TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL PARA OS TRANSTORNOS DE SONO

Organizadores:
KATIE MORAES DE ALMONDES
LUCIANO RIBEIRO PINTO JUNIOR



Editora CRV

TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL PARA OS TRANSTORNOS DE SONO

Organizadores:
KATIE MORAES DE ALMONDES
LUCIANO RIBEIRO PINTO JUNIOR

Editora CRV

Katie Almondes_TERAPIA.indd 1 17/11/2016 17:00:25

Katie Almondes_TERAPIA.indd 2 17/11/2016 17:00:25

Katie Moraes de Almondes
Luciano Ribeiro Pinto Junior
(Organizadores)

TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL PARA TRANSTORNOS DO SONO



Associação Brasileira do Sono

EDITORA CRV
Curitiba - Brasil
2016

Katie Almondes_TERAPIA.indd 3 17/11/2016 17:00:26

Copyright © da Editora CRV Ltda.
Editor-chefe: Railson Moura
Diagramação e Capa: Editora CRV
Revisão: Os Autores
Conselho Editorial:

Profª. Drª. Andréia da Silva Quintanilha Sousa (UNIR)
Prof. Dr. Antônio Pereira Gaio Júnior (UFRRJ)
Prof. Dr. Carlos Alberto Vilar Estêvão
- (Universidade do Minho, UMINHO, Portugal)
Prof. Dr. Carlos Federico Dominguez Avila (UNIEURO – DF)
Profª. Drª. Carmen Tereza Velanga (UNIR)
Prof. Dr. Celso Conti (UFSCar)
Prof. Dr. Cesar Gerónimo Tello
- (Universidad Nacional de Três de Febrero – Argentina)
Profª. Drª. Elione Maria Nogueira Diogenes (UFAL)
Prof. Dr. Élsio José Corá (Universidade Federal da Fronteira Sul, UFFS)
Profª. Drª. Gloria Fariñas León (Universidade de La Havana – Cuba)
Prof. Dr. Francisco Carlos Duarte (PUC-PR)
Prof. Dr. Guillermo Arias Beatón (Universidade de La Havana – Cuba)
Prof. Dr. João Adalberto Campato Junior (FAP – SP)
Prof. Dr. Jailson Alves dos Santos (UFRJ)
Prof. Dr. Leonel Severo Rocha (UNISINOS)
Profª. Drª. Lourdes Helena da Silva (UFV)
Profª. Drª. Josania Portela (UFPI)
Profª. Drª. Maria de Lourdes Pinto de Almeida (UNICAMP)
Profª. Drª. Maria Lília Imbiriba Sousa Colares (UFOPA)
Prof. Dr. Paulo Romualdo Hernandes (UNIFAL – MG)
Prof. Dr. Rodrigo Pratte-Santos (UFES)
Profª. Drª. Maria Cristina dos Santos Bezerra (UFSCar)
Prof. Dr. Sérgio Nunes de Jesus (IFRO)
Profª. Drª. Solange Helena Ximenes-Rocha (UFOPA)
Profª. Drª. Sydione Santos (UEPG PR)
Prof. Dr. Tadeu Oliver Gonçalves (UFPA)
Profª. Drª. Tania Suely Azevedo Brasileiro (UFOPA)

Este livro foi aprovado pelo Conselho Editorial.

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO (CIP)
CATALOGAÇÃO NA FONTE

T315

Terapia cognitivo-comportamental para os transtornos de sono. / Katie Moraes de Almondes, Luciano Ribeiro Pinto Junior (organizadores).
– Curitiba: CRV, 2016.
194 p.

Bibliografia
ISBN 978-85-444-1110-0

1. Psicologia 2. Transtorno do sono - terapia 3. Insônia I. Almondes, Katie Moraes de. org. II. Pinto Junior, Luciano Ribeiro. org. III. Título IV. Série.

CDD 154.6

Índice para catálogo sistemático
1. Insônia 616.849

2016
Foi feito o depósito legal conf. Lei 10.994 de 14/12/2004
Proibida a reprodução parcial ou total desta obra sem autorização da Editora CRV
Todos os direitos desta edição reservados pela:
Editora CRV
Tel.: (41) 3039-6418
www.editoracrv.com.br
E-mail: sac@editoracrv.com.br

Katie Moraes de Almondes
Aos nossos pacientes e familiares que creditam em nós a possibilidade de alívio dos seus sintomas e nos estimulam na busca científica e incansável para resolução;
Aos profissionais da área que buscam um conhecimento mais sistematizado;
À minha família, por estar sempre ao meu lado, apoiando e estimulando!

Luciano Ribeiro Pinto Júnior
A todos os que sofrem com os transtornos de sono, pacientes, médicos e terapeutas...

Katie Almondes_TERAPIA.indd 5 17/11/2016 17:00:26

Katie Almondes_TERAPIA.indd 6 17/11/2016 17:00:26

SUMÁRIO

PREFÁCIO 9
Rosa Hasan

CAPÍTULO 1
¿QUÉ ES EL SUEÑO? 11
Gualberto Buela-Casal
Eva Hita-Yáñez

CAPÍTULO 2
OS PRINCIPAIS TRANSTORNOS DO SONO 31
Débora Aguiar Soares da Cunha
Andrea Frota Bacelar Rego

CAPÍTULO 3
TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL (TCC) PARA TRANSTORNOS DO SONO: história e princípios básicos.....49
Katie Moraes de Almondes
Francisco Wilson N. Holanda Júnior

CAPÍTULO 4
A TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL NAS INSÔNIAS 63
Katie Moraes De Almondes
Luciano Ribeiro Pinto Junior

CAPÍTULO 5
A TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL NOS TRANSTORNOS DO RITMO CIRCADIANO VIGÍLIA-SONO 91
Luciano Ribeiro Pinto Junior
Katie Moraes de Almondes

CAPÍTULO 6
A TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL NOS TRANSTORNOS RESPIRATÓRIOS RELACIONADOS AO SONO 111
Franco Chies Martins
Geraldo Lorenzi Filho
Maria Emanuela Matos Leonardo

CAPÍTULO 7
A TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL EM OUTROS TRANSTORNOS DO SONO.....135
Mônica Rocha Müller
Raimundo Nonato Delgado Rodrigues

CAPÍTULO 8
A TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL NOS TRANSTORNOS DO SONO EM CRIANÇAS.....157
Rosana S. Cardoso Alves
Leticia Azevedo Soster

CAPÍTULO 9
A TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL PARA INSÔNIA EM IDOSOS.....171
Katie Moraes de Almondes
Ana Maria Souza Moreira

SOBRE OS ORGANIZADORES 187

SOBRE OS AUTORES.....189

PREFÁCIO

O conhecimento nas áreas de Neurociências e Medicina do sono vem crescendo nas últimas décadas no Brasil e ao redor do mundo, mas apenas em 1997 é que a sistematização dos Transtornos do Sono, importante discussão para as neurociências e medicina do sono, foi realizada através da Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono, que já está na sua terceira revisão. Atualmente no Brasil existem programas de residência em Medicina do Sono e capacitação de diversos profissionais de saúde nesta área como dentistas, psicólogos e fisioterapeutas.

A tecnologia para diagnóstico e tratamento dos distúrbios respiratórios do sono se desenvolveu muito nos últimos anos, a indústria farmacêutica vem investindo cada vez mais em pesquisas de novos fármacos voltados para tratar os transtornos do sono e, a psicologia, se utiliza da terapia cognitivo-comportamental (TCC) para tratar com êxito a insônia e, mais recentemente, outros transtornos do sono.

Tenho o prazer de apresentar essa obra abrangente, a primeira no Brasil, que abordada o uso da TCC no tratamento dos transtornos do sono, englobando não só a insônia bem como as demais categorias de transtornos do sono. Escrita por especialistas que atuam na área de sono, com larga experiência clínica no tratamento desses transtornos, e conscientes da necessidade da TCC como importante instrumento terapêutico.

A obra inicia com capítulos que abordam assuntos básicos como o que é o sono e quais são seus principais transtornos, e vai se aprofundando, capítulo a capítulo, nos fundamentos gerais de TCC para tratamento dos principais transtornos do sono.

Gostaria de parabenizar os editores e os autores por essa obra tão relevante no contexto atual, que irá auxiliar tanto a estudantes quanto profissionais que iniciam seus conhecimentos na área de sono, especialmente por ser em língua portuguesa, o que facilitará a difusão da obra aqui no Brasil.

Rosa Hasan
Médica Neurologista e especialista em Medicina do Sono pela Associação Médica Brasileira
Coordenadora do Departamento de Neurociência e Comportamento da Associação Brasileira do Sono

CAPÍTULO 1

¿QUÉ ES EL SUEÑO?

Gualberto Buela-Casal
Eva Hita-Yáñez

Definición e historia del sueño

El sueño es una de las mayores curiosidades del funcionamiento cerebral, y su comprensión y conocimiento se ha convertido en uno de los mayores retos para la ciencia. Además, se considera un fenómeno biológico esencial para la homeostasis del organismo, desde las células hasta los diferentes sistemas que lo componen. Una constatación de la relevancia que tiene el sueño para nuestra vida es la cantidad de horas que pasamos durmiendo. Aproximadamente un tercio de nuestra vida estamos dormidos. Esto quiere decir que si vivimos 85 años, alrededor de 28 los pasaremos durmiendo. No tendría sentido invertir tanto tiempo en algo si no fuera realmente importante y necesario. Otra constatación de su relevancia es que podríamos pasar más tiempo sin comer que sin dormir y se sabe que una pérdida total de sueño conduciría a la muerte; por lo tanto, es fundamental para la supervivencia. Sin embargo, a la vez es un fenómeno tan variado y complejo que aún no existe una respuesta satisfactoria sobre sus mecanismos y funciones. Todo eso hace que su definición no sea una cuestión sencilla.

El estudio del sueño ha interesado al ser humano desde la antigüedad, aunque resulta difícil establecer cuando fue el comienzo de su estudio. A lo largo del tiempo se ha especulado bastante sobre diferentes aspectos del sueño, pero sin embargo, parte del conocimiento científico al respecto ha sido y sigue siendo un enigma, ya que aun en la actualidad existen preguntas que siguen sin respuesta o ésta no está consensuada. Buela-Casal y Miró-Morales (2001) distinguen tres etapas diferentes a través de las cuales el concepto de sueño ha ido evolucionando a lo largo del tiempo:

Katie Almondes_TERAPIA.indd 11 17/11/2016 17:00:26

Etapa de conocimiento intuitivo

Este periodo abarca desde la antigüedad hasta el siglo XVII. Durante este tiempo el estudio del sueño se abordaba desde una perspectiva intuitiva, basándose sobre todo en conceptos filosóficos y mítico-religiosos. Concretamente, los sueños se consideraban revelaciones de los dioses y se pensaba que cuando se dormía, el alma abandonaba el cuerpo.

Las primeras explicaciones al fenómeno del sueño se recogen de la Antigua Grecia. Fue Alcmeon de Crotona, discípulo de Pitágoras, en el siglo VI a.C., quien afirmó que el sueño se produce por la acumulación de la sangre en las venas; cuando se duerme, el drenaje de las venas se normaliza y el sujeto despierta; por lo tanto, esta idea podría ser la precursora de las hipótesis vasculares del sueño que conocemos en la actualidad. En esta misma línea, otros autores, como por ejemplo Empédocles de Agrigento (siglo V a.C.), afirmaron que el sueño se produce por una bajada de la temperatura de la sangre (Gonzalo, 1976).

Aristóteles creyó que la causa fundamental del sueño era la ingesta de alimento. Argumentó que, al ingerir alimento se forman una serie de vapores en las venas que hacen que el calor del cuerpo se condense en la cabeza, provocando somnolencia. En este caso, el sueño estaría presente hasta que el alimento es digerido por completo y, de esta manera, la sangre llega a la cabeza sin vapores o impurezas. Además, con Aristóteles se empezó a considerar el sueño como la privación de la vigilia, por lo que aquí encontramos una primera formulación de las hipótesis pasivas del sueño, que argumenta que el sueño es un proceso pasivo, durante el cual no ocurre nada (Buela-Casal, Miró-Morales, 2001).

En la Biblia también se encuentran alusiones al sueño, identificándolo como un estado similar a la muerte. En el libro del Génesis, Dios sume a Adán en un profundo sueño para extraer la costilla de la cual crearía a Eva. En un pasaje de los Evangelios, Jesús se dirige a sus discípulos diciendo: "Lázaro, nuestro amigo, se ha dormido; voy a despertarlo" (Juan, 11, 11).

Durante la Edad Media, se produjo un gran desinterés por el estudio de todas las áreas del saber, incluido el sueño, pero sin embargo, nos encontramos los escritos de medicina de Hildegard Von Bingen de este tiempo. Esta singular monja benedictina del siglo XVII conectó el sueño y la nutrición con el pecado original, argumentando que el hombre tiene dos condiciones, el sueño y la vigilia, por medio de los cuales el cuerpo se nutre. Antes del pecado original, el sueño de Adán era profundo y contemplativo. El pecado original convirtió al cuerpo en algo débil que tiene la necesidad de recuperarse mediante el sueño y el alimento.

Posteriormente, durante el siglo XVI y XVII, el interés por el conocimiento volvió a resurgir, desligándose cada vez más de las concepciones místicas y acercándose cada vez más al método inductivo. Paracelso afirma que dormimos para eliminar el cansancio que se ha acumulado durante el día de trabajo; además ofrece una serie de recomendaciones para dormir bien, que serían las precursoras de la higiene de sueño que conocemos actualmente. Durante esta época van surgiendo diferentes teorías explicativas del sueño. Se propone que la disminución en la capacidad sensitivo motora que ocurre durante el sueño, se debe a la congestión experimentada por el cerebro durante el mismo (Willis, 1664).

A partir de este momento va formándose una nueva concepción de la realidad, desligándose del aspecto místico-religioso. Comienza a emplearse el método inductivo y se deja atrás todo lo intuitivo, por lo que se dará comienzo a una nueva época en la que surgirán nuevas concepciones del sueño.

Etapa precientífica

Esta época abarca desde el siglo XVIII hasta principios del siglo XX. Durante este tiempo existe un gran interés por el estudio de las ciencias de la naturaleza y la fisiología se desarrolla enormemente, lo cual contribuyó de forma importante al avance en la investigación del sueño (Hobson, 1988), que comienza a adquirir una concepción empírica. Sin embargo, a pesar de los avances, el sueño se observaba de forma indirecta, ya que no se disponía de la tecnología necesaria para hacerlo tal y como lo hacemos hoy día. Concretamente, se observaban variables como la respiración, el movimiento, la tasa cardiaca, entre otras.

