



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MEDICO COM VISTA A ATRIBUIÇÃO DO
GRAU DE MESTRE NO AMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO
INTEGRADO EM MEDICINA**

HELENA ISABEL MARTINS CLEMENTE

**O SONO NA IDADE GERIÁTRICA:
ARTIGO DE REVISÃO**

ÁREA CIENTÍFICA DE GERIATRIA

**TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:
PROFESSOR DOUTOR MANUEL TEIXEIRA MARQUES VERÍSSIMO**

MARÇO DE 2014

Agradecimentos

Ao meu orientador, Professor Doutor Manuel Teixeira Marques Veríssimo, pela sua cordialidade e disponibilidade.

Aos meus pais e namorado, pelo amor, apoio e paciência incondicionais.

Aos meus colegas, pela amizade e companheirismo.

“O Homem é do tamanho do seu sonho.”

Fernando Pessoa

Índice

Resumo.....	4
Abstract.....	5
Introdução.....	6
Métodos.....	7
Resultados.....	8
1. Neurofisiologia do ciclo sono-vigília.....	8
1.1) Regulação circadiana.....	8
1.2) Regulação homeostática.....	9
1.3) Circuitos neuronais.....	9
1.4) Padrões de normalidade do sono humano.....	11
2. Padrões de sono dos idosos.....	15
2.1) O impacto do envelhecimento no ciclo sono-vigília.....	16
2.2) O benefício das sesta diurnas.....	17
3. Distúrbios do sono dos idosos.....	19
3.1) Classificação dos distúrbios do sono.....	19
3.2) Abordagem geral do doente em ambulatório.....	20
3.3) Insónia.....	22
3.4) Apneia do sono.....	38
3.5) Síndrome das pernas inquietas.....	46
3.6) Movimentos periódicos dos membros no sono e Distúrbio dos movimentos periódicos dos membros no sono.....	50
Conclusões.....	52
Referências.....	53

Resumo

Contexto: Os distúrbios do sono na população geriátrica representam um sério problema de saúde, cada vez mais comum numa sociedade envelhecida. Contudo, este grupo de patologias é frequentemente subestimado e sub-diagnosticado.

Métodos: A pesquisa foi realizada através do serviço de pesquisa disponibilizado pela biblioteca dos Hospitais da Universidade de Coimbra, com recurso às bases de dados PubMed e MedLine. As palavras-chave utilizadas foram “sono” e “idoso”, e os artigos finais foram selecionados pela sua atualidade e relação com a temática em questão.

Resultados: Os distúrbios do sono dos doentes idosos são geralmente secundários a comorbilidades físicas ou psicossociais decorrentes da idade, e não o resultado do processo de envelhecimento per se. Entre estes, os mais comumente diagnosticados são a insónia, a apneia do sono, a síndrome das pernas inquietas e o distúrbio dos movimentos periódicos dos membros no sono, que acarretam consequências deletérias para a saúde dos indivíduos e para os quais são propostas diversas abordagens diagnósticas e terapêuticas.

Conclusões: A presente revisão fornece uma panorâmica atual do impacto da senescência nos padrões de sono e dos distúrbios do sono mais prevalentes na prática clínica, enfatizando o papel vital dos profissionais de saúde no estabelecimento de um plano de cuidados eficiente e individualizado.

Palavras-chave: Sono, idoso

Abstract

Background: Sleep disorders among the geriatric population are widely recognized today as a serious and an upcoming health problem increased by an ageing society. However, this pathological group is frequently underestimated and often misdiagnosed.

Methods: The research was carried out through the research official services provided from the library of the University Hospitals of Coimbra by extracting resources from scientific databases, in this case PubMed and MedLine. The keywords applied were “sleep” and “elderly”. The articles have been chosen according to their relevance for the current state of the issue described.

Results: Sleep disorders in elderly patients are often secondary to physical and psychosocial comorbidities associated with age, not as a direct result from the aging process itself. The most common diagnosed disorders are insomnia, sleep apnea, restless legs syndrome and periodic limb-movement disorder, which have a wide range of deleterious health consequences and also a significant variety of strategies that can be adopted for the diagnostic and the therapeutic path.

Conclusions: The present review provides a current overview of the impact of aging in sleep patterns and the most prevalent sleep disorders found during clinical practice, emphasizing the crucial role played by healthcare professionals to provide an efficient and individualized healthcare plan.

Keywords: Sleep, elderly

Introdução

O sono - do latim *somnu* – é definido como um estado comportamental reversível, de separação perceptiva e de redução da responsividade aos estímulos ambientais.¹

Atualmente, este continua a ser considerado um processo enigmático devido à natureza peculiar das suas manifestações, como o carácter “obrigatório” da interrupção da atividade vígil, o padrão cíclico, a coexistência de sonhos e a aproximação a níveis profundos do “ser”.²

O sono caracteriza-se essencialmente pela alteração do estado de consciência e a redução da sensibilidade aos estímulos exógenos, que se associam a características posturais típicas, embora nem sempre presentes, como a inatividade e os olhos fechados.¹⁻³ A sua reversibilidade e o padrão cíclico previsível são características que permitem distinguir o sono de estados de perda de consciência patológicos.³

A privação deste processo vital afecta as diversas funções do sistema nervoso central, estando associada a progressiva falência dos processos orgânicos e comportamentais. Deste modo, crê-se que a principal função do sono seja restabelecer o balanço natural entre os centros neuronais e outros sistemas biológicos, promovendo o equilíbrio físico, mental e emocional essencial ao funcionamento diário óptimo.³⁻⁵

Por sua vez, a senescência define-se como o processo natural de envelhecimento dos seres vivos, universal e inexorável, caracterizado pelo declínio da normal homeostasia corporal e aumento da vulnerabilidade à doença.⁶

Consequentemente verifica-se o inevitável comprometimento de funções orgânicas, nomeadamente do ciclo sono-vigília, cujas alterações culminam em disfunção neurocognitiva, perturbações do humor, desenvolvimento de patologias crónicas e aumento do risco de acidentes, que contribuem para a diminuição da qualidade de vida, elevação das taxas de morbimortalidade e custos major para os sistemas de saúde.^{2,4-13}

Diversos mecanismos têm sido apontados como responsáveis pelas alterações do ciclo sono-vigília, nomeadamente a disrupção dos ritmos circadianos e a presença de comorbilidades, ambas decorrentes do envelhecimento. Estas alterações manifestam-se sob a forma de distúrbios do sono, que podem ser primários ou secundários a patologias coexistentes.^{4,6-13}

Os distúrbios do sono nos pacientes idosos são altamente prevalentes e multifactoriais, embora frequentemente subvalorizados e investigados, pelo que se impõem aos clínicos atuais como complexos desafios.^{7,10}

Por conseguinte, nesta revisão da literatura pretendo abordar o impacto da senescência ao nível do ciclo sono-vigília e a sua relação com os distúrbios de sono mais prevalentes, enfatizando as consequências clínicas decorrentes e as estratégias diagnósticas e terapêuticas recomendadas.

Métodos

De modo a proceder à revisão da literatura recorri ao serviço de pesquisa disponibilizado pela biblioteca dos Hospitais da Universidade de Coimbra, ao qual foi pedida uma listagem de artigos potencialmente relevantes para a temática em estudo, contendo o título, abstract, autores, datas e revistas onde foram publicados. Estes foram pesquisados nas bases de dados PubMed e MedLine, recorrendo às palavras-chave “sono” e “idoso”. Após a análise ponderada dos resultados obtidos, selecionei os artigos que se destacavam pela sua atualidade e que me permitiriam abordar holisticamente a temática do sono nos idosos, particularmente as modificações do ciclo sono-vigília decorrentes do envelhecimento e os principais distúrbios do sono associados. Ao longo da sua leitura, outros artigos neles mencionados foram adicionados à bibliografia, constituindo geralmente meta-análises sobre a mesma temática.

Adicionalmente, recorri à consulta de livros em língua portuguesa e inglesa de modo a complementar a informação previamente recolhida.

Resultados

1. Neurofisiologia do ciclo sono-vigília

1.1) Regulação circadiana

A natureza periódica do ciclo sono-vigília apresenta-se como um exemplo de regulação circadiana, à semelhança de processos como a flutuação diária da temperatura corporal e da concentração sérica de cortisol,^{3,6,14,15} bem como de outras atividades endócrinas, cardiovasculares, digestivas, renais e neurocomportamentais.³

O ritmo circadiano - do latim *circa* = em torno e *dies* = dia¹⁴ - é um ritmo biológico definido pela sua ocorrência num período de vinte e quatro horas,^{3,6,14-18} de acordo com o tempo de rotação da Terra em torno do seu próprio eixo.³

No ser humano, os ritmos circadianos são controlados por um grupo de neurónios que, no seu conjunto, constituem o núcleo supraquiasmático (NSQ), localizado no hipotálamo anterior e popularmente denominado de “relógio biológico”.^{3,6,13,15-18}

Um dos principais papéis deste pacemaker endógeno é a organização temporal do ciclo sono-vigília, que se encontra dependente da periodicidade do ciclo luz-escurecimento envolvente.^{3,6,13,15-18} Isto deve-se ao facto do fotoperíodo constituir o mais potente estímulo externo indicador do horário solar, sendo considerado o principal *zeitgeber* (do alemão “doador de tempo”). Este tem a capacidade de “reiniciar” diariamente o relógio biológico, pelo que na sua ausência o ritmo circadiano é substituído por um período de tempo que difere das 24h características.^{16,17}

Em suma, a informação luminosa captada pelas células da retina é transformada num estímulo eléctrico que vai ser transmitido ao NSQ através da via retino-hipotalâmica. De seguida este envia impulsos para estruturas vizinhas, como a glândula pineal, impedindo a produção de melatonina durante o dia e promovendo assim a vigília. Pelo contrário, durante a noite a glândula

pineal retoma a sua função, libertando a sua hormona, cuja ação é responsável pela indução e manutenção sono.^{3,13,18}

1.2) Regulação homeostática

Em adição à influência circadiana, designada por Processo C, o mecanismo regulador do ciclo sono-vigília é composto por um segundo componente, homeostático, denominado de Processo S (sono).^{13,15,16,18}

Como referido anteriormente, o sono é uma necessidade biológica que permite ao organismo retornar a um estado de equilíbrio, após o desgaste condicionado pela vigília.³⁻⁵ Deste modo, o processo homeostático reflete a necessidade intrínseca de sono, que será tanto mais acentuada quanto mais prolongado for o período de privação.^{13,15,16,18}

Embora o mecanismo subjacente a este processo permaneça incerto, diversos estudos apontam a adenosina, um nucleosídeo, como o seu principal mediador. Estes defendem que a adenosina se acumula progressivamente ao longo de um período de vigília, decorrente da intensa depleção de glicogénio, que constitui a principal fonte energética do organismo. Por conseguinte, uma concentração elevada de adenosina extracelular conduzirá à inibição das regiões promotoras da vigília e à excitação dos núcleos cerebrais promotores do sono.^{19,20}

1.3) Circuitos neuronais

Os circuitos neuronais envolvidos na regulação do ciclo sono-vigília são distintos para cada um destes estados de atividade cerebral, porém interdependentes.^{15,18,21,22}

O mediador da ativação cortical e consequente indução do estado de vigília é o sistema reticular ativador ascendente (SRAA), que se projeta do tronco cerebral, perto da junção entre a ponte e o mesencéfalo, e se prolonga até ao diencéfalo onde se divide em duas vias ascendentes.^{18,21-23}

O primeiro ramo vai inervar o tálamo, ativando o seu núcleo reticular que é indispensável à posterior transmissão tálamo-cortical. Estas projeções neuronais têm origem nos núcleos colinérgicos tegmentar pedúnculo-pontino (TPP) e tegmentar latero-dorsal (TLD), ambos produtores de acetilcolina. Adicionalmente, originam-se também na formação reticular, apresentando o glutamato como neurotransmissor.^{18,21-23}

