura localizada na parte basal do hipotálamo (ARC) e que os neurônios Hcrt regulam funcionalmente NPY, POMC e neurônios responsivos à glicose no ARC e Núcleo Ventromedial Hipotalâmico (VMH) de maneira recíproca à leptina⁶.

Figura 2 - Fluxograma explicativo sobre a relação das células Hcrt do hipotálamo com o metabolismo energético e comportamento alimentar.



Fonte: autoral (2024).

O sistema circadiano é composto por padrões periódicos que se repetem a cada 24 horas e é responsável por organizar o metabolismo, a fisiologia e o comportamento. Nessa perspectiva, mudanças no horário do sono, mesmo com a mesma duração do tempo de sono, ocasionam o desalinhamento desse sistema, de modo que promovem repercussões no metabolismo da glicose e dos lipídios⁷. Com isso, Hampton e colaboradores (1996) foram pioneiros ao relatar sobre a piora nos níveis de glicose ao observar o Aumento das áreas sob a Curva (AUC) da glicose e insulina em 12% e 39%, respectivamente. Em relação aos lipídios, houve elevação dos níveis de triglicerídeos e Ácidos Graxos Livres (AGL) no período pós-prandial tardio após episódios de sono inoportuno⁹. Além disso, alterações no hipotálamo, associadas a interferências no sistema circadiano, podem aumentar o risco de doenças metabólicas^{8;9}.

No que diz respeito à microbiota intestinal, esta é responsável por produzir, a partir das células enterocromafins (EC) do cólon, onde a maior parte da serotonina é encontrada no corpo^{10;11}. Nesse aspecto, a privação de sono pode afetar a composição da microbiota devido à deficiência de serotonina, precursora da melatonina, causando alterações em seus níveis. Desse modo, a diminuição nos níveis de serotonina tem sido associada à diminuição dos níveis de melatonina, assim como ao aumento de problemas de sono¹². É válido destacar também que em um experimento, as reduções de melatonina induzidas pela privação de sono foram associadas ao aumento de citocinas pró inflamatórias e lesão da mucosa do cólon,

reduzindo a diversidade e a riqueza de espécies do microbioma intestinal¹³.

A alimentação influencia na qualidade do sono?

A relação entre a ingestão alimentar e o sono tem sido alvo de muitas pesquisas, tornando importante a compreensão da influência dos hábitos dietéticos na qualidade e eficiência do sono. Diante disso, foi identificado que a presença de um aminoácido, o triptofano, em alimentos foi capaz de melhorar a qualidade do sono e que por outro lado, a depleção desse aminoácido ocasionou uma alteração no sono, reduzindo sua qualidade^{14;15}. Essa ação se dá principalmente pelo fato de que o triptofano é convertido em serotonina, precursora da melatonina, ao atravessar a barreira hematoencefálica¹⁶. Dessa forma, o consumo de alimentos que possuem altas concentrações de melatonina e serotonina, ou seja, alimentos com altas concentrações de melatonina e serotonina (acima de 3,0 ng/g), descritos na tabela 1, auxiliam na melhoria da qualidade do sono^{17;18}.

Além dos alimentos ricos em triptofano e melatonina, o consumo alimentar excessivo pode afetar a qualidade do sono. Nesse contexto, um estudo constatou que existe uma correlação significativa entre a ingestão de lanches noturnos e padrões de sono prejudicados¹⁹⁻²¹. Dentro deste cenário, foi encontrada a associação entre os distúrbios do sono e uma maior ingestão de gordura. Por outro lado, a diminuição dos sintomas de insônia foi observada em indivíduos que consumiam uma dieta predominantemente composta por alimentos *in natura* (frutas e vegetais), oleaginosas, ervas, especiarias, azeite e como fonte de proteína, o peixe²¹.

Em outra pesquisa, os indivíduos que demonstraram ter dieta saudável obtiveram melhores pontuações de sono saudável e em sintomatologia de saúde mental. Nesse caso, a dieta saudável desses indivíduos estudados era composta por uma grande quantidade de vegetais, frutas, peixe e carne vermelha não processada e menor consumo de carne processada. Sob essa perspectiva, o consumo de carne vermelha pode ser negativo no que diz respeito a eficiência do sono, pois possui uma menor capacidade de sintetizar melatonina e serotonina por possuir uma menor quantidade de triptofano, ocasionando em uma redução da síntese de indutor cerebral do sono^{22;23}. Além disso, o consumo de fibras é essencial para uma boa qualidade do sono, visto que a redução de fibras na dieta influencia negativamente na redução da inflamação, na diminuição da permeabilidade intestinal e no papel do ciclo circadiano no eixo intestino-cérebro^{22;24;25}.

Ademais, para a melhoria da qualidade do sono é importante ter atenção em relação ao consumo excessivo de bebidas, em especial alguns chás, café e álcool, em que a diminuição do seu consumo foi associada à melhoria do sono e da saúde mental^{22;24}. Em relação ao chá e ao café, existem alguns ativos como l-teanina e galato de epigallocatequina, bem como a cafeína, responsáveis por essa associação negativa entre o consumo e qualidade do sono^{26;27}. Quanto ao consumo de álcool, os neurotransmissores envolvidos na regulação do sono-vigília são afetados, assim como em casos de intoxicação aguda, o sono pode ser alterado^{26;27}.

Tabela 1 - Quantidade de melatonina presente nos alimentos analisados.

Alimento	Quantidade de melatonina (ng/g)
Amêndoa	39,00
Cereja	10,00
Erva doce / anis	7,00
Maçã	5,00
Salmão	3,70
Nozes	3,50
Suco de laranja	3,15

Fonte: autoral (2024).

A relação da obesidade e a da compulsão alimentar na qualidade do sono

As doenças mediadas por quadros inflamatórios, incluindo a obesidade, têm sido associadas ao sono curto em adultos²⁸. Por outro lado, a fragmentação do sono também pode ser um contribuinte para a obesidade ao reduzir a sensibilidade à leptina (peptídeo importante na regulação do gasto energético e ingestão alimentar) e aumentar os níveis de grelina e afetar as escolhas sobre a qualidade dos alimentos^{29;30}. De acordo com os dados estatísticos da OMS, cerca de 2,8 milhões de pessoas morrem de complicações causadas pela obesidade todos os anos³¹. Dentre as complicações causadas pelo excesso de gordura corporal através de vários mecanismos, destaca-se a apneia obstrutiva do sono (AOS)³².

A relação entre a apneia obstrutiva do sono na obesidade ocorre devido a diversos mecanismos, incluindo o acúmulo de gordura no pescoço, na faringe e na língua. Além disso, durante o sono de um indivíduo obeso, ocorre o comprometimento no tamanho do lúmen das vias aéreas superiores, o acúmulo de gordura pode predispor o colapso luminal excessivo e à obstrução, muitas vezes em vários níveis da passagem das vias aéreas superiores durante o sono^{33;34}. Nesse sentido, pode-se observar que o estado nutricional

da obesidade e a fragmentação do sono formam uma relação bidirecional.

Além da apneia obstrutiva do sono, o Transtorno de Compulsão Alimentar (TCAP) também está associado à piora na qualidade do sono, inclusive, um estudo ressaltou que indivíduos com TCAP apresentavam perturbação no ciclo circadiano e distúrbios de comportamento do sono³⁵. Contudo, apesar dos distúrbios do sono serem atribuídos à obesidade e ao excesso de peso, uma pesquisa indicou que a interrupção do ciclo circadiano foi específica dos indivíduos com TCAP, mostrando que o consumo excessivo e a alteração do comportamento alimentar de longa duração em pacientes com TCAP podem contribuir para a redução da amplitude circadiana^{36;37}.

Conclusão

O manejo da qualidade e quantidade dos alimentos em uma refeição influencia diretamente a eficiência do sono e a qualidade de vida do indivíduo. Esse fator também afeta a microbiota intestinal, o metabolismo, o estado nutricional e o comportamento alimentar, podendo interferir na homeostase em casos de privação e baixa qualidade do sono. Portanto, adotar uma alimentação adequada, com alimentos ricos em melatonina, e manter hábitos noturnos saudáveis são atitudes essenciais para assegurar uma boa noite de sono e, consequentemente, garantir a eficiência do principal mecanismo de reparo do organismo, o sono.

Referências

1. KNUTSON, Kristen L.; VAN CAUTER, Eve. Associations between sleep loss and increased risk of obesity and diabetes. *Annals of the New York Academy of Sciences*, v. 1129, n. 1, p. 287-304, 2008.
2. SPIEGEL, Karine et al. Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk. *Nature Reviews Endocrinology*, v. 5, n. 5, p. 253-261, 2009.
3. ROLLS, Asya; BORG, Jana Schaich; DE LECEA, Luis. Sleep and metabolism: role of hypothalamic neuronal circuitry. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 24, n. 5, p. 817-828, 2010.
4. SAKURAI, T. et al. Orexins and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. *Cell*, v. 92, n. 4, p. 573-85, 1998.
5. SAKURAI, Takeshi. The neural circuit of orexin (hypocretin): maintaining sleep and wakefulness. *Nature Reviews Neuroscience*, v. 8, n. 3, p. 171-181, 2007.
6. MUROYA, Shinji et al. Orexins (hypocretins) directly interact with neuropeptide Y, POMC and glucose-responsive neurons to regulate Ca²⁺ signaling in a reciprocal manner to leptin: orexigenic neuronal pathways in the mediobasal hypothalamus. *European Journal of Neuroscience*, v. 19, n. 6, p. 1524-1534, 2004.
7. COSTA, Cynthia Giovanni ADC; SOARES, Poliana Oliveira; DE ALMEIDA, Simone Gonçalves. O Papel da crononutrição nas desordens do metabolismo: uma revisão de literatura. *Research, Society and Development*, v. 12, n. 6, p. e15212642105-e15212642105, 2023.
8. LI, Min-Dian; LI, Chao-Min; WANG, Zhong. The role of circadian clocks in metabolic disease. *The Yale journal of biology and medicine*, v. 85, n. 3, p. 387, 2012.
9. COOMANS, C. P. et al. Plasticity of circadian clocks and consequences for metabolism. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, v. 17, p. 65-75, 2015.
10. HAMPTON, S. M. et al. Postprandial hormone and metabolic responses in simulated shift work. *Journal of Endocrinology*, v. 151, n. 2, p. 259-267, 1996.
11. YANO, Jessica M. et al. Indigenous bacteria from the gut microbiota regulate host serotonin biosynthesis. *Cell*, v. 161, n. 2, p. 264-276, 2015.
12. MARTIN, Clair R. et al. The brain-gut-microbiome axis. *Cellular and molecular gastroenterology and hepatology*, v. 6, n. 2, p. 133-148, 2018.
13. RESSLER, Kerry J.; NEMEROFF, Charles B. Role of serotonergic and noradrenergic systems in the pathophysiology of depression and anxiety disorders. *Depression and anxiety*, v. 12, n. S1, p. 2-19, 2000.
14. GAO, Ting et al. Role of melatonin in sleep deprivation-induced intestinal barrier dysfunction in mice. *Journal of pineal research*, v. 67, n. 1, p. e12574, 2019.
15. BHATTI, Tahir et al. Effects of a tryptophan-free amino acid drink challenge on normal human sleep electroencephalogram and mood. *Biological psychiatry*, v. 43, n. 1, p. 52-59, 1998.
16. BRAVO, R. et al. Tryptophan-enriched cereal intake improves nocturnal sleep, melatonin, serotonin, and total antioxidant capacity levels and mood in elderly humans. *Age*, v. 35, p. 1277-1285, 2013.
17. DUAN, Kai-Ming et al. The role of tryptophan metabolism in postpartum depression. *Metabolic brain disease*, v. 33, p. 647-660, 2018.
18. GONZÁLEZ-GÓMEZ, D. et al. Detection and quantification of melatonin and serotonin in eight sweet cherry cultivars (*Prunus avium* L.). *European Food Research and Technology*, v. 229, p. 223-229, 2009.
19. MENG, X. et al. Dietary Sources and Bioactivities of Melatonin. *Nutrients*, v. 9, n. 4, p. 367, 7 abr. 2017.
20. CRISPIM, Cibele Aparecida et al. The influence of sleep and sleep loss upon food intake and metabolism. *Nutrition Research Reviews*, v. 20, n. 2, p. 195-212, 2007.
21. SANLIER, Nevin; SABUNCULAR, Güleren. Relationship between nutrition and sleep quality, focusing on the melatonin biosynthesis. *Sleep and Biological Rhythms*, v. 18, n. 2, p. 89-99, 2020.
22. ST-ONGE, Marie-Pierre; MIKIC, Anja; PIETROLUNGO, Cara E. Effects of diet on sleep quality. *Advances in nutrition*, v. 7, n. 5, p. 938-949, 2016.
23. HEPSOMALI, Piri; GROEGER, John A. Diet, sleep, and mental health: insights from the UK biobank study. *Nutrients*, v. 13, n. 8, p. 2573, 2021.
24. LANA, Alberto et al. Habitual meat consumption and changes in sleep duration and quality in older adults. *Aging and disease*, v. 10, n. 2, p. 267, 2019.
25. SWANN, Olivia G. et al. Dietary fiber and its associations with depression and inflammation. *Nutrition Reviews*, v. 78, n. 5, p. 394-411, 2020.
26. TEICHMAN, Emily M. et al. When rhythms meet the blues: circadian interactions with the microbiota-gut-brain axis. *Cell metabolism*, v. 31, n. 3, p. 448-471, 2020.
27. CLARK, Ian; LANDOLT, Hans Peter. Coffee, caffeine, and sleep: A systematic review of epidemiological studies and randomized controlled trials. *Sleep medicine reviews*, v. 31, p. 70-78, 2017.
28. JUNEJA, Lekh Raj et al. L-theanine—a unique amino acid of green tea and its relaxation effect in humans. *Trends in Food Science & Technology*, v. 10, n. 6-7, p. 199-204, 1999.
29. ITANI, Osamu et al. Short sleep duration and health outcomes: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Sleep medicine*, v. 32, p. 246-256, 2017.