La inactividad del comportamiento durante el sueño provoca un sesgo en los observadores, de manera que durante este tiempo se sigue apoyando la concepción pasiva del sueño pensando que mientras dormimos no ocurría aparentemente nada, sino que nos introducíamos en un estado de inactividad. En este sentido, Hartley argumentó que dormimos porque se suprimen todas las impresiones de estímulos externos y el cuerpo se mantiene en reposo. Justificaba que las personas mayores duermen menos que los niños porque las ideas fluyen de forma más constante en los mayores, y esto provoca una serie de vibraciones a nivel cerebral que llevan al estado de vigilia (Gonzalo, 1976). Concretamente, encontramos definiciones del sueño que lo asemejaban con la muerte. Por ejemplo: “El sueño es un estado intermedio entre la vigilia y la muerte. La vigilia se considera como el estado activo de todas las funciones animales e intelectuales y la muerte es la suspensión total de dichas funciones” (MacNish, 1834, p. 1).

Durante esta etapa, otras disciplinas comenzaron a interesarse por el estudio del sueño y esto hizo que su concepto fuera adquiriendo connotaciones diferentes. Muchas de ellas se basaron en un principio restaurador, de manera que se afirmaba que durante el sueño se restauraban algunos procesos que habían sido dañados o debilitados durante la vigilia. Concretamente, Wilhelm Thierry Preyer, afirmó que dormimos porque el cansancio acumulado durante el día provoca una carencia de oxígeno en el cerebro, la cual produce somnolencia. Además, en esta época surgieron los primeros intentos de localización de los centros cerebrales encargados de regular el sueño, lo cual indica un cambio de tendencia en las concepciones del sueño y en su estudio (Thorpy, 2001).

A partir de la segunda mitad del siglo XIX comienzan a aparecer las primeras aproximaciones experimentales al estudio del sueño. Aunque, como dijimos anteriormente, la observación del sueño sólo puede realizarse de forma indirecta, a través de la respiración, temperatura, tasa cardiaca, tensión arterial y otras, se obtuvieron grandes avances en este campo. Durante esta época se determinó por primera vez la curva de profundidad del sueño. Para ello se presentaron estímulos auditivos de diferente intensidad a personas mientras dormían. Los resultados determinaron la intensidad del sonido necesaria para despertar a una persona en diferentes momentos de la noche y permitieron concluir que las tres primeras horas de la noche son en las que hay un sueño más profundo, y durante el resto del tiempo éste era más superficial, dado que el sonido en este último caso debía ser de menor intensidad para provocar un despertar que durante las tres primeras horas de la noche (Kohlschütter, 1862).

Estos datos suponen el primer indicio de que el sueño no es simplemente la ausencia de vigilia, sino que durante una misma noche la actividad cerebral cambia cualitativamente. Estas explicaciones recurren a nuevos conceptos para explicar el sueño, pero en ningún momento es probado experimentalmente de forma directa, lo cual ocurrirá años más tarde y marcaría el comienzo de una nueva etapa.

Etapa científica

En esta época comienza el estudio del sueño como actividad fisiológica gracias a la aparición de instrumentos que permitieron registrar la actividad cerebral durante el sueño. Durante este tiempo comienza el estudio científico del sueño y sus trastornos a través del método experimental.

El autor a quien debemos este gran avance es el psiquiatra austriaco Hans Berger, que consigue demostrar que en el cerebro humano se producen oscilaciones de potencial eléctrico que se pueden registrar en forma de ondas (Berger, 1929). A esta técnica la llamó electroencefalografía (EEG) y nos permite registrar la actividad cerebral en cualquier momento del día. Los primeros estudios al respecto manifestaron que la actividad cerebral era diferente durante el sueño y durante la vigilia. Sin embargo, estos resultados no recibieron su merecido reconocimiento hasta que fueron confirmados posteriormente por Adrian y Matthews (1934). La verdadera aplicación de la EEG al estudio del sueño la realizaron Loomis, Harvey y Hobart, quienes observaron que la actividad cerebral cambia a medida que el sueño avanza durante la noche. Estos autores distinguieron cinco fases diferentes de sueño (A, B, C, D y E) y observaron que se repetían a lo largo de la noche. Estas fases van desde una somnolencia ligera (fase A), avanzando a una somnolencia más profunda (fase B), hasta llegar al sueño propiamente dicho, donde la fase E es la más profunda (Loomis, Harvey, Hobart, 1937). Aplicando esta técnica, Aserinsky y Kleitman (1953) demostraron que en algunos momentos durante el sueño se producen movimientos oculares rápidos, que se corresponden con un sueño profundo y un EEG similar al de la vigilia. De esta manera se comenzaron a describir las características del sueño paradójico, confirmando que el sueño es un proceso activo, y no pasivo como se creía en épocas anteriores.

Posteriormente, Dement y Kleitman (1957) realizaron registros de EEG durante noches completas y describieron la presencia de cinco fases de sueño. Cuatro fases de sueño ligero, igual que las descritas por Loomis et al. (1937), junto a otra fase de sueño rápido, en la que además de los movimientos oculares descritos por Aserinski y Kleitman (1953), se observaban una serie de cambios fisiológicos no observados anteriormente (Dement, Kleitman, 1957). Algunos trabajos posteriores confirmaron esa hipótesis, pero fue Jouvet, quien definió definitivamente las características del sueño paradójico y distinguió dos tipos de sueño claramente diferentes (1965): un sueño lento y un sueño rápido. A este último lo denominaron sueño paradójico debido a que a pesar de estar de una fase de sueño profundo, la actividad cerebral se asemeja a la vigilia (Jouvet, 1962, 1965). Finalmente, Rechtschaffen y Kales (1968) publicaron el manual de *Terminología Estandarizada, Técnicas y Sistemas de Calificación para los Estadios del Sueño en el Humano*, vigente en la actualidad a nivel mundial. Este manual fue elaborado por un comité que reunía a los más experimentados investigadores de EE.UU y Europa y su objetivo era establecer una técnica estandarizada que facilitase la comparación y comunicación de resultados con respecto al sueño y sus

características. Recientemente, esos criterios han sido revisados por un comité de expertos de la Academia Americana de medicina del sueño, y han establecido una serie de recomendaciones que han sido publicadas recientemente (Silber et al., 2007).

Todos estos resultados hicieron que se cuestionara la idea de que el sueño era un fenómeno pasivo y se hizo evidente que durante el sueño existía un patrón sincronizado de la actividad cerebral y no era completamente inactivo. Por lo tanto, el sueño adquiere una concepción activa y se define como: "Estado funcional, reversible y cíclico, que presenta manifestaciones conductuales características, como un incremento del umbral de respuesta a la estimulación externa; a nivel orgánico se producen modificaciones funcionales y cambios de actividad en el sistema nervioso" (Buela-Casal, Sierra, 1994, p. 21).

Fisiología del sueño normal en el humano

Polisomnografía

Con el descubrimiento de la EEG se han podido observar los cambios en la actividad cerebral durante el sueño. La técnica para el registro de sueño por excelencia es la polisomnografía. Consiste en la grabación continua de diferentes señales biológicas, que se registran a través de un polígrafo. Para la diferenciación de cada una de las fases del sueño son necesarios, al menos, el registro de tres parámetros simultáneos utilizando sensores que registren: la actividad cerebral o EEG, la actividad ocular o electrooculograma (EOG) y la actividad de los músculos submentonianos o electromiograma (EMG) (Rechtschaffen, Kales, 1968). Los sensores para registrar el EEG, el EOG y el EMG deben colocarse según los estándares de Rechtschaffen y Kales (1968) y las medidas del Sistema Internacional 10-20 (Jasper, 1958; Klem, Lüders, Jasper, Elger, 1999).

Para el registro del EEG se recomiendan al menos tres derivaciones, aunque con un único canal (normalmente C4-A1 o C3-A1) se podrían diferenciar las diferentes fases del sueño (Navarro, Buela-Casal, de Andrés, 1990). La actividad eléctrica cerebral se manifiesta en el trazado EEG se identifican 4 tipos de ritmos biológicos diferenciados, que se caracterizan por su frecuencia o ciclos por segundo (cps) registrado en Herzios (Hz) y amplitud registrada en microvoltios (μV): ondas delta (≤ 3 Hz y hasta 300 μV), ondas theta (4-7 Hz y hasta 150 μV), ritmo alfa (8-13 Hz, localizado en regiones posteriores, durante la vigilia tranquila y con los ojos cerrados y

entre 30 y 80 μV) y ritmo beta (más de 14-25 Hz, aparece en áreas frontales y en vigilia activa y entre 4 y 6 μV) (Hirshkowitz, Moore, Minhoto, 1997; Navarro et al., 1990).

Para registrar la actividad EOG son necesarios, como mínimo, dos canales. Uno de ellos colocado 1 centímetro (cm) aproximadamente debajo del ojo, en su extremo externo; y el otro se sitúa 1 cm aproximadamente encima del extremo externo del otro ojo. Al referenciar un canal con el otro nos permite observar tanto los movimientos oculares horizontales como verticales. Por último, la actividad EMG se recoge a través de la colocación de dos electrodos en el músculo del mentón (Navarro et al., 1990). Por otro lado, existen otras medidas complementarias que se emplean en algunos estudios como son: electrocardiograma, nivel de saturación de oxigeno, flujo aéreo, esfuerzo torácico-abdominal y la actividad miográfica de extremidades inferiores, entre otros.

Arquitectura del sueño

Mediante el registro de las tres variables descritas anteriormente (EEG, EOG, EMG), necesarias para la diferenciación de las fases del sueño, podemos observar dos grandes estados:

- El sueño lento, también conocido como sueño NMOR (sin movimientos oculares rápidos): Este estado engloba las cuatro primeras fases del sueño (fase I, fase II, fase III y fase IV) y representa entre el 75 y el 80% del tiempo total de sueño (Rama, Cho, Kushida, 2006). La actividad cerebral en las primeras fases (fase I y fase II) muestra ondas cerebrales de alta frecuencia y baja amplitud, que conforme se va avanzando por las diferentes fases se van transformando en ondas cada vez de menor frecuencia y mayor amplitud (fase III y fase IV). La actividad muscular también va descendiendo conforme se va avanzando por las diferentes fases. Con respecto a otras variables fisiológicas observamos una disminución progresiva de la respiración, tensión arterial y pulso. La progresión de la Fase I a la Fase IV suele durar aproximadamente de unos 90 minutos.
- Sueño paradójico. También se conoce como sueño MOR (movimientos oculares rápidos). El primer periodo de sueño paradójico aparece aproximadamente a los 90 minutos de quedarnos dormidos por primera vez, después del primer estado de sueño ligero. Ocupa entre un 20-25% del tiempo total de sueño. Se caracteriza por una

actividad cerebral de alta frecuencia y baja amplitud, muy similar a la que se observa durante la vigilia. Sin embargo, en este caso el tono muscular suele estar ausente y aparecen movimientos oculares rápidos. En este estado, la frecuencia respiratoria y cardiaca, así como la temperatura corporal aumentan. Se ha denominado sueño paradójico porque a pesar de estar dormidos, la actividad cerebral es elevada, como si estuviésemos despiertos.

La Tabla 1 muestra las principales características de cada una de las fases del sueño, siguiendo los criterios estandarizados que se exponen a continuación (Rechtschaffen y Kales, 1968). Cada una de estas fases presenta además diferencias a nivel molecular, fisiológico y psicológico.

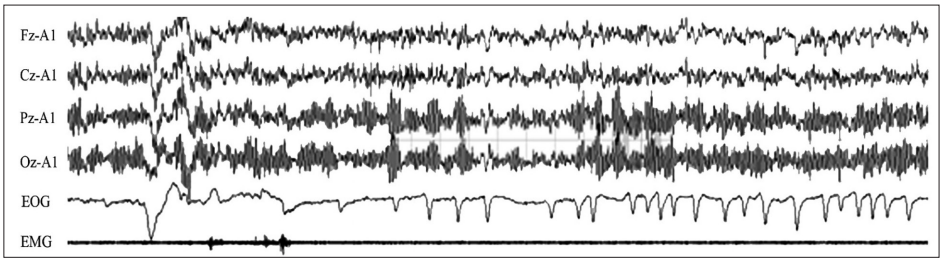
Tabla 1. ***Características electrofisiológicas de las fases del sueño***

	Características			
Fase de sueño	**% TS**	**EEG**	**EOG**	**EMG**
I	2-5 %	Mezcla de frecuencias	Lento	Disminuido
II	45-50%	Husos de sueño/ complejos K	Ninguno	Disminuido
III	8-12%	Ondas delta	Ninguno	Disminuido
IV	10-15%	Ondas delta	Ninguno	Disminuido
V	20-25%	Mezcla de frecuencias	Rápido	Atonía muscular

Nota: TS = tiempo de sueño; EEG = electroencefalograma; EOG = electrooculograma; EMG = electromiograma.

Vigilia. En vigilia existen dos patrones con características diferenciadas. Por un lado, cuando estamos despiertos y activos, en el EEG se muestran una actividad de bajo voltaje con frecuencias mezcladas. Además, en el EOG se observa el parpadeo y el EMG presenta una gran actividad. Por otro lado, cuando aún despiertos, cerramos los ojos para dormir, podemos apreciar un cambio en el EEG. En el área occipital aparecen ondas alfa. En este caso, la amplitud del EOG al parpadear desciende (Figura 1).

Figura 1. Ilustración de 30 segundos del estado de vigilia.



Se puede observar el parpadeo en el canal EOG y las ondas alfa en el canal Oz-A1.

Fase I. Es habitualmente la primera fase en manifestarse y supone el tránsito de la vigilia al sueño. Por lo tanto, esta fase puede ser un poco inestable, volviendo al estado de vigilia en algunas ocasiones antes de avanzar a la siguiente. Cuando la actividad alfa que se genera al cerrar los ojos se hace intermitente y ocupa menos del 50% de una época de 30 segundos, se puede decir que se ha iniciado el sueño. La actividad alfa va disminuyendo hasta que desaparece por completo conforme nos vamos adentrando en el sueño. En lugar del ritmo alfa aparecen ondas theta. En esta fase son características las llamadas ondas agudas del vertex, que son ondas electronegativas que se distinguen de la actividad de fondo, con más de medio segundo de duración y máxima amplitud en regiones centrales. Junto a esta actividad aparecen movimientos oculares lentos, generalmente de forma horizontal y de una duración de varios segundos cada uno, y una ligera reducción del tono muscular respecto a la vigilia. El resto de variables fisiológicas como el pulso, respiración, tensión arterial y temperatura corporal comienzan a disminuir (Figura 2).