Por sua vez, o segundo ramo projeta-se para o hipotálamo lateral, prosencéfalo e córtex cerebral, integrando diversos neurónios monoaminérgicos com origem no tronco cerebral. Neste grupo incluem-se os neurónios noradrenérgicos do locus coeruleus, os serotoninérgicos dos núcleos dorsal e mediano da rafe, bem como os dopaminérgicos da substância cinzenta periaquedutal ventral. A estes associam-se ainda neurónios de origem diencefálica, como os do núcleo tuberomamilar do hipotálamo (TMN) produtores de histamina, e do hipotálamo lateral produtores de orexina/hipocretina, bem como o núcleo do prosencéfalo basal que contém acetilcolina.^{18,21-23}

Contudo, este sistema é diariamente inibido por neurónios GABAérgicos e galaninérgicos do núcleo pré-óptico ventro-lateral (VLPO), que recebe os estímulos provenientes do NSQ e constitui o núcleo cerebral promotor do sono.^{18,21-23} O NSQ atua através da transmissão dos estímulos externos ao núcleo dorso-medial do hipotálamo (DMH), que envia projeções GABAérgicas ao núcleo promotor do sono.^{15,18,21,22}

Os neurónios monoaminérgicos do SRAA, nomeadamente os produtores de orexina/hipocretina, também vão interagir com a área promotora do sono inibindo a sua ação durante os estados de alerta.^{15,18,21-23}

Deste modo, podemos concluir que a interação entre os dois sistemas se revela mutuamente inibitória, funcionando como um interruptor “on-off” (“flip-flop switch”) que assegura o equilíbrio entre o sono e a vigília e previne transições súbitas e inadequadas entre ambos.^{15,18,21,22}

1.4) Padrões de normalidade do sono humano

O sono do ser humano compreende dois estados funcionais distintos: sono NREM e sono REM, os quais vão alternando em episódios sucessivos.^{1-6,14,18}

No adulto jovem (18-40 anos), uma noite de sono normal consiste na ocorrência de ciclos repetitivos, com a duração aproximada de 90-110 minutos.^{1,2,4,6} O padrão cíclico é uma das principais características do sono humano, sendo normal a existência de 4-6 ciclos de sono.^{2,5}

Cada ciclo inicia-se pelo sono NREM, progredindo pelas suas diversas fases e terminando com o sono REM.^{1-6,14,18} Tipicamente, 75-80% da totalidade do tempo é despendido em sono NREM e 20-25% em sono REM.^{1,6}

No EEG detecta-se uma lentificação da electrogénese cerebral, com atividade transitória variável e características próprias de cada fase do sono.¹⁻³

É ainda importante notar que o adormecer constitui um momento de transição entre o estado de vigília e o início do sono, sendo usualmente designado por vigília relaxada.⁵

Vigília relaxada

Durante a vigília relaxada, com os olhos fechados, o EEG mostra tipicamente ondas de ritmo alfa que apresentam uma frequência de 8-13 Hz e uma amplitude aproximada de 20-40 μV .^{3-5,14} Estas são dominantes na região occipital e produzidas por um mecanismo espontâneo de feedback tálamo-cortical.^{3,5}

Contudo, este padrão altera-se quando a atenção da pessoa é direcionada para algo em específico, dando lugar à vigília que se caracteriza pelo predomínio de ondas beta. Estas apresentam uma frequência superior a 14 Hz, que pode chegar aos 80 Hz, e uma amplitude geralmente inferior a 20 μV ,^{3-5,14} sendo registadas principalmente nas regiões frontais e parietais.^{3,5}

Estes períodos de vigília podem também ocorrer ao longo da noite, sendo designados por microdespertares e representando menos de 5% do total da noite.^{1,2,5} Verificam-se geralmente nas transições de fase, particularmente das fases 1, 2 e REM, sendo imperceptíveis e acompanhando-se pelo aumento da atividade cortical. Estes alertas podem ser fisiológicos ou ocorrer na sequência de um estímulo interno ou externo.⁵

Sono NREM (Non-Rapid Eye Movement)

A denominação de sono lento provém do facto do traçado de EEG evidenciar uma lentificação progressiva das ondas cerebrais, que aumenta à medida que o sono se torna mais profundo. Verifica-se o predomínio da atividade parassimpática, com uma diminuição das frequências cardíaca e respiratória, assim como da tensão arterial, da temperatura, da sudação e do tónus muscular.²⁻⁵

Esta fase do sono era convencionalmente subdividida em quatro estádios, identificáveis pelos distintos padrões eletroencefalográficos.^{3,5,6} Atualmente, segundo a recente classificação proposta pela American Academy of Sleep Medicine (AASM), são considerados apenas 3 estádios de sono NREM: estágio N1 (1), N2 (2) e N3 (3 e 4), à medida dos quais o limiar de despertar vai aumentando.^{1,4}

O sono NREM em adultos jovens inicia-se pelo estágio N1, que corresponde a aproximadamente 2-5% do sono total.^{1,4} Este estágio representa uma fase de sono mais superficial, transitória entre a vigília relaxada e o sono profundo, durante a qual o indivíduo é facilmente despertado.^{1,3-5}

O EEG típico do estágio N1 revela um padrão de ondas de baixa amplitude e frequências mistas, no qual predominam as ondas teta. Estas apresentam uma frequência de 4-7 Hz e uma amplitude de 40-80 μV ,^{3-5,14} sendo produzidas no hipocampo e usualmente detectadas nas

regiões parietais e temporais. Por seu lado, as ondas alfa características do estado de vigília relaxado vão diminuindo gradualmente.^{3,5}

Segue-se o estágio N2, que corresponde a cerca de 40-50% do sono total.^{1,4} Este é tipicamente caracterizado por fusos do sono e complexos K,¹⁻⁴ com um ritmo de fundo composto por ondas de frequências mistas e baixa amplitude, novamente com predomínio de ondas teta.^{3,4}

Os fusos do sono consistem num padrão de ondas de frequência aumentada, geralmente na ordem dos 12-14 Hz, que ocorrem por surtos. Por seu lado, os complexos K representam ondas bifásicas, constituídas por um componente negativo proeminente imediatamente seguido por um positivo mais lento.^{3,4} Embora ainda não exista um consenso relativamente ao seu significado, alguns autores defendem que estes representam microdespertares ou ativações autonómicas.⁵

Por sua vez, o estágio N3 é definido como a fase de atividade electroencefalográfica lenta, com ondas delta de frequência inferior a 4 Hz e de 100-120 μ V de amplitude,^{3-5,14} que se originam a partir de células corticais que operam independentemente do controlo das regiões inferiores do cérebro.^{3,13} Também designado por Sono de Ondas Lentas ou Sono Homeostático, corresponde a aproximadamente 20% do sono total.^{1,2,4}

Estudos prévios sugerem que o Sono de Ondas Lentas se associa ao aumento da síntese de proteínas cerebrais e à reposição das reservas de glicogénio. Este carácter restaurador constitui assim o motivo pelo qual esta fase do sono é mais prevalente no primeiro terço da noite, promovendo uma resposta homeostática precoce ao desgaste metabólico e cognitivo condicionado pelo estado de vigília. A atividade cognitiva persiste ao longo deste período, embora os sonhos sejam raros e limitados a pensamentos abstractos com memórias muito reduzidas.^{1,2,6,16}

Sono REM (Rapid Eye Movement)

No adulto jovem, o sono REM ocupa cerca de 20-25% do tempo total de sono, iniciando-se após 70-90 minutos de fase NREM e prolongando-se durante aproximadamente 5-30 minutos.^{1,3,6}

A modulação deste estado funcional ocorre essencialmente no tronco cerebral, através da interação entre neurónios colinérgicos REM-On e monoaminérgicos REM-Off.^{6,18,21,22,24}

Nesta fase do sono observa-se um predomínio da atividade simpática, embora os fenómenos autonómicos sejam marcados por extrema variabilidade, nomeadamente das frequências cardíaca e respiratória.^{1-3,5}

Caracteriza-se ainda por uma acentuada atonia muscular ao EMG,^{1,3,5,6,25} indicando uma forte inibição das áreas de controlo por neurónios glicinérgicos e GABAérgicos descendentes.²⁴ Contudo, na musculatura periférica das extremidades e face podem ocorrer contrações,⁵ nomeadamente os surtos de movimentos oculares rápidos e descoordenados em todos os sentidos, detectados ao EOG, que conferem o nome a esta fase do sono.^{1-3,5,6,25}

A sua atividade eletroencefalográfica apresenta-se dessincronizada, com ondas de baixa amplitude e frequências mistas semelhantes às do estágio N1 (ondas teta e alfa).^{3,6,25}

No sono REM a atividade onírica é bastante intensa, ocorrendo sobretudo sonhos coloridos que envolvem situações emocionalmente intensas e que são recordados após a maioria dos despertares que ocorrem nesta fase.^{1-3,5,6} Durante estes períodos verifica-se assim um aumento marcado da atividade cortical, pelo que o sono REM é muitas vezes denominado de sono paradoxal.^{1,3,6}

Associa-se ainda a um aumento do metabolismo em aproximadamente 20%,⁶ facto apoiado por alguns estudos que referem que a quantificação do metabolismo cerebral durante a fase de sono REM revela um nível global de atividade cerebral semelhante à do período de vigília.²⁵

Contrariamente ao que se verifica no Sono de Ondas Lentas, a maior percentagem de sono REM ocorre no último terço da noite, por volta das 4:00.^{1,6} Diversos estudos defendem o papel fundamental do sono REM na estimulação da memória e da aprendizagem, pelo facto de constituir um estado de excitação cerebral caracterizado pelo aumento da temperatura, do metabolismo e do fluxo sanguíneo,⁶ bem como pela presença de um padrão eletroencefalográfico com predomínio de ondas teta. Estas são consideradas representativas do processo de armazenamento de informação no hipocampo e conseqüente formação de memórias a longo prazo, particularmente das episódicas.^{6,25}

2 - Padrões de sono dos idosos

Contrariando a crença vigente de que a quantidade de sono necessária diminui com o avançar da idade, uma sondagem revelou que, em média, a duração total de sono por noite nos idosos é de 7 horas – semelhante ao verificado nos adultos jovens.¹²

Contudo, estudos epidemiológicos demonstraram que mais de 50% dos indivíduos com idade igual ou superior a 65 anos se queixam de distúrbios do sono crónicos, concluindo que estes são frequentemente secundários a comorbilidades físicas e psicossociais decorrentes da idade, e não o resultado do processo de envelhecimento per se. Deste modo é possível afirmar que, apesar da necessidade de sono não se alterar, a capacidade de obter um sono satisfatório diminui com o avançar da idade.^{4,7,8,12,13,26}

Em adição ao impacto das comorbilidades, outros mecanismos causais podem estar na base do declínio da qualidade do sono, nomeadamente a poli-medicação, o uso de drogas sociais, factores psicossociais, comportamentais ou ambientais (como a viuvez, o início da reforma ou uma má higiene do sono),^{4,7,8,26} bem como as alterações, por vezes profundas, do ciclo sono-vigília.