30. ARAGHI, M. H. et al. The Complex Associations Among Sleep Quality, Anxiety-Depression, and Quality of Life in Patients with Extreme Obesity. *Sleep*, v. 36, n. 12, p. 1859–1865, 1 dez. 2013.
31. WANG, Yang et al. Chronic sleep fragmentation promotes obesity in young adult mice. *Obesity*, v. 22, n. 3, p. 758-762, 2014.
32. FONTAINE, Kevin R. et al. Years of life lost due to obesity. *Jama*, v. 289, n. 2, p. 187-193, 2003.
33. JI, Yang et al. Obstructive sleep apnea, intermittent hypoxia and non-alcoholic fatty liver disease. *Sleep Medicine*, v. 95, p. 16-28, 2022.
34. MORTIMORE, I. L. et al. Neck and total body fat deposition in nonobese and obese patients with sleep apnea compared with that in control subjects. *American journal of respiratory and critical care medicine*, v. 157, n. 1, p. 280-283, 1998.
35. SANDS, Scott A. et al. Enhanced upper-airway muscle responsiveness is a distinct feature of overweight/obese individuals without sleep apnea. *American journal of respiratory and critical care medicine*, v. 190, n. 8, p. 930-937, 2014.
36. ROVEDA, E. et al. Rest-activity circadian rhythm and sleep quality in patients with binge eating disorder. *Chronobiology international*, v. 35, n. 2, p. 198–207, 2018.
37. FUSCO, Suzimar de Fátima Benato et al. Ansiedade, qualidade do sono e compulsão alimentar em adultos com sobrepeso ou obesidade. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, v. 54, p. e03656, 2020.

17

A qualidade do sono e a prática de exercícios físicos

DOI: <https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8.164-174>

Camilla de Andrade Tenorio Cavalcanti
Polliany da Silva Mendonça
Thamires Karoline de Lima
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Emanuel Roger dos Santos Reis

No ritmo frenético da vida cotidiana, a qualidade do sono e a prática regular de exercícios físicos emergem como pilares fundamentais para promoção da saúde e do bem-estar. Compreender a importância do sono para o funcionamento adequado do organismo e refletir sobre sua influência em diversos aspectos da saúde física e mental são passos essenciais para reconhecer o papel dos exercícios físicos na melhoria da qualidade do sono. Portanto, neste capítulo, será explorada a relação entre o sono e a prática de exercícios físicos, com ênfase na relevância desses fatores para a promoção de uma vida equilibrada e saudável.

Exercícios físicos e suas modalidades

Exercício físico é definido como a realização de atividades corporais de forma planejada, estruturada e repetitiva, com o objetivo de melhorar o condicionamento físico e promover a saúde. Essa prática é caracterizada por três elementos fundamentais: intencionalidade, regularidade e esforço físico^{1,2}, e pode ser classificado em várias modalidades, das quais destacam-se as principais:

- **Exercício aeróbico:** inclui atividades como caminhar, correr, nadar e andar de bicicleta, que envolvem grandes grupos

musculares e são realizadas por períodos prolongados. Seus principais benefícios são a melhoria da capacidade cardiovascular, o aumento da resistência e a promoção da saúde do coração^{3,4,5};

- **Exercício anaeróbico:** envolve atividades de alta intensidade e curta duração, como levantamento de peso, sprints e exercícios de resistência. Seus efeitos positivos incluem o aumento da força e da massa muscular e a melhoria da potência^{3,4};
- **Exercício de flexibilidade:** engloba alongamentos e atividades como ioga, que aprimoram a amplitude de movimentos das articulações e a flexibilidade muscular. Seus benefícios incluem a melhora da mobilidade, redução do risco de lesões e o alívio da tensão muscular³⁻⁶;
- **Exercício de equilíbrio e funcional:** foca na estabilidade e na coordenação motora, sendo frequentemente utilizado para idosos e em programas de reabilitação. Seus principais benefícios incluem a melhora da funcionalidade nas atividades diárias, a qualidade de vida, e a redução do risco de quedas^{3,7};
- **Exercício de resistência:** abrange atividades como treinamento com pesos e exercícios de resistência corporal, visando aumentar a força e a resistência muscular. Entre os aspectos positivos dessa modalidade, destacam-se o aumento da força, a melhora da densidade óssea e o auxílio na gestão do peso^{7,8};
- **Exercício de endurance:** inclui atividades de longa duração e intensidade moderada, como corrida de longa distância e ciclismo. As vantagens dessa modalidade são a melhora da capacidade aeróbica, da resistência cardiovascular e do metabolismo^{8,9};
- **Exercícios alternativos:** envolvem modalidades como dança e exercícios funcionais, que proporcionam benefícios tanto aeróbicos quanto de resistência. Como resultado, promovem melhorias na coordenação motora, na flexibilidade e na qualidade de vida, especialmente em indivíduos com condições específicas, como a doença de Parkinson^{8,9}.

Nota-se que cada modalidade de exercício físico proporciona benefícios específicos que contribuem para a melhoria da saúde e do bem-estar geral. Os exercícios cardiovasculares, por exemplo, desempenham um papel essencial no fortalecimento do coração e dos pulmões, no aumento da resistência física e na promoção da saúde circulatória. Por outro lado, atividades voltadas à força são fundamentais para o desenvolvimento muscular, o aumento da densidade óssea e a redução do risco de lesões. Já os exercícios focados em flexibilidade e mobilidade aprimoram a amplitude de movimento,

previnem rigidez muscular e preservam a funcionalidade das articulações ao longo do tempo^{3,4,5,6}.

A escolha da modalidade ideal deve levar em consideração os objetivos específicos de saúde, como a perda de peso, o ganho de massa muscular, a melhora da resistência, a prevenção de doenças, e também as necessidades, preferências e limitações individuais. Cada pessoa apresenta características únicas, como idade, nível de condicionamento físico, histórico de saúde e restrições físicas, que influenciam diretamente a seleção do tipo de exercício mais adequado. Além disso, a prática de diferentes tipos de exercícios, em combinação, pode promover um equilíbrio entre diversas capacidades físicas, maximizando os resultados e favorecendo uma abordagem mais ampla e integrada à saúde.

Portanto, uma prescrição de atividades físicas personalizada, orientada por profissionais qualificados, é fundamental para assegurar que os exercícios selecionados não só sejam seguros, mas também eficazes na promoção de uma vida saudável e ativa. Independentemente do objetivo final, a variedade e a regularidade nas práticas são componentes-chave para garantir uma melhora contínua na qualidade de vida, contribuindo para o desenvolvimento de um corpo forte, flexível e resiliente às adversidades do dia a dia.

A qualidade do sono e a prática de exercícios físicos

A qualidade do sono é essencial para o bem-estar físico e mental, sendo caracterizada por fatores como duração, profundidade e continuidade. Um sono de qualidade contribui significativamente para o bom funcionamento de diversas funções do corpo humano, incluindo a restauração do organismo, a consolidação da memória e o equilíbrio emocional. No entanto, diversos fatores podem influenciar negativamente a qualidade do sono, dentre eles^{10;11;12;13;14;15}:

- Horários irregulares de dormir e acordar;
- Uso de aparelhos eletrônicos à noite;
- Interações no ambiente, como a presença de ruídos ou luz excessiva;
- Maior ingestão de alimentos ultraprocessados e ricos em açúcar;
- Consumo de cafeína e bebidas alcoólicas;
- Condições de saúde física e mental, como o estresse e a ansiedade.

Esses hábitos inadequados podem perturbar o sono, resultando em fragmentação e interrupções frequentes durante a noite, o que caracteriza uma má qualidade do sono. Esse cenário está associado a uma série de consequências negativas, como o aumento do risco de doenças cardiovasculares, obesidade, diabetes e distúrbios mentais, além de impactar negativamente o desempenho cognitivo e reduzir a capacidade de lidar com o estresse do dia a dia¹⁰.

Nesse contexto, o exercício físico, tanto em sua forma aguda quanto regular, tem um impacto positivo na qualidade do sono, promovendo melhorias significativas em diversos parâmetros. Esses efeitos são influenciados por vários fatores, como o tipo de exercício, a intensidade, a duração e o momento do dia em que é realizado^{16;17;18;19}.

Os efeitos positivos do exercício físico no sono são resultado de diversos mecanismos fisiológicos. Um dos principais benefícios é a liberação de neurotransmissores e hormônios, como a serotonina e a melatonina, que desempenham papéis cruciais na regulação dos ciclos de sono. Além disso, o exercício pode diminuir os níveis de cortisol, um hormônio que, em excesso, prejudica a qualidade do sono¹⁶.

Exercícios aeróbicos, como corrida, caminhada rápida, dança aeróbica e jump, induzem uma série de mudanças fisiológicas no corpo. Com o aumento da demanda por oxigênio, há uma elevação na frequência respiratória e nos batimentos cardíacos para atender às necessidades dos músculos em atividade. Essa intensificação da atividade cardiovascular estimula a liberação de endorfinas, neurotransmissores conhecidos por suas propriedades analgésicas e de promoção de bem-estar. As endorfinas auxiliam na redução do desconforto físico e emocional, proporcionando uma sensação de euforia e alívio do estresse^{17;18;19}.

Além das endorfinas, os exercícios aeróbicos também estimulam a produção de serotonina, um neurotransmissor que é fundamental no controle do humor, do sono e do apetite. Conhecida como o "hormônio da felicidade", a serotonina exerce um impacto positivo no bem-estar geral e na regulação do ciclo sono-vigília. Dessa forma, a prática regular de exercícios aeróbicos não só reduz o estresse, mas também melhora o humor e favorece um sono mais profundo e reparador, com menos interrupções durante a noite^{17,18,19}.

Exercícios anaeróbicos, como o treinamento de força, embora não promovam diretamente a liberação de endorfinas, aumentam os níveis de ácido lático e lactato no corpo. Esses compostos estão associados a uma melhora na qualidade do sono e à redução do tempo necessário para adormecer. Além disso, os exercícios anaeróbicos contribuem para a regulação do sistema nervoso autônomo, equilibrando a atividade do sistema nervoso simpático, responsável

pelas respostas de alerta, e do parassimpático, ligado ao relaxamento. Esse equilíbrio facilita a transição para um estado de relaxamento, fundamental para uma boa noite de sono^{17;18;19}.

Por fim, os exercícios anaeróbicos, quando praticados regularmente, também ajudam a reduzir o estresse e a ansiedade, fatores que impactam diretamente a qualidade do sono. Dessa forma, tanto os exercícios aeróbicos quanto os anaeróbicos desempenham papéis complementares na melhoria do descanso, promovendo um sono mais profundo e restaurador^{17;18;19}.

Tipos de exercícios físicos que contribuem para a higiene do sono

A higiene do sono refere-se a um conjunto de comportamentos que ocorrem antes de dormir e durante a noite, com o objetivo de melhorar a qualidade do sono. Esses comportamentos estão associados a uma melhor duração do sono, à redução do tempo necessário para adormecer (latência do início do sono) e à diminuição dos despertares noturnos^{20;21}.

As práticas de higiene do sono buscam ajustar fatores ambientais e de estilo de vida. Algumas dessas práticas incluem mudanças nas rotinas de sono e vigília, a redução do consumo de álcool e cafeína, a limitação da exposição à luz intensa e a evitação de exercícios vigorosos próximos ao horário de dormir. Além disso, é essencial criar um ambiente propício ao sono, com condições que favoreçam o relaxamento e descanso^{20;21}.

Nesse contexto, a prática de exercícios físicos pode auxiliar na higiene do sono. Os exercícios físicos regulares, especialmente realizados pela manhã, ajudam a melhorar a capacidade de relaxamento à noite, facilitando um sono mais repousante. Independentemente do horário, a prática de exercícios promove um aumento na duração do sono na fase NREM, sem impactar negativamente sua qualidade^{22;23}.

Para potencializar o relaxamento, técnicas como respiração profunda, meditação e tai chi são valiosas, pois ajudam a reduzir estresse, ansiedade e tensão muscular. A meditação *mindfulness*, em particular, auxilia no desligamento das preocupações diárias, preparando a mente para o sono. Além disso, atividades aeróbicas como natação, corrida e ciclismo liberam endorfinas, promovendo bem-estar e diminuindo o estresse. A prática de exercícios ao ar livre durante o dia também expõe o corpo à luz natural, regulando o ciclo sono-vigília e melhorando a qualidade do sono à noite. Incorporar es-

sas práticas em uma rotina regular é uma estratégia eficaz para alcançar um sono reparador^{24,25,26}. Em síntese, os estudos indicam que o exercício físico melhora a qualidade do sono por meio de^{22;23;24;25;26}:

- Redução da latência de início do sono;
- Aumento da eficiência do sono;
- Aumento da capacidade de relaxamento na hora de dormir;
- Diminuição da sonolência diurna.

A relação entre sono, exercícios físicos e a saúde do indivíduo

A prática regular de atividade física, especialmente de intensidade moderada, tem um impacto positivo significativo na qualidade do sono, contribuindo para a melhora da saúde geral e da qualidade de vida dos indivíduos. Essa relação é particularmente relevante em casos de insônia, doenças neurodegenerativas, dores crônicas e transtornos neuropsiquiátricos, destacando o papel do exercício físico como uma estratégia complementar no manejo dessas condições.

Insônia

A relação entre sono, exercícios físicos e insônia tem sido amplamente investigada, com diversas pesquisas apontando que a prática de atividade física exerce um impacto significativo na qualidade do sono e na severidade da insônia. De modo geral, os exercícios físicos regulares melhoram a qualidade do sono, melhoram parâmetros importantes do sono, como o tempo total, a latência do início e a eficiência do sono. Dessa forma, elevar a atividade física a níveis recomendados pelas diretrizes de saúde pública pode reduzir de forma significativa a gravidade dos sintomas de insônia^{27;26;28}.

Doenças neurodegenerativas

O exercício físico contribui para a melhora da qualidade do sono, o que pode retardar a progressão de doenças neurodegenerativas, como Alzheimer e Parkinson, ao promover a neuroplasticidade, aumentar os níveis de (fator neurotrófico derivado do cérebro) BDNF e aprimorar o controle motor e a função cognitiva. A prática regular de exercícios está associada a uma redução da

neuroinflamação e ao aumento da expressão de citocinas anti-inflamatórias^{29;28;30;31}.