Figura 2. Ilustración de 30 segundos de fase I de sueño

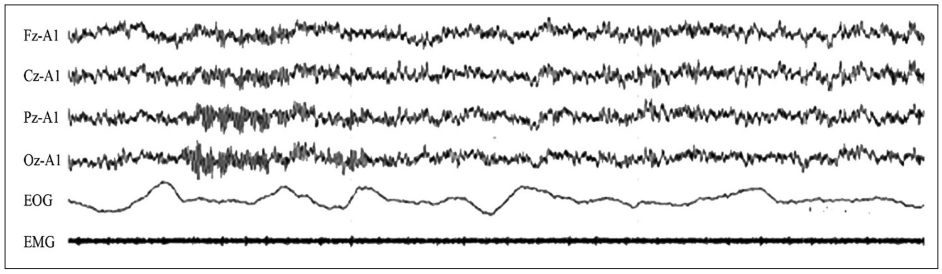
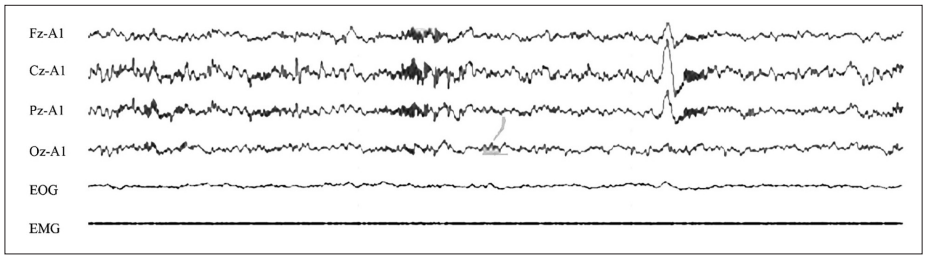


Ilustración de 30 segundos de fase I de sueño. Se puede observar la casi ausencia de ondas alfa y los movimientos oculares lentos en el canal EOG.

La Fase I puede acompañarse de la presencia de imágenes hipnagógicas, que son las que se confunden entre la vigilia y el sueño, o sensaciones corporales extrañas como la sensación de caer por un precipicio o espasmos musculares. Esta es una fase de sueño muy ligera, por lo que la persona puede ser despertada fácilmente y si es el caso, tendrá la sensación subjetiva de que no estaba dormida. Representa entre un 5 y un 10% del tiempo total de sueño. Sin embargo, un dato curioso es que no todas estas características aparecerán siempre. Por ejemplo, hay personas que no muestran ritmo alfa al cerrar los ojos (Berger, 1929). En estos casos se observarán el resto de variables, como por ejemplo la presencia de movimientos oculares lentos, para determinar el comienzo del sueño.

Fase II. Esta fase comienza aproximadamente 10 minutos después de iniciar el sueño y es la que mayor duración tiene, ya que ocupa entre un 45 y un 50% del tiempo total de sueño. Se define por la presencia de dos elementos característicos: complejos K y husos de sueño. Los husos de sueño son breves ráfagas de actividad rápida, de 12 a 14 cps, y una duración de 0,5 a 1,5 segundos. Otra característica importante de esta fase son los llamados complejos K que son ondas polifásicas lentas, formadas por una pequeña onda negativa aguda, seguida de un componente positivo. Normalmente se generan de forma espontánea, aunque también pueden aparecer como respuesta a estímulos, como por ejemplo un ruido en la habitación. La mayoría de las veces ambos eventos aparecen integrados. La actividad cerebral predominante durante esta fase es el ritmo theta. Conforme avanza el tiempo en esta fase van apareciendo ondas delta, que pueden alcanzar hasta un 20% de la época. Con respecto al EOG observamos normalmente una ausencia de actividad ocular y el tono muscular bajo con respecto a la fase I (Figura 3).



Al final de la época se puede observar un complejo K seguido de un huso de sueño.

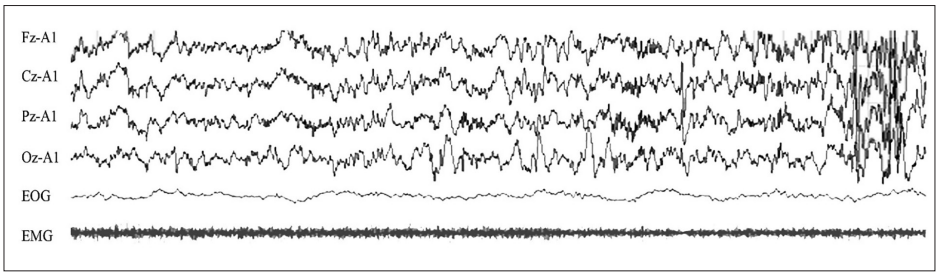
La primera vez que aparece la Fase II tiene una duración de unos 20 minutos aproximadamente. Durante este tiempo, la actividad cerebral se va enlenteciendo cada vez más, así como la respiración y el ritmo

cardiaco. La profundidad del sueño en esta fase es mayor que en la fase I, pero todavía se puede despertar fácilmente a la persona que duerme (Navarro et al., 1990).

Fase III. Después de la fase II, la actividad cerebral aumenta su amplitud y se enlentece aun más. Se caracteriza por la presencia de ondas delta con amplitudes superiores a 75 μV de pico a pico. Las ondas delta tienen que estar presentes al menos en el 20% de una época de 30 segundos y como máximo del 50% de la época. Durante esta fase disminuye la frecuencia de eventos característicos de otras fases de sueño, como son los husos de sueño o complejos K, aunque pueden de forma esporádica. La actividad EOG es prácticamente nula y el tono muscular es bajo (Figura 4). Otras medidas como la temperatura corporal, la tasa cardiaca, respiración y presión arterial disminuyen.

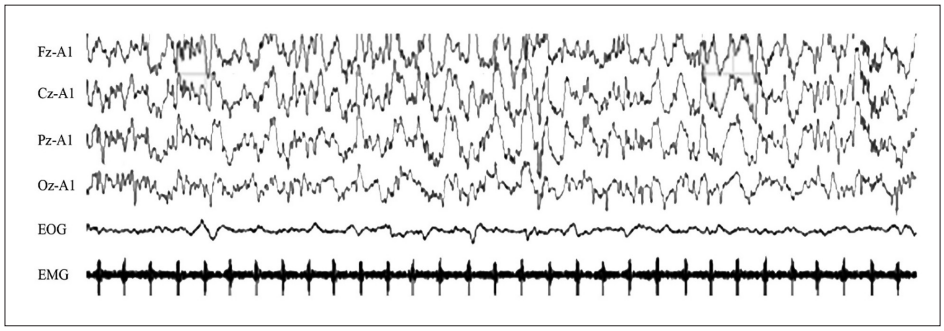
La Fase III se podría considerar como un periodo de transición al sueño profundo. Durante esta fase la profundidad del sueño se hace más intensa, por lo que es más difícil despertar a la persona que duerme (Navarro et al., 1990).

Figura 4. **Ilustración de 30 segundos de fase III de sueño**



Fase IV. Cuando la presencia de ondas lentas se observa en más del 50% de la época de 30 segundos, se considera que se ha entrado en fase IV. Durante esta fase las ondas delta pueden ser de mayor amplitud que durante la fase III. Las demás características fisiológicas son similares a las de la fase III. El primer episodio de esta fase puede durar unos 40 minutos. Puede ocupar entre un 10-15% del tiempo total de sueño (Figura 5).

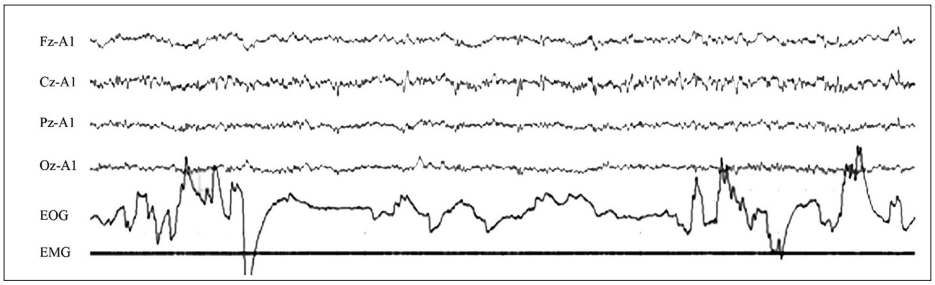
Figura 5. Ilustración de 30 segundos de fase IV de sueño



Durante esta fase, la musculatura está totalmente relajada y los movimientos oculares están ausentes. Otras medidas como la respiración, tasa cardiaca, tensión arterial y temperatura corporal alcanzan sus mínimos durante esta fase. Además, es muy difícil despertar a la persona. Si alguien le despierta en esta fase, se sentirá confuso. Las fases III y IV son las más profundas del sueño y, seguramente, las más reparadoras a nivel físico de todo el sueño nocturno (Navarro et al., 1990).

Fase V o sueño paradójico. Se define por la presencia de actividad EEG de baja amplitud y frecuencias entremezcladas (theta-alfa-beta) similar a la observada en el estado de vigilia activa y/o fase 1, lo que indica que existe una gran actividad cortical. En contraposición, el tono muscular está prácticamente ausente y el umbral para despertar a un individuo en esta fase debe ser más intenso que en cualquiera de las otras fases. Durante esta fase no aparecerán complejos k ni husos de sueño. Es el sueño más profundo desde el punto de vista conductual. La característica fundamental de esta fase de sueño son los movimientos oculares rápidos. Éstos aparecen en forma de ráfagas y se dan tanto en horizontal como en vertical. Un ritmo característico de esta fase son las ondas en diente de sierra, que tienen una frecuencia en el rango theta y tienen la apariencia del borde de una sierra (Figura 6).

Figura 6. Ilustración de segundos de sueño paradójico con movimientos oculares rápidos en el canal EOG



La duración total del sueño paradójico es del 20-25 % del tiempo total de sueño (Navarro et al., 1990) y puede dividirse, a su vez, en dos etapas: tónica y fásica. Se diferencia porque durante la etapa tónica no aparecen movimientos oculares rápidos y durante la etapa fásica sí. Además, durante la etapa fásica suelen aparecer las ondas en diente de sierra (Rama et al., 2006).

Existen épocas en las que los canales EEG o EOG pueden estar contaminados por artefactos musculares o de saturación del amplificador y es imposible diferenciar ambas señales, y por lo tanto no es posible establecer la fase de sueño correspondiente. En estos casos Rechtschaffen y Kales (1968) definieron el tiempo de movimiento (TM). Este estado no se considera como vigilia ni como sueño, sino como una categoría independiente, aunque sugieren que cuando el TM viene precedido por una época de vigilia, se considere vigilia, mejor que TM.

Lo común a todas las fases del sueño es que mantienen al organismo en un estado de quietud motora, en mayor o menor medida. Además, durante el sueño no solamente se observan cambios a nivel del sistema nervioso, sino también a nivel cardiovascular y endocrino, con variaciones de las constantes biológicas.

Los ciclos del sueño

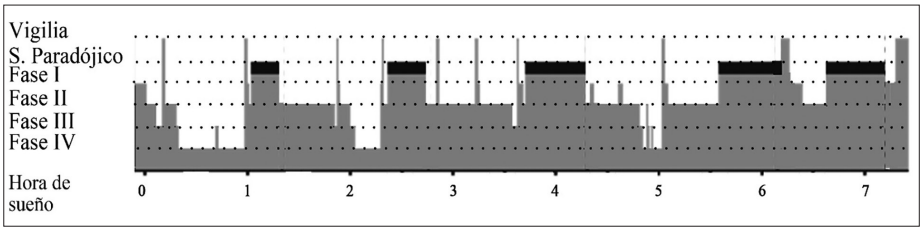
El sueño no consiste en dormirse, mantenerse ahí y despertar. Como hemos comentado anteriormente, mientras dormimos pasamos por diferentes fases de sueño a lo largo de la noche. El sueño, normalmente comienza en fase I. En esta se mantiene unos minutos y pasa rápidamente a la fase II. Después de unos 20 minutos aproximadamente en esta fase se alcanza la fase III y fase IV. El primer episodio de fase IV dura unos 35-40

minutos. Después de este episodio se vuelve a la fase III y fase II durante unos minutos. Después no vuelve a la fase I, sino que se produce un cambio abrupto y comienza el sueño paradójico, a los 90 minutos aproximadamente de haberse iniciado el sueño. Cuando termina el primer periodo de sueño paradójico marca el final del primer ciclo de sueño (Buela-Casal, Sierra, 1994, p. 27). Aunque esta secuencia no sea siempre exactamente igual, después de esta se van alternando el sueño lento y el sueño paradójico de forma cíclica, de manera que un ciclo de sueño lento y sueño paradójico se produce cada 90-100 minutos aproximadamente (Pace-Schott, 2009).

La proporción de sueño lento y sueño paradójico en cada uno de los ciclos varia a lo largo de la noche, de manera que en la primera mitad de la noche se observa un mayor tiempo de sueño lento y los periodos de sueño paradójico son menos y más cortos; y al final de la noche los periodos de sueño paradójico son más largos y la duración de las fases III y IV es menor, tal y como se representa en la Figura 7. Concretamente, el primer periodo de sueño paradójico puede durar sólo unos minutos, y mientras que avanza la noche su duración va aumentando de forma progresiva.

Cada vez que pasamos por ambos estados de forma consecutiva completamos un ciclo de sueño, y durante una noche pasamos por entre cuatro y seis ciclos (Pace-Schott, 2009). Aun así, existen casos de personas que solo necesitan 35 minutos para completar un ciclo. Son personas que necesitan menos horas de sueño.

Figura 7. Hipnograma de sueño de una persona adulta joven durante ocho horas.



El eje horizontal representa la hora de la noche y el eje vertical las diferentes fases del sueño.