2.1) O impacto do envelhecimento no ciclo sono-vigília

Modificações da regulação circadiana

Com o avançar da idade os ritmos circadianos apresentam-se progressivamente mais dessincronizados e com menor amplitude, em parte como resultado da degeneração inevitável do núcleo supraquiasmático e da glândula pineal, bem como das estruturas nervosas que promovem a sua conexão.^{4,13,15,27,28}

Adicionalmente, os estímulos exógenos imprescindíveis à sincronização do organismo com o ambiente externo estão frequentemente enfraquecidos ou mesmo ausentes, o que pode ser explicado mediante dois mecanismos distintos. O primeiro consiste na diminuição da recepção dos estímulos fóticos pela retina, decorrente da miose pupilar e da degenerescência do cristalino.^{15,28} Em segundo lugar, é essencial notar que os idosos, especialmente os que se encontram institucionalizados, despendem muito pouco tempo expostos à luz solar direta.^{27,28} Em idosos saudáveis, a média diária de exposição é de 60 minutos.²⁷

Por conseguinte verifica-se um desfasamento entre os ritmos circadianos e o ambiente externo, que se manifesta por um avanço da fase do sono. Este ocorre comumente nos indivíduos idosos conferindo-lhes a necessidade de despertar e deitar mais precocemente,^{4,6,9-11,13,15,27,29,30} o que, segundo um estudo recente, poderá estar relacionado com o avanço concomitante da fase de secreção noturna da melatonina.²⁹ Os idosos com um avanço de fase tendem assim a deitar-se por volta das 19:00-21:00, despertando aproximadamente 8 horas depois, por volta das 03:00-05:00.¹³

As alterações supracitadas associam-se ainda à ocorrência de múltiplos despertares noturnos que fragmentam o sono e reduzem a sua eficiência (compreendida como a percentagem de tempo passado na cama a dormir efetivamente),^{6,10,13} culminando num estado de hipersonolência

diurna.^{4,6-13,15,27,29-31} Esta é definida como a incapacidade de manutenção do estado de alerta durante a maior parte do dia, apresentando uma prevalência de 11-25% na população em geral.³¹

Modificações da arquitetura do sono

Sono NREM: Com o avançar da idade verifica-se um aumento do tempo de latência do sono, pelo que os idosos demoram mais tempo a iniciar o primeiro ciclo NREM, permanecendo acordados na cama.^{4,6,9,11,30}

Concomitantemente, ocorre um aumento da duração dos estádios de sono leve, N1 e N2,^{4,6,9-11,13,27,32} que passam a representar, respectivamente, cerca de 8-15% e 60-80% da totalidade do sono.⁴ Pelo contrário, o estágio N3 ou Sono de Ondas Lentas apresenta uma diminuição gradual^{4,6-11,13,15,27,30,32} de aproximadamente 2% por década nos adultos jovens e de média idade (19-60 anos). Permanece contudo constante a partir da década de 60,³² constituindo cerca de 0-5% do sono total,⁴ o que permite concluir que as alterações dependentes da idade se iniciam precocemente, sendo bastante modestas numa fase mais avançada.^{6,13,15,32} Porém, a presença de patologias médicas ou psiquiátricas concomitantes, cuja prevalência aumenta significativamente nos idosos, associam-se a uma exacerbação destas alterações.³²

Sono REM: O envelhecimento conduz à diminuição da duração do sono REM,^{4,6,9-11,13,27,32} que passa a representar aproximadamente 20% do sono total.⁴

2.2) Os benefícios das sesta diurnas

Em virtude da menor consolidação do sono noturno, os indivíduos idosos reportam frequentemente uma sensação de excessiva sonolência diurna que conduz ao declínio do estado de alerta e da performance, comprometendo assim a sua segurança e qualidade de vida.^{4,6-12,15,27,29-31,33}

Consequentemente, as necessidades de sono diárias poderão ser compensadas tomando partido da propensão biológica do ser humano para a realização de sestas diurnas.³³ Estas constituem um fenómeno multicultural e extremamente frequente na população idosa, apresentando uma prevalência que varia entre 36-80%.³⁴

Diversos autores demonstraram que uma sesta de 30 minutos (realizada entre as 15:00-17:00 horas, altura da tarde em que se verifica uma maior propensão para o sono), combinada com um plano de exercício físico de intensidade moderada, melhorava significativamente a qualidade do sono e reduzia por conseguinte a sonolência diurna, contribuindo para uma maior sensação de bem-estar. Concomitantemente verificaram uma melhoria do estado de humor e da performance cognitiva dos idosos, ao nível da capacidade de alerta, concentração e coordenação, bem como da memória.³⁴

No entanto, apesar das suas comprovadas propriedades benéficas outros estudos advogam que uma duração excessiva pode conduzir à reversão do ciclo sono-vigília, na qual o sono não se inicia antes da madrugada e se prolonga até ao meio da tarde,³⁰ bem como ao aumento da fragmentação do sono. Continua porém incerta a relação entre estes processos uma vez que, apesar das sestas poderem promover a fragmentação do sono subsequente, estas constituem também uma necessidade decorrente da fraca consolidação do sono prévio.³⁵

Adicionalmente, alguns autores defendem que uma sesta com duração superior a 30 minutos irá culminar num estado de inércia, que se caracteriza por uma redução das capacidades cognitivas e motoras imediatamente após o despertar, e atrasa a percepção dos efeitos positivos deste período de repouso.³⁴

Não-obstante, é imperioso ter em conta que um regime de sestas não se provará útil para todos os indivíduos dada a enorme variabilidade interindividual.³³

3 – Distúrbios do sono dos idosos

A ocorrência de distúrbios do sono é extremamente comum na população adulta, aumentando de prevalência à medida que esta envelhece. Por conseguinte é perpetuado, tanto por parte de muitos profissionais de saúde como da população em geral, o equívoco de que este constitui um fenómeno normal e expectável decorrente da idade avançada.^{7,8,10,11}

Atualmente, a relação bidirecional entre os distúrbios do sono e diversas patologias médicas apresenta-se como uma das principais preocupações dos clínicos. Isto deve-se ao facto dos distúrbios do sono serem mais prevalentes em indivíduos com comorbilidades associadas, nomeadamente doenças cardiovasculares, cérebro-vasculares e pulmonares, depressão, diabetes, osteoporose e artrites, cujo risco de desenvolvimento também é acrescido nos indivíduos com perturbações do ciclo sono-vigília.¹²

Em virtude da sua elevada prevalência e complexidade, bem como das implicações para o estado de saúde das populações idosas, este tópico tem sido o foco de incontáveis estudos e discussões. Entre estes encontra-se uma recente publicação que defende que estes distúrbios devem ser abordados como uma “síndrome geriátrica multifactorial”.⁶

3.1) Classificação dos distúrbios do sono

De acordo com a 2ª edição da Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono (ICSD-2), estes podem ser divididos em 8 categorias principais.³⁶

- Insónias
- Distúrbios respiratórios relacionados com o sono
- Hipersónias de origem central, não associadas a distúrbios do ritmo circadiano, a distúrbios respiratórios relacionados com o sono ou outras causas de perturbação do sono noturno

- Distúrbios do ritmo circadiano
- Parassónias
- Perturbações do movimento relacionadas com o sono
- Sintomas isolados, variantes aparentemente normais ou situações não resolvidas
- Outros distúrbios do sono

3.2) Abordagem geral do doente em ambulatório

O melhor método para a detecção de perturbações do sono em doentes idosos consiste na realização de um breve questionário, constituído pelas 12 perguntas que se seguem, que visa delinear os padrões e hábitos de sono individuais.^{9,10}

- Normalmente, a que horas vai para a cama à noite? E a que horas acorda de manhã?
- Costuma ter dificuldade em adormecer à noite?
- Quantas vezes se levanta durante a noite?
- Quando se levanta durante a noite, costuma ter dificuldade em voltar a adormecer?
- O seu(a) companheiro(a) refere que ressona e pára de respirar frequentemente?
- O seu(a) companheiro(a) refere que dá pontapés e estremece enquanto dorme?
- Sabe se alguma vez caminhou, gritou ou comeu durante o sono?
- Sente-se excessivamente sonolento ou cansado durante grande parte do dia?
- Costuma dormir uma ou mais sestas durante o dia?
- Costuma adormecer sem querer durante o dia?
- Quanto tempo precisa de dormir para se sentir alerta e funcional?
- Encontra-se a tomar algum medicamento ou outro tipo de substância para o ajudar a dormir?

As respostas do paciente deverão ser suplementadas pelas do(a) companheiro(a), se presente, o que permitirá ao clínico decidir como prosseguir ao longo de uma história clínica completa, exame objectivo e, se necessário, investigação complementar.^{2,9,10}

Perante doentes colaborantes poder-lhes-á ainda ser pedido que mantenham um detalhado diário do sono^{2,9,30,37} durante pelo menos 2 semanas, onde poderão registar as horas a que se deitam e acordam, o tempo que demoram a adormecer, a quantidade de despertares e a sua duração total, o número total de horas de sono por noite e a quantidade e duração das sestas diurnas, que contribuem para o estabelecimento de um determinado padrão. Deverão ainda ser registadas as atividades realizadas na última hora antes de deitar, o tipo e dosagem da medicação administrada, o carácter leve/pesado e o horário das refeições, bem como o consumo de álcool e cafeína e o tipo e duração do exercício físico praticado.^{30,37}

Adicionalmente, a sonolência diurna poderá ser avaliada de um modo subjetivo com recurso à Escala de Sonolência de Epworth.^{9,30,31,38} Esta constitui um questionário com oito itens (listados na Tabela 1) no qual é pedido aos indivíduos para classificarem a probabilidade de adormecerem em múltiplas situações do dia-a-dia, numa escala de 0 (nenhuma probabilidade) até 3 (forte probabilidade).^{9,38} Os indivíduos que obtenham a classificação total de 10-15 apresentam algum grau de sonolência diurna, enquanto que classificações superiores a 15 representam situações de sonolência severa.⁹

É ainda possível proceder a um estudo mais aprofundado, realizado em laboratórios do sono, no qual o Teste de Latência Múltipla do Sono constitui o gold standard.^{9,30,38} Este avalia objectivamente a tendência fisiológica individual para o sono, através da realização de 4 a 5 sestas com duração média de 20 minutos, em intervalos de 2 horas.^{30,38}

Tabela 1 Itens da Escala de Epworth³⁸

1. Sentado(a) a ler	5. Deitado(a) a descansar à tarde
2. A ver televisão	6. Sentado(a) a conversar com alguém
3. Sentado(a), inativo(a) num local público (cinema, reunião)	7. Sentado(a) calmamente depois de um almoço, sem ter bebido álcool
4. Como passageiro num carro durante uma hora, sem paragem	8. A conduzir, parado(a) no trânsito durante uns minutos

3.3) Insónia

Definição

A insónia é definida como uma queixa subjetiva de sono insuficiente ou não-reparador, na presença de uma adequada oportunidade para dormir.^{10,30,39}

Deste modo, representa não um diagnóstico específico mas sim um sintoma,^{9,39} que pode consistir numa dificuldade em iniciar ou em manter o sono, bem como num despertar matinal demasiado precoce acompanhado da incapacidade de reiniciar o sono.^{9-11,39}

De acordo com a nosologia proposta pela 2ª edição da Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono (ICSD-2), a definição de insónia deverá ter em conta os componentes descritos na Tabela 2.^{36,39,40}

Tabela 2 Definição de Insónia segundo o ICSD-2^{36,39,40}

A) A queixa principal consiste na qualidade e/ou quantidade insatisfatória de sono, podendo ser reportada pelo doente, pelos familiares ou pelos prestadores de cuidados.

B) Presença de um ou mais dos seguintes sintomas:

- Dificuldade em iniciar o sono;
- Dificuldade em manter o sono, caracterizada por despertares noturnos frequentes e/ou dificuldade em retomar o sono após os mesmos;
- Despertar matinal precoce acompanhado da incapacidade de retomar o sono;
- Sono não-restaurador.

C) A perturbação do sono é acompanhada por um significativo comprometimento da performance diária, que se caracteriza pela presença de pelo menos um dos seguintes:

- Sonolência diurna;
- Fadiga;
- Défices cognitivos (a nível da atenção, concentração e memória);
- Distúrbios do humor (disforia e irritabilidade);
- Distúrbios comportamentais (hiperatividade, impulsividade e agressividade);
- Baixo rendimento académico ou profissional;
- Prejuízo no funcionamento social e familiar.

D) Ocorrência em pelo menos 3 noites por semana.

E) Ocorrência durante pelo menos 3 meses.

F) Ocorrência apesar de adequadas circunstâncias e oportunidade para dormir.