Dores crônicas

A relação entre sono, exercícios físicos e dores crônicas é complexa e interdependente. Distúrbios do sono podem aumentar o risco e a gravidade da dor crônica, enquanto a prática regular de atividade física tem o potencial de mitigar esses efeitos. No entanto, a intensidade e a frequência dos exercícios devem ser cuidadosamente ajustadas para evitar impactos negativos no sono. Assim, a melhora na qualidade do sono revela-se uma estratégia eficaz para incentivar a prática de atividade física e, conseqüentemente, reduzir os impactos da dor crônica^{32;33}.

Transtornos neuropsiquiátricos

A atividade física e a qualidade do sono desempenham papéis fundamentais na gestão e prevenção de transtornos neuropsiquiátricos. A prática regular de exercícios físicos pode reduzir a gravidade dos sintomas neuropsiquiátricos e melhorar a qualidade do sono, enquanto um sono adequado pode potencializar os benefícios da atividade física. Essas interações sugerem que intervenções integradas, combinando exercícios físicos e estratégias voltadas à melhoria do sono podem ser altamente eficazes na promoção da saúde mental e física^{34;35;36}.

O papel do sono para a recuperação muscular

O sono desempenha um papel crucial na recuperação das energias consumidas durante o período de vigília, sendo fundamental para o desenvolvimento corporal, liberação de hormônios e manutenção de funções fisiológicas³⁷. Um exemplo importante é a liberação do hormônio do crescimento, que ocorre predominantemente durante as primeiras horas do sono, juntamente com a síntese de proteínas. Contudo, a privação de sono reduz essa síntese, comprometendo a capacidade do organismo de reparar danos musculares. Além disso, a falta de sono pode prejudicar ainda mais a recuperação muscular, aumentando a eliminação de proteínas e promovendo a atrofia da musculatura^{38;39}.

Nesse contexto, é importante destacar que os atletas de alto rendimento, devido às intensas demandas físicas, psicológicas e neuromusculares, podem apresentar impactos negativos em seus

padrões de sono. Um dos principais fatores que influenciam negativamente o sono dos atletas é a carga dos treinos, incluindo o volume e a intensidade das atividades. Quando esses níveis são excessivos, podem levar a alterações no sono, devido ao aumento da excitação fisiológica pós-exercício, dificultando a indução, manutenção e profundidade do sono. Além disso, fatores emocionais, como a ansiedade e as expectativas relacionadas às competições, também desempenham um papel significativo nesses distúrbios³⁷.

Para que os atletas possam alcançar o desempenho máximo, é fundamental que o sono seja de qualidade e proporcione uma recuperação adequada. Isso depende de três fatores principais: duração total do sono, qualidade do sono e a correta progressão pelas fases do sono. Alterações em qualquer um desses aspectos pode resultar em redução do desempenho esportivo e ao aumento do risco de lesões^{37;38;39;40}.

O estresse, alterações de humor e a ansiedade, especialmente em períodos próximos a competições, impactam negativamente a qualidade e a duração do sono, contribuindo para o desenvolvimento de insônia entre os atletas. A ansiedade pré-competitiva, em particular, afeta a eficiência e os padrões do sono, comprometendo significativamente o rendimento esportivo³⁷.

Atletas e militares frequentemente enfrentam distúrbios do sono devido às exigências de treinamento, competições, missões militares ou operações em campo. A combinação de privação de sono com aumento da carga de treinamento eleva o risco de lesões musculares, intensificado pela fadiga. Estudos mostram que a extensão do sono melhora o desempenho, reduz a sensibilidade à dor, modula processos inflamatórios e estimula respostas anabólicas mediadas pelo hormônio do crescimento e pelo fator de crescimento insulínico tipo 1 (IGF-1)⁴¹.

Portanto, **o sono de qualidade é indispensável para garantir a recuperação e adaptação adequadas do corpo ao estresse físico causado pelos exercícios**. A privação de sono prejudica processos fundamentais, como o reparo muscular, a regeneração celular e a liberação hormonal, essenciais para o desempenho físico ideal. Além disso, noites de sono inadequadas afetam negativamente a motivação, o foco e a atenção durante os treinos, comprometendo a performance e aumentando o risco de lesões. Assim, assegurar um sono adequado é crucial para maximizar os resultados dos treinos e garantir a execução eficiente das atividades físicas.

Conclusão

Em suma, a relação entre sono e exercícios físicos é determinante para alcançar e manter um estilo de vida saudável. Compreender a profunda interdependência entre esses dois pilares, permite implementar mudanças significativas na saúde física, mental e emocional. O sono de qualidade não só melhora a recuperação e a adaptação do corpo após o esforço físico, mas também potencializa o desempenho nos treinos, reduzindo o risco de lesões e aumentando a motivação. Da mesma forma, a prática regular de exercícios contribui para um sono mais reparador, estabelecendo um ciclo virtuoso de bem-estar.

Incorporar esses hábitos à rotina diária é um investimento que vai além da saúde física, impactando diretamente a disposição mental e emocional. Priorizar o sono e a atividade física fortalece os pilares de uma vida equilibrada, permitindo enfrentar os desafios cotidianos com vitalidade, clareza mental e resiliência. Portanto, ao adotar essas práticas de forma consciente e consistente, construímos um caminho para uma vida mais saudável e plena, em que o equilíbrio entre corpo e mente se consolida como a chave para o bem-estar duradouro.

Referências

1. PEIXOTO, Evandro Moraes. Exercício Físico: compreendendo as razões para prática e seus desfechos psicológicos positivos. *Avaliação Psicológica: Interamerican Journal of Psychological Assessment*, v. 20, n. 1, p. 52-60, 2021.
2. MENEZES, Ana Paula Vila Nova et al. A relevância da atividade física e exercício físico em tempos pandêmicos: Um olhar para a saúde e qualidade de vida. *Research, Society and Development*, v. 10, n. 16, 2021.
3. HOWLEY, Edward T. Tipo de atividade: resistência, aeróbica e lazer versus atividade física ocupacional. *Medicina e ciência em esportes e exercícios*, v. 33, n. 6 Suppl, p. S364-9; discussão S419, 2001.
4. PATEL, Harsh et al. Efeitos do treinamento de exercícios aeróbicos vs anaeróbicos no sistema cardiovascular. *World journal of cardiology*, v. 9, n. 2, p. 134, 2017.
5. THOMPSON, Paul D. et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation*, v. 107, n. 24, p. 3109-3116, 2003.
6. MARSCHIN, Verena; HERBERT, Cornelia. Yoga, Dance, Team Sports, or Individual Sports: Does the Type of Exercise Matter? An Online Study Investigating the Relationships Between Different Types of Exercise, Body Image, and Well-Being in Regular Exercise Practitioners. *Frontiers in Psychology*, v. 12, p. 621272, 2021.
7. KANALEY, Jill A. et al. Exercise/physical activity in individuals with type 2 diabetes: a consensus statement from the American College of Sports Medicine. *Medicine and science in sports and exercise*, v. 54, n. 2, p. 353, 2022.
8. HoHOWLEY, Edward T. Type of activity: resistance, aerobic and leisure versus occupational physical activity. *Medicine and science in sports and exercise*, v. 33, n. 6 Suppl, p. S364-9; discussão S419, 2001.
9. ERNST, Moritz et al. Physical exercise for people with Parkinson's disease: a systematic review and network meta-analysis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, n. 4, 2024.
10. KLINE, Christopher E. The bidirectional relationship between exercise and sleep: implications for exercise adherence and sleep improvement. *American journal of lifestyle medicine*, v. 8, n. 6, p. 375-379, 2014.
11. REID, Kathryn J. et al. Aerobic exercise improves self-reported sleep and quality of life in older adults with insomnia. *Sleep medicine*, v. 11, n. 9, p. 934-940, 2010.
12. GODOS, Justyna et al. Association between diet and sleep quality: A systematic review. *Sleep medicine reviews*, v. 57, p. 101430, 2021.
13. MURDOCK, Karla Klein et al. Nighttime notifications and compulsivity illuminate the link between emerging adults' cellphone use and sleep-related problems. *Psychology of Popular Media Culture*, v. 8, n. 1, p. 12, 2019.
14. CLARK, Ian; LANDOLT, Hans Peter. Coffee, caffeine, and sleep: A systematic review of epidemiological studies and randomized controlled trials. *Sleep medicine reviews*, v. 31, p. 70-78, 2017.
15. EBRAHIM, Irshaad et al. Alcohol and sleep I: effects on normal sleep. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, v. 37, n. 4, p. 539-549, 2013.
16. SOUZA, Amanda Alves de. Efeitos do exercício físico na qualidade do sono de adolescentes: uma revisão sistemática. 2023.
17. Exercise is an all-natural treatment to fight depression. Harvard Health Publishing. Disponível em: <https://www.health.harvard.edu/mind-and-mood/exercise-is-an-all-natural-treatment-to-fight-depression>. Acesso em: 1 de abril de 2024.
18. ROSSI, F. E. et al. The beneficial effects of aerobic and concurrent training on metabolic profile and body composition after detraining: a 1-year follow-up in postmenopausal women. *European journal of clinical nutrition*, v. 71, n. 5, p. 638-645, 2017.
19. ALLEY, Jessica R. et al. Effects of resistance exercise timing on sleep architecture and nocturnal blood pressure. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, v. 29, n. 5, p. 1378-1385, 2015.
20. CHOW, Chin Moi. Sleep Hygiene Practices: Where to Now?. *Hygiene*, v. 2, n. 3, p. 146-151, 2022.
21. HALL, Wendy A.; NETHERY, Elizabeth. What does sleep hygiene have to offer children's sleep problems?. *Paediatric respiratory reviews*, v. 31, p. 64-74, 2019.
22. CHERIAN, Vigy Elizebth. Sleep Hygiene. *International Journal of Nursing Education and Research*, v. 7, n. 2, p. 291-292, 2019.
23. GOLDBERG, Mathias et al. Effects of morning and evening physical exercise on subjective and objective sleep quality: an ecological study. *Journal of Sleep Research*, v. 33, n. 1, p. e13996, 2024.
24. ALNAWWAR, Majd A. et al. The effect of physical activity on sleep quality and sleep disorder: a systematic review. *Cureus*, v. 15, n. 8, 2023.
25. CHAN, Sunny Ho-Wan et al. Effects of mindfulness-based intervention programs on sleep among people with common mental disorders: A systematic review and meta-analysis. *World Journal of Psychiatry*, v. 12, n. 4, p. 636, 2022.

26. LI, Huanjie et al. The effect of Tai Chi for improving sleep quality: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, v. 274, p. 1102-1112, 2020.
27. XIE, Yi et al. Effects of exercise on sleep quality and insomnia in adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Frontiers in psychiatry*, v. 12, p. 664499, 2021.
28. BANNO, Masahiro et al. Exercise can improve sleep quality: a systematic review and meta-analysis. *PeerJ*, v. 6, p. e5172, 2018.
29. HAMER, Mark; CHIDA, Yoichi. Physical activity and risk of neurodegenerative disease: a systematic review of prospective evidence. *Psychological medicine*, v. 39, n. 1, p. 3-11, 2009.
30. SVENSSON, Martina; LEXELL, Jan; DEIERBORG, Tomas. Effects of physical exercise on neuroinflammation, neuroplasticity, neurodegeneration, and behavior: what we can learn from animal models in clinical settings. *Neurorehabilitation and neural repair*, v. 29, n. 6, p. 577-589, 2015.
31. MAHALAKSHMI, B. et al. Possible neuroprotective mechanisms of physical exercise in neurodegeneration. *International journal of molecular sciences*, v. 21, n. 16, p. 5895, 2020.
32. LINDELL, Maja; GRIMBY-EKMAN, Anna. Stress, non-restorative sleep, and physical inactivity as risk factors for chronic pain in young adults: A cohort study. *PloS one*, v. 17, n. 1, p. e0262601, 2022.
33. WHIBLEY, Daniel et al. Sleep and pain: a systematic review of studies of mediation. *The Clinical journal of pain*, v. 35, n. 6, p. 544-558, 2019.
34. PRINGSHEIM, Tamara et al. Physical activity, sleep and neuropsychiatric symptom severity in children with tourette syndrome. *European Child & Adolescent Psychiatry*, v. 30, p. 711-719, 2021.
35. BRIGUGLIO, Matteo et al. Healthy eating, physical activity, and sleep hygiene (HEPAS) as the winning triad for sustaining physical and mental health in patients at risk for or with neuropsychiatric disorders: considerations for clinical practice. *Neuropsychiatric disease and treatment*, p. 55-70, 2020.
36. NOWACKA-CHMIELEWSKA, Marta et al. Running from stress: neurobiological mechanisms of exercise-induced stress resilience. *International journal of molecular sciences*, v. 23, n. 21, p. 13348, 2022.
37. MASSA, Gabriel Osti; FRANCO, Beatriz; ESTEVES, Andrea Maculano. Associações entre sono e o futebol feminino: uma revisão sistemática de literatura. *RBFF-Revista Brasileira de Futsal e Futebol*, v. 15, n. 61, p. 41-52, 2023.
38. SCHWARZ, P. et al. Sleep deprivation impairs functional muscle recovery following injury. *Sleep Medicine*, v. 14, p. e262, 2013.
39. ERLACHER, Daniel; VORSTER, Albrecht. Sleep and muscle recovery—Current concepts and empirical evidence. *Current Issues in Sport Science (CISS)*, v. 8, n. 2, p. 058-058, 2023.
40. COSTA, Júlio et al. The Importance of sleep in athletes. In: *Exercise Physiology*. IntechOpen, 2022.
41. CHENNAOUI, Mounir et al. How does sleep help recovery from exercise-induced muscle injuries?. *Journal of science and medicine in sport*, v. 24, n. 10, p. 982-987, 2021.

18

O uso prolongado das telas e suas consequências na qualidade do sono

DOI: <https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8.175-182>

Maria da Glória Amorim dos Santos
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Vanessa Maria Oliveira da Silva
Saulo Henrique Campello de Freitas

O uso prolongado de dispositivos com tela, consequência do avanço da era digital, impacta diretamente na qualidade do sono dos indivíduos, prejudicando esse pilar fundamental da saúde humana. Neste contexto, a obtenção de conhecimentos sobre as implicações da exposição à luz azul emitida por tais dispositivos é de fundamental importância, destacando como este fenômeno interfere nos mecanismos naturais do ciclo circadiano – um ritmo biológico de aproximadamente 24 horas que regula funções essenciais como o sono e a vigília –, comprometendo o sono reparador. Diante disso, este capítulo busca relatar as consequências do uso prolongado de telas sobre a qualidade do sono, bem como propor estratégias eficazes para restaurar a integridade do sono.