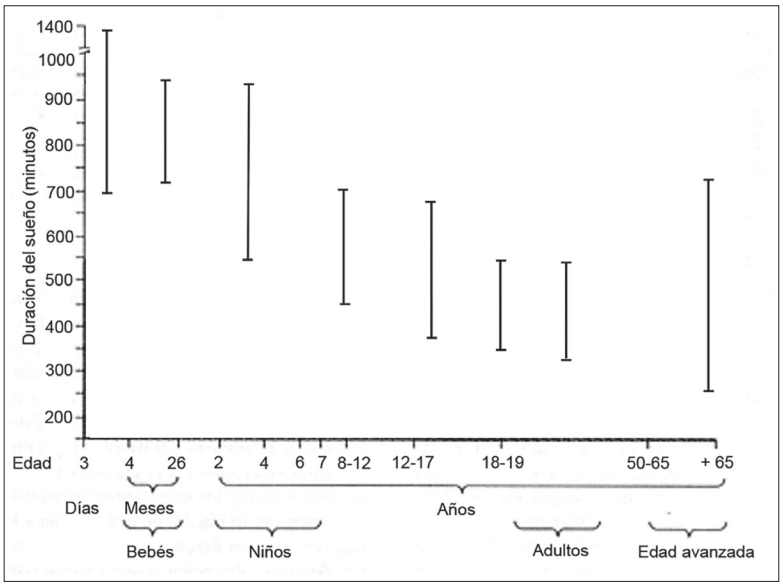
Ontogénesis del sueño

Los patrones de sueño cambian a lo largo de toda la vida. Estos cambios hacen referencia tanto al tiempo total de sueño, como a la duración de cada una de sus fases y la distribución del sueño a lo largo del día. Por lo tanto, los porcentajes indicados en Tabla 1 hacen referencia al sueño normal de un individuo joven. Concretamente, el tiempo total de sueño va disminuyendo a

lo largo de la vida. Al nacer, los niños duermen unas 16 horas diarias. Durante los primeros años de vida, se produce una drástica disminución en el número de horas de sueño, que se mantiene constante hasta la adolescencia. A partir de la edad adulta la vigilia se va entremezclando con el sueño en algunos individuos, por lo que el sueño se hace más fragmentado y la vigilia está cada vez más presente durante la noche (ver Figura 8) (Buela-Casal, Sierra, 1994, Hirshkowitz, Moore, Hamilton, Rando, Karacan, 1992; Unruh et al., 2008).

Con respecto a la estructura del sueño, se ha observado que la proporción de cada uno de los estados de sueño también varía. Concretamente, en los recién nacidos el sueño paradójico constituye aproximadamente el 50% del periodo de sueño y este porcentaje disminuye hasta la adolescencia, se estabiliza en la edad adulta hasta llegar a la edad avanzada, donde comienza a disminuir de forma drástica (Ohayon, Carskadon, Guilleminault, Vitiello, 2004; Rissling; Ancoli-Israel, 2009). El sueño de ondas lentas (fases III y IV) comienza a disminuir en la adolescencia y de forma eventual puede incluso desaparecer en la edad avanzada (Van Cauter, Leproult, Plat, 2000).

Figura 8. Evolución ontogenética de la arquitectura del sueño humano, indicada en rangos (líneas verticales)



(modificada de Webb, 1990).

Con respecto a la distribución del sueño durante el día, o lo que es lo mismo, el patrón circadiano del sueño, los recién nacidos tienen un patrón de sueño polifásico, ya que lo reparten el sueño en seis periodos a lo largo de

las 24 horas del día. Conforme el bebe va creciendo, a los tres meses aproximadamente, debe ser capaz de dormir durante toda la noche y tener dos o más siestas durante el día (tanto durante la mañana como la tarde). Alrededor de los tres años, el sueño se torna bifásico, es decir, el niño tiene un periodo de sueño principal durante la noche y durante el día tiene una siesta (normalmente durante la tarde), y a medida que el niño crece el sueño se hace fundamentalmente nocturno. En los adultos, el sueño se suele concentrar en un solo periodo nocturno y, cuando llegamos a la vejez se vuelve a convertir polifásico, ya que suelen aparecer las siestas durante el día (Webb, 1990).

REFERENCIAS

Adrian, E. D.; Matthews, B. H. C. (1934). The Berger rhythm: Potential changes from the occipital lobes in man. *Brain*, *57*, 355-385.

Aserinsky, E. y Kleitman, N. (1953). Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*, *118*, 273-274.

Berger, H. (1929). Über das elektroenzephalogramm beim menschen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, *87*, 527-571.

Buela-Casal, E. y Miró-Morales, E. (2001). *Qué es el sueño. Para que dormimos y para qué soñamos*. Madrid: Biblioteca Nueva.

Buela-Casal G. y Sierra, J. C. (1994). *Los trastornos del sueño: evaluación, tratamiento y prevención en la infancia y adolescencia*. Madrid: Pirámide.

Dement, W. y Kleitman, N. (1957). Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *9*, 673-690.

Gonzalo, L. M. (1976). *El sueño y sus trastornos*. Pamplona: EUNSA.

Hirshkowitz, M., Moore, C. A., Hamilton, C. R., Rando, K. C. y Karacan, I. (1992). Polysomnography of adults and elderly: Sleep architecture, respiration, and leg movements. *Journal of Clinical Neurophysiology, 9*, 56-63.

Hirshkowitz, M., Moore, C. A. y Minhoto, G. (1997). The basics of sleep. En M. R., Pressman-y W. C. Orr (Eds.), *Understanding sleep: The evaluation and treatment of sleep disorders (Application and practice in health psychology),* (p. 11-34). Washington, DC, US: American Psychological Association.

Hobson, A. (1988). *The dreaming Brain*. New York: Basic Books.

Jasper, H. H. (1958). The ten twenty electrode system of the International Federation. *EEG and clinical neurophesiology*, *10*, 447-537.

Jouvet, M. (1962). Un appareil enregistreur automatique des phases rhombencéphalique du sommeil chez le chat: l'onirographe. *Revue Neurologique*, *107*, 269-271.

Jouvet, M. (1965). The paradoxical phase of sleep. *International Journal Neurology*, *5*, 131-150.

Klem, G. H., Lüders, H. O., Jasper, H. H. y Elger, C. (1999). The ten-twenty electrode system of the International Federation. The International Federation of Clinical Neurophysiology. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology Supplement*, *52*, 3-6.

Kohlschütter, E. (1862). Messungen der Festigkeit des Schlafes. *Zeitschrift rationelle Medizin*, *17*, 202-211.

Loomis, A. L., Harvey, E. N. y Hobart, G. (1937). Cerebral states during sleep, as studied by human brain potentials. *Journal of Experimental Psychology*, *21*, 127-144.

MacNish, R. (1834). *The Philosophy of Sleep.* New York: Appleton.

Navarro, J. F., Buela-Casal, G. y de Andrés, I. (1990). Indicadores del sueño. En G. Buela-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (p. 165-182). Madrid: Siglo XXI.

Ohayon, M. M., Carskadon, M. A., Guilleminault, C. y Vitiello, M. V. (2004). 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.

Pace-Schott, E. F. (2009). Sleep Architecture. En Stickgold, R. y Walker, M. P. (Eds.), *The Neuroscience of Sleep* (11-17). San Diego, CA: Academic Press.

Rama, A. N., Cho, S. C. y Kushida, C. A. (2006). Normal human Sleep. En T. Lee-Chiong (Ed.), *Sleep: A comprehensive handbook* (p. 3-10). Hoboken, NJ: Wiley.

Rechtschaffen, A. y Kales, A. (1968). *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Los Angeles: Brain Information Service/Brain Research Institute, University of California.

Rissling, M. y Ancoli-Israel, S. (2009). Sleep in Aging. En Stickgold, R. y Walker, M. P. (Eds.), *The Neuroscience of Sleep* (78-84). San Diego, CA: Academic Press.

Silber, M. H., Ancoli-Israel, S., Bonnet, M. H., Chokroverty, S., Grigg-Damberger, M. M., Hirshkowitz, M., Iber, C. (2007). The visual scoring of sleep in adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, *3*, 121-131.

Thorpy, M. J. (2001). History of Sleep and Man. En Thorpy, M. J. y Yager, J (Eds.), *The encyclopedia of sleep and sleep disorders* (ix-xxx). New York: Facts On File, Inc.

Unruh, M. L., Redline, S., An, M. W., Buysse, D. J., Nieto, F. J., Yeh, J. L. y Newman, A. B. (2008). Subjective and objective sleep quality and aging in the sleep heart health study. *Journal of the American Geriatrics Society*, *56*, 1218-1227. doi: 10.1111/j.1532-5415.2008.01755.x

Van Cauter, E., Leproult, R. y Plat, L. (2000). Age-related changes in slow wave sleep and REM sleep and relationship with growth hormone and cortisol levels in healthy men. *JAMA*, *284*, 861- 868. doi:10.1001/jama.284.7.861

Webb, W. B. (1990). Ontogenia del sueño. En G. Buela-Casal y J. F. Navarro (Eds.), *Avances en la investigación del sueño y sus trastornos* (p. 29-46). Madrid: Siglo XXI.

Willis, T. (1664). *Cerebri Anatome*, Londres.

Katie Almondes_TERAPIA.indd 30 17/11/2016 17:00:28

CAPÍTULO 2

OS PRINCIPAIS TRANSTORNOS DO SONO

Débora Aguiar Soares da Cunha
Andrea Frota Bacelar Rego

O sono apesar de indicar um aparente estado de relaxamento e quietude comportamental, desempenha diversas funções fundamentais para manutenção do equilíbrio fisiológico do organismo humano. Caracteriza-se, dessa forma, por um estado complexo determinado por interações entre fatores genéticos e ambientais e marcado por alterações temporárias do nível de mobilidade, motricidade e consciência (Andersen, Alvarenga, Pires, 2014). As principais funções do sono são: a manutenção de um ritmo circadiano capaz de otimizar funções metabólicas, termorregulação corporal e cerebral, secreções hormonais, regulação do humor e de atividade imunológica, maturação cerebral, além de influenciar na consolidação de memórias (Carskadon, Dement, 2005; Silva, 2014).

Dada a complexidade de funções biológicas ativas e desencadeadas pelo sono, temos que alterações no ciclo de sono e vigília refletem diretamente na qualidade de vida das pessoas. (Caetano, Vale, 2000). Os transtornos de sono repercutem negativamente no estado de humor, na memória e no desempenho psicomotor do indivíduo afetando o trabalho, a cognição, os relacionamentos sociais e o funcionamento diário (Silva, Costa, Pinto, Mendonça, Silva, 2014)**.**

Para promoção de um tratamento adequado dos transtornos de sono é importante compreender a definição, os sintomas e a etiologia das principais enfermidades relacionadas ao sono. Os numerosos transtornos de sono são definidos na literatura em três principais sistemas de classificação:

- Classificação Internacional dos Transtornos do Sono, em sua 3ª edição (ICSD) (American Academy Of Sleep Medice, 2014);
- Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM), atualmente em sua 5ª edição (American Psychiatry Association, 2013);
- Classificação Internacional de Doenças - CID-10 (World Health Organization, 2008).

Katie Almondes_TERAPIA.indd 31 17/11/2016 17:00:28

Esses três sistemas classificatórios dialogam entre si. O DSM-5 encontrava-se em curso enquanto os profissionais da área do sono finalizavam a terceira edição do ICDS. Diferentemente das versões anteriores, estes manuais fazem referência um ao outro (O DSM-5 referencia a versão anterior do ICDS e o ICDS 3 ao DSM-5), estabelecendo um maior grau de concordância diagnóstica possível. E, ambos apresentam correspondências "mais próximas" aos códigos diagnósticos atribuídos no CID-10.

A tabela abaixo apresenta os principais grupos de transtorno do Sono apresentados em cada manual.

Transtornos do Sono-Vigília, no DSM-5	**Transtornos do Sono, no ICDS 3**
1) Transtornos de insônia;	1) Insônia;
2) Transtornos de hipersonolência;	2) Transtornos respiratórios do sono;
3) Narcolepsia	3) Transtornos Centrais da Hipersonolência (inclui a narcolepsia em seus subitens);
4) Transtornos do sono relacionados a respiração;	4) Transtornos do ritmo circadiano;
5) Transtorno do sono- vigília do ritmo circadiano,	5) Parassônias (inclui pesadelos como subitem);
6) Transtornos de despertar do sono não- REM (Parassônias);	6) Transtornos de sono relacionados a manifestações motoras (inclui síndrome das pernas inquietas);
7) Transtornos do pesadelo;	7) Outros Transtornos do sono.
8) Transtorno comportamental do sono REM;	
9) Síndrome das pernas inquietas;	
10) Transtorno do sono induzido por substâncias/ medicamentos.	

O ICDS 3, apesar de possuir um menor número de categorias principais, apresenta os transtornos com maior detalhamento, principalmente na classificação das insônias e nos Transtornos respiratórios do sono. O DSM-5 apresenta separadamente os transtornos: narcolepsia, síndrome das pernas inquietas e transtornos do pesadelo, também abordados no ICDS 3 em suas categorias, conforme apresentado na tabela acima.

Neste capítulo, apresentaremos os principais transtornos do sono, a partir dos conhecimentos relatados nesses manuais, que expressam a compreensão científica mais atual e se baseiam em opiniões de especialistas em sono que muito contribuíram para o avanço do entendimento acerca dos transtornos do sono (American Academy Of Sleep Medicine, 2014).

1. Insônias

A insônia é a mais prevalente entre todos os transtornos de sono, com maior incidência nas mulheres. O seu primeiro episódio geralmente ocorre na fase de adulta jovem, e tem menor incidência na infância e adolescência. (American Psychiatric Association, 2013). Ohayon & Roth (2001), através da revisão sistemática de 50 estudos epidemiológicos em diferentes países, verificou uma prevalência de sintomas de insônia em torno de 35% da população. E, estima-se que cerca de 10% da população mundial apresente o diagnóstico de insônia crônica.

O diagnóstico da insônia se dá principalmente através da observação clínica, através de anamnese detalhada que investigue as condições do sono (início, manutenção e qualidade do sono) e o desempenho do indivíduo em atividades diárias. Incluem também, além das condições clínicas (a história médica com relatos de doenças, dificuldades respiratórias, alterações hormonais etc.), a possibilidade de avaliação do tipo de insônia e sua evolução. E, por fim, também avalia possíveis comorbidades médicas, psiquiátricas e uso de substâncias. Em alguns casos, pode ser complementado por exames de polissonografia e actigrafia (Pinto Jr, 2013).

Os tipos de insônia, classificadas de acordo com a duração dos sintomas (Hasan, Aloe, 2013), são: episódica, ocasional, persistente ou recorrente. A insônia ocasional ou aguda geralmente dura alguns dias ou semanas e se relaciona a algum evento (ex: perda do emprego) que, ao desaparecer, geralmente incide na remissão dos sintomas. A insônia episódica (ex: período de provas), normalmente associada a um fator estressor tem uma duração curta. Contudo, diante de um fator desencadeante a insônia pode tornar-se persistente, não se relacionando mais ao evento inicial, pois os fatores que a desencadearam diferenciam-se daqueles que a perpetuaram.

Para compreender a afirmativa, recorremos ao modelo cognitivo de Spielman, Caruso & Glovinsky (1987) associado às insônias persistentes ou crônicas (que explica a relação entre três fatores para a insônia os fatores predisponentes, os desencadeantes e os perpetuadores).