Epidemiologia

A insónia representa um dos distúrbios de sono mais comumente reportados pelos indivíduos com idade igual ou superior a 65 anos, apresentando uma prevalência que varia entre 30-60%.³⁰

Esta perturbação afecta mais frequentemente idosos do sexo feminino,³⁹ o que segundo diversos estudos se relaciona com as alterações pós-menopáusicas do perfil hormonal, nomeadamente a deficiência de estrogénio.^{11,41}

Classificação e etiologia

Este distúrbio do sono pode ser classificado como primário ou secundário, mediante a existência de uma causa identificável. A insónia primária, ou idiopática, pressupõe assim a ausência de um factor precipitante conhecido; pelo contrário, a insónia secundária é muito mais comum e associa-se intimamente a uma panóplia de patologias médicas e psiquiátricas, medicamentos, factores comportamentais e ambientais, bem como a outros distúrbios do sono primários, que se encontram listados na Tabela 3.^{10,11,37,39}

Tabela 3 Causas de Insónia Secundária^{10,11,13,30,37,39,42}

1) Distúrbios do sono primários

2) Comorbilidades médicas ou psiquiátricas

- Dor: Artrites, Fibromialgia, Neuropatias, Neoplasias
- Cardiovasculares: Insuficiência cardíaca congestiva, Angina noturna, Arritmias
- Pulmonares: DPOC, Asma, Laringoespasma, Enfisema
- Gastrointestinais: DRGE, SII, Obstipação, Diarreia, Doença ulcerosa péptica
- Urológicas: Incontinência, Noctúria, HBP, Esvaziamento incompleto da bexiga
- Endócrinas: Diabetes Mellitus, Hipo/Hipertiroidismo
- Neurológicas: Enxaquecas, AVC, Doença de Parkinson, Doença de Alzheimer, Epilepsia
- Psiquiátricas: Depressão major, Doença bipolar, Distúrbio de ansiedade/pânico, Psicose, Delirium, Esquizofrenia, Distúrbio obsessivo-compulsivo, Luto
- Outras: Prurido, Menopausa, Rinite, Sinusite, Alergias, Bruxismo

3) Factores comportamentais: Sestas diurnas, uso da cama para outras atividades (ex. ler e ver televisão), refeições pesadas, estilo de vida sedentário

4) Factores ambientais: Barulho, luminosidade, temperaturas extremas, cama desconfortável, défice de exposição à luz solar

5) Drogas e Medicamentos

- Álcool e drogas de abuso (Cocaína, Heroína, Anfetaminas)
- Estimulantes do Sistema Nervoso Central: Cafeína, Nicotina, Efedrina, Metilfenidato e outros Simpaticomiméticos
- Analgésicos narcóticos: Oxiconona, Codeína
- Antidepressivos: SSRIs, IMAOs, Bupropiom, Venlafaxina, Duloxetina
- Agentes Anti-Parkinsonianos: Levodopa
- Broncodilatadores: Teofilina, Salbutamol
- Descongestionantes nasais: Pseudoefedrina, Fenilpropanolamina, Fenilefrina
- Cardiovascular: Diuréticos, β -bloqueantes, α 2-agonistas (Metildopa, Clonidina)
- Laxantes de contacto; Anticolinérgicos; Antagonistas dos receptores H2 (Cimetidina)

Adicionalmente, este distúrbio pode ser classificado com base na sua duração em: insónia transiente (poucas noites), aguda (menos de 3-4 semanas) ou crónica (mais de 3-4 semanas).^{30,37}

As insónias transientes e agudas ocorrem geralmente em indivíduos sem história prévia de distúrbios do sono, associando-se na maioria dos casos a uma ou mais causas identificáveis. Estas incluem patologias agudas e hospitalizações, a introdução de novos medicamentos, as variações do ambiente de sono e o jet lag, bem como inúmeros factores de stress psicossocial,³⁰ como a solidão, o luto, a mudança de residência, a insegurança ou problemas financeiros.³⁷

Por sua vez, a insónia crónica ou de longo-termo relaciona-se geralmente com os inúmeros factores supracitados e enumerados na Tabela 3.^{30,37,39} Esta é a forma mais frequente de insónia, o que é comprovado por diversos estudos que demonstram a sua persistência em 50-85% dos indivíduos adultos nas consultas de follow-up.³⁹

Manifestações clínicas e consequências

A ocorrência deste distúrbio do sono tem um impacto negativo na qualidade de vida da população geriátrica, culminando no aumento significativo das taxas de morbi-mortalidade, cujo risco relativo tem sido associado a um tempo de latência para o sono superior a 30 minutos e a uma eficiência inferior a 80%.¹⁰

Como referido na Tabela 2, os indivíduos idosos podem apresentar-se física e mentalmente fatigados, ansiosos e irritáveis,^{10,30,39,40} e como tal mais propensos ao desenvolvimento de distúrbios psiquiátricos, nomeadamente a depressão.^{8,10,27,37,39} À medida que se aproxima a hora de deitar tornam-se mais tensos, ansiosos e preocupados com problemas pessoais, o trabalho, a saúde e a morte.³⁰

Um sono pobre é também responsável pela hipersonolência diurna e conseqüente declínio cognitivo, o que compromete significativamente a capacidade de concentração, raciocínio e memorização.^{8-10,13,30,37,39,40} Em adição, verificam-se crescentes dificuldades de locomoção e

coordenação,^{10,30} o que contribui para o isolamento social e uma fraca prática de exercício físico.³⁹

A associação entre as alterações dos hábitos de sono noturno e a realização de longas ou excessivas sestas diurnas contribui ainda para o aumento do risco de acidentes, nomeadamente das quedas.^{10,13,30,37,43} Estas podem culminar em graves fracturas ósseas, com destaque para a do colo do fémur, que colocam em risco não apenas o bem-estar mas também a vida dos doentes idosos.⁴³

Diversos estudos demonstraram que a privação de sono se associa a crescentes níveis de grelina, com conseqüente aumento do apetite, que em associação com a lentificação do metabolismo pode contribuir para a crescente prevalência de obesidade. Revelaram ainda um aumento da libertação de T3 e T4 livres, que aceleram a taxa de absorção de glicose no trato gastrointestinal conduzindo a resistência à insulina e a diabetes mellitus. Adicionalmente, inúmeros autores confirmaram que a privação de sono conduz à elevação da pressão arterial e ao aumento da concentração de proteína C-reativa (PCR), que são factores preditivos do risco de mortalidade cardiovascular. Em associação, as alterações supracitadas condicionam um risco significativamente elevado de desenvolvimento de uma síndrome metabólica.⁴⁴

É ainda imperioso salientar que, assim como as comorbilidades apresentadas pelos doentes podem constituir a causa ou o factor de agravamento das perturbações do sono, também estas podem descompensar as restantes patologias exacerbando a sua sintomatologia.⁴⁵

Abordagem diagnóstica

O primeiro passo na avaliação deste distúrbio do sono consiste em verificar se o indivíduo apresenta os critérios de insónia listados na Tabela 2, que permitem estabelecer este diagnóstico num paciente com múltiplas comorbilidades associadas.^{39,40}

Por conseguinte é essencial a realização de uma história clínica minuciosa, que inclua a caracterização das perturbações, os seus factores precipitantes e as consequências adversas decorrentes. Adicionalmente, é imperioso investigar a presença de antecedentes pessoais médicos e psiquiátricos, de hábitos medicamentosos e de abuso de substâncias, de antecedentes familiares relevantes, bem como duma diversidade de factores comportamentais, ocupacionais, ambientais e psicossociais que possam estar na base deste distúrbio.^{9-11,13,30,37,39,42}

Mediante as respostas do doente, é de vital importância a realização de um exame físico que inclua o exame neurológico, bem como a avaliação do estado de saúde mental com recurso ao Mini Mental State Examination.^{9,10,30,37} Apesar da insónia crónica não se associar a alterações específicas do exame físico, este pode fornecer informações relevantes relativas a comorbilidades ou a diagnósticos diferenciais, como os distúrbios do sono primários.³⁹

Quando justificado, esta avaliação poderá ser seguida por um estudo laboratorial,^{9,10,30,37} bem como por estudos do sono como a Polissonografia, que embora não estejam indicados por rotina uma vez que um único estudo poderá não ser representativo do padrão de sono do doente, podem ser úteis na detecção de um distúrbio primário do sono subjacente.^{9,37,39,42}

Abordagem terapêutica

O objectivo do tratamento da insónia prende-se com a redução da morbi-mortalidade e consequente melhoria da qualidade de vida do doente e familiares. Deste modo, um tratamento adequado poderá diminuir os sintomas noturnos e diurnos e promover a performance física e cognitiva, prevenindo assim a ocorrência de acidentes e o recurso aos cuidados de saúde.^{9,10,30,37,39}

A) Não-farmacológico

Embora as estratégias não-farmacológicas sejam tradicionalmente relegadas para segundo plano, tanto pelos profissionais de saúde como pelos doentes, estas devem ser consideradas como a intervenção de primeira linha na generalidade dos casos.^{10,30,37,39,42}

Nas insónias secundárias a comorbilidades ou a medicamentos, a sua abordagem deve iniciar-se, respectivamente, pelo tratamento do processo patológico primário e pelo ajuste da dose e dos horários de administração dos medicamentos.^{10,30,37,39,42}

Revela-se ainda de extrema importância estabelecer expectativas e objectivos claros e sensatos, bem como explicar ao idoso o processo pelo qual a ansiedade participa no ciclo vicioso que exacerba e/ou perpetua esta perturbação.^{30,37,42} A promoção da educação do doente apresenta-se assim como a chave para o sucesso da terapêutica.³⁷

A.1) Medidas de higiene do sono

A educação para uma correta higiene do sono pretende estimular a adopção de uma série de medidas, listadas na Tabela 4,^{9,30,37} que deverão ser aplicadas por toda a população geriátrica com vista à prevenção ou tratamento dos distúrbios do sono. Estas medidas devem ser adaptadas a cada indivíduo e iniciadas precocemente, mantendo-se mesmo quando o tratamento farmacológico for imprescindível.^{9,30,37,39,42}

Tabela 4 Medidas de higiene do sono^{9,30,37}

A) Medidas comportamentais

- Regularizar os horários de deitar e acordar, mesmo nas férias e fins-de-semana;
- Levantar-se sempre à mesma hora, independentemente da quantidade de sono obtida nessa noite;
- Ir para a cama apenas quando tiver sono;
- Desenvolver um ritual de sono, como manter um período de relaxamento de 30 minutos ou tomar um banho quente 90 minutos antes de deitar;
- Se não conseguir adormecer, sair do quarto e regressar apenas quando se sentir sonolento;
- Evitar as sestas diurnas, principalmente após as 14:00; limitar a uma sesta por dia com ≤ 30 minutos;
- Aumentar a exposição à luz solar;
- Exercitar-se durante a tarde, num horário regular;
- Eliminar ou limitar a ingestão de álcool, cafeína ou nicotina, especialmente à noite;
- Evitar refeições pesadas e a ingestão de líquidos 3 horas antes de deitar;
- Não utilizar a cama para outras atividades como ler ou ver televisão;
- Usar um pijama, roupas da cama e colchão confortáveis;
- Evitar conversas ou pensamentos stressantes no momento de deitar;

B) Medidas ambientais

- Identificar parceiros ou animais de estimação perturbadores do sono.
- Manter uma temperatura agradável no quarto;
- Minimizar a luminosidade e o barulho o máximo possível;
- Colocar os relógios fora do campo de visão;

A.2) Terapia comportamental

Uma vez que a implementação isolada das medidas de higiene do sono não apresenta uma eficácia comprovada no tratamento da insónia crónica, os doentes deverão ser propostos para intervenções adicionais que provaram ser altamente eficazes no seu tratamento e poderão constituir uma alternativa de longo-termo à medicação crónica.^{9,10,30,37,39,42} Estas deverão ser executadas por especialistas do sono e poderão demorar algumas semanas ou meses a surtir o efeito desejado.³⁷

➤ Terapia cognitivo-comportamental

Este tratamento alia múltiplas abordagens comportamentais, como a educação para a higiene do sono e as terapias de restrição do sono e de controlo dos estímulos, a uma vertente de reestruturação cognitiva.^{10,30}