A era digital: avanços e desafios do uso de telas

Uma pesquisa publicada pelo Jornal da USP em 2023 revela que os brasileiros passam cerca de 56% de suas 16 horas diárias acordados diante de telas, ressaltando que, através do avanço tecnológico acelerado, as telas tornaram-se disseminadas na vida cotidiana da sociedade^{1;2}. Por meio dos estudos realizados por Spritze e colaboradores (2016) e Costa e colaboradores (2019), foi destacado a crescente dependência da tecnologia e seus efeitos na saúde, evidenciando preocupações com a nomofobia – medo ou ansiedade pela falta do uso do celular, que pode causar irritabilidade

e outros prejuízos, como a falta de sono, além dos impactos psicológicos do uso excessivo da internet^{2;3;4}.

A tecnologia tem revolucionado campos essenciais como a educação, a saúde e os setores profissional e de lazer. Na educação, as tecnologias atuam como ferramentas pedagógicas poderosas, facilitando a interação entre alunos, professores e o conhecimento⁵. No setor da saúde, são indispensáveis para o desenvolvimento de novos tratamentos e o aprimoramento dos cuidados médicos⁶. No âmbito profissional, tendências como o teletrabalho estão promovendo uma expansão nas oportunidades de emprego, permitindo que atividades sejam realizadas fora do ambiente físico tradicional do empregador^{7;8}. Já no lazer, as tecnologias digitais, especialmente aquelas inseridas em atividades lúdicas e recreativas, desempenham um papel fundamental no entretenimento⁹.

Em contrapartida, a uso desmedido de dispositivos digitais apresenta riscos consideráveis. Seu uso excessivo pode levar a uma sobrecarga cognitiva, afetando a concentração e aumentando o risco de problemas psicológicos, como depressão e ansiedade¹⁰. Nas crianças, o excesso de tempo de tela pode prejudicar o desenvolvimento da linguagem e habilidades socioemocionais¹¹. Entre os adolescentes, o uso frequente de dispositivos está associado a hábitos alimentares pouco saudáveis e a um aumento no risco de distúrbios alimentares¹². As refeições, que tradicionalmente deveriam ser momentos de interação familiar e supervisão dos pais, estão sendo cada vez mais substituídas pelo uso de telas. Nesse contexto, a tecnologia, combinada a alimentos pouco nutritivos, ativa os mecanismos de recompensa do cérebro, o que pode se tornar uma forma de fuga de problemas emocionais¹³.

O sono, elemento essencial para a restauração física e mental, além de um regulador natural do corpo humano, é significativamente afetado pelo uso excessivo de telas. A exposição noturna à luz azul de dispositivos eletrônicos pode suprimir a produção de melatonina, crucial na regulação do ciclo circadiano (ritmo em que o organismo realiza suas funções ao longo de um dia), resultando em uma diminuição da qualidade do sono^{14;15;16}. Este impacto ressalta a importância de gerenciar o uso de telas para manter um equilíbrio saudável e preservar a qualidade do sono.

Os estágios do sono: compreendendo as fases do ciclo do sono

A jornada pelo universo do sono envolve uma análise detalhada de suas fases e como o uso de telas impacta esses processos vitais. Como abordado na figura 1, a fisiologia do sono é um campo comple-

xo, no qual cada estágio tem um papel crucial no bem-estar geral¹⁷. Coutinho, *et al.* (2014) e Alvino (2021) oferecem uma visão abrangente dos mecanismos que regulam o ciclo sono-vigília, uma alternância fundamental entre estados de sono e alerta^{18;19}.

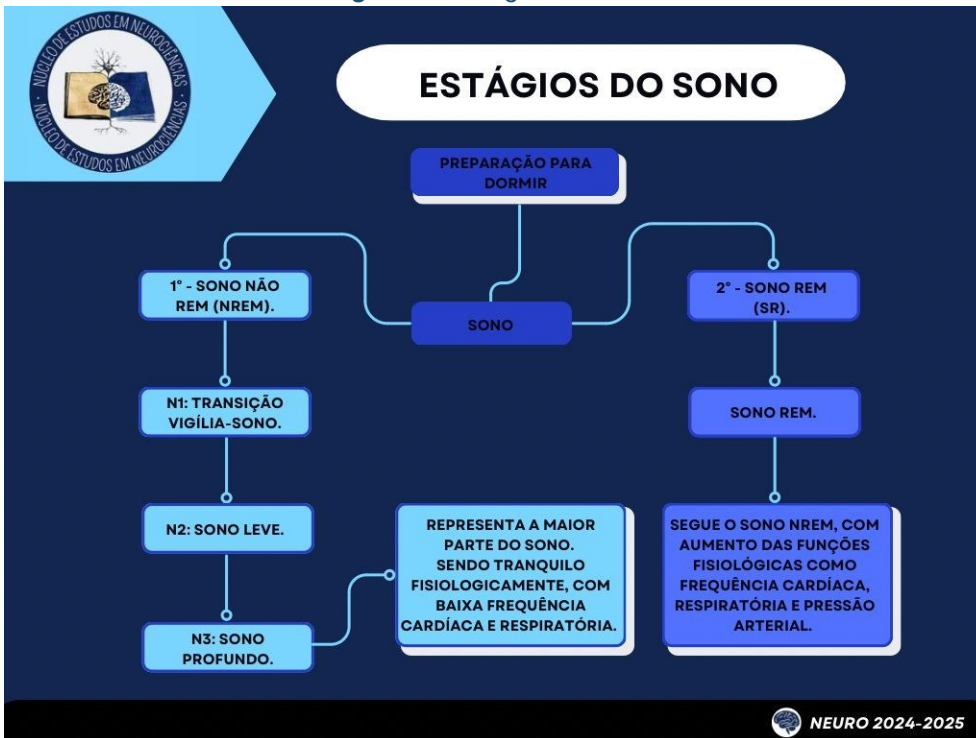
Estágios do sono NREM

- **N1 (transição vigília-sono):** este é o estágio inicial do sono, caracterizado por uma transição gradual entre a vigília e o sono. Neste estágio, a atividade cerebral começa a desacelerar, com a presença de ondas alfa e teta. O corpo ainda está relativamente alerta, tornando-se facilmente despertado.
- **N2 (sono leve):** aqui, ocorre uma maior desaceleração da atividade cerebral, com aparição das chamadas fusos do sono e complexos K. Os complexos K são ondas cerebrais de alta amplitude que ocorrem de forma esporádica durante o sono N2 e têm a função de proteger o cérebro contra estímulos externos, ajudando a manter o estado de sono. Este estágio constitui a maior parte do ciclo do sono, preparando o corpo para o sono profundo.
- **N3 (sono profundo):** também conhecido como sono de ondas lentas, este estágio é essencial para a recuperação física e mental. A atividade cerebral mostra ondas delta, de grande amplitude e baixa frequência. É o estágio no qual o sono é mais profundo e do qual é mais difícil ser despertado.

Estágio do sono REM

- **Sono REM:** este estágio é marcado por movimentos rápidos dos olhos (do inglês, *Rapid Eye Movement - REM*) e por uma atividade cerebral semelhante à do estado de vigília. É a fase mais associada aos sonhos. O sono REM é fundamental para processos cognitivos, como a consolidação da memória e aprendizado.

Figura 1 - Estágios do sono.



Fonte: autoral (2024).

O uso de dispositivos eletrônicos, particularmente à noite, interfere diretamente no ciclo do sono, principalmente devido à luz azul emitida por essas telas. Conforme apontado por Notomi (2019), a exposição à luz azul inibe a liberação de melatonina, um hormônio essencial para a manutenção do ritmo circadiano. A redução na produção de melatonina provoca desajustes no padrão de sono, dificultando o início do sono e comprometendo a qualidade tanto do sono profundo quanto da fase REM, o que pode ter efeitos negativos na saúde e no bem-estar.

O ritmo circadiano é sincronizado com o ritmo do meio ambiente, durando exatamente 24 horas, a luz, principalmente a de cor azul auxilia nessa sincronia, sinalizando quando é dia e noite. Por esse motivo, quando passamos muito tempo expostos a telas à noite por um longo período de tempo, a luz azul pode inibir o relógio biológico e mesmo que o corpo e mente estejam cansados, o indivíduo poderá enfrentar dificuldades para dormir²¹.

Além disso, Júnior, *et al.* (2021) revelam uma preocupante ligação entre o uso prolongado de telas e a degradação da qualidade do sono em adolescentes, um grupo particularmente sensível aos efeitos do desequilíbrio do sono²². As implicações desse fenômeno vão além da fadiga, influenciando o desempenho acadêmico, o humor e até mesmo o desenvolvimento físico e emocional.

Desse modo, a compreensão detalhada dos estágios do sono e a conscientização sobre os efeitos das telas são fundamentais.

Equilibrar o uso de tecnologias digitais é vital para preservar a qualidade do sono, um pilar essencial da saúde humana.

Brilho noturno: impacto da luz azul e seus bloqueadores

O estudo conduzido por Chang e colaboradores (2015) investigou os efeitos do uso noturno de eReaders, dispositivos eletrônicos projetados para a leitura de textos digitais e que emitem luz diretamente na tela, na qualidade do sono, no ritmo circadiano e na atenção matinal. A pesquisa se destacou pela metodologia rigorosa, selecionando participantes sem históricos de distúrbios do sono ou outros fatores que pudessem influenciar os resultados. Os participantes foram divididos em dois grupos: um usou eReaders emissores de luz para ler antes de dormir, e o outro leu livros impressos em iluminação normal, alternando as condições após um período específico para servirem como seus próprios controles²³.

Os resultados mostraram que o grupo que utilizou eReaders apresentou maior latência do sono, produziu menos melatonina, e se sentiu menos descansado e alerta pela manhã, evidenciando que a exposição à luz azul antes de dormir pode comprometer a qualidade do sono e alterar o ritmo circadiano. O estudo explicou que a luz azul suprime a produção de melatonina, deslocando o ritmo circadiano e afetando negativamente tanto a capacidade de adormecer quanto a qualidade geral do sono, inclusive reduzindo o sono REM, essencial para a consolidação da memória e recuperação cognitiva²³.

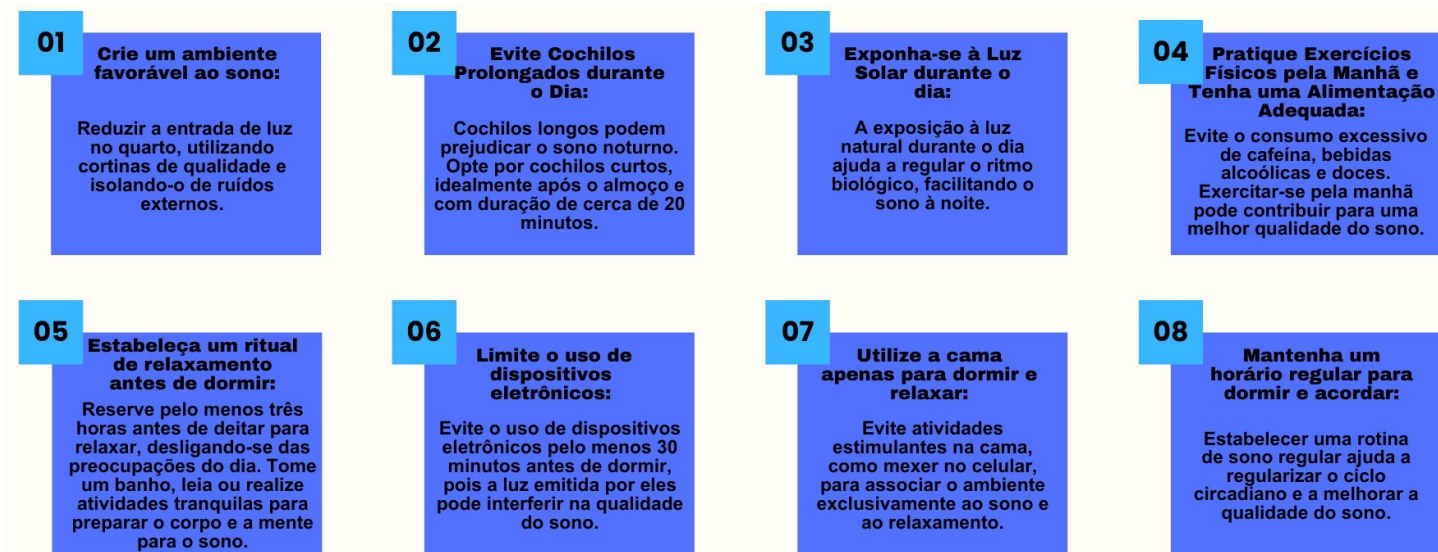
Como estratégia para diminuir os efeitos da luz azul, Yoshiyuki Toda e R. T. Sonoda (2022) demonstra a eficácia das lentes com bloqueador de luz azul contra a negativa exposição a esse tipo de luz emitida por dispositivos digitais. Existem dois tipos principais de lentes que cumprem essa função: aquelas que refletem a luz azul através de uma camada antirreflexo e outras que a absorvem usando materiais com tonalidades específicas. Essas lentes não apenas reduzem a transmissão de luz azul e a supressão de melatonina, mas também diminuem a fototoxicidade, ou seja, o dano agressivo à retina causado pela exposição prolongada a fontes de luz intensa. Por auxiliarem na regulação da melatonina, essas lentes desempenham um papel fundamental em melhorar a qualidade do sono, especialmente em indivíduos que usam dispositivos eletrônicos extensivamente à noite²⁴.