Os fatores predisponentes são um conjunto de características individuais que aumentam a probabilidade de o indivíduo desenvolver a insônia (podem ser de natureza física, psíquica ou social). Os fatores desencadeantes ou precipitantes são eventos que precipitam uma insônia. E por fim, os fatores perpetuadores que se configuram em atitudes e pensamentos inadequados em relação ao sono que o indivíduo adota a fim de reduzir ou compensar a insônia e que podem torná-la crônica. Uma insônia decorrente de um quadro depressivo (fator desencadeante), por exemplo, ao ser reforçada negativamente através de pensamentos ruminativos (fator perpetuador), mesmo após a remissão da depressão pode persistir com seus sintomas. É importante destacar que em alguns casos, a insônia pode ser insidiosa, sem nenhum fator precipitante justificável (Hasan, Aloe, 2013).

Em relação às classificações das insônias, muito se avançou na categorização das mesmas, desde o ICDS-2, onde eram subdividias em: primárias - transtorno sem relação com doenças coexistentes, e secundárias- associadas a outras condições médicas ou psiquiátricas. O ICDS-3, respaldado no consenso brasileiro, entre profissionais do sono, avaliaram que a insônia primária era raramente diagnosticada na prática clínica, gerou a reformulação das categorias diagnósticas propostas anteriormente (Bacelar, Pinto, 2013; AASM, 2014).

O entendimento atual destaca que mesmo a insônia secundária a outras condições segue um curso independente que pode representar uma condição clínica significativa que necessita de tratamento. Dessa forma, os critérios diagnósticos foram atualizados na ICDS-3 sendo subdivididos em três categorias classificatórias: o Transtorno da Insônia ou insônia crônica, a insônia de curto prazo, e, outros transtornos de insônia, quando não se encaixa em nenhum dos anteriores. Ressalta-se que em todos os casos podem apresentar-se com ou sem comorbidades.

1.1. Transtorno de Insônia ou Insônia Crônica (CID referenciado F51.01)

Os critérios diagnósticos para a insônia crônica devem contemplar os seguintes padrões:

A. Apresentar um ou mais desses sintomas:
   - Dificuldade para iniciar o sono;
   - Dificuldade de manter o sono;
   - Acordar mais cedo que o desejado;
   - Resistir para ir para cama em horário adequado;
   - Dificuldade para dormir sem intervenção dos pais ou cuidador.

B. Reportar um ou mais desses relatos relacionado ao sono noturno:
   - Fadiga;
   - Dificuldade de manter atenção, concentração ou memorização;
   - Desempenho prejudicado nas atividades sociais, familiares, ocupacionais ou acadêmicas;
   - Transtorno do humor/ Irritabilidade;
   - Sonolência diurna;
   - Problemas comportamentais (ex: hiperatividade, impulsividade, agressividade);
   - Redução da motivação/ energia;
   - Propensão maior ao erro/risco de acidentes;

C. Preocupações sobre ou falta de satisfação com o sono.

D. A queixa de sono relatadas ocorrer apesar da adequada oportunidade (ex. dispor de tempo de sono adequado) ou da adequada circunstância para o sono (ex: dispor de quarto confortável, limpo, silencioso, escuro).

E. O Transtorno do sono e transtornos diurnos associados persistirem por pelo menos 3 vezes na semana.

F. O Transtorno do sono e transtornos diurnos associados persistirem por pelo menos 3 meses.

G. A dificuldade para dormir/levantar não for melhor explicada por nenhum outro Transtorno do sono.

A definição de insônia crônica apresentada no ICDS-3 assemelha-se com a definição de transtorno de insônia caracterizada no DSM-5, que conta com a inclusão de dois itens: (G.) não ser atribuída a efeitos fisiológicos de alguma substância; e (H.) a coexistência de transtornos mentais e de outras condições médicas não explicar adequadamente a queixa predominante da insônia.

Um Transtorno do sono que é muito confundido com o transtorno de insônia e o diagnóstico diferencial se faz necessário é o atraso de fase do sono (incluído nos Transtornos do ritmo circadiano, item 4). Indivíduos com atraso de fase apresentam dificuldade para iniciar o sono por deitarem mais cedo do que o horário de sua preferência e também por serem despertados precocemente por imposição acadêmica ou profissional, na maioria das vezes. Ou seja, preenchem os critérios A+B+C+D+E do Transtorno da Insônia, menos o critério F. Portanto, cuidado! Com uma anamnese bem feita conseguimos diferenciar estes transtornos.

Variações normais de sono como dormidores de período curto que não apresentam sintomas de prejuízo de qualidade diurna, porém tentam dormir mais tempo que o necessário, estabelecendo longos tempos acordados sobre a cama, frequentemente chegam ao consultório, erroneamente, com queixas de insônia.

A insônia crônica está associada a consequências em longo prazo, incidindo uma maior propensão à hipertensão arterial (Laugsand, Vatten, Platou, Janszky, 2011). Insones que dormem menos que 6h de sono por noite tem um risco aumentado de morte em 4 vezes. Se este mesmo indivíduo é hipertenso ou diabético o risco aumenta para 7 vezes (Vgontzas et al., 2009).

As comorbidades psiquiátricas mais associadas às insônias são: depressão, transtornos bipolares, transtorno de ansiedade generalizada, transtornos de pânico, transtorno de estresse pós-traumático, e esquizofrenia. Quando se trata de criança, a depressão infantil e o transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) são os mais frequentes (Lucchesi, Pradella- Hallinan, Lucchesi, Moraes, 2005).

Não é incomum em quadros de insônia o uso incorreto e abusivo de medicamentos e consumo de bebida alcoólica na tentativa de aliviar os sintomas. Uso indiscriminado e, às vezes, sem prescrição médica de ansiolíticos para combater ansiedade e insônia e o consumo excessivo de cafeína para driblar o cansaço diurno, são comumente relatados pelos pacientes e podem evoluir para dependência química e alcoolismo (Gillin, Drummond, Clarck, Moore, 2005).

Estima-se que 80% dos pacientes deprimidos queixam-se de mudanças nos padrões de sono. Os achados polissonográficos indicam que pessoas deprimidas tem uma latência do sono aumentada, aumento de microdespertares durante a noite, diminuição da latência para o sono REM e um aumento da densidade do sono REM (aumento na taxa de movimento rápido dos olhos). Estudos epidemiológicos destacam a insônia como um preditor do aumento do risco de depressão (Lucchesi et al., 2005).

1.2. Insônia de Curto Prazo (CID de referência F51.02)

As insônias de curto prazo assemelham-se aos critérios diagnósticos apresentados nas insônias crônicas nos subitens A, B e C e F. Diferenciam-se basicamente, quanto aos critérios de duração e frequência dos sintomas relacionados.

O DSM-5 descreve alguns tipos de insônia quanto à sua ocorrência, de acordo com o tempo. A insônia de curta duração, a insônia episódica ou a insônia recorrente seriam consideradas insônia sintoma e a insônia crônica ou transtorno da insônia seria considerada insônia doença (Hasan et al., 2013).

Um diagnóstico diferencial importante destacado no ICDS-3 refere-se à insônia de curto prazo e aos transtornos do ritmo circadiano relativos ao trabalho de turno ou aos *Jet lags*. Nas alterações de ritmo circadiano há uma incompatibilidade entre o ritmo circadiano endógeno e o cronograma do ciclo sono-vigília estabelecido pelo indivíduo, gerando queixas de sonolência diurna. Na insônia de curto prazo, os sintomas de fadiga e/ou sonolência, não se associam a nenhuma alteração cotidiana específica como oportunidade de sono inadequada ou circunstâncias para o sono ruins.

2. Transtornos Centrais de Hipersonolência

A ICDS-3 caracteriza esses Transtornos mais minuciosamente que a categorização diagnóstica apresentada no DSM-5. Entre os transtornos relatados nesse subgrupo, temos:

- Narcolepsia tipo 1;
- Narcolepsia tipo 2;
- Hiperssônia Idiopática;
- Síndrome de Kleine- Levin;
- Hiperssônia devido às doenças médicas;
- Hiperssônia devido ao uso de medicação/ substâncias;
- Hiperssônia associada com condições psiquiátricas;
- Síndrome do sono insuficiente.

Cada transtorno apresenta características muito específicas, mas com um sintoma comum, sonolência excessiva diurna não justificada por de má qualidade de sono. Apresentaremos brevemente os quadros relacionados às enfermidades médicas, uso de medicação/substâncias, condições psiquiátricas e síndrome do sono insuficiente por serem quadros mais observáveis no contexto clínico.

2.1. Hiperssônia devido a doenças médicas (CID de referência G47.14)

Caracteriza-se basicamente por:

A. Paciente apresentar necessidade irresistível de dormir em períodos diurnos e que ocorram por pelo menos três meses.
B. O sono durante o dia ocorre associado a condições médicas ou neurológicas.

C. Caos o teste das múltiplas latências seja realizado a latência média do sono será inferior a oito minutos e menos que dois períodos de sono REM serão observados.
D. Os sintomas não são melhor explicados por nenhum outro transtorno de sono.

Esse quadro se associa a diversas condições médicas. Entre as que recebem mais destaque no ICDS-3 estão: parkinson, traumatismo craniano, tumores cerebrais, doenças endócrinas e reumatológicas, sonolência residual em pacientes com apneia obstrutiva do sono adequadamente tratada.

Dores crônicas como a fibromialgia ou dores em geral, principalmente em idosos, como artroses ou outras condições clínicas, encontram-se referenciadas no DSM-5 e representam fator significativo de interrupção do curso normal de sono.

2.2. Hiperssônia devido ao uso de medicação/ substâncias (CID de referência F-11-F19)

Entre as medicações mais associadas a essa hipersonolência estão as medicações com efeitos sedativos (inclui os benzodiazepínicos, anticonvulsivantes, antipsicóticos, antidepressivos, antihistamínicos, opioides, barbitúricos, alguns agonistas dopaminérgicos) e hipnóticos. E, o uso de substâncias como maconha e a retirada de drogas estimulantes.

2.3. Hiperssônia associada com condições psiquiátricas (CID de referência F51.13)

A sonolência diurna é decorrente a um quadro psiquiátrico. Associados a isso podem apresentar memória de trabalho prejudicada e sono noturno fragmentado. Está associada principalmente com transtornos de humor (depressão e bipolaridade) e transtornos conversivos ou sintomas somáticos.

2.4. Síndrome do Sono insuficiente (CID de referência F 51.12)

Essa síndrome pode afetar indivíduos de qualquer idade e de ambos os sexos. É muito frequente em adolescentes que apresentam necessidades de dormir alta, mas pressões sociais ou tendências culturais obrigam-no muitas vezes a retardar seu sono ou mantê-los em privação de sono (dormir menos que o necessário para seu ritmo biológico). Os critérios diagnósticos para tal síndrome são:

A. Paciente apresenta necessidade irresistível de dormir em períodos diurnos. Nas crianças pré-adolescentes isso vem associado a anormalidades comportamentais atribuídas a sonolência.
B. O paciente tem tempo de sono estabelecido pela anamnese ou por diário de sono ou por actigrafia menor que o esperado para sua idade.
C. O sono é reduzido na maioria dos dias ao longo de três meses.
D. O paciente geralmente encurta o sono com uso de despertador ou é acordado por outra pessoa e geralmente dorme mais quando não são utilizadas tais medidas, principalmente fins de semana ou nas férias.
E. Quando aumenta o tempo total de sono os sintomas de sonolência desaparecem.
F. Os sintomas não são melhor explicados por nenhum outro transtorno de sono, efeitos de medicações ou substâncias, condições médicas neurológicas ou transtornos mentais.

O sono insuficiente coloca o indivíduo em estado de privação de sono, a cronicidade dessa privação nessa síndrome pode gerar episódios de irritabilidade, déficits de atenção e concentração, vigilância reduzida, distração, redução da energia para desempenho de atividades diárias e fadigas.

A síndrome de sono insuficiente não pode ser confundida com variações normais de sono como o dormidor de longa duração. A principal diferença é a cronicidade estabelecida dos sintomas e a necessidade de 10 ou mais horas de sono por noite para se manter bem durante o dia.

3. Transtornos Respiratórios Relacionados ao Sono

Os transtornos respiratórios do sono, como o próprio nome já diz, configuram-se em anomalias respiratórias durante o sono. Estão referidas de maneira similar no ICDS-3 e no DSM-5, nas seguintes categorias: apneias obstrutivas do sono; apneias centrais do sono, hipoventilação relacionada ao sono e hipoxemia relacionada ao sono (este último apenas referido no ICDS-3).

Vamos nos ater, no entanto, às apneias obstrutivas do sono por se tratar da condição clínica mais prevalente.

3.1. Apneia Obstrutiva do sono (CID de referência G47.33)

Este transtorno pode ocorrer em qualquer idade, porém apresenta propensão a se desenvolver conforme o aumento da idade. Tuffic, Santos-Silva, Taddei e Bittencourt (2010), numa amostra brasileira, estimaram a prevalência

de apneia obstrutiva do sono em 32% da população, sendo mais frequente nos homens do que nas mulheres e esta relação se equipara quando a mulher entra na menopausa. Os critérios diagnósticos, segundo o ICDS são:

A. A presença de um ou mais dos seguintes sintomas
    1. O paciente apresentar sonolência excessiva, sono não restaurador, fatiga ou sintomas de insônia.
    2. O paciente acordar com a sensação de engasgo, falta de ar ou ofegante.
    3. O parceiro de cama relatar habituais roncos e/ou interrupções da respiração do paciente ao dormir.
    4. O paciente ter sido diagnosticado com hipertensão, com algum transtorno de humor, disfunção cognitiva, doença arterial coronariana, AVC, insuficiência cardíaca congestiva, fibrilação atrial, ou diabete mellitus tipo
B. Exame de Polissonografia ou teste de sono fora do laboratório demonstrar:
    1. Cinco ou mais eventos respiratórios obstrutivos por hora de sono. (apneia obstrutiva e mista, hipopneias e despertares relacionados a esforço respiratório- RERA)

Ou

C. Exame de Polissonografia ou teste de sono fora do laboratório demonstrar:
    1. Quinze ou mais eventos respiratórios obstrutivos por hora de sono. (apneias, hipopneias e RERAs).

O maior fator que predispõe a apneia obstrutiva do sono é o excesso de peso. Estima-se que 60% dos casos de apneias moderadas a graves são atribuídos à obesidade. Evidências apontam que o consumo de álcool e uso de medicações como benzodiazepínicos podem agravar o sintomas.

Em linhas gerais, apneias moderadas a graves com hipóxia intermitente frequente, indicam maior propensão a desenvolver arritmia cardíaca, hipertensão arterial, IAM, AVCs, obesidade, déficit cognitivo, pulmonar e insuficiência cardíaca (Laugsand et al., 2011). E, cerca de um terço dos indivíduos encaminhados para avaliar esse transtorno apresentam depressão (APA, 2013).