Deste modo permite identificar sentimentos, pensamentos ou atitudes negativas (como uma preocupação excessiva acerca das consequências da insónia no seu estado de saúde) substituindo-os por expectativas realistas acerca das necessidades de sono individuais e do impacto decorrente de um sono pobre.^{9,10,37,42} Deve assim promover a compreensão de que, se não conseguir dormir, é perfeitamente aceitável levantar-se para tomar um banho ou ler um livro e voltar para a cama para uma nova tentativa, assegurando aos doentes que dormir menos de 8 horas por noite não prejudica impreterivelmente o seu bem-estar diário ulterior.³⁰

➤ Terapia de restrição do sono

Este método de tratamento pretende persuadir o doente com insónia crónica a restringir o tempo total passado na cama, com vista a prevenir a agitação e os sentimentos de frustração que se desenvolvem quando não consegue dormir,⁹ e consequentemente melhorar a sua eficiência.^{10,30,37,42} À medida que esta vai aumentando, vai-se permitido passar gradualmente

mais tempo na cama (aproximadamente 15-20 minutos a cada 5 dias) até se obter a quantidade de sono óptima do indivíduo.¹⁰

➤ **Terapia de controlo dos estímulos**

Os doentes que sofrem de insónia crónica tendem a adoptar uma série de estratégias de coping, como ler ou ver televisão na cama, que contribuem para a exacerbação do problema de base.¹⁰ Por conseguinte esta terapia constitui uma tentativa de eliminar esses comportamentos, limitando o uso do quarto para dormir e para as atividades de cariz sexual, de modo a que a hora de deitar seja percebida como uma altura para dormir.^{9,10,30,37,42}

➤ **Terapia de relaxamento**

As técnicas de relaxamento são particularmente indicadas para doentes com distúrbios de ansiedade, conduzindo-os a um estado de calma e equilíbrio através da redução do stress físico e mental e, conseqüentemente, dos despertares somáticos e cognitivos.^{9,30,37,42} Estas incluem o relaxamento muscular progressivo (promovendo a tensão e posterior relaxamento dos grupos musculares major, de um modo sistemático), a meditação, a respiração diafragmática e a imaginação guiada (imaginando locais paradisíacos e sons calmantes).^{10,37}

A.3) Terapia com luz brilhante

Como referido anteriormente, a regulação do ciclo sono-vigília é mediada em parte pelo ritmo circadiano do organismo que, por sua vez, se relaciona intimamente com a exposição à luz solar.^{16,17,30}

Conseqüentemente, esta recente terapêutica baseia-se na exposição a uma luz artificial de intensidade compreendida entre 2500-10.000 lux, em períodos de 1-2 horas,^{10,30,37} que se pode

efetuar de madrugada (em pacientes que apresentam dificuldade em iniciar o sono) ou ao início da noite (em pacientes com dificuldade em manter o sono).³⁷

Embora diversos estudos tenham demonstrado o seu efeito benéfico na qualidade do sono noturno dos indivíduos idosos, estes podem apresentar alguma dificuldade em tolerar a luz brilhante, culminando no declínio da sua compliance e da eficácia do tratamento.^{10,37}

Apesar das caixas de luz filtrarem as radiações UV, sendo como tal consideradas bastante seguras, têm sido reportados alguns efeitos secundários que incluem hipomania, cefaleias suaves, náuseas e vômitos, assim como problemas visuais autolimitados. Por conseguinte, recomenda-se uma precaução adicional em doentes com antecedentes de mania, fotosensibilidade, enxaqueca ou doenças oftalmológicas.¹⁰

B) Farmacológico

Embora a terapêutica farmacológica esteja geralmente reservada para casos de insónia crónica refractária a outros tratamentos, esta pode ser implementada precocemente em doentes que apresentem emergências do sono.³⁷ Na maioria dos casos estas consistem em manifestações de crises psiquiátricas, requerendo por isso uma intervenção urgente.⁴²

À semelhança das restantes medicações, a terapêutica da insónia deve ser prescrita de um modo racional tendo por base cinco princípios fundamentais: administração da menor dose eficaz, doseamento intermitente (2 a 4 vezes por semana), prescrição de curta duração (não mais do que 3-4 semanas de uso regular), desmame gradual de modo a reduzir o efeito de rebound (que se caracteriza pelo agravamento da sintomatologia de base),^{30,37} bem como administração de fármacos com menor tempo de semivida, com vista a minimizar a sedação diurna.³⁰ Adicionalmente, a seleção da medicação deve ser baseada na severidade dos sintomas e consequente impacto na qualidade de vida dos indivíduos,^{30,39} na presença de comorbilidades, contraindicações, reações secundárias adversas e interações medicamentosas, bem como no

custo, disponibilidade de outros medicamentos, resposta a tratamentos anteriores e preferências do doente.³⁹

Na Tabela 5 encontram-se os fármacos aprovados pela “Food and Drug Administration” (FDA) para o tratamento da insónia, bem como as respectivas doses adaptadas ao doente idoso.^{10,39}

Tabela 5 Tratamento farmacológico da insónia ^{10,39}		
Nome genérico	Dose geriátrica	Indicações / Considerações
Benzodiazepinas		
Estazolam	0.5mg	Ação curta a intermédia
Temazepam	7.5mg	Ação curta a intermédia
Triazolam	0.125mg	Ação curta
Flurazepam	15mg	Ação longa
Agonistas dos receptores das benzodiazepinas		
Zolpidem	5mg	Ação curta a intermédia
Zaleplon	5mg	Ação curta
Eszopiclone	1mg	Ação intermédia
Agonista dos receptores da melatonina		
Ramelteon	8mg	Ação curta

➤ **Benzodiazepinas**

As benzodiazepinas são um grupo de fármacos psicoativos com propriedades hipnóticas, sedativas, ansiolíticas, anticonvulsivantes, amnésicas e de relaxamento muscular, que diferem entre si essencialmente pelas características farmacocinéticas.¹⁰ Como demonstrado na Tabela 5,

algumas são usadas preferencialmente no tratamento da insónia,^{10,39} atuando através da redução do sono REM, do tempo de latência e da frequência dos despertares noturnos e revelando-se bastante eficazes, numa fase inicial, na indução e/ou manutenção do sono.^{30,39}

No entanto, estes fármacos comportam o risco de desenvolvimento duma insónia de rebound após 1-2 semanas de tratamento, bem como de abuso, tolerância e dependência física e psíquica resultantes de administrações prolongadas. Outros efeitos adversos frequentes incluem depressão respiratória e consequente risco de apneia do sono, sedação residual, tonturas, fadiga, comportamentos paradoxais aberrantes (como pesadelos, agitação, hostilidade, sintomatologia psicótica) e declínio da memória e performance psicomotora, o que culmina na redução dos tempos de reação e consequente aumento do número de acidentes de viação e de quedas.^{30,37,39,42}

Adicionalmente, verifica-se no doente idoso um aumento da concentração de fármaco livre na corrente sanguínea, bem como da sua semivida, em consequência da diminuição da massa magra corporal e das proteínas plasmáticas totais. Deste modo, os fármacos com duração de ação curta ou intermédia, administrados na menor dose eficaz, são geralmente preferíveis.³⁰

Os fármacos com uma duração de ação curta devem ser prescritos nos doentes que apresentam dificuldade em adormecer, enquanto que os de ação intermédia se revelam particularmente úteis nos casos de dificuldade em manter o sono, apresentando contudo maior probabilidade de desencadear sedação residual.^{37,39,42}

No entanto, estes devem ser evitados em doentes com antecedentes de abuso de substâncias, doença respiratória moderada a severa, miastenia ou história recente de AVC.³⁷

➤ **Agonistas dos receptores das benzodiazepinas**

Os agonistas dos receptores das benzodiazepinas ligam-se seletivamente à subclasse ómega-1 dos receptores benzodiazepínicos cerebrais,³⁰ produzindo um efeito hipnótico semelhante ao das benzodiazepinas.^{10,30,37,39,42} Estes fármacos permitem assim diminuir a latência do sono,

aumentar a sua duração total e a sua qualidade, bem como reduzir a frequência e duração dos despertares noturnos,^{30,37,39,42} não alterando significativamente a arquitetura normal do sono.³⁰ Contudo, ao contrário das benzodiazepinas estes associam-se a um baixo risco de reações adversas como tolerância, dependência e insónia rebound, pelo que são bastante bem tolerados pelos indivíduos idosos.^{9,10,30,37}

Zolpidem: Os seus efeitos adversos mais comuns incluem náuseas, dor abdominal, tonturas, cefaleias, sonolência, declínio da memória e da performance psicomotora e insónia rebound.^{10,30,37} Este fármaco foi associado a um baixo risco de tolerância e dependência, embora o risco de desenvolver dependência aumente quando administrado durante um período superior a 4 semanas.^{30,37}

Zaleplon: Embora possa originar náuseas e mialgias,^{10,30,37} a sua eficácia e segurança foram demonstradas em diversos estudos, não tendo sido reportado o desenvolvimento de tolerância, dependência ou insónia rebound.^{30,37}

Eszopiclone: Diversos estudos demonstraram que este fármaco permite reduzir a frequência e duração das sesta diurnas,^{30,37} apresentando como principais efeitos adversos a ocorrência de cefaleias, gosto amargo, xerostomia e sonolência.^{10,30,37}

➤ **Agonista dos receptores da melatonina**

O Ramelteon atua nos receptores MT1 e MT2 do núcleo supraquiasmático, reduzindo a latência do sono e aumentando a sua duração total.³⁰ Os seus efeitos secundários comuns incluem cefaleias, fadiga, tonturas e sonolência,^{10,30,37} não apresentando potencial para dependência ou fenómenos de privação.³⁰ Contudo, não se encontra ainda disponível em Portugal.

➤ **Antidepressivos**

Esta classe farmacológica constitui uma opção eficaz no tratamento de doentes com depressão associada a insónia significativa, bem como em situações refratárias ou nas quais o tratamento com hipnóticos está contraindicado.^{30,39} Entre os antidepressivos mais comumente utilizados podemos encontrar a Amitriptilina, a Mirtazapina e a Trazodona, que permitem aumentar a duração e qualidade do sono.³⁹ A Trazodona é um dos antidepressivos com maior poder sedativo, tendo sido intimamente associada ao aumento do sono de ondas lentas. No entanto, apresenta frequentemente efeitos secundários como sonolência, fadiga, distúrbios gastrointestinais, tonturas, xerostomia, cefaleias, agitação, hipotensão, taquicardia e mesmo insónia, que podem provocar graves desequilíbrios nos idosos.³⁰

➤ **Outras Drogas**

Anti-histamínicos: Embora estes fármacos apresentem algum efeito sedativo, não existe qualquer evidência que suporte o seu benefício no tratamento da insónia. Por este motivo e devido aos seus potenciais efeitos adversos, como declínio cognitivo, delírio, sonolência residual e efeitos anticolinérgicos (por exemplo agitação, confusão, taquicardia, xerostomia, retenção urinária, alterações visuais e exacerbação do glaucoma), estes fármacos devem ser evitados nos doentes idosos.^{10,30,37,39,42}

Barbitúricos: Apesar dos seus potenciais efeitos benéficos na qualidade do sono, estes fármacos não são recomendados para o tratamento da insónia devido ao seu índice terapêutico baixo, em comparação com outros grupos farmacológicos, bem como ao risco elevado de reações adversas, tolerância e dependência.³⁹

Álcool: Apesar do álcool ser frequentemente usado como promotor do sono, uma vez que diminui o seu tempo de latência, prolonga o sono de ondas lentas e diminui a duração do sono REM durante a primeira parte da noite, ele constitui também uma das principais causas da sua

disrupção. Isto é justificado pelo facto do álcool apresentar uma curta duração de ação com um declínio acentuado da sua concentração na segunda metade da noite, o que pode culminar num sono REM rebound, fragmentação do sono e despertares precoces.³⁰ Em adição, verifica-se também um elevado potencial para abuso e dependência.³⁹