Estratégias para melhorar a qualidade do sono

Para alcançar uma boa qualidade de sono, é essencial considerar não apenas as condições ambientais, mas também comportamentais. Uma vez que a exposição à luz elétrica pode desregular os ritmos naturais, é comum que haja dificuldades para adormecer devido ao estresse, preocupações com o trabalho ou estudos, e a constante estimulação mental até momentos antes de deitar. Essa falta de associação entre a cama e o relaxamento pode desencadear um ciclo de insônia e ansiedade, resultando em noites mal dormidas^{21;25}.

Para evitar esse cenário, é fundamental adotar práticas de higiene do sono (figura 2), um conjunto de orientações destinadas a preparar o corpo e a mente para uma experiência de sono mais agradável, tranquila e gratificante²¹. Essas práticas podem ser fundamentais para promover um sono reparador e melhorar a qualidade de vida de maneira geral.

Figura 2 - Práticas de higiene do sono.



Fonte: autoral (2024).

Conclusão

A tecnologia traz uma dualidade que pode ser evidenciada: enquanto as telas desempenham um papel vital em avanços dentre diversas esferas da sociedade, elas também carregam consigo desafios significativos para a saúde mental, física e o bem-estar geral. O sono emerge como um desafio central; a exposição à luz azul emitida por dispositivos eletrônicos tem demonstrado afetar adversamente a qualidade do sono, suprimindo a produção de melatonina e desregulando o ciclo circadiano. Este fenômeno não só prejudica a

capacidade de adormecer, mas também impacta negativamente a profundidade e a restauração proporcionadas pelo sono. O equilíbrio emerge como necessário; o uso moderado das tecnologias é crucial para maximizar seus benefícios e diminuir seus riscos, enfatizando a necessidade de uma conscientização maior sobre os hábitos de uso de telas, principalmente antes de dormir. Estratégias como limitar a exposição à luz azul antes de dormir, adotar rotinas de relaxamento noturno e criar um ambiente propício ao descanso noturno são passos indispensáveis. O caminho a seguir deve ser pautado pela conscientização, educação e inovação responsável, garantindo que o ser humano irá colher os frutos da tecnologia sem comprometer sua saúde e bem-estar.

Referências

1. Suzanna N. Brasileiros passam em média 56% do dia em frente às telas de smartphones e computadores. *Jornal da USP*. 2023. Disponível em: <https://jornal.usp.br/?p=647308>.
2. Bianchessi C. *Nomofobia e a dependência tecnológica do estudante*. 1ª ed. Curitiba: Bagai; 2020.
3. SPRITZE, Daniel Tornaim et al. Dependência de tecnologia: avaliação e diagnóstico. *Debates em Psiquiatria*, v. 6, n. 1, p. 25-30, 2016.
4. COSTA JÚNIOR, José. Mentas sequestradas. *HOLOS*, [S. l.], v. 4, p. 1-3, 2019. DOI: 10.15628/holos.2019.8324. Disponível em: <https://www2.ifrn.edu.br/ojs/index.php/HOLOS/article/view/8324>. Acesso em: 13 abr. 2024.
5. Peixoto J, Araújo CHS. Tecnologia e educação: algumas considerações sobre o discurso pedagógico contemporâneo. *Educação & Sociedade*. 2012;33:253-268.
6. Lorenzetti J, et al. Tecnologia, inovação tecnológica e saúde: uma reflexão necessária. *Texto & Contexto-Enfermagem*. 2012;21:432-439.
7. BERBEL, Amantina Mayara Vieira. *Telework or Home Office: general aspects of 13.467/2017 law*. 2021. Monography for graduate conclusion at law school – Anhanguera University, São Paulo – SP. p.37. 2021.
8. Mérida SMA, Hasenclever L, De Carvalho MM. Inovação e emprego no Brasil. *Brazilian Journal of Development*. 2022;8(3):17539-17539.
9. Pagani MM, et al. A inserção das tecnologias nas atividades lúdicas e recreativas nas turmas de 4º e 5º ano do ensino fundamental. *Revista Científica da Faculdade de Educação e Meio Ambiente*. 2013;4(2):90-106.
10. Victorin Á. Screen-time matters. *Acta paediatrica*. 2018;107(3):372-373.
11. De Alencar Rocha MF, et al. Consequências do uso excessivo de telas para a saúde infantil: uma revisão integrativa da literatura. *Research, Society and Development*. 2022;11(4):e39211427476.
12. Souza J, et al. Vínculos familiares e obesidade na adolescência: um estudo de caso. *ENCICLOPEDIA BIOSFERA*. 2021;18(38).
13. Silva MV. Relação entre obesidade e comida afetiva: uma revisão narrativa. 2020.
14. Santos-Coelho FM. Impacto da privação de sono sobre cérebro, comportamento e emoções. *Medicina Interna de México*. 2020;36(S1):17-19.
15. Barreto NA, et al. Avaliação do impacto das telas de dispositivos eletrônicos na qualidade do sono de crianças em tempos de pandemia pelo novo coronavírus em Aracaju-Sergipe. *Research, Society and Development*. 2023;12(10):e35121043400.
16. Sirtoli R. Associação entre qualidade do sono e características sociodemográficas, acadêmicas e o uso de mídias sociais em universitários. 2020.
17. LOPES, Walter Saraiva et al. Sono um fenômeno fisiológico. IX Encontro Latino Americano de Iniciação Científica e V Encontro Latino Americano de Pós-graduação, p. 3-6, 2006.
18. ALVINO, Antonia Líria Feitosa Nogueira. Caracterização do ciclo sono e vigília, ritmo repouso e atividade, estados de humor e fadiga de enfermeiros do SAMU. 2021.
19. COUTINHO, Solange de Azevedo Melo; DAS CHAGAS, Denise Ribeiro Santos. Ciclo sono-vigília – uma abordagem fisiológica e farmacológica. *ACTA MSM-Periódico da EMSM*, v. 2, n. 1, p. 33-67, 2014.
20. NOTOMI, Eduardo Hideaki. Influência da luz azul sobre o sono. 2019. Trabalho de Conclusão de Curso. Universidade Tecnológica Federal do Paraná.
21. ALBUQUERQUE, Pedro Mota, et al. Manual do sono. Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, março de 2021.
22. JÚNIOR, Ademir Félix Arantes et al. Associação entre qualidade do sono e o tempo de tela em adolescentes. *Research, Society and Development*, v. 10, n. 7, p. e43810716714-e43810716714, 2021.
23. Chang, Anne-Marie, et al. "Evening use of light-emitting eReaders negatively affects sleep, circadian timing, and next-morning alertness." *Proceedings of the National Academy of Sciences* 112.4 (2015): 1232-1237.
24. YOSHIYUKI TODA, A.; SONODA, R. T. EFICIÊNCIA DAS LENTES COM BLOQUEADOR DE LUZ AZUL. *RECIMA21 - Revista Científica Multidisciplinar - ISSN 2675-6218*, [S.l.], v. 3, n. 10, p. e3101997,2022. DOI: 10.47820/recima21.v3i10.1997. Disponível em: <https://recima21.com.br/index.php/recima21/article/view/1997>. Acesso em: 20 abr. 2024.
25. SILVA, Natália Araújo; MELO, Hugo Christiano Soares. A Intervenção da Terapia Cognitivo-Comportamental no adoecimento decorrente da insônia. *Psicologia e saúde em debate*, v. 1, n. 1, p. 39-52, 2015.

19

Drogas lícitas/ilícitas e sua influência no sono

DOI: <https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8.183-192>

Lara de Menezes Albert
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Natália Kássia de Souza Oliveira
Letícia Pimentel Duarte

O ciclo sono-vigília é resultado de um delicado equilíbrio entre diversos neurotransmissores, sistemas e órgãos, em interação com o ambiente em que estão inseridos. Assim, algumas substâncias exógenas têm a capacidade de interferir nesse equilíbrio. Essas substâncias, popularmente conhecidas como drogas, podem atuar de duas formas no organismo: estimulando ou deprimindo¹. Dessa maneira, as drogas são classificadas como lícitas ou ilícitas, sendo que a falta de regulamentação das últimas resulta em uma menor compreensão dos seus efeitos no organismo, especialmente na sua relação com o sono. Este capítulo, portanto, tem como objetivo abordar os efeitos fisiológicos dessas drogas e sua repercussão no sono.

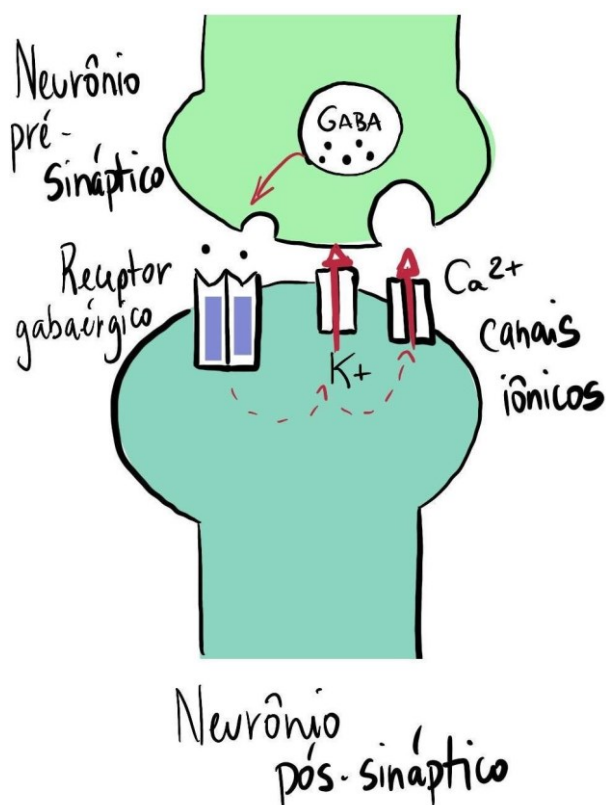
Como as drogas agem em nosso organismo?

O termo “droga” refere-se a qualquer substância que provoca alterações mentais e físicas, desequilibrando a homeostase padrão do organismo. Essas substâncias podem ser classificadas com base em seus efeitos no Sistema Nervoso Central (SNC), dividindo-se em depressoras ou estimulantes.

- **Drogas depressoras:** álcool, benzodiazepínicos, barbitúricos, opióides, GHB, anestésicos gerais, canabinóides, hipnóticos, antihistamínicos, analgésicos centrais, antipsicóticos e relaxantes musculares.
- **Drogas estimulantes:** cafeína, nicotina, anfetaminas, metanfetamina, cocaína, metilfenidato, efedrina, MDMA, modafinil, bupropiona¹.

Entre as drogas depressoras do SNC, destacam-se aquelas que desaceleram o funcionamento do organismo. O álcool e os benzodiazepínicos, por exemplo, atuam aumentando a inibição por meio do neurotransmissor GABA. Para que um neurônio seja ativado, é necessário que ele atinja uma carga elétrica mínima, conhecida como potencial de ação. Esse equilíbrio delicado entre cargas elétricas positivas e negativas determina se o neurônio será inibido ou ativado. Assim, o mecanismo de ação gabaérgico promove a hiperpolarização do neurônio, ou seja, aumenta drasticamente a concentração do íon cloreto dentro da célula. O cloreto sendo um íon negativo, reduz a carga elétrica intracelular, dificultando o restabelecimento do potencial de ação, indispensável para a ocorrência da sinapse. Em outras palavras, o cloreto torna o interior da célula tão negativo que dificulta o restabelecimento do potencial de ação, indispensável para a ocorrência da sinapse².

Figura 1 - Mecanismo através do qual o neurotransmissor GABA age nas células neuronais.



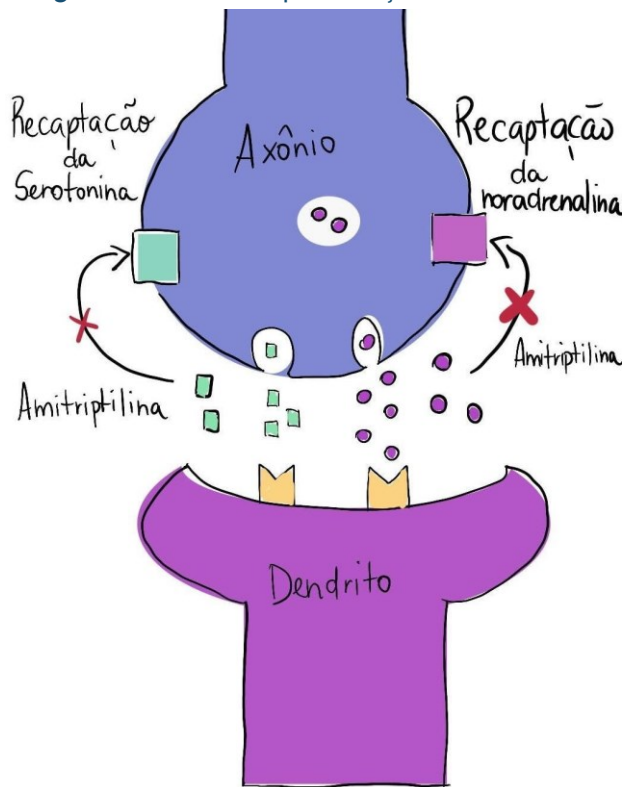
Fonte: autoral (2024).

Os canabinoides, por sua vez, apresentam um mecanismo de ação atípico: eles se ligam a receptores específicos do sistema endocanabinoide, cuja funcionalidade opera no sentido inverso ao convencional. Ou seja, o neurônio pós-sináptico se comunica com o pré-sináptico, bloqueando os canais de cálcio e promovendo a hiperpolarização da célula, o que inibe temporariamente a ação do neurônio².

Em relação às drogas estimulantes, a primeira a ser analisada é a cafeína, que atua como antagonista do aminoácido adenosina. A adenosina é um neurotransmissor depressor do SNC, pois reduz a frequência cardíaca e respiratória, além de diminuir a atividade cerebral e motora. Dessa forma, quando a cafeína se liga aos receptores A1 e A2a, principais receptores da adenosina, ela bloqueia a resposta fisiológica associada ao cansaço, reduzindo, assim, a percepção subjetiva do esforço. Isso resulta em maior disposição para atividades como prática de exercícios físicos, estudo e outras tarefas. A cafeína também age por outro mecanismo: normalmente, a ligação da adenosina aos seus receptores inibe a ação dopaminérgica. Assim, ao bloquear essa ligação, a cafeína “inibe a inibição” causada pela adenosina na ação dopaminérgica. Dessa forma, além de diminuir a percepção do esforço, a cafeína aumenta os níveis de dopamina, melhorando nossa motivação para realizar tarefas².