4. Transtorno do Ritmo Circadiano

Os critérios para o diagnóstico desse transtorno são:

A. Existir uma interrupção do ritmo sono-vigília de forma crônica ou recorrente devido a: alteração do ritmo circadiano endógeno ou um desequilíbrio entre o ritmo circadiano endógeno e a programação de agenda desejada ou imposta por fatores ambientais ou de trabalho ou sociais.
B. A alteração do ritmo circadiano leve a sintomas de insônia, sonolência diurna excessiva ou ambos;
C. Este transtorno do sono cause queixas clínicas ou prejuízos nas atividades mentais, físicas, sociais, ocupacionais, educacionais e/ou outras atividades cotidianas.

Entre os transtornos do ritmo circadiano, temos: atraso de fase; avanço de fase; período de sono e vigília irregular; no trabalho em Turno; *Jet-Lag;* entre outros.

4.1. Transtorno no Trabalho em Turno

Os critérios para o diagnóstico desse transtorno são:

A. Sonolência excessiva e/ou insônia acompanhada a diminuição do tempo total de sono e associada a horário de trabalho interferindo no horário de sono habitual.
B. Estes sintomas, relacionados ao trabalho em turno, aconteçam por no mínimo três meses.
C. Diário de sono e actigrafia por 14 dias demonstre o transtorno de sono.

Geralmente os sintomas desaparecem tão logo se estabeleça a rotina de trabalho convencional ou cesse a rotina de trabalho alterada.

Indivíduos com esse tipo de transtorno tendem a apresentar desempenho profissional diminuído, maior propensão a cometer acidentes por falta de atenção (tanto acidentes de trabalho como acidentes no percurso de ida e vinda do trabalho, por exemplo). Sua repercussão na saúde vai desde o uso e abuso de álcool e uso de substâncias (estimulantes ou sedativas) até uma saúde mental comprometida (incidir em depressão, manias etc.) ou física (doenças cardiovasculares, diabetes etc.).

Katie Almondes_TERAPIA.indd 41 17/11/2016 17:00:29

4.2. *Jet Lag*

O *Jet Lag* é um transtorno descrito na ICDS-3, que se caracteriza por alteração no ritmo circadiano quando se atravessa pelo menos duas faixas de fusos horários. É uma queixa comum entre pilotos de avião, onde se necessita de alguns dias para adequação do organismo ao novo horário. É comumente associada à insônia, sonolência diurna, cefaleia, falta de concentração, queixas somáticas como transtornos gastrointestinais e fraqueza, permanecendo por um ou dois dias após a viagem (Pinto Jr, 2013).

4.3. Atraso de fase do sono

Caracteriza-se principalmente pelo atraso no horário de sono (geralmente superior a 2 horas) em relação a horários desejáveis de dormir e acordar, ocorrendo por no mínimo três meses. Resulta em sonolência excessiva diurna e sintomas de insônia, como resultado da tentativa de conciliar o ritmo endógeno com o ritmo estipulado.

A expressão clínica costuma variar ao longo da vida conforme as rotinas de obrigações sociais, escolares e profissionais. Pois em geral, indivíduos com esse transtorno quando autorizados a estabelecer seu próprio cronograma de horário exibem qualidade e duração de sono normais.

É mais prevalente em adolescentes (associações com alterações hormonais e puberdade), e geralmente estão associadas a algum transtorno mental.

4.4. Avanço de Fase do sono

Caracteriza-se por horários mais cedo de sono e vigília, sintomas de insônia pela manhã e sonolência diurna, ocorrendo por, no mínimo, três meses. A expressão clínica pode variar ao longo da vida dependendo das circunstâncias sociais, escolares e ocupacionais. Indivíduos que possam alterar rotina de compromissos adequando a fase do sono adiantada poderão experimentar a remissão dos sintomas.

O avançar da idade relaciona-se ao avanço de fase do sono. Fatores comportamentais como horários irregulares para dormir e exposição à luminosidade pela manhã, bem cedo, podem propiciar sintomas similares, mas não configuram o transtorno, uma vez que o mesmo é uma dificuldade endógena no estabelecimento de padrões de sono convencionais.

O avanço de fase nos idosos é relacionado ao menor estímulo associado nessa fase da vida. A diminuição de atividades sociais como a falta de atividades físicas, mentais não favorecem mantê-los despertos até o horário desejado de sono.

5. Parassônias

As parassônias são compreendidas de forma similar tanto no ICDS-3 como no DSM-5. São fenômenos motores ou de vocalização como movimentos, comportamentos, emoções, percepções, sonhos e manifestações do sistema nervoso autônomo que se originam ou durante a transição vigília-sono ou durante o sono NREM e REM (Paiva, 2014):

- NREM- *non-rapid-eye-movement*- subdivide-se em três estágios N1, N2 e N3, que representam progressivamente a profundidade do sono e limiar de despertar. As parassônias NREM compreendem recorrentes episódios de despertares parciais; responsividade diminuída ou ausente ao meio; cognição limitada; amnésia parcial ou completa ao episódio; ocorre principalmente no primeiro terço da noite.
- REM (*Rapid-eye-movement*) ou sono dessincronizado. Caracteriza-se pela presença de movimentos oculares rápidos e o relaxamento muscular com atonia. É nesse estágio que acontece a maioria das atividades oníricas (Hasan, Aloe, 2013).

Entre as parassônias geralmente associadas ao sono NREM temos o terror noturno que são manifestações comportamentais de medo intenso durante a noite (gritos e choro são comuns na expressão dessa sintomatologia) e sinais de despertar autonômico (midríase, taquicardia, taquipneia), e o sonambulismo que se configura como um estado de fenômenos motores complexos durante um estado de consciência alterado em que o indivíduo levanta da cama e caminha. Às vezes há agitação e comportamento violento. Exclui-se a possibilidade de uso de substâncias para seu diagnóstico.

Uma parassônia muito comum, associada ao sono REM, é o transtorno do pesadelo (CID de referência F51.5); sonhos recorrentes que geralmente envolvem ameaças a sobrevivência, segurança e a integridade física. Resulta em despertar rápido e imediato estado de alerta com sintomas de ansiedade, medo ou sentimentos negativos com implicações sociais significativas. É reportado pelo paciente algum dos seguintes problemas: transtorno do humor; resistência ao sono; prejuízo cognitivo; impacto negativo para os familiares; fadiga; funcionamento ruim no trabalho, educacional ou interpessoal (APA, 2013).

O transtorno comportamental do sono REM (CID de referência G 47.52) consiste em frequentes episódios de sono acompanhados de vocalizações e/ou comportamentos motores complexos. Estes comportamentos são documentados através da polissonografia, durante o sono REM ou são relatados na história clínica como vivenciar o sonho. Na polissonografia o REM aparece sem atonia. Os pacientes muitas vezes referem ter sofrido lesões ou ter machucado o parceiro durante um evento.

6. Transtorno do Movimento relacionados ao sono

Estão presentes nessa categoria movimentos simples, geralmente estereotipados que atrapalham o início ou curso do sono. Desses, destacam-se a síndrome das pernas inquietas (no DSM-5 configura-se em um critério isolado. CID de referência G25.81), caracterizada por uma vontade extrema de movimentar os membros inferiores que pioram durante o repouso e que se melhoram com o movimento. Ocorrem predominantemente à noite. E, o bruxismo noturno, frequente ranger de dentes durante o sono que geralmente resultam em despertares e em casos mais graves com dores e problemas mandibulares, cefaleia temporal matinal e destruição dos dentes.

Em geral, tais transtornos configuram-se em uma perturbação na continuidade do sono, sono fragmentado e redução no tempo total de sono. Podendo resultar em sonolência excessiva diurna, fadiga, depressão, transtorno de ansiedade generalizada.

7. Outros Transtorno do Sono

Esta última classificação descrita na ICSD 3 inclui outros transtornos do sono que não estão classificados nas categorias anteriores, tal como o transtorno de sono ocasionado por causas ambientais, que consistem em fatores estressores do ambiente que perturbam a qualidade do sono, mas que não se categorizam nos transtornos previamente apresentados.

A ICDS 3, em seus apêndices, relaciona algumas causas orgânicas que se relacionam com transtornos do sono como: as epilepsias noturnas, refluxo gastroesofágico noturno, isquemias e cefaleias. E, apresenta também algumas consequências de mudança na arquitetura do sono ocasionadas pelo uso e de substâncias como: sedativos, hipnóticos, opioides, álcool e maconha.

O álcool é a substância comumente mais utilizada para induzir o sono por ser um depressor do SNC e diminuir da latência de sono. Entretanto, assim como os benzodiazepínicos, ele diminui o sono de ondas lentas (N3), prejudicando a qualidade do sono (Luchesi et al., 2005)

Considerações Finais

Um nível de alerta adequado é necessário para o bem-estar físico e mental e bom desempenho do indivíduo em nossa sociedade. Os transtornos de sono, de um modo geral, se caracterizam por uma significativa diminuição da qualidade de atividades diárias gerando prejuízo no funcionamento afetivo, social, educacional, comportamental e/ou cognitivo.

Cada transtorno do sono apresenta especificidades em suas formas de apresentação, mas, de uma maneira geral, as queixas giram em torno ou de insônia ou de sonolência diurna.

São muitas as causas que podem precipitar os vários transtornos de sono, e suas consequências individuais, podem também representar complicadores em todas as áreas de interações de um indivíduo.

Exemplificando, diversos transtornos de sono como as insônias, as apneias obstrutivas do sono, os transtornos do ritmo circadiano e as hisperssônias poderão apresentar como consequências, bastante frequentes, acidentes no âmbito doméstico, no trabalho, no trânsito, absenteísmo dos compromissos e problemas mentais, representando significativo prejuízo.

O diagnóstico necessita de uma anamnese minuciosa, exame físico e neurológico. Em alguns casos, a realização de registros de diários de sono, e exames complementares como a actigrafia e polissonografia, para um diagnóstico correto.

Dessa forma, esse capítulo propôs dissertar sobre os principais transtornos de sono a fim de fornecer maior compreensão diagnóstica. Hoje temos a real noção da multidisciplinaridade que a Medicina do Sono exige.

Portanto é fundamental que profissionais da saúde, de diversas áreas, estudem e estejam familiarizados com esta área da atuação que é a Medicina do sono para que possamos oferecer ao nosso paciente um tratamento mais amplo e adequado possível não somente medicamentoso como também não farmacológico.

REFERÊNCIAS

Andersen, M. L; Alvarenga, T. A., Pires, G.N. (2014) Fisiologia do sono: regulação das atividades corporais. Em: PAIVA, T.; ANDERSEN, M. L., TUFIK, S. (2014). *O sono e a medicina do Sono*. Barueri, SP: Minha Editora.

Carskadon, M. A., Dement, W.C. (2005) Normal Human Sleep: An Overwiew. Em: KRYGER, M H; ROTH, T., WILLIAM, D.C. (2005). *Principles and Pratice of Sleep Medicine.* 4 ed. Philadelphia:Elsevier Saunders.

Silva, F.H.L. (2014) Funções do Sono. Em: Em: PAIVA, T.; ANDERSEN, M. L., TUFIK, S.(2014). *O sono e a medicina do Sono*. Barueri, SP: Minha Editora.

Caetano, A.; Vale, J. (2000) *Gestão de Recursos Humanos: Contextos Processos e Técnicas*. 2 ed. Lisboa: Editora RH.

Silva e Costa, Z. M. S.; Pinto, R.M.C.; Mendonça, T.M.S.; Silva, C. H. M. (2014). Tradução e adaptação cultural para a língua portuguesa dos domínios Distúrbios do Sono e Distúrbios da Vigília do *Patient-Reported- Outcomes Measurement Information System* (PROMIS). *Cad. Saúde Pública.* Rio de Janeiro, 30(7):1391-1401.

Bacelar. A.; Pinto Jr. (2013) *Insônia do Diagnóstico ao Tratamento*. III Consenso Brasileiro da Insônia. 1 ed. São Paulo.OmniFarma Editora.

American Academy Of Sleep Medicine [AASM] (2014) *International classifications of sleep disorders (ICDS)*, 3ª Ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine.

American Psychiatric Association [APA] (2013) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM), 5ª Ed. Traduzido por Artmed Editora, Porto Alegre, RS.

Ohayon, M. M.; Roth, T. (2001). What are the contributing factors for insomnia in the general population? *Journal of Psychosomatic Research, 51* (6)*,* 745-755.

Pinto Jr. (2013) Insônia. Em: NETO, J. P. B.; TAKAYANAGUI, O. M.(2013). *Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia*. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier.

Hasan, R.; Aloe, F.(2013) Fisiologia do Sono Em: NETO, J. P. B.; TAKAYANAGUI, O. M.(2013). *Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia*. 1 ed. Rio de Janeiro: Elsevier.

Spielman, A.J; Caruso, L. S.; Glovinsky, P. B. (1987) A behavioral perspective on inmsonia treatment. *Psychiatr Clin. North*. Dec 10 (4) 547-53.

Laugsand, L. E.; Vatten, L. J.; Platou, C.; Janszky, I. (2011). Insomnia and the risk of acute myocardial infarction. *Circulation*.; 124:2049-2051.

Vgontzas, A. N, Liao, D.; Bixler, E.O., Chrousos, G.P., Vela-Bueno, A. (2009) Insomnia with Objective Short Sleep Duration is Associated with a High Risk for Hypertension. *Sleep*. 32(4):491-497.

Lucchesi, L. M; Pradella-Hallinan, M.; Lucchesi, M., Moraes, A. S. (2005) O sono em transtornos psiquiátricos. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 27, Sup 1:27-32.

Gillin, J. C.; Drummond, P. A.; Clarck, C. P.; Moore, P. (2005) Medication and Substance Abuse. An Overwiew. Em: Kryger, M H.; Roth, T., William, D.C. (2005). *Principles and Pratice of Sleep Medicine.* 4. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders.

Hasan, R., Eckeli, A. L.; Haddad, F., Bagnato, M. C.; Tavares, S. (2013) Conceito e Classificação. Em: Bacelar, A., Pinto Jr, L. R. (2013*): III Consenso brasileiro de Insônia*. Asociação brasileira do sono. 1. ed. São Paulo: Omnifarma, 2013.

Tuffic, S.; Santos-Silva, R.; Taddei, J.A.; Bittencourt, L.R.A. (2010). Obsctrutive sleep apnea syndrome in the São Paulo epideologic sleep study. *Sleep Medicine* 11, p. 441-446.

Paiva, T. (2014). Classificação das doenças do sono. Em: PAIVA, T.; ANDERSEN, M. L.; TUFIK, S.(2014*). O sono e a medicina do Sono*. Barueri, SP: Minha Editora.