Preparações à base de plantas: Não existe ainda evidência suficiente do benefício destas preparações, à exceção da melatonina e dos extractos da raiz de valeriana, que alguns estudos associaram a resultados encorajadores na melhoria da qualidade e latência do sono. Contudo, estes fármacos carecem de informação conclusiva acerca da sua segurança, dosagens apropriadas e interações medicamentosas.^{30,37,39,42}

C) Terapêutica Combinada

Estudos recentes demonstraram a eficácia da terapêutica combinada no tratamento da insónia crónica, com a terapêutica farmacológica de curta duração a proporcionar um alívio inicial do quadro clínico e a terapêutica comportamental a promover, essencialmente, um benefício sustentado a longo-termo. Contudo, apesar do peso da experiência clínica e dos estudos disponíveis, não existem ainda dados suficientes que sustentem a sua generalização.⁴⁶

3.4) Apneia do Sono

Definição

A apneia do sono é uma condição patológica na qual os indivíduos param subitamente de respirar. Estes episódios cessam geralmente após breves despertares, culminando assim na fragmentação do sono e no conseqüente impacto negativo na qualidade de vida dos doentes.^{4,9-}

11,13,47,48

Dentro desta patologia podem ser reconhecidos dois tipos distintos: a apneia obstrutiva do sono (AOS) e a apneia central do sono (ACS).^{10,11,48,49}

A **apneia obstrutiva do sono (AOS)** é definida pela ocorrência de ≥ 5 eventos respiratórios obstrutivos por hora de sono associados a sintomas noturnos ou diurnos, ou pela ocorrência de ≥ 15 eventos respiratórios obstrutivos por hora de sono não acompanhados de sintomatologia.^{6,49} Este distúrbio respiratório caracteriza-se a nível fisiopatológico pela obstrução parcial ou completa das vias aéreas superiores, o que se manifesta respectivamente pela redução (hipopneia) ou paragem total (apneia) do fluxo de ar, culminando em hipóxia.^{4,10,11,13,47,48} A obstrução ocorre geralmente ao nível da base da língua e do palato, que caem para trás devido ao relaxamento dos músculos faríngeos decorrente do sono.^{4,11,13,47,48} O despertar após estes períodos constitui um importante mecanismo protetor, promovendo o recrutamento dos músculos dilatadores da faringe de modo a reabrir a via aérea e atenuar a hipóxia.^{4,47}

Por seu lado, a **apneia central do sono (ACS)** é definida pela ocorrência de ≥ 5 apneias ou hipopneias centrais por hora de sono, associadas a sintomas noturnos ou diurnos.⁴⁹ Estes episódios resultam da cessação temporária e periódica do estímulo respiratório, como resultado de disfunção cardíaca ou do sistema nervoso central. Uma forma distinta de apneia central bastante típica do doente idoso é a respiração de Cheyne-Stokes, que se caracteriza por um padrão cíclico de respirações aceleradas, lentas e de pausas respiratórias. Este padrão reflete uma insuficiente oxigenação do centro de controlo respiratório, geralmente como consequência de insuficiência cardíaca congestiva, acidentes vasculares cerebrais ou falência renal.^{4,10,11,48,49}

Devido à sua significativa prevalência na população geriátrica, os tópicos subsequentes irão focar-se essencialmente na forma obstrutiva desta patologia.

Epidemiologia

A AOS representa um dos distúrbios do sono mais frequentes nos idosos, com uma prevalência que varia entre 45-62%.¹¹ Estes valores refletem um aumento significativo decorrente do envelhecimento, podendo afectar até 70% dos homens e 56% das mulheres,¹⁰ em contraste com os respectivos 4% e 2% verificados nos indivíduos de meia-idade.^{11,49}

Classificação

O número total de episódios de apneia e hipopneia por hora de sono é designado por Índice de Apneia-Hipopneia (IAH), que permite fazer o diagnóstico de apneia obstrutiva com valores ≥ 5 e aferir a sua severidade.^{6,10,11,27,47-49} Deste modo, a AOS é comumente categorizada como leve (IAH 5-14), moderada (IAH 15-29) ou severa (IAH ≥ 30).^{6,47}

Um estudo realizado num grupo populacional com idades compreendidas entre 65-95 anos demonstrou um predomínio das formas ligeiras a moderadas, com taxas de prevalência de 62% para IAH ≥ 10 , 44% para IAH ≥ 20 e de 24% para IAH ≥ 40 .²⁷

Em adição, foi realizado um estudo longitudinal que acompanhou um grupo de idosos durante 18 anos com o objectivo de avaliar a evolução da severidade da doença. Contudo, este revelou que o IAH se manteve estável com o envelhecimento, variando apenas quando associado a alterações do IMC.⁵⁰

Etiologia

A AOS associa-se a diversos fatores de risco que aumentam a predisposição do indivíduo para o colapso das vias aéreas superiores:^{10,11,13,27,47,48}

- Idade avançada, que promove a diminuição do tónus e reflexos dos músculos faríngeos, a diminuição do calibre das vias aéreas superiores e a acumulação local de massa gorda;

- Sexo masculino, o que pode ser explicado em parte pelas diferentes características fenotípicas, nomeadamente a presença de vias aéreas mais longas e a distribuição androide da gordura corporal;
- Raça asiática, o que, segundo alguns autores, se deve a diferenças significativas da conformação craniofacial;
- Obesidade, que condiciona um estreitamento das vias aéreas superiores pela deposição de tecido adiposo, sobretudo no sexo masculino;
- Dismorfismos craniofaciais, como a retrognatia ou micrognatia, a macroglossia, a implantação baixa do palato mole, o posicionamento inferior do osso hióide, a hipertrofia amigdalina e uvular, bem como a hipertrofia dos cornetos e o desvio do septo nasal;
- História familiar, devido a factores genéticos relacionados, por exemplo, com a obesidade e a estrutura craniofacial;
- Menopausa, uma vez que os baixos níveis de estrogénio e progesterona conduzem à alteração da distribuição da gordura corporal, à redução da atividade do músculo genioglosso e à desregulação do centro respiratório cerebral;
- Alcoolismo, cujo mecanismo de ação consiste na redução da atividade dos músculos intrínsecos da faringe e na diminuição da resposta ventilatória à hipóxia e hipercapnia;
- Fármacos sedativo-hipnóticos e analgésicos opióides, que promovem o relaxamento muscular das vias aéreas;
- Tabagismo, cujos efeitos deletérios podem predispor ao colapso das vias aéreas embora os estudos sobre o tema permaneçam inconclusivos.

Manifestações clínicas e consequências

O quadro clínico mais comumente apresentado pelos doentes com AOS compreende uma história de roncopatia e de excessiva sonolência diurna.^{9-11,13,27,47-49} A roncopatia habitual é uma queixa extremamente frequente na população em geral, devendo-se à presença de AOS em cerca de 70-80% dos casos.⁴⁷

Os doentes idosos podem ainda reportar outras manifestações, como apneias testemunhadas, sufocação noturna, noctúria, cefaleias matinais e insónias de manutenção, que contribuem para um sono não-reparador. Embora muitas vezes os doentes idosos não se apercebam dos seus sintomas noturnos, a fadiga e hipersonolência diurnas exercem um impacto deveras negativo na sua qualidade de vida, conduzindo a uma crescente disfunção neurocognitiva com declínio da função psicomotora e da capacidade de concentração e memorização. Estas alterações promovem por sua vez o isolamento social dos indivíduos e o desenvolvimento de distúrbios de ansiedade e depressão, assim como o aumento do risco de acidentes, com destaque para as quedas.^{4,9-11,13,27,47-49}

A hipóxia e hipercapnia intermitentes resultantes dos episódios de hipopneia / apneia conduzem à diminuição do pH sanguíneo, que por sua vez leva à ativação dos quimiorreceptores e consequente estimulação do centro respiratório localizado no tronco cerebral. Por outro lado, os episódios repetitivos de desoxigenação e reoxigenação podem conduzir a um intenso stress oxidativo com libertação de factores pró-inflamatórios e pró-trombóticos.^{11,47}

Com a progressão da doença, os mecanismos supracitados podem resultar em disfunção endotelial e no aumento da rigidez arterial, que desempenham um papel central no desenvolvimento de comorbilidades cardiovasculares como aterosclerose, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, arritmias, doença coronária isquémica e acidentes vasculares cerebrais.^{4,10,11,13,27,47-49} Neste âmbito, o Sleep Heart Health Study demonstrou que o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares se encontra intimamente relacionado com a

severidade da AOS.⁵¹ Por seu lado, outro estudo revelou um risco aumentado de AOS moderada a severa em doentes com patologia cardiovascular pré-existente, pelo que esta possibilidade deve ser sempre explorada, mesmo em indivíduos assintomáticos.⁵²

Adicionalmente, diversos estudos defendem que estes processos podem também conduzir à alteração do metabolismo da glicose e conseqüente desenvolvimento de diabetes mellitus,^{4,44,47} e que a apneia do sono e as suas sequelas constituem factores de risco elevado de mortalidade geriátrica.⁵³

Abordagem diagnóstica

O diagnóstico de AOS baseia-se na conjugação da informação clínica fornecida pelo doente e/ou companheiro(a) ou prestador de cuidados, com os achados do exame físico e os dados obtidos a partir da monitorização do sono.^{9-11,27,47-49}

Os profissionais de saúde devem proceder à realização de uma história clínica completa, que inclua a descrição da sintomatologia atual, as comorbilidades associadas e os hábitos medicamentosos e etílicos.^{9,10,27,47,48}

O exame físico deve incidir na pesquisa de alterações anatómicas das vias aéreas superiores e da mandíbula, bem como no biótipo dos indivíduos, na presença de obesidade ($IMC \geq 30$) e na medição do perímetro abdominal e diâmetro do pescoço. É ainda de extrema importância a pesquisa de arritmias e hipertensão de difícil controlo, bem como de sintomas e sinais sugestivos de insuficiência cardíaca.^{9,10,47}

Adicionalmente, é essencial distinguir a AOS de outros diagnósticos diferenciais como o hipotiroidismo, a depressão, a hipertrofia benigna da próstata, o alcoolismo e o uso habitual de fármacos sedativo-hipnóticos e analgésicos opióides.^{9,10}

Por fim, os doentes nos quais a história e exame físico sugeriram o diagnóstico de AOS devem ser submetidos a uma avaliação objectiva através da Polissonografia, que permite confirmar a presença e severidade da doença.^{9-11,27,47-49}

A Polissonografia constitui assim o método gold-standard no estudo da AOS, permitindo obter informações sobre os padrões de sono através do uso da eletroencefalografia, eletromiografia e eletro-oculografia, bem como da determinação de variáveis respiratórias como a saturação de oxi-hemoglobina, o fluxo de ar oro-nasal, os movimentos da caixa torácica e do abdómen e os sons derivados da roncopatia. É também utilizada a eletromiografia tibial anterior, uma vez que os movimentos periódicos das pernas são também altamente prevalentes nos indivíduos idosos e coexistem muitas vezes com a AOS. Este estudo é realizado durante o período de sono habitual, sendo geralmente necessária uma única noite de monitorização em laboratórios do sono especializados.^{10,47}

Abordagem terapêutica

Os doentes idosos com AOS devem ser tratados, independentemente da idade, nas situações em que a apneia se associe a manifestações clínicas como roncopatia, excessiva sonolência diurna, disfunção cognitiva, noctúria ou doença cardiovascular. Muitos destes doentes deverão ser referenciados para um especialista do sono, nomeadamente aqueles com síndromes de hipoventilação (ACS ou defeitos de ventilação secundários a doenças neuromusculares), com doenças respiratórias significativas (DPOC, asma severa ou doenças restritivas) e com doenças cardíacas severas como insuficiência cardíaca congestiva.¹⁰