No que se refere às anfetaminas, a primeira substância a ser analisada é a Ritalina, ou metilfenidato. Sua ação ocorre pelo bloqueio da recaptação de dopamina e noradrenalina, permitindo que esses neurotransmissores permaneçam mais tempo na fenda sináptica, aumentando sua concentração no neurônio pós-sináptico. Esse aumento de dopamina e noradrenalina auxilia no tratamento dos sintomas do Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH), já que esses neurotransmissores são responsáveis pelo foco, atenção, ativação, controle dos movimentos e do humor. A segunda substância é a lisdexanfetamina, também conhecido como Venvanse, que atua através do mesmo mecanismo de ação do metilfenidato, ou seja, bloqueando a recaptação de dopamina e noradrenalina. Ambas as substâncias aumentam a atividade dopaminérgica e noradrenérgica, o que, por sua vez, estimula a ativação do córtex pré-frontal, uma região fundamental para o foco e a atenção prolongada³.

Figura 4 - Fenda sináptica e ação do metilfenidato.



Fonte: autoral (2024).

A cocaína é um alcaloide extraído da planta *Erythroxylon coca*. Atua como anestésico local, bloqueando canais de sódio dependentes de voltagem e impedindo a propagação do impulso nervoso. Também causa vasoconstrição por inibir a recaptação de noradrenalina. No entanto, sua alta toxicidade e elevado potencial adictivo decorrem do bloqueio da recaptação de catecolaminas (dopamina e noradrenalina) e serotonina nos sistemas nervoso periférico e central. Os efeitos euforizantes da cocaína resultam, sobretudo, do bloqueio da recaptação de dopamina no SNC⁴.

Quando a nicotina entra no organismo, ela passa pelos alvéolos pulmonares e chega ao cérebro através da corrente sanguínea. No cérebro, a nicotina interage com receptores colinérgicos nicotínicos⁵. A ligação da nicotina a esses receptores provoca alterações conformacionais, facilitando o influxo de íons, principalmente Na^+ e Ca^{+2} . Isso impede que a acetilcolina se ligue a eles, como ocorreria fisiologicamente. A despolarização resultante da passagem de íons propaga o impulso nervoso até o sistema de recompensa cerebral, que é composto por neurônios dopaminérgicos localizados na área tegmental ventral do mesencéfalo. Esse sistema é composto por neurônios dopaminérgicos na área tegmental ventral do mesencéfalo, cujos neurônios-alvo estão localizados em regiões cerebrais anteriores, como o núcleo accumbens e outras regiões estriatais ventrais. Essas regiões estão associadas à tolerância, ao aumento do desejo compulsivo e à disforia decorrente da abstinência de nicotina.

No sistema de recompensa cerebral, a despolarização dos neurônios da área tegmental ventral resulta na liberação de dopamina. A dopamina é um neurotransmissor derivado do aminoácido essencial tirosina e influencia o movimento, o sono, as emoções e outros processos. No contexto do tabagismo, a liberação de dopamina gera um efeito de reforço positivo⁵. Estudos mais amplos sobre dependência mostram que todas as drogas que induzem dependência têm em comum a capacidade de proporcionar euforia e prazer, atuando como reforçadoras positivas⁵.

Influência de cada droga (substâncias?) no ciclo sono-vigília

Nosso ciclo sono-vigília é regulado por um delicado equilíbrio entre substâncias estimulantes e depressoras. De maneira geral, existem dois padrões principais de ondas cerebrais durante o sono: o sono de ondas lentas (SWS - *slow wave sleep*) e o sono REM (*rapid eye movement*). O sono SWS caracteriza-se por uma diminuição da velocidade das ondas cerebrais, como o próprio nome sugere. Já no sono REM, há ativação de áreas cerebrais, como o hipotálamo, que se aproximam da atividade presente na vigília. Em outras palavras, o cérebro age como se estivesse “desperto” durante o sono REM⁶.

No que se refere à influência de substâncias no organismo, o álcool promove, em um primeiro momento e em doses moderadas, a inibição do córtex pré-frontal, o que desencadeia uma sensação de relaxamento. Já em um segundo momento com doses maiores, essa inibição se estende a outras áreas do cérebro, resultando em um “apagão” no sistema nervoso como um todo. Esse “apagão” manifesta-se por meio da perda de consciência e do sono excessivo, porém com redução do sono REM. A ingestão de grandes quantidades de álcool antes de dormir pode reduzir o tempo para adormecer, mas também altera a arquitetura do sono, levando a um sono de má qualidade. O abuso crônico de álcool está associado a distúrbios persistentes do sono, como a redução do sono de ondas lentas e o aumento do sono REM, o que pode contribuir para recaídas após períodos de abstinência⁷. A interação entre o álcool e o ritmo circadiano é uma área emergente de pesquisa, relevante para o desenvolvimento de tratamentos para o abuso de álcool. Os autores Roehrs e Brower^{8,9}, apontam que a sensibilidade e a preferência pelo álcool variam conforme o ritmo circadiano e que o álcool pode influenciar diretamente o relógio biológico central, alterando seu funcionamento.

Os autores Babson, Sottile e Morabito investigaram os canabinoides e a apneia obstrutiva do sono e obtiveram resultados indicando que canabinoides sintéticos, como nabilona e dronabinol, podem oferecer benefícios a curto prazo para a apneia do sono. Esses

benefícios estão relacionados aos seus efeitos moduladores nas apneias mediadas pela serotonina¹⁰. O THC, por sua vez, em baixas dosagens aumenta o sono de ondas lentas; já em doses elevadas, promove maior vigília e reduz a frequência do sono REM durante a noite, o que pode prejudicar a qualidade do sono a longo prazo¹⁰.

Pesquisas preliminares sobre o uso da cannabis para tratar a insônia sugerem que o canabidiol (CBD) apresenta potencial terapêutico para tratar a insônia¹⁰. Além de ser promissor para o tratamento de distúrbios comportamentais do sono REM e sonolência diurna excessiva. Além disso, a nabilona, um canabinoide sintético, pode reduzir pesadelos associados ao transtorno de estresse pós-traumático (TEPT) e melhorar a qualidade do sono em pacientes com dor crônica. No entanto, a pesquisa sobre cannabis e sono ainda se encontra em estágio inicial e apresenta resultados mistos. Pesquisas adicionais, controladas e longitudinais, são essenciais para avançar nossa compreensão e as implicações clínicas dessa área de estudo.

O uso de benzodiazepínicos no tratamento da insônia está associado ao aumento da duração do sono, mas é contrabalançado por uma série de efeitos adversos. Apesar das recomendações repetidas para limitar o uso de benzodiazepínicos a curto prazo (de 2 a 4 semanas), médicos em diversas partes do mundo continuam a prescrevê-los por meses ou até anos. Essa prescrição excessiva resultou em grandes populações de usuários de longa duração que desenvolveram dependência de benzodiazepínicos e também levou à disseminação de benzodiazepínicos no mercado ilícito¹¹.

A literatura destaca que os benzodiazepínicos possuem todas as características de medicamentos com alto potencial de dependência e são frequentemente prescritos de forma inadequada para diversos grupos de pacientes, incluindo pessoas com condições físicas e psiquiátricas, idosos residentes em lares de cuidados prolongados e indivíduos com comorbidades relacionadas ao abuso de álcool e outras substâncias¹². Muitos ensaios investigaram métodos de retirada de benzodiazepínicos, enfatizando a eficácia da redução gradual da dosagem e do suporte psicológico quando necessário. Estudos demonstraram que a saúde mental, física e o desempenho cognitivo melhoram após a retirada, especialmente em pacientes idosos que tomam hipnóticos benzodiazepínicos, que constituem uma grande proporção da população dependente¹².

A cafeína é uma das substâncias psicoativas mais consumidas e tem um impacto significativo na regulação do sono e da vigília¹³. Estudos em laboratório documentaram seus efeitos perturbadores sobre o sono. Em situações de privação de sono, restrição ou reversão do horário circadiano do sono, a cafeína melhora significativamente o estado de alerta e o desempenho¹⁴. No entanto, em condições habituais de sono, as evidências sugerem que a cafeína,

em vez de aprimorar o desempenho, mas apenas restaura o desempenho comprometido pela sonolência. Essa sonolência e a função degradada podem ser causadas por insuficiência basal de sono, reversões do horário circadiano, sonolência de rebote e/ou síndrome de abstinência causada pela interrupção aguda da cafeína durante a noite, frequentemente relatada em estudos. A dependência de cafeína pode se desenvolver com doses diárias relativamente baixas e após curtos períodos de uso regular¹⁵. Crianças e adolescentes, embora consumam menos cafeína em relação ao peso corporal, também sofrem com distúrbios do sono e sonolência diurna relacionados ao uso de cafeína¹⁶. Os riscos para o sono e a vigilância decorrentes do uso regular de cafeína são frequentemente subestimados tanto pela população quanto pelos profissionais de saúde¹⁶.

A nicotina, ao atuar em diversos sistemas neurotransmissores, impacta tanto o sono quanto o humor. Pesquisas sobre a relação entre tabagismo, distúrbios do sono e depressão têm mostrado resultados variados¹⁷. Durante o consumo de nicotina, foram observados principalmente sintomas de insônia, como aumento da latência, como aumento da latência e fragmentação do sono, diminuição do sono de ondas lentas, redução da eficiência do sono e aumento da sonolência diurna. Além disso, a maioria dos resultados indicou que a nicotina suprime o sono REM¹⁸. Os efeitos da substituição terapêutica da nicotina após a cessação do tabagismo são frequentemente mascarados por sintomas de abstinência. Não fumantes com depressão experimentaram melhora no humor com a administração de nicotina, comparável ao efeito dos antidepressivos. Por outro lado, sintomas depressivos e problemas de sono durante a abstinência de nicotina afetam negativamente as taxas de sucesso na cessação. O tabagismo também está associado a um aumento na prevalência de distúrbios respiratórios relacionados ao sono, o que piora a qualidade do sono e aumenta a sonolência diurna¹⁹.

Os distúrbios do sono têm sido associados ao uso de cocaína, mas a natureza exata dessas alterações e seus potenciais efeitos na cognição e na aprendizagem ainda não são totalmente compreendidos. Um estudo de internação de 23 dias foi conduzido com doze usuários crônicos de cocaína, incluindo sessões de autoadministração de cocaína randomizadas e controladas por placebo²⁰. O sono foi avaliado por polissonografia, monitor de sono Nightcap e autorrelatos. Diariamente, foram mensurados os tempos de reação simples e de vigilância, além da aplicação de um teste de sequência motora para avaliar a aprendizagem processual quatro vezes durante o estudo. As análises eletrofisiológicas revelaram discrepâncias entre os padrões de sono observados objetivamente e os relatados subjetivamente durante a administração de cocaína e a abstinência. O tempo total de sono e a latência do sono foram prejudicados. Com a abstinência prolongada, usuários crônicos de cocaína demonstraram sono reduzido, vigilância prejudicada e aprendizagem processual

dependente do sono comprometida, além de uma atividade espectral indicaram sinais de insônia crônica. No entanto, esses indivíduos relataram uma melhora subjetiva no sono, sugerindo que não estão cientes dessa "insônia oculta". Esses resultados indicam a possibilidade de uma desregulação homeostática do sono em usuários crônicos de cocaína.

Os psicoestimulantes, como o metilfenidato e o dimesilato de lisdexanfetamina, têm como principal efeito aumentar a atividade central da dopamina e da noradrenalina, neurotransmissores diretamente envolvidos na função executiva e atencional²¹. Eles são considerados a primeira linha de tratamento para o Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH), no entanto, o uso prolongado desses fármacos está associado a distúrbios do sono²². Os mecanismos fisiológicos subjacentes a esses efeitos adversos ainda não foram completamente compreendidos, indicando a necessidade de estudos adicionais para esclarecer a relação entre o consumo prolongado de psicoestimulantes e a qualidade do sono.

Conclusão

O álcool, embora reduza a latência para o início do sono, pode comprometer significativamente sua qualidade. Isso ocorre porque o consumo de álcool diminui a duração do sono de ondas lentas (SWS) e aumenta a duração do sono REM. Além disso, o uso crônico de álcool afeta diretamente o relógio biológico, provocando alterações no ciclo circadiano e desregulando os padrões naturais de sono.

Com relação aos canabinoides, há pesquisas indicam que a nabilona e o dronabinol contribuem para a melhora do sono em pacientes com dor crônica, reduzem a frequência de pesadelos em pessoas com TEPT (transtorno do estresse pós-traumático, além de promoverem benefícios em indivíduos com apneia do sono⁹. Quanto ao THC, estudos concluem que, em baixas dosagens, ele aumenta o sono de ondas lentas (SWS); entretanto, em doses elevadas, promove maior vigília e reduz o sono REM. O canabidiol (CBD), por sua vez, demonstrou eficácia no tratamento de distúrbios comportamentais do sono REM, além de proporcionar melhora na sonolência diurna.

Apesar de seu efeito indutor do sono, os benzodiazepínicos representam uma ameaça à qualidade do descanso noturno. Isso ocorre devido ao seu alto potencial de dependência e seu uso não deve ser prescrito por períodos prolongados.

A cafeína melhora o estado de alerta e o desempenho na vigília, no entanto, estudos indicam que mesmo em baixas dosagens diárias, seu consumo pode levar à dependência e que a ingestão regular de cafeína está associada a distúrbios do sono.

Os impactos da cocaína no sono ainda não são completamente compreendidos. No entanto, um estudo realizado com o auxílio do monitor de sono Nightcap revelou que usuários crônicos apresentam prejuízos na latência e no tempo total de sono. Curiosamente, esses indivíduos relatam uma melhora subjetiva na qualidade do sono, o que indica um possível desequilíbrio na autopercepção homeostática do sono.

Em relação às anfetaminas, utilizadas no tratamento do TDAH, há estudos que relatam o aparecimento de insônia, como efeito adverso do uso contínuo. No entanto, os dados disponíveis na literatura ainda são insuficientes para confirmar essa associação de forma conclusiva^{20;21}.