Katie Almondes_TERAPIA.indd 48 17/11/2016 17:00:29

CAPÍTULO 3

TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL (TCC) PARA TRANSTORNOS DO SONO: história e princípios básicos

Katie Moraes de Almondes
Francisco Wilson N. Holanda Júnior

Os transtornos de sono compõem um amplo espectro de condições que incluem a dificuldade em adormecer e/ou permanecer dormindo, alterações no ritmo circadiano e na transição sono-vigília, transtornos de movimentação e respiração relacionados ao sono, transtornos comportamentais do sono, dentre outros. Comumente os indivíduos com esses transtornos têm queixas de insatisfação envolvendo a qualidade, quantidade e tempo de sono e apresentam prejuízos diurnos que são características centrais compartilhadas por todas essas condições (American Psychiatry Association [APA], 2013).

Aproximadamente 30-50% da população em algum momento da vida pode apresentar algum Transtorno do Sono ou queixas de sono associadas a quadros médicos ou psiquiátricos (Hillman, Lack, 2013; Hossain, Shapiro, 2002). Nessa direção, intervenções farmacológicas e intervenções não farmacológicas foram pensadas e desenvolvidas para o tratamento dos distúrbios de sono.

Este capítulo apresenta um breve histórico sobre o uso da Terapia Cognitivo-Comportamental (intervenção não farmacológica) para Transtornos do Sono, considerada intervenção padrão ouro a médio e longo prazo, e explicita uma visão geral sobre os princípios da terapia cognitivo-comportamental (TCC) considerando elementos essenciais na condução desta terapêutica.

Breve Histórico

Diversas pesquisas foram desenvolvidas desde 1910, colaborando para o impulsionamento do conjunto de conhecimentos e de medidas de registro que se dispõe hodiernamente na área de sono: estudos eletroencefalográficos durante o sono; identificação dos estágios do sono e de suas características;

a conexão entre o estágio do sono REM, os sonhos e memória; testes desenvolvidos como o Teste das Latências Múltiplas do Sono como medida de propensão ao sono; e a caracterização do Transtorno de Sono da Narcolepsia.

Da mesma forma, surgiram, concomitante, os estudos diagnósticos para Transtornos do Sono, e, por conseguinte, as intervenções que se transformaram em crescente interesse e ponto de pauta das pesquisas na área, tanto no que se refere aos fármacos quanto às tecnologias como medidas, e as abordagens terapêuticas. Desde 1970, diferentes pesquisas foram conduzidas com objetivo de avaliar aspectos da epidemiologia dos transtornos de sono, tratamento farmacológico e não farmacológico e fisiopatologia, englobando informações através de neuroimagem, genética, neurobiologia, avaliações comportamentais, dentre outros.

Para melhor compreensão dessa evolução histórica, principalmente no que tange a intervenção cognitivo-comportamental, é importante salientar que, em 1978, a Associação Americana de Psicologia (APA) apresentou mais uma divisão de área com conhecimentos teóricos e técnicos específicos: a Psicologia da Saúde. Esta área se estabelecia como um campo de investigação interdisciplinar dos processos de saúde-doença com o objetivo de avaliar o papel do comportamento e da cognição na etiologia e no tratamento da doença, elaborar prognósticos dos comportamentos prejudiciais para a saúde, intervir na promoção de comportamentos saudáveis e na prevenção do aparecimento das doenças. A Psicologia do Sono fundamentava a Medicina Comportamental do Sono, com contribuições importantes para a compreensão dos Transtornos de Sono, pois historicamente a Medicina Comportamental do Sono já exibia, desde 1920-1930, aplicações dos princípios comportamentais para transtornos específicos do sono, com os trabalhos de Edmund Jacobson (1938) utilizando o relaxamento muscular progressivo para sintomas de insônia, e os trabalhos de J.B.Watson para a compreensão da resistência das crianças em ir para cama.

Tais princípios de interseção entre a Psicologia da Saúde e a Medicina Comportamental do Sono, com enfoque no desenvolvimento de modelos etiológicos e de técnicas de intervenção terapêutica para Transtornos de Sono, com enfoque no papel da cognição e do comportamento contribuintes para o desenvolvimento e manutenção dos Transtornos de Sono, foram ainda estabelecidos no final dos anos 1960 ao início dos anos 1980. Monroe (1967) e Hauri (1968) destacaram a natureza psicofisiológica da insônia, acompanhados pelas proposições de Allison Harvey na década de 70, que foi uma das pioneiras a desenvolver um modelo etiológico sobre o surgimento, desenvolvimento e manutenção da insônia nos indivíduos. Em suas proposições, Harvey (1979) destacava que um dos motivos seriam a ansiedade e

um alerta exagerado culminando em ruminações excessivas e preocupações em relação a não conseguir adormecer. Bootzin (1972) introduziu a aplicação de princípios da técnica de Controle de Estímulos para a insônia, Hauri (1977) discutiu os princípios da Higiene do Sono, e Speilman e colaboradores (1987) desenvolveram a Terapia de Restrição do Sono. Imprescindível registrar as contribuições de Ferber (em 1985) na abordagem dos problemas de sono na infância e, mais tarde, em 1993, Charles Morin apresentava o uso da terapia cognitiva para a insônia (detalhes sobre as técnicas citadas nos capítulos seguintes).

Princípios da Terapia Cognitivo-Comportamental

A terapia cognitivo-comportamental é uma abordagem de tratamento psicológico que germinou e prosperou sobre dois princípios, a saber, que a cognição exerce uma influência controladora sobre as emoções e comportamentos e que o modo como as pessoas se comportam pode afetar os padrões de pensamentos e emoções (Beck, 2013; Wright, Basco, Thase, 2008). O apontamento da TCC de que o conteúdo e o processo do pensamento são passíveis de serem conhecidos apoiam a ideia de que com o desenvolvimento e o treinamento apropriado da atenção, as pessoas podem tornar-se cientes dos pensamentos delas e, especialmente, educar-se quanto a modificar ou reestruturar esses pensamentos (Dobson, Dozois, 2001). O modelo cognitivo-comportamental não endossa a ideia de que as pessoas simples e unicamente tenham uma resposta emocional a um acontecimento ou situação, mas o modo como se pensa e se interpreta o acontecimento é central para a reação emocional. Isto equivale a dizer que os pensamentos medeiam às respostas emocionais às diversas situações. No mesmo sentido, os pensamentos também influenciam os padrões comportamentais.

Dessa forma, conforme Beck (1963, 1970) previamente formulou os pensamentos, bem como as respostas emocionais e reações comportamentais podem todos, tornarem-se rotineiros e automáticos ao longo do desenvolvimento das pessoas, podendo resultar ou influenciar, em alguns casos, em prejuízos e transtornos psicológicos, tais como os transtornos de humor e de ansiedade. Como um modo pragmático de tratar desses prejuízos e sofrimentos, a TCC enquanto forma de tratamento estabelece que, pelo fato das cognições serem passíveis de conhecimento e mediarem as respostas a situações diferentes, pode-se intencionalmente modificar o modo como se responder ao contexto circundante e aos acontecimentos deste. As pessoas

podem tornar-se mais funcionais e adaptadas por meio da compreensão das reações emocionais e comportamentais, bem como usar as estratégias cognitivas sistematicamente.

A TCC é reconhecida na comunidade científica pela validade, eficácia e eficiência dela no tratamento de diversos problemas e transtornos mentais e comportamentais, o que faz dessa abordagem a terapia mais bem estudada (Beck, 2005). A eficácia da TCC para diversos transtornos do antigo eixo I do DSM-IV (APA, 2000) já foi demonstrada em centenas estudos (Butler, Beck, 2000; Butler, Chapman, Forman, Beck, 2006). A TCC é considerada um tratamento de eleição para depressão maior, transtornos de ansiedade, transtornos alimentares, entre outros (Cordioli, 2008). Para transtornos mentais graves, tais como transtornos psicóticos e transtorno bipolar, a TCC pode ajudar quando combinada a psicofarmacoterapia (Lam et al., 2003, 2005).

Várias são as características teóricas, metodológicas e éticas da TCC que a tornam uma abordagem eficaz e a distinguem de outras terapêuticas psicológicas (Beck, 2013; Williams, Garland, 2002; Wright, Williams, Garland, 2002; Wright et al., 2008):

1) *Empirismo colaborativo*. A TCC se fundamenta em uma alta colaboração entre o paciente e o terapeuta. Este enfatiza como prioridade o estabelecimento de um relacionamento colaborativo no qual atitudes e preocupações do paciente são valorizadas e esclarecidas, utilizando uma lente genuína e compreensiva na qual o paciente e o terapeuta juntos se tornam ativamente investigadores da demanda.
2) *Psicoeducação*. A TCC é educacional. Este axioma defende que a terapia torna-se um processo educativo uma vez que visa a ajudar o paciente a adquirir, desenvolver e executar habilidades e conhecimentos que vão lhe permitir funcionar de modo mais adaptativo e de forma que possa, à medida que for conhecendo o problema, manejá-lo melhor. Na psicoeduação são tratadas e explicadas questões quanto à demanda, tais como, nos casos de transtornos mentais, a etiologia, os sintomas, o curso e as terapêuticas para o transtorno. Dessa forma, o paciente torna-se mais ciente do problema e desenvolve mais recursos para progressivamente lidar melhor com ele quando for aderindo às intervenções propostas na terapia.
3) *Planejamento para tratar transtornos ou problemas específicos e arsenal avaliativo*. O terapeuta introduz a objetividade no processo terapêutico. Busca-se, para alguns aspectos, quantificar questões problemáticas trazidas pelo paciente e que repercutam no

entendimento do caso e que especialmente favoreçam o planejamento das intervenções. A avaliação cognitivo-comportamental de um problema pode incluir entrevistas, questionários, inventários e testes psicológicos, além da aliança com métodos diagnósticos de outras áreas da saúde. Muitos instrumentos, como escalas de humor, são administrados continuamente ao longo do tratamento. O progresso do paciente na terapia pode então ser rastreado por dados objetivos que esclarecem as decisões do tratamento.

4) *Ajudar os pacientes a efetuarem mudanças desejáveis nas vidas deles.* O tratamento cognitivo-comportamental proporciona uma experiência de aprendizagem adaptativa que vai produzir mudanças ecológicas concretas em domínios da vida do paciente que não somente no ambiente clínico, isto é, que as mudanças desenvolvidas no tratamento ocorram no ambiente espontâneo e natural do paciente, seja no ambiente familiar, social, profissional, entre outros.
5) *Estruturação, métodos práticos e tarefas de casa.* A estruturação e os métodos práticos e as tarefas de casa são outras características básicas da TCC, o que potencializa grandemente as sessões, inclusive as breves. O terapeuta ensina o paciente a estabelecer agendas, concentrar esforços em problemas específicos, ritmar as sessões de maneira eficaz e dar e receber feedback sobre o assunto do tratamento. Os métodos e intervenções da TCC são práticos e fáceis de assimilar pelo paciente e muitas vezes são aprendidos rapidamente. O uso de tarefas de casa é uma característica muito útil e de alto rendimento. Esse procedimento estende o aprendizado para além das fronteiras da sessão e incentiva o manejo e o enfretamento do paciente quando não está na presença do terapeuta. O modelo abrangente e eficaz do tratamento cognitivo-comportamental geralmente compõe-se de um processo sistemático, em que se desenvolvem e se realizam a aliança terapêutica, a avaliação, a conceitualização do caso e as diversas técnicas e intervenções oriundas dos modelos cognitivos e comportamentais, que serão explicadas focalmente adiante na sessão para transtornos do sono.
6) *A TCC é comprometida com o desenvolvimento da ciência e dialoga com as outras áreas.* A TCC é uma abordagem permeável às outras áreas da ciência, como a psicologia (em especial, a psicologia cognitiva, a psicologia evolucionista, a avaliação psicológica, a neuropsicologia e a psicologia do desenvolvimento), a medicina (psiquiatria, neurologia) e as neurociências. A TCC contribui para essas áreas ao mesmo tempo em que recebe influências delas. Por

exemplo, nos últimos anos vários estudos têm corroborado a ideia que a TCC, quando aplicada a determinados transtornos, tais como de ansiedade e de humor, está relacionada a mudanças estruturais e funcionais no encéfalo, como a modificação de circuitos e conexões neurais envolvidos na regulação de emoções, especialmente das negativas (Jokić-Begić, 2010; Porto et al., 2009). Dessa forma, atualmente é razoável apontar a TCC atua em nível de plasticidade cerebral, conforme evidenciado pelos estudos de neuroimagem (Collerton, 2013; Jokić-Begić, 2010).

Terapia Cognitivo-Comportamental para Transtornos do Sono: elementos básicos

As últimas décadas têm mostrado que a TCC tem múltiplas aplicações para os transtornos do sono. Embora a maioria dos estudos tenha concentrado esforços na aplicação da TCC para o transtorno de insônia, demonstrando sua eficácia como terapia de primeira linha para esse transtorno, conforme supracitado no breve histórico, esforços tem sido realizados na aplicação dessa abordagem de tratamento psicológico em outros transtornos do sono, como a narcolepsia, os transtornos do sono-vigília do ritmo circadiano e a síndrome de apneia obstrutiva do sono, revelando resultados promissores e valorosos de serem continuamente estudados para um maior acúmulo de evidências, fazendo jus à fama que a TCC é eficaz e transformadora em diversos transtornos comportamentais e mentais que produzem sofrimento nas pessoas. Todas essas técnicas e sua aplicabilidade para diferentes Transtornos do Sono serão discorridas nos próximos capítulos.

Para além das técnicas e Transtornos, é imprescindível registrar as modalidades de atuação do profissional e as evidências científicas. Talvez a modalidade da TCC frequentemente usada e melhor testada empiricamente têm sido os tratamentos individualizados, consistindo em sessões semanais entre um terapeuta e paciente. Vários estudos têm se centrado nos tratamentos para insônia. Tal como foi sugerido por diversas metanálises e revisões sistemáticas (Morin, Culbert, Schwartz, 1994; Morin et al., 1999; Morin et al., 2006; Smith et al., 2002), as intervenções cognitivo-comportamentais em formato individual tem se mostrado eficazes para a insônia a curto prazo e a longo prazo tais como o treinamento de relaxamento, a técnica de restrição de sono, a intenção paradoxal, e a técnica de controle de estímulos (detalhes sobre as técnicas no capítulo 4).

A duração das sessões envolve usualmente um período de 4 a 6 meses, com uma sessão semanal. Entretanto essa duração é influenciada pela avaliação diagnóstica do Transtorno do Sono e o plano terapêutico pré-definido junto ao individuo.