A) Medidas de carácter geral

Estas medidas constituem um pilar fundamental do tratamento da AOS, pelo que a sua adopção deve ser aconselhada a todos dos doentes. Nestas incluem-se medidas posturais como a

elevação da cabeceira da cama e o decúbito lateral (uma vez que o decúbito dorsal facilita a queda da língua contra a parede posterior da orofaringe pela ação da gravidade), bem como a redução ponderal e as medidas para a higiene do sono supracitadas (nomeadamente a regularização dos horários de sono e a evicção do consumo de álcool e de medicamentos opióides ou com efeito sedativo-hipnótico).^{9,10,47}

B) Pressão Positiva Contínua das Vias Aéreas (CPAP)

Atualmente, a abordagem terapêutica de primeira linha na maioria dos doentes com AOS é pautada pelo recurso ao CPAP (Continuous Positive Airway Pressure),^{4,6,9,10,13,27,47-49} introduzido em 1983.⁴⁷

Estes dispositivos consistem em ventiladores de ar comprimido de pressão positiva contínua, que impelem o ar através de uma máscara nasal de modo a aumentar a pressão intraluminal e evitar assim o colapso das vias aéreas e a desoxigenação pulmonar.^{10,47} Diversos estudos comprovaram a sua ação benéfica na qualidade de vida dos doentes, através da redução da sonolência diurna e da melhoria do funcionamento neurocognitivo,⁵⁴ bem como na prevenção de consequências cardiovasculares graves.^{10,27,47}

A sua prescrição implica a realização prévia de um estudo polissonográfico, que permite avaliar a resposta ao CPAP e determinar a pressão de ajuste necessária para cada doente, através da aplicação de níveis crescentes de pressão até o controlo da AOS ser alcançado.¹⁰

A AOS é uma doença crónica e como tal requer uma abordagem terapêutica a longo-prazo, o que poderá levar a um défice de compliance por parte de muitos doentes idosos. No entanto, diversos estudos constataram que os idosos apresentam uma compliance semelhante à observada em adultos jovens, o que permite concluir que o seu abandono se relaciona não com a idade mas sim com a dificuldade em manusear as máscaras e com o desenvolvimento de potenciais efeitos secundários (como xerostomia, alterações cutâneas, epistáxis, congestão nasal e mesmo

claustrofobia). Consequentemente, é essencial a correta educação do doente acerca do funcionamento do dispositivo, a escolha do tipo de máscara que melhor se adapta à sua fisionomia e o apoio por parte de um familiar ou prestador de cuidados.^{10,27,47,49}

Atualmente existem ainda outros dois modelos, nomeadamente o BIPAP, que apresenta níveis distintos de pressão positiva à inspiração e à expiração e o Auto-CPAP, que ajusta automaticamente o nível de pressão durante o sono.⁴⁷

C) Dispositivos intraorais

Esta modalidade de tratamento alternativa está indicada em casos de AOS ligeira a moderada, envolvendo dois tipos de dispositivos que são colocados ao deitar: os de reposicionamento mandibular, que têm por objectivo provocar o avanço forçado da mandíbula reduzindo o risco de obstrução das vias aéreas,^{9,10,27,47} e os que se destinam a fazer avançar a língua, raramente usados.⁴⁷

Contudo, estes dispositivos associam-se a diversos efeitos secundários como dores musculares, articulares e dos dentes, irritação gengival, sialorreia e xerostomia, e apresentam como contraindicação relativa a presença de patologia da articulação temporo-mandibular.^{9,47}

3.5) Síndrome das Pernas Inquietas

Definição

A síndrome das pernas inquietas (SPI) é um distúrbio neurológico sensório-motor caracterizado pela necessidade imperiosa de mover as extremidades, em particular as pernas, em resposta a sensações desconfortáveis nos membros afectados.^{9-11,13,27,55}

Epidemiologia

A SPI é um distúrbio do sono bastante comum na população geriátrica, com uma prevalência estimada de 9-20%.⁵⁵ Contudo, como o diagnóstico de SPI se baseia na sintomatologia reportada, as taxas de prevalência variam consoante a sua frequência e grau de severidade. No caso do estudo REST, os sintomas de SPI foram reportados por 7.2% da amostra populacional em estudo, embora apenas 5% dos doentes referissem a sua ocorrência pelo menos duas vezes por semana, e apenas 2.7% apresentassem queixas moderadas a graves.⁵⁶

Esta patologia apresenta ainda um predomínio significativo no sexo feminino, no qual a prevalência é aproximadamente duas vezes superior.^{10,11,13,55,56}

Classificação e etiologia

A SPI pode ser classificada como primária ou secundária, mediante a idade de aparecimento e a existência de uma causa conhecida.^{10,11,55}

A forma primária, ou idiopática, desenvolve-se numa idade precoce e sugere a presença de uma base genética, uma vez que não são conhecidos quaisquer factores predisponentes e se encontra muitas vezes presente uma história familiar da doença.^{10,11,55}

Por sua vez, a SPI secundária surge usualmente numa idade mais avançada, podendo ser despoletada por uma panóplia de comorbilidades médicas. Estas incluem condições clínicas que se associam um estado de deficiência de ferro, como a anemia sideropénica e a doença renal crónica, bem como neuropatias e radiculopatias, diversas doenças neurodegenerativas, artrite reumatóide, fibromialgia, diabetes mellitus, asma e DPOC.^{9-11,13,27,55} A depleção de ferro desempenha um papel crítico no desenvolvimento desta patologia, uma vez que as suas reduzidas reservas cerebrais conduzem à disfunção da transmissão dopaminérgica na substância nigra.¹⁰

Existem ainda alguns factores de risco capazes de exacerbar a sintomatologia associada, nomeadamente medicamentos (antidepressivos tricíclicos, SSRIs, lítio e neurolépticos) e inúmeros factores de estilo de vida como o sedentarismo, a ingestão de cafeína, o tabagismo, o alcoolismo e a presença de um IMC elevado.¹⁰

Manifestações clínicas e consequências

As parestesias reportadas pelos doentes são geralmente descritas como sensações de queimadura, formigueiro, choque, pontada ou até mesmo dor, que originam uma necessidade irresistível de movimentar o membro afectado.^{9-11,13,27,55} Embora envolvam habitualmente as pernas, podem também ocorrer ao nível dos membros superiores e do tronco.¹⁰

As características mais proeminentes da sintomatologia constituem alguns dos critérios de diagnóstico, nomeadamente a distribuição circadiana dos sintomas, uma vez que estes surgem ou se intensificam ao final do dia e durante a noite, a sua ocorrência em repouso e o alívio proporcionado por movimentos como caminhar, esticar ou massajar as pernas.^{9,10,27,55,57}

Por conseguinte, estas alterações culminam no desenvolvimento de insónias iniciais e consequente disrupção do ciclo sono-vigília, que apresentam efeitos deletérios na saúde e qualidade de vida dos seres humanos.^{9-11,13,27,55,57}

Abordagem diagnóstica

Na maioria dos casos é possível estabelecer o diagnóstico de SPI recorrendo apenas a uma história clínica detalhada, fornecida pelo doente e/ou familiares ou prestadores de cuidados, que deve incluir a caracterização da sintomatologia, os factores de agravamento e de alívio, os antecedentes pessoais e familiares e os hábitos individuais.^{10,55}

Em doentes idosos com disfunção neurocognitiva, síndromes afásicas ou perturbações do discurso, o diagnóstico exige ainda a observação de indicadores comportamentais como sinais de

desconforto (esfregar ou massajar as pernas, e/ou gemer enquanto agarra as extremidades inferiores) e uma excessiva atividade motora das extremidades inferiores (andar às voltas na cama, dar pontapés, bater com as pernas no colchão, esfregar os pés entre si ou ser incapaz de se manter sentado).⁵⁷

Ao exame objectivo é essencial a realização de um minucioso exame neurológico, que poderá revelar uma doença secundária a radiculopatias e neuropatias periféricas. Devem também ser diferenciados outros diagnósticos passíveis de mimetizar as queixas reportadas, como patologia arterial ou venosa dos membros inferiores, prurido, artrites e acatísia induzida por neurolépticos.^{10,55}

Embora na maioria dos casos não sejam necessários quaisquer exames laboratoriais específicos, como a Polissonografia, é recomendado o doseamento da ferritina sérica, cujo valor < 50 ng/ml é consistente com o diagnóstico de SPI e requer a suplementação com ferro.^{9,10,55}

Abordagem terapêutica

A) Não-farmacológico

Estas estratégias terapêuticas baseiam-se na eliminação de factores de risco como o consumo de álcool, tabaco e caféina, na prática regular de exercício físico e redução ponderal, na descontinuação de medicações prejudiciais, bem como na educação do doente, familiares e prestadores de cuidados.¹⁰

B) Farmacológico

Segundo as diretrizes da American Academy of Sleep Medicine (AASM), o tratamento farmacológico de primeira-linha da SPI baseia-se no uso de agentes dopaminérgicos,

nomeadamente a associação Levodopa-Carbidopa e os recentes agonistas dos receptores da dopamina como o Ropinirol e o Pramipexol.^{9,10,27,55}

A associação Levodopa-Carbidopa constitui um agente terapêutico eficaz e bastante bem tolerado, mesmo em indivíduos com patologias concomitantes. Contudo induz frequentemente um efeito rebound, cujo risco é significativamente menor com o uso dos agonistas dopaminérgicos. Os seus efeitos secundários incluem hipotensão ortostática, náuseas, cefaleias, sonolência e comportamentos compulsivos, o que em associação a potenciais interações medicamentosas pode limitar o seu uso na população idosa.^{10,55}

Adicionalmente, podem ser considerados fármacos de segunda-linha como os opióides (que apresentam uma eficácia a longo-prazo embora exijam uma correta monitorização do doente pelo risco de desenvolvimento de apneia do sono), as benzodiazepinas (que constituem uma eficaz medida de suporte embora apresentem o risco de sedação excessiva e também de apneia do sono), e os anticonvulsivantes.^{9,10,27,55}

3.6) Movimentos Periódicos dos Membros no Sono e Distúrbio dos Movimentos Periódicos dos Membros no Sono

Definição

Este distúrbio define-se pela presença de episódios periódicos de movimentos repetitivos e estereotipados das pernas,^{9-11,13,27,55} que consistem na extensão do dedo grande do pé e na dorsiflexão do tornozelo, com ocasional flexão do joelho e da anca.^{10,55}

Epidemiologia

Os movimentos periódicos dos membros no sono (MPMS) encontram-se presentes em cerca de 80-90% dos doentes com SPI, apresentando uma prevalência crescente com o avançar da idade.^{10,55}

Por sua vez, o distúrbio dos movimentos periódicos dos membros no sono (DMPMS) apresenta uma prevalência aproximada de 4-11% na população geriátrica.⁵⁵

Classificação e etiologia

Os MPMS associam-se comumente a outros distúrbios do sono, como a SPI e a apneia do sono, e ao uso de antidepressivos, podendo contudo ocorrer como uma perturbação independente que constitui o distúrbio dos movimentos periódicos dos membros no sono (DMPMS).^{10,55}

Manifestações clínicas e consequências

Os MPMS constituem movimentos rítmicos com duração aproximada de 2-4 segundos, que ocorrem em intervalos de 20-40 segundos especificamente durante a noite.^{9,10,27} Estes causam microdespertares que podem ou não ser percebidos, mas que constituem uma causa direta das queixas de insónia, excessiva sonolência diurna, fadiga e cefaleias matinais que levam os doentes a procurar ajuda médica.^{9-11,13,27,55}

Abordagem diagnóstica

A avaliação desta patologia deve incluir, para além de uma história clínica detalhada, um estudo polissonográfico que permita estabelecer o Índice de MPMS, compreendido como o número de movimentos periódicos dos membros por hora de sono.^{9-11,13,27,55}

Consequentemente, o diagnóstico de DMPMS é estabelecido na presença dos seguintes critérios:^{10,55}

- Movimentos das pernas repetitivos e altamente estereotipados, demonstrados na Polissonografia;
- Índice de MPMS > 15 / hora de sono;
- Existência de insónia clinicamente significativa;
- Os MPMS não podem ser explicados por outros distúrbios do sono, comorbilidades físicas e mentais, hábitos medicamentosos ou de abuso de substâncias.