O sono é uma peça fundamental para a qualidade de vida. Diante disso, observa-se que diferentes substâncias influenciam diretamente no ciclo sono-vigília e destacando a necessidade de pesquisas adicionais para elucidar os mecanismos envolvidos na interação dessas substâncias com o relógio biológico humano.

Referências

1. Rang H P, Ritter J M, Flower R J, Henderson J. *Farmacologia*, 9ª edição, Editora Gen e Guanabara Koogan, 2020.
2. Brunton L L, Hilal-Dandan R, Knollman B C. *As Bases Farmacológicas da Terapêutica de Goodman e Gilman*, 13ª edição, Editora AMGH, 2018.
3. Katzung B G, Trevor. A J. *Farmacologia Básica e Clínica*, 13ª edição, Editora AMGH, 2017.
4. Lepsch L B. Toxicidade causada pela cocaína in vitro: participação da via dopaminérgica e do fator de transcrição NF-kb. USP, São Paulo, 2008.
5. Pupulim A F, Sarris A B, Fernandes L G R, Nakamura M C, Camargo T V, De Paula J B, Mecanismos de dependência química no tabagismo: revisão da literatura. *Med. UFPR* 2(2):74-78 Abr/Jun 2015.
6. RIBEIRO, Sidarta, "O Oráculo da Noite - A história e a ciência do sonho", Editora Companhia das Letras, 9ª edição, São Paulo, 2022.
7. Ebrahim IO, Shapiro CM, Williams AJ, Fenwick PB. Alcohol and sleep I: effects on normal sleep. *Alcohol Clin Exp Res.* 2013 Apr;37(4):539-49. doi: 10.1111/acer.12006. Epub 2013 Jan 24. PMID: 23347102.
8. Roehrs T, Roth T. Sleep, sleepiness, and alcohol use. *Alcohol Res Health.* 2001;25(2):101-9. PMID: 11584549; PMCID: PMC6707127.
9. Brower KJ. Alcohol's effects on sleep in alcoholics. *Alcohol Res Health.* 2001;25(2):110-25. PMID: 11584550; PMCID: PMC2778757.
10. Babson KA, Sottile J, Morabito D. Cannabis, Cannabinoids, and Sleep: a Review of the Literature. *Curr Psychiatry Rep.* 2017 Apr;19(4):23. doi: 10.1007/s11920-017-0775-9. PMID: 28349316.
11. Holbrook, A. M., Crowther, R., Lotter, A., Cheng, C., & King, D. (2000). Meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of insomnia. *CMAJ*, 162(2), 225-233.
12. Ashton, C. H. (2005). The diagnosis and management of benzodiazepine dependence. *Current Opinion in Psychiatry*, 18(3), 249-255.
13. Drake, C., Roehrs, T., Shambroom, J., & Roth, T. (2013). Caffeine effects on sleep taken 0, 3, or 6 hours before going to bed. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 9(11), 1195-1200.
14. Roehrs T, Roth T. Caffeine: sleep and daytime sleepiness. *Sleep Med Rev.* 2008 Apr;12(2):153-62. doi: 10.1016/j.smrv.2007.07.004. Epub 2007 Oct 18. PMID: 17950009.
15. Drake, C., Roehrs, T., Shambroom, J., & Roth, T. (2013). Caffeine effects on sleep taken 0, 3, or 6 hours before going to bed. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 9(11), 1195-1200.
16. Landolt, H. P. (2008). Sleep homeostasis: A role for adenosine in humans? *Biochemical Pharmacology*, 75(11), 2070-2079.
17. Jaehne, A., Loessi, B., Bárkai, Z., Riemann, D., & Hornyak, M. (2009). Effects of nicotine on sleep during consumption, withdrawal and replacement therapy. *Sleep Medicine Reviews*, 13(5), 363-377.
18. Zhang, L., Samet, J., Caffo, B., & Punjabi, N. M. (2006). Cigarette smoking and nocturnal sleep architecture. *American Journal of Epidemiology*, 164(6), 529-537.
19. Cohrs, S., Rodenbeck, A., Riemann, D., Szagun, B., Jaehne, A., Brinkmeyer, J., ... & Raschka, C. (2005). Impaired sleep quality and sleep duration in smokers—results from the German Multi-center Study on Nicotine Dependence. *Addiction Biology*, 11(2), 145-155.
20. Morgan, P. T., Pace-Schott, E. F., Sahul, Z. H., Coric, V., Stickgold, R., & Malison, R. T. (2006). Sleep, sleep-dependent procedural learning and vigilance in chronic cocaine users: Evidence for occult insomnia. *Drug and Alcohol Dependence*, 82(3), 238-249.
21. Helga Krinzinger, Charlotte L Hall, Madeleine J Groom, Mohammed T Ansari, Tobias Banaschewski, Jan K Buitelaar, Sara Carucci, David Coghill, Marina Danckaerts, Ralf W Dittmann, Bruno Falissard, Peter Garas, Sarah K Inglis, Hanna Kovshoff, Puja Kochhar, Suzanne McCarthy, Peter Nagy, Antje Neubert, Samantha Roberts, Kapil Sayal, Edmund Sonuga-Barke, Ian C K Wong, Jun Xia, Alessandro Zuddas, Chris Hollis, Kerstin Konrad, Elizabeth B Liddle. Neurological and psychiatric adverse effects of long-term methylphenidate treatment in ADHD: A map of the current evidence, *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, Volume 107,2019, Pages 945-968, ISSN 0149-7634, <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.09.023>. (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0149763419302350>)
22. Storebø OJ, Storm MRO, Pereira Ribeiro J, Skoog M, Groth C, Callesen HE, Schaug JP, Darling Rasmussen P, Huus CL, Zwi M, Kirubakaran R, Simonsen E, Gluud C. Methylphenidate for children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Cochrane Database Syst Rev.* 2023 Mar 27;3(3):CD009885. doi: 10.1002/14651858.CD009885.pub3. PMID: 36971690; PMCID: PMC10042435.

Parte 6

**Sono e o
ambiente
hospitalar**

20

O uso de anestésicos e a qualidade do sono em pacientes hospitalizados

DOI: <https://doi.org/10.31692/978-65-88970-47-8.194-200>

Emiliana Beatriz de Andrade Moerbeck
Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Beatriz Cardoso Campos de Assunção
Sara Maria Xavier da Cruz

Os procedimentos com anestésicos são amplamente utilizados em todo o mundo para procedimentos cirúrgicos e administrados de forma individualizada conforme a situação e o perfil de cada paciente de forma individualizada e necessita, muitas vezes, do repouso do paciente em ambiente hospitalar após as intervenções. Este capítulo irá tratar sobre os mecanismos de ação e as variedades existentes dos tipos de anestésicos, drogas utilizadas para reduzir o nível de consciência e induzir o sono do paciente durante procedimentos médicos e os desafios do sono de pacientes hospitalizados.

Anestésicos utilizados em ambiente hospitalar

A anestesia é uma prática médica que transformou a área da cirurgia. Em 1846, o dentista William Thomas Green Morton fez uma descoberta revolucionária ao usar éter sulfúrico puro, para anestésiar um paciente jovem durante a remoção de um tumor no pescoço. Esse avanço foi crucial na medicina, pois possibilitou aos médicos realizarem intervenções mais complexas e invasivas, enquanto os pacientes passavam por operações sem sentir dor ou desconforto¹.

Hodiernamente, uma diversidade de procedimentos médicos, odontológicos e estéticos são realizados com o auxílio de drogas anestésicas. É impossível se considerar a execução de determinadas técnicas na ausência dessa classe de fármacos, pois a conquista da dor, certamente foi uma das inovações que mais revolucionou a medicina. Dependendo da droga utilizada, ocorre inconsciência, relaxamento muscular, amnésia e insensibilidade à dor. Essa descoberta proporcionou benefícios tanto para pacientes quanto para profissionais da saúde, pois os procedimentos passaram a ser realizados com possibilidade de melhor previsibilidade dos efeitos e imobilidade do paciente, o que aumenta a segurança em cirurgias^{2,3}.

As drogas anestésicas e adjuvantes anestésicos necessitam de indicação específicas para seu uso e, para isso, é importante conhecer cada classe e mecanismo de ação das classes que serão elencadas com demonstradas a seguir por meio da figura 1:

Figura 1 - Tipos de anestésicos.



Fonte: adaptado de MACEDO, Flaviana Pontes Soares et al. Efeitos colaterais de anestésicos pós-cirurgia: uma revisão integrativa. São Paulo: Editora XYZ, 2023, p. 45.

A **anestesia geral** é usada em cirurgias de grande porte como cirurgias cardíacas e abdominais e provoca inconsciência reversível, hipnose, imobilidade absoluta, analgesia, bloqueio dos reflexos autonômicos, relaxamento neuromuscular e depressão neurovegetativa^{6,5}. Nela deve-se fazer acompanhamento contínuo dos sinais vitais, como frequência cardíaca, pressão arterial e oxigenação⁶. Este tipo de anestesia pode ser inalatória, intravenosa e balanceada, que é a combinação da inalatória e da balanceada. Além disso, esse procedimento possui três fases: indução, que corresponde a administração dos agentes anestésicos e o início do procedimento cirúrgico; fase de manutenção, que é o período entre o início do procedimento cirúrgico e seu término; e fase do despertar, a qual corresponde a reversão da anestesia e extubação quando o paciente apresenta condições para respirar de forma autônoma. Os fármacos utilizados neste procedimento, possuem mecanismos de ação variados, mas no geral, quanto aos intravenosos, pode-se dizer que são gabaérgicos,

ou seja, aumentam o GABA, o que resulta em um influxo de cloreto nos neurônios do sistema reticular ativador ascendente (hiperpolarização) e, conseqüentemente, na perda da consciência. Como exemplo, pode-se citar Propofol, Etomidato, Tiopental, Benzodiazepínicos (Diazepam e Midazolam) e cetamina, que age através de anestesia dissociativa^{4,3}. Como exemplo de anestésicos inalatórios pode-se citar os derivados do éter como Enflurano e Isoflurano que são isômeros e os derivados do éter que são mais atuais, como sevoflurano e desflurano, os quais têm baixa solubilidade no sangue.

A **anestesia regional** é utilizada em cirurgias ortopédicas, ginecológicas e obstétricas. Nela, ocorre a administração do anestésico local por meio de injeção, bloqueio da transmissão nervosa (bloqueio de nervos) ou técnicas de raquianestesia e de anestesia epidural, e além de se realizar o monitoramento da sua eficácia, deve-se avaliar a necessidade de sedação adicional⁶. Como vantagem, pode-se elencar que essa modalidade de anestesia não afeta o nível de consciência do paciente para alívio da dor, não existe a necessidade de manipular as vias aéreas, o tempo de recuperação. Além disso, os históricos de dores do pós cirúrgico são menores, existem menos efeitos colaterais sistêmicos e pode ser administrada com a anestesia regional⁵.

Sobre a **anestesia local**, pode-se afirmar que é empregada para procedimentos dermatológicos, extrações dentárias, biópsias e suturas. Esse tipo de anestésico é diretamente usado no local a ser tratado, após feita a antisepsia, por injeção ou aplicação tópica^{6,10}. O pioneiro dos anestésicos locais descobertos foi a cocaína, extraída de folhas de *Erythroxylon coca*, isolado em 1860, por Albert Niemann¹³. Seu mecanismo de ação consiste no bloqueio dos canais iônicos de Na⁺ nas membranas do axônio, impedindo a despolarização celular. Os anestésicos locais podem ser classificados como amina e ésteres, sendo as amidas a lidocaína, bupivacaína e prilocaína, e os ésteres, a cocaína e ametocaína¹⁰.

A **sedação consciente** é adotada para uso em procedimentos de endoscopia, colonoscopia, exames de imagem como ressonância magnética e introdução de catéteres, com o intuito de acalmar o paciente, minimizar o desconforto e auxiliar em métodos que é necessária a colaboração ativa do paciente para a execução de determinadas técnicas. É administrada por via intravenosa e pode ser associada com anestesia regional e local⁶. A sedação consciente é um estado leve de diminuição da consciência no qual o paciente consegue manter a respiração de forma espontânea e contínua, além de responder de maneira adequada a estímulos físicos ou verbais. Não é preciso intervir para garantir a passagem de ar adequada, pois a ventilação espontânea é suficiente. A função do coração continua dentro dos níveis seguros e normais¹⁴. O mecanismo de ação dessa classe consiste no uso de drogas que tem ação nos receptores

do neurotransmissor inibitório GABA (ácido gama-aminobutírico), atuam no sistema nervoso central e dificultam sua excitação, resultando em efeitos de sedação, sono, relaxamento muscular e redução da ansiedade. Como exemplo dessa classe de medicamentos, pode-se citar o óxido nitroso e os benzodiazepínicos como o midazolam, lorazepam, alprazolam e diazepam^{15;16}.

Os **bloqueadores neuromusculares** são utilizados como adjuvante anestésico em vários procedimentos, a fim de relaxar o músculo esquelético e melhorar a margem de segurança das intervenções cirúrgicas, tornando-as mais rápidas e seguras, pois, reduz a necessidade da quantidade de fármacos a serem utilizados. Essa classe de droga é muito utilizada em procedimentos de intubação orotraqueal (IOT) pois ajuda no sucesso da manutenção dessa técnica invasiva^{8;18}. Seu mecanismo de ação consiste na interferência da transmissão dos impulsos nervosos na placa motora¹⁷. Como exemplo desses fármacos, podemos citar succinilcolina, pancurônio, atracúrio, vecurônio e rocurônio¹⁸.

- **Curiosidade:** os povos originários da América do Sul, incluindo os de regiões como Amazônia e Pará, já utilizavam substâncias empregadas para realizar bloqueios da musculatura esquelética em animais para caça. Essas substâncias são conhecidas como os CURARES, um termo genérico para descrever venenos de flechas manipulados por esses povos. Um fato curioso que impressionou os europeus foi que essa toxina não afetava negativamente os seres humanos quando serviam de alimento. O uso clínico somente se iniciou séculos depois, a partir de 1932^{11;12}.