Abordagem terapêutica

Dado o provável envolvimento do sistema dopaminérgico na fisiopatologia dos MPMS/DMPMS, os agentes dopaminérgicos supracitados são considerados o tratamento de escolha.^{9,27,55}

Conclusões

A presente revisão aborda uma realidade atual e global, que se apresenta como uma crescente causa de degradação da qualidade de vida numa faixa etária fragilizada. Por conseguinte, é essencial a compreensão do impacto dramático da senescência nos padrões de sono, bem como o reconhecimento dos distúrbios do sono mais frequentemente observados na prática clínica.

Uma vez que muitos distúrbios do sono são potencialmente reversíveis, cabe aos profissionais de saúde a responsabilidade de detectar e valorizar as suas manifestações, estabelecendo um plano de cuidados individual minuciosamente estruturado.

Referências

1. Carskadon, M. A. & Dement, W. C. *Chapter 2 – Normal Human Sleep : An Overview. In: Kryger, M., Roth, T. & W.C. Dement (Eds.), Principles and Practice of Sleep Medicine.* 16–26 (Elsevier Saunders, 2011).
2. Paiva, T. *Bom sono, boa vida.* (Oficina do Livro, 2012).
3. Guyton A. & Hall J. *Unit XI- The Nervous System: C. Motor and integrative Neurophysiology; Chapter 59: States of Brain Activity- Sleep, Brain Waves, Epilepsy, Psychoses. In: Textbook of Medical Physiology.* 739– 746 (Elsevier, 2006).
4. Edwards, Bradley A., O’Driscoll, D. M., Ali, A., Jordan, A. S., Trinder, J., Malhotra, A. Aging and Sleep: Physiology and Pathophysiology. *Semin Respir Crit Care Med.* **31**, 618–633 (2010).
5. Rente, P. & Pimentel, T. *A Patologia do Sono.* (Lidel, 2004).
6. Vaz Fragoso, Carlos A. & Gill, T. M. Sleep Complaints in community-living older persons: a multifactorial geriatric syndrome. *J Am Geriatr Soc.* **55**, 1853–1866 (2007).
7. Reid, K. J. *et al.* Sleep: a marker of physical and mental health in the elderly. *Am J Geriatr Psychiatry.* **14**, 860–6 (2006).
8. Kryger, M., Monjan, A., Bliwise, D. & Ancoli-Israel, S. Sleep, health, and aging. Bridging the gap between science and clinical practice. *Geriatrics* **59**, 24–6, 29–30 (2004).
9. Alon Y. Avidan. Sleep Disorders in the Older Patient. *Prim Care Clin Off. Pr.* **32**, 563–586 (2005).
10. Bloom, H. G. *et al.* Evidence-Based Recommendations for the Assessment and Management of Sleep Disorders in Older Persons. *J Am Geriatr Soc.* **57**, 761–789 (2009).
11. Wolkove, N., Elkholy, O., Baltzan, M. & Palayew, M. Sleep and aging: 1. Sleep disorders commonly found in older people. *CMAJ.* **176**, 1299–1304 (2007).
12. Foley, D., Ancoli-Israel, S., Britz, P. & Walsh, J. Sleep disturbances and chronic disease in older adults: results of the 2003 National Sleep Foundation Sleep in America Survey. *J Psychosom Res.* **56**, 497–502 (2004).
13. Crowley, K. Sleep and sleep disorders in older adults. *Neuropsychol. Rev.* **21**, 41–53 (2011).

14. Pocock, G., Richards, C. D. *Chapter 13: Some aspects of higher nervous functions. In: Human Physiology – The Basis of Medicine.* (Oxford University Press, 2006).
15. Cajochen, C., Mu, M., Knoblach, V., Blatter, K. & Wirz-justice, A. Age-related changes in the circadian and homeostatic regulation of human sleep. *Chronobiol. Int.* **23**, 461–474 (2006).
16. Beersma, D. G. M. & Gordijn, M. C. M. Circadian control of the sleep – wake cycle. *Physiol. Behav.* **90**, 190–195 (2007).
17. Schulz P., Steimer, T. Neurobiology of circadian systems. *CNS Drugs.* **23**, 3–13 (2009).
18. Fuller, P. M., Gooley, J. J. & Saper, C. B. Neurobiology of the sleep-wake cycle: sleep architecture, circadian regulation, and regulatory feedback. *J Biol Rhythm.* **21**, 482–93 (2006).
19. Kong, J. *et al.* Brain glycogen decreases with increased periods of wakefulness: implications for homeostatic drive to sleep. *J. Neurosci* **22**, 5581–87 (2002).
20. Zeitzer, J. M., Morales-Villagran, A., Maidment, N. T., Behnke, E. J. & Ackerson, L.C., *et al.* Extracellular adenosine in the human brain during sleep and sleep deprivation: An in vivo microdialysis study. *Sleep* **29**, 455–61 (2006).
21. Saper, C. B., Scammell, T. E. & Lu, J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature* **437**, 1257–63 (2005).
22. Saper, C. B., Chou, T. C. & Scammell, T. E. The sleep switch: hypothalamic control of sleep and wakefulness. *Trends Neurosci.* **24**, 726–31 (2001).
23. Jones, B. E. Arousal systems. *Front. Biosci.* **8**, 438–51 (2003).
24. Vetrivelan, R., Fuller, P. M., Tong, Q. & Lu, J. Medullary Circuitry Regulating Rapid Eye Movement Sleep and Motor Atonia. *J Neurosci* **29**, 9361–9 (2009).
25. Horne, J. Why REM sleep? Clues beyond the laboratory in a more challenging world. *Biol. Psychol.* **92**, 152–68 (2013).
26. Vitiello, M. V., Moe, K. E. & Prinz, P. N. Sleep complaints cosegregate with illness in older adults: clinical research informed by and informing epidemiological studies of sleep. *J Psychosom Res.* **53**, 555–9 (2002).
27. Neikrug, A. B. & Ancoli-Israel, S. Sleep Disorders in the Older Adult – A Mini-Review. *Gerontology.* **56**, 181–89 (2010).
28. Costa, I. C., Carvalho, H. N. & Fernandes, L. Aging, circadian rhythms and depressive disorders: a review. *Am J Neurodegener Dis.* **2**, 228–246 (2013).

29. Yoon, I. *et al.* Age-Related Changes of Circadian Rhythms and Sleep-Wake Cycles. *J Am Geriatr Soc.* **51**, 1085–91 (2003).
30. Kamel, N. S. & Gammack, J. K. Insomnia in the elderly: cause, approach, and treatment. *Am. J. Med.* **119**, 463–9 (2006).
31. Stroe, A. F. *et al.* Comparative Levels of Excessive Daytime Sleepiness in Common Medical Disorders. *Sleep Med.* **11**, 890–896 (2010).
32. Ohayon, M. M., Carskadon, M. A. & Guilleminault, C., *et al.* Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: Developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep* **27**, 1255–1273 (2004).
33. Campbell, S. S., Murphy, P. J. & Stauble, T. N. Effects of a Nap on Nighttime Sleep and Waking Function in Older Subjects. *J Am Geriatr Soc.* **53**, 48–53 (2005).
34. Milner, C. E. & Cote, K. Benefits of napping in healthy adults: impact of nap length, time of day, age, and experience with napping. *J. Sleep Res.* **18**, 272–81 (2009).
35. Goldman, S. E. *et al.* Association between Nighttime Sleep and Napping in Older Adults. *Sleep* **31**, 733–740 (2008).
36. AASM. *International classification of sleep disorders, 2nd ed: Diagnostic and coding manual.* (American Academy of Sleep Medicine, 2005).
37. Roszkowska, J. & Geraci, S. A. Management of Insomnia in the Geriatric Patient. *Am. J. Med.* **123**, 1087–1090 (2010).
38. McWhirter, D., Bae, C. & Budur, K. The Assessment, Diagnosis, and Treatment of Excessive Sleepiness. *Psychiatry (Edgmont)* **4**, 26–35 (2007).
39. Schutte-Rodin, S., Broch, L., Buysse, D., Dorsey, C. & Sateia, M. Clinical Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Insomnia in Adults. *J Clin Sleep Med.* **4**, 487–504 (2008).
40. Ellis, J. G., Perlis, M. L., Neale, L. F., Espie, C. A. & Bastien, C. H. The natural history of insomnia: Focus on prevalence and incidence of acute insomnia. *J. Psychiatr. Res.* **46**, 1278–1285 (2012).
41. Murphy, P. J. & Campbell, S. S. Sex Hormones, Sleep, and Core Body Temperature in Older Postmenopausal Women. *Sleep* **30**, 1788–94 (2007).
42. McCall, W. V. Diagnosis and Management of Insomnia in Older People. *J Am Geriatr Soc* **53**, S272–S277 (2005).
43. Stone, K. L., Ewing, S. K. & Lui, L. Y. *et al.* Self-reported sleep and nap habits and risk of falls and fractures in older women: The study of osteoporotic fractures. *J Am Geriatr Soc.* **54**, 1177–1183 (2006).

44. Mullington, J. M., Haack, M., Toth, M., Serrador, J. & Meier-Ewert, H. Cardiovascular, Inflammatory and Metabolic Consequences of Sleep Deprivation. *Prog Cardiovasc Dis.* **51**, 294–302 (2009).
45. Taylor, D. *et al.* Comorbidity of chronic insomnia with medical problems. *Sleep.* **30**, 213–8 (2007).
46. Mendelson, W. Combining pharmacologic and nonpharmacologic therapies for insomnia. *J Clin Psychiatry.* **68**, 19–23 (2007).
47. Gharibeh, T. & Mehra, R. Obstructive sleep apnea syndrome: natural history, diagnosis, and emerging treatment options. *Nat Sci Sleep.* **2**, 233–255 (2010).
48. Banno, K. & Kryger, M. H. Sleep apnea: clinical investigations in humans. *Sleep Med.* **8**, 400–26 (2007).
49. Launois, S. H., Pépin, J.-L. & Lévy, P. Sleep apnea in the elderly: a specific entity? *Sleep Med. Rev.* **11**, 87–97 (2007).
50. Ancoli-Israel, S. *et al.* Long-term follow-up of sleep disordered breathing in older adults. *Sleep Med.* **2**, 511–6 (2001).
51. Shahar, E., Whitney, C., Redline, S., Lee, E. & Newman, A. *et al.* Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* **163**, 19–25 (2001).
52. Simon, R., Chirakalwasan, N., Teerapraipruk, B., Hirunwiwatkul, P., Jaimchariyatam, N., Desudchit, T., Charakorn, N. & Wanlapakorn, C. Severity of Obstructive Sleep Apnea in Patients With and Without Cardiovascular-Related Diseases. *Respir Care.* **57**, 1476–82 (2012).
53. Punjabi, N. *et al.* Sleep-Disordered Breathing and Mortality: A Prospective Cohort Study. *PLoS Med.* **6**, e1000132. (2009).
54. Montserrat, J. *et al.* Effectiveness of CPAP treatment in daytime function in sleep apnea syndrome: a randomized controlled study with an optimized placebo. *Am J Respir Crit Care Med.* **164**, 608–13 (2001).
55. Hornyak, M. & Trenkwalder, C. Restless legs syndrome and periodic limb movement disorder in the elderly. *J Psychosom Res.* **56**, 543–8 (2004).
56. Allen, R., Walters, A. & Montplaisir, J., *et al.* Restless legs syndrome prevalence and impact: REST general population study. *Arch Intern Med.* **165**, 1286–1292. (2005).
57. Allen, R., Picchiatti, D. & Hening, WA., *et al.* Restless legs syndrome: diagnostic criteria, special considerations, and epidemiology. A report from the restless legs syndrome diagnosis and epidemiology workshop at the National Institutes of Health. *Sleep Med.* **4**, 101–119 (2003).