O sono em pacientes hospitalizados

É importante considerar que além dos medicamentos anestésicos, uma série de variáveis deve ser considerada quando se relaciona o sono e o uso de fármacos, como ciclo circadiano, temperatura, metabolismo do paciente, possível presença de apnéia obstrutiva do sono, uso de drogas e alterações hormonais¹⁹. Fisiologicamente, o sono é regulado pelo ciclo circadiano, que possui um ciclo de 24 horas no qual ocorrem oscilações ao longo do dia, como se fosse um “relógio biológico” que orienta um cronograma diário no organismo humano¹⁹. Entre o bulbo e a ponte do tronco encefálico, encontra-se o locus ceruleus, composto por neurônios e fibras ricas em noradrenalina, com grandes projeções para o córtex cerebral, tendo um papel importante no controle do comportamento emocional e no ciclo sono-vigília²⁰. No entanto, em procedimentos que utilizam medicações que reduzem o nível de consciência a qualquer hora do dia, este ciclo natural pode ser alterado, uma vez que o sono é induzido artificialmente.

Quando se fala em anestesia geral, que é usada em procedimentos de grande porte, ao contrário do que se pensa no senso comum, o termo **sono**, não está adequadamente empregado à essa situação²². De acordo com o periódico científico publicado no *The New England of Medicine*, por Emery N. Brown e colaboradores, “o sono é uma diminuição da excitação dos núcleos do hipotálamo, tronco cerebral e prosencéfalo basal que mantém a saúde”. A anestesia geral pode causar mudanças no eletroencefalograma, como um aumento gradual da atividade de baixa e média frequência. Os padrões de atividade EEG em pacientes comatosos são similares à atividade de alta amplitude e baixa frequência em pacientes sob anestesia. A anestesia geral é um coma que pode ser curado com medicamentos. **A anestesia geral é, na verdade, um “coma reversível” induzido por medicamentos**²². Pode-se dizer que a anestesia geral, em certo ponto e para determinados pacientes, pode ser prejudicial ao cérebro, principalmente quando associadas a um conjunto de variáveis desfavoráveis, por isso, deve ser realizada avaliação pré-anestésica adequada e acompanhamento pós-anestésico para evitar desfechos desfavoráveis ao paciente²³.

Em pacientes hospitalizados, pode se tornar um desafio dormir em razão da movimentação pela equipe de cuidado no ambiente, excesso de iluminação, realização de procedimentos, visitas médicas e da equipe de enfermagem, conversas altas, barulho por equipamentos próximos ou outros pacientes agitados, mudança de hábitos do ambiente doméstico para o hospitalar e à própria condição clínica do indivíduo, que muitas vezes causa dor e desconfortos. A má qualidade do sono causa estresse, ansiedade, aumento de sensibilidade à dor, atraso na recuperação como aumento do tempo da cicatrização de feridas, além de perda da concentração e fadiga²⁴. Fatores como a luz no período de sono podem, inclusive, causar alterações fisiológicas como desregulação da secreção de cortisol pela glândula adrenal, que segue o padrão circadiano e está relacionada ao período de vigília, levando à distúrbios do sono e alteração da liberação de melatonina. Portanto, compromete consideravelmente a qualidade do sono de pacientes hospitalizados, tornando-o não reparador e incapaz de proporcionar tranquilidade em um momento de vulnerabilidade²⁵.

Para pacientes que, ao serem avaliados, surgir a necessidade do uso de medicações para auxílio da indução do sono, podem ser utilizados medicamentos da classe dos sedativos e hipnóticos, benzodiazepínicos ou não benzodiazepínicos. Os sedativos possuem a função de diminuir a atividade do sistema nervoso central, enquanto os hipnóticos facilitam o início do sono. Como exemplo dessas medicações, temos o zolpidem, amitriptilina e clonazepam²⁵.

De acordo com artigo publicado pela Revista da Escola de Enfermagem da USP, para melhorar essa problemática “...pode ser

proposta a organização das atividades de cuidado rotineiro em determinado período de forma a permitir sono ininterrupto, e a realização da passagem de plantão fora do quarto do paciente, no caso de pacientes semi-críticos e não críticos”²⁵. Tendo em vista isso, após os efeitos anestésicos passarem, caso o paciente precise repousar no hospital, existem diversos entraves para um sono de qualidade, o qual, inclusive, contribui para a recuperação mais rápida, melhora fisiológica e clínica do paciente. Portanto, é necessário que os profissionais da saúde, em equipe multidisciplinar, como nutricionistas, médicos, enfermeiros, psicólogos e fisioterapeutas, atuem integrando saberes e ações para a elaboração de estratégias de melhora do sono do paciente, como conforto postural, temperatura adequada, silêncio e sutileza pela equipe ao adentrar no quarto da pessoa hospitalizada para realizar cuidados e administrar medicações, dieta especializada, redução da luz ao máximo possível em período noturno, atividades no período diurno para manter a pessoa ocupada e acordada a fim de regular o ciclo sono-vigília e encontros com equipe de psicologia para entender se há preocupações externas e pessoais que estejam prejudicando o sono do paciente a fim de ajudá-lo a encontrar uma solução. Acima de tudo, deve-se tratar o paciente de forma respeitosa buscando entender seus sentimentos e singularidades, pois uma pessoa hospitalizada está em situação de vulnerabilidade quanto à sua saúde física e que, por vezes, acaba afetando a saúde mental e cabe aos profissionais da saúde realizarem esse cuidado de atenção.

Conclusão

Os processos anestésicos, apesar de também serem usados com medicamentos associados, como hipnóticos e sedativos, não possuem interferência direta no mecanismo do sono, e sim, a depender do tipo de anestésico, como a anestesia geral, rebaixa o nível de consciência, que em ondas eletroencefalográficas (EEG) corresponde a um estado semelhante ao coma. É essencial que a relevância do sono em pacientes internados seja incorporada de forma mais ampla e consistente na formação dos profissionais de saúde. Além disso, a avaliação adequada da qualidade do sono deve ser integrada ao ensino e à prática de toda a equipe de saúde, garantindo que esse aspecto seja devidamente considerado no cuidado hospitalar.

Referências

1. DE REZENDE, Joffre Marcondes. 10. Breve História da Anestesia Geral.
2. MARCOS, Ana Rita Nobre. Breve história da descoberta e evolução da anestesia. 2020. Tese de Doutorado. Universidade de Lisboa (Portugal).
3. LUPTON, Tom; PRATT, Oliver. Fármacos endovenosos utilizados para indução anestésica. Sociedade Brasileira de Anestesiologia, p. 1-10, 2013.
4. ANESTÉSICOS, Pre-condicionamiento; CEREBRAL, Protección. BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA. Rev Bras Anesthesiol, v. 63, n. 1, p. 119-1, 2013.
5. MACEDO, Flaviana Pontes Soares et al. Efeitos colaterais de anestésicos pós cirurgia: uma revisão integrativa. 2023.
6. CESAR, Alan Silva et al. DESMISTIFICANDO OS TIPOS DE ANESTESIA: UMA EXPLORAÇÃO ABRANGENTE DAS OPÇÕES E PROCEDIMENTOS. Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação, v. 9, n. 7, p. 1257-1269, 2023.
7. EDGCOMBE, Hilary; HOCKING, Graham. Local Anaesthetic Pharmacology 11/07/05. World Anaesthetic Tutorial of the Week, p. 1-7, 2005.
8. BRESOLIN, Nilzete Liberato; FERNANDES, Vera Regina. Sedação, analgesia e bloqueio neuromuscular. AMIB-Associação de Medicina Intensiva Brasileira, 2002.
9. SEELHAMMER, Troy G. et al. O uso de flumazenil para depressão respiratória associada ao benzodiazepínico na recuperação pós-anestésica: riscos e resultados. Brazilian Journal of Anesthesiology, v. 68, n. 4, p. 329-335, 2018.
10. ZOGBI, Luciano et al. Anestesia local. VITTALLE-Revista de Ciências da Saúde, v. 33, n. 1, p. 45-66, 2021.
11. LIMONGI, José Papaterra. O uso do curare como auxiliar da anestesia. Revista de Medicina, v. 30, n. 151, p. 359-364, 1946.
12. DUARTE, Danilo Freire. Curarizantes-das suas origens aos dias de hoje. Rev Bras Anesthesiol, v. 50, p. 330-336, 2000.
13. DE ARAÚJO FERREIRA, Aurigena Antunes et al. Anestésicos locais: revisando o mecanismo de ação molecular. Infarma-Ciências Farmacêuticas, v. 18, n. 5/6, p. 15-18, 2013.
14. LADEWIG, Victor de Miranda et al. Sedação consciente com óxido nitroso na clínica odontopediátrica. Odontologia Clínico-Científica (Online), v. 15, n. 2, p. 91-96, 2016.
15. ARNEZ, Maya Fernanda Manfrin et al. Sedação consciente: recurso farmacológico para o atendimento odontológico de crianças e pacientes especiais. Pediatria (São Paulo), p. 107-116, 2011.
16. COGO, Karina et al. Sedação consciente com benzodiazepínicos em odontologia. Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo, v. 18, n. 2, p. 181-8, 2006.
17. O'CONNOR, Dominic; GWINNUTT, Carl. Tutorial de anestesia da semana de Farmacologia dos bloqueadores neuromusculares e anticolinesterásicos. Sociedade brasileira de anesthesiologista, 2006.
18. PEDERNEIRAS, Sergio Galluf; DE ALMEIDA JUSTO, Maria Cristina S.; DA SILVA, T. S. A. Farmacocinética e Farmacodinâmica dos Bloqueadores Neuromusculares. Revista Brasileira de Anestesiologia, v. 44, n. 1, p. 53-64, 1994.
19. JIMÉNEZ-RUBIO, Graciela et al. Alteraciones del ciclo circadiano en las enfermedades psiquiátricas: papel sincronizador de la melatonina en el ciclo sueño-vigilia y la polaridad neuronal. Salud mental, v. 34, n. 2, p. 167-173, 2011.
20. BAGATINI, Airton et al. Bases do Ensino da Anestesiologia. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia/SBA, 2016.
21. CALDAS, Cristina. Anestesia geral não é um sono profundo. Ciência e Cultura, v. 63, n. 2, p. 51-51, 2011.
22. BROWN, Emery N.; LYDIC, Ralph; SCHIFF, Nicholas D. General anesthesia, sleep, and coma. New England Journal of Medicine, v. 363, n. 27, p. 2638-2650, 2010.
23. COSTA, Verônica Vieira da et al. Complicações e seqüelas neurológicas da anestesia regional realizada em crianças sob anestesia geral: um problema real ou casos esporádicos?. Revista Brasileira de Anestesiologia, v. 56, p. 583-590, 2006.
24. DOĞAN, Orhan; ERTEKIN, Şükran; DOĞAN, Selma. Sleep quality in hospitalized patients. Journal of clinical nursing, v. 14, n. 1, p. 107-113, 2005.
25. COSTA, Shíntia Viana da; CEOLIM, Maria Filomena. Fatores que interferem na qualidade do sono de pacientes internados. Revista da Escola de Enfermagem da USP, v. 47, p. 46-52, 2013.
26. SERRANO, Alan Indio et al. Abuso e dependência de sedativos e hipnóticos: protocolo clínico. 2014.

Conselho editorial

Presidência

Dr. Erick Viana da Silva
Instituto Federal de Pernambuco (IFPE) e
Instituto Internacional Despertando Vocações (IIDV)

Conselheiros

Dr. Airton José Vinholi Júnior
Instituto Federal de Mato Grosso do Sul (IFMS)

Dr. Alexander Patrick Chaves de Sena
Instituto Federal de Pernambuco (IFPE)

Dr.^a Ana Patrícia Siqueira Tavares Falcão
Instituto Federal de Pernambuco (IFPE)

Dr. Arquimedes José de Araújo Paschoal
Instituto Federal de Pernambuco (IFPE)

Dr. Dewson Rocha Pereira
Universidade Federal de Pernambuco (UFPE)

Dr. Edísio Raimundo Silva
Instituto Federal de Pernambuco (IFPE)

Dr.^a Francisca da Rocha Barros Batista
Instituto Federal do Piauí (IFPI)

Dr.^a Iraneide Pereira da Silva
Instituto Federal de Pernambuco (IFPE)

Dr. Jaime Patrício Leiva Nuñez
Universidad de Playa Ancha (UPLA)

Dr. Jeymesson Raphael Cardoso Vieira
Universidade Federal de Pernambuco (UFPE)

Dr. José Ângelo Peixoto da Costa
Instituto Federal de Pernambuco (IFPE)

Dr. José Ayron Lira dos Anjos
Universidade Federal de Pernambuco (UFPE)

Dr. Jose Cuauhtemoc Ibarra Gamez
Instituto Tecnológico de Sonora, Ciudad Obregón (ITSON)

Dr.^a Lastenia Ugalde Meza
Universidad de Playa Ancha (UPLA)

Dr.^a Renata Cristine de Sá Pedrosa Dantas
Instituto Federal de Pernambuco (IFPE)

Dr. Roberto Gómez Fernández
Ministério da Educação de Luxemburgo

Dr.^a Suzana Pedroza da Silva
Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE)

Dr.^a Maria Trinidad Pacherez Velasco
Instituto Federal do Rio Grande do Norte (IFRN)

Dr. Thales Ramon de Queiroz Bezerra
Instituto Federal de Pernambuco (IFPE)

Dr.^a Viviane da Silva Medeiros
Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN)

Coordenação Executiva

Dr.^a Kilma da Silva Lima Viana
Instituto Federal de Pernambuco (IFPE) e
Instituto Internacional Despertando Vocações (IIDV)

Mariana Almeida Ferreira Lima
Universidade Federal de Pernambuco (UFPE) e
Instituto Internacional Despertando Vocações (IIDV)

Caio Victor Barros Gonçalves da Silva
Universidade Federal de Pernambuco (UFPE) e
Instituto Internacional Despertando Vocações (IIDV)

Carolayne Silva de Souza
Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE) e
Instituto Internacional Despertando Vocações (IIDV)

Coordenação Administrativa

MSc. Ayrton Matheus da Silva Nascimento
Instituto Internacional Despertando Vocações (IIDV)

Alexandre Antônio de Lima Júnior
Universidade Federal de Pernambuco (UFPE) e
Instituto Internacional Despertando Vocações (IIDV)