Uma vantagem do tratamento individualizado é a sua adequação dentro de um consultório ou ambulatório de saúde nas configurações tradicionais, com possibilidade de agendamento de horários na conveniência do paciente e do terapeuta. A intervenção individualizada permite o máximo de flexibilidade na adaptação do tratamento para as questões cognitivas e comportamentais centrais do paciente relacionadas ao sono. Conquanto, em comparação com outros métodos, o tratamento individualizado é relativamente dispendioso para o paciente e, sem dúvida, o paciente ainda esbarra na dificuldade de encontrar um profissional competente e bem treinado na área de sono e com experiência em terapias cognitivo-comportamentais para Transtornos de Sono.

Em função do custo econômico e da ausência de profissionais qualificados, a modalidade grupal tem sido uma opção alternativa e eficiente. A modalidade de grupo utilizando a TCC normalmente é realizada em 6-16 sessões com oito (8) indivíduos no máximo para não se perder o foco do tratamento. Os grupos podem ser heterogêneos em relação ao sexo, mas em relação à idade é importante que sejam agrupados pelas idades da fase de desenvolvimento, pois pode haver a não adesão pelos conflitos intergeracionais que se interpõem no processo, além das próprias características cronobiológicas do sono diferentes. Por exemplo: um adolescente apresenta fase de sono atrasada (inicio e fim de sono com horários mais tardios) ao passo que um idoso apresenta avanço de fase do padrão do ciclo sono-vigília (inicio e fim de sono em horários mais precoces pela manhã). Além disso, as atividades psicossociais que ambos estão envolvidos são diferentes em termos culturais, o que geraria uma incompreensão pelas diferenças nos papéis sociais que desenvolvem, e, conseqüentemente, desmotivação em participar.

As proposições terapêuticas tanto na modalidade individual quanto na grupal envolvem desde técnica de controle de estímulos, treinamento de relaxamento, e técnica de restrição de sono, e esses componentes são muitas vezes complementados pela psicoeducação para o sono, instruções de higiene do sono, e terapia cognitiva.

Resultados de metanálises e revisões sistemáticas (Morin et al., 1999; Smith et al., 2002; Irwin, Cole, Nicassio, 2006) sugerem que a terapia individual é a modalidade mais eficaz para a terapia cognitivo-comportamental para insônia quando comparado com as modalidades grupais. No entanto, as conclusões sobre a eficácia relativa das duas modalidades devem ser

consideradas com cuidado porque tais conclusões são baseadas em comparações de estudos com terapeutas que empregam técnicas diferentes e períodos distintos de tratamento, e amostras de pacientes com quadros de Transtornos de Sono diferentes no mesmo grupo ou individualmente, ou com tratamento com pacientes em grupo com o mesmo quadro diagnóstico de Transtorno de Sono.

Estudos randomizados são mais informativos, fornecendo comparações diretas de terapia de grupo e terapia individual dentro do mesmo estudo. Estudos dessa natureza têm sido geralmente ausentes da literatura, embora uma pesquisa (Perlis et al., 2001; Bastien et al., 2004) mostrou resultados equiparados para as modalidades em grupo e individuais para a insônia fornecida pelo mesmo conjunto de terapeutas. Entretanto, comparações desta natureza são necessárias para garantir uma discussão em relação à eficácia destes dois métodos de administrar o tratamento.

O que está claro é que a terapia de grupo representa um método eficaz de tratamento de insônia e tem várias vantagens que o tornam um tratamento atrativo. Em primeiro lugar, porque há um número limitado de profissionais competentes e bem treinados em terapias cognitivo-comportamentais não apenas para insônia, mas para outros Transtornos do Sono; o tratamento em grupo dá a oportunidade de ter um grupo conduzido por um único profissional treinado e capacitado com vários pacientes simultaneamente, implicando na relação custo-benefício, no que se refere ao tempo disponibilizado para o tratamento e ao custo financeiro. Além disso, o tratamento em grupo sendo composto por diversos pacientes com o mesmo tipo de Transtorno de Sono oferece aos pacientes individuais algum sentido de validação e apoio social que eles provavelmente não conquistariam com o tratamento individualizado. Estes fatores são susceptíveis de reforçar resultados positivos do tratamento pelos participantes de um grupo.

Do ponto de vista do agendamento das sessões, o tratamento em grupo oferece menos flexibilidade. Pode ser difícil para todos os pacientes participarem de todas as sessões em horários pré-agendados, e essa condição seria um aspecto desvantajoso para quem participa desta modalidade, pois com a ausência em alguns encontros, o grupo seria mobilizado a ajudar o individuo a repor o atraso, podendo gerar um descontentamento/desmotivação nos demais participantes do grupo, ocasionando desistências. Somado a isso, há necessidade de salas mais amplas para acomodar todos os participantes. O tratamento em grupo pode ser otimizado pela avaliação diagnóstica inicial e individual para identificar o perfil dos participantes e elementos que podem ser prejudiciais no grupo, tais como transtornos

Katie Almondes_TERAPIA.indd 56 17/11/2016 17:00:29

mentais. O paciente pode realizar seu tratamento com modalidades mistas (individual e grupal), ou pode começar pela modalidade individual e, com evolução clínica, participar da grupal.

A aderência ao tratamento é um item essencial no sentido de garantir o sucesso do plano terapêutico elaborado após a avaliação diagnóstica. Dados de literatura mostram que aproximadamente 15% dos participantes da pesquisa não conseguem completar a terapia cognitivo-comportamental para insônia (Perlis et al., 2000), e dentre os fatores associados com essa não adesão estão a depressão, problemas médicos, resistência em preencher os diários de sono e serem confrontados pelos terapeutas com os dados (Perlis et al., 2000; Ong, Kuo, Manber, 2008). Por outro lado, estudos exibem resultados duradouros e encorajadores pelos indivíduos que participam do tratamento e aderem as recomendações a longo prazo (Morin et al., 1999; Riedel, Lichstein, 2001; Vincent, Hameed, 2003). Harvey, Inglis, Espie (2002) observaram que os pacientes referiam adesão (19%-74%) a dez (10) diferentes componentes do tratamento de TCC depois de um (1) ano pós-tratamento. Da mesma forma, Engle Friedman e colaboradores (1992) descobriram que 73% dos pacientes relataram uso contínuo da técnica de controle de estímulos em dois (2) anos de seguimento pós-TCC, enquanto que apenas 53% relataram uso contínuo das técnicas de relaxamento, e 38% relataram uso contínuo da higiene do sono.

Para ajudar na aderência ao tratamento, é importante uma eficiente avaliação diagnóstica para cercar todos os fatores intervenientes mencionados acima para não adesão, além de obter o diagnóstico do Transtorno, para identificar se é indicação para modalidade individual e/ou grupal, pois a falha nessa avaliação pode obstaculizar o processo. Importante em modalidade grupal, planejar bem a composição do grupo e avaliar se os indivíduos apresentam características pessoais que podem gerar contraindicações para participar, tais como: incompatibilidade com as normas do grupo, incompatibilidade grave com membros do grupo, ausência de controle de impulsos agressivos com sintomas psicóticos graves, dificuldades sérias de empatizar ou de se expor, incapacidade de se estabelecer uma relação honesta e de lealdade, dentre outros.

Além disso, imprescindível avaliar a motivação dos indivíduos em participar de uma das modalidades oferecidas. Complementa-se que deve haver uma constante avaliação do andamento clínico dos indivíduos em ambas as modalidades com enfoque para o bom prognóstico e, paralelamente, a adesão e seguimento das mudanças após o término do processo. É importante que esta avaliação seja realizada com os próprios indivíduos para que eles tenham a percepção das modificações e do seu papel ativo nessas conquistas.

Considerações Finais

Conforme supracitado, a TCC para Transtornos de Sono surgiu com enfoque exclusivo para o tratamento para as insônias. Hodiernamente, inaugura-se a discussão sobre a aplicabilidade da TCC para outros Transtornos do Sono, o que será comentado nos capítulos a seguir.

Imprescindível declarar que a TCC é útil não só para aqueles que apresentam Transtorno de Insônia ou outros Transtornos do Sono, mas também para os pacientes que se apresentam com um gama de comorbidades psiquiátricas e médicas e que manifestam sintomas/queixas de alterações de sono. O plano terapêutico deverá ser estabelecido, após a avaliação diagnóstica, determinando a modalidade terapêutica mais adequada, podendo ser modificada durante o processo clínico.

Estas terapias têm valor e eficácia para tratamentos com crianças, adolescentes, adultos e idosos. Entretanto, na área de sono, a TCC para Transtornos de Sono, nessas diferentes fases de desenvolvimento, ainda está sendo experimentada e testada cientificamente, apontando para o caráter de ineditismo e demonstrando que muito se tem a construir nessa esfera.

A orientação fornecida neste capítulo fornece aos clínicos uma melhor compreensão dos elementos básicos para implementação do tratamento em Transtornos do Sono.

REFERÊNCIAS

American Psychiatric Association (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV-TR). 4th Edition Text Revision. Washington (DC): American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.

Bastien, C., Morin, C., Ouellet, M., et al. (2004). Cognitive-behavioral therapy for insomnia: comparison of individual therapy, group therapy, and telephone consultations. J Consult Clin Psychol, 72(4):653-659.

Beck, A. T. (1963). Thinking and depression. Archives in General Psychiatry, 9, 324-333.

Beck, A. T. (1970). Cognitive therapy: nature and relation to behavior therapy. Behavior Therapy, 1, 184-200.

Beck, A. T. (2005). The current state of cognitive therapy: a 40-year retrospective. Archives General Psychiatry, 62(9), 953-9.

Beck, J. (2013). Terapia Cognitivo-Comportamental: Teoria e Prática. 2. ed. Porto Alegre: Artmed.

Bootzin, R (1972). A stimulus control treatment for insomnia. Procedings of American Psychological Association, 7, 395-396.

Bouchard, S., Bastien, C., Morin, C.M. (2003). Self-efficacy and adherence to cognitive-behavioral treatment of insomnia. Behav Sleep Med, (14):187-199.

Butler, A. C., Beck, J. S. (2000). Cognitive therapy outcomes: a review of meta-analyses. Journal of Norwgian Psychological Association, 37, 1-9.

Butler, A. C., Chapman, J. E., Forman, E. M., Beck, A. T. (2006). The empirical status of cognitive-behavioral therapy: a review of meta-analyses. Clinical Psychology Review, 26(1), 17-31.

Collerton, D. (2013). Psychotherapy and brain plasticity. Frontiers in Psychology, 548(4), 1-5.

Collerton, D. (2013). Psychotherapy and brain plasticity. Frontiers in Psychology, 548(4), 1-5.

Cordioli, A.V. (2008). Psicoterapias: abordagens atuais. Porto Alegre: ArtMed.

Dobson, K. S., Dozois, D. (2001). Historical and philosofical bases of cognitive-behaviorial therapy. In K. S. Dobson (Ed), Handbook of cognitive-behaviorial therapies (2nd ed, p. 3-39). New York: Guilford Press).

Engle-Friedman, M., Bootzin, R.R., Hazlewood, L., Tsao, C. (1992). An evaluation of behavioral treatments for insomnia in the older adult. J Clin Psychol, 48(1):77-90.

Ferber, R. (1985). Solving Your Child's Sleep Problems. New York: Simon & Schuster.

Harvey W.P.(1979). Sleep--absence makes the heart grow fonder. Med Times, 107(6):13, 17.

Harvey, L., Inglis, S.J., Espie, C. A. (2002). Insomniacs' reported use of CBT components and relationship to long-term clinical outcome. Behav Res Ther, 40(1):75-83.

Hauri, P. (1968). Effects of evening activity on early night sleep. Psychophysiology 1968;4:266-77.

Hauri, P. (1977). Current Concepts: the Sleep Disorders. Kalamazoo: The Upjohn Company; 1977.

Hillman, D. R., Lack, L. C. (2013). Public health implications of sleep loss: the community burden. The Medical Journal of Australia 21, 199(8):S7-10.

Hossain, J. L., Shapiro, C. M. (2002). The prevalence, cost implications, and management of sleep disorders: an overview. Sleep Breath., 6(2), 85-102.

Irwin, M.R., Cole, J. C., Nicassio, P. M. (2006). Comparative meta-analysis of behavioral interventions for insomnia and their efficacy in middleaged adults and in older adults 55 years of age. Health Psychol, 25(1):3-14.

Jokić-Begić, N. (2010). Cognitive-Behavioral Therapy and Neuroscience: Towards Closer Integration. Psychological Topics, 19(2), 235-254.

Lam, D. H., Hayward, P., Watkins, E. R., Wright, K., Sham, P. (2005). Relapse prevention in patients with bipolar disorder: cognitive therapy outcome after 2 years. American Journal of Psychiatry, 162(2), 324-9.

Lam, D. H., Watkins, E. R., Hayward, P., Bright, J., Wright, K., Kerr, N., Parr-Davis, G., Sham P. (2003). A randomized controlled study of cognitive therapy for relapse prevention for bipolar affective disorder: outcome of the first year. Archives in General Psychiatry, 60(2), 145-52.

Monroe, L.J. (1967). Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. J Abnorm Psychol,72, 255-64.

Morin, C. M., Bootzin, R. R., Buysse, D. J., Edinger, J. D., Espie, C. A., Lichstein, K. L. (2006). Psychological and behavioral treatment of insomnia: update of the recent evidence (1998-2004). Sleep, 29(11), 1398-414.

Morin, C. M., Colecchi, C., Stone, J., Sood, R., Brink, D. (1999). Behavioral and pharmacological therapists for late-life insomnia: a randomized controlled trial. JAMA, 281:991-999.

Morin, C. M., Culbert, J. P., Schwartz, S. M. (1994). Nonpharmacological interventions for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. The American Journal of Psychiatry, 151, 1172-1180.

Morin, C.M., Kowatch, R.A., Barry, T., Walton, E. (1993). Cognitive-behavior therapy for late-life insomnia. J Consult Clin Psychol.,61(1),137-46.

Ong JC, Kuo TF, Manber R. (2008). Who is at risk for dropout from group cognitive-behavior therapy for insomnia? J Psychosom Res, 64:419-425.

Perlis ML, Sharpe MC, Smith MT, et al. (2001). Behavioral treatment of insomnia: treatment outcome and the relevance of medical and psychiatric morbidity. J Behav Med, 24:281-296.

Perlis, M, Aloia, M., Millikan, A., et al. (2000). Behavioral treatment of insomnia: a clinical case series study. J Behav Med, 23:149-161.

Porto, P. R., Oliveira, L., Mari, J., Volchan, E., Figueira, I., Ventura, P. (2009). Does Cognitive Behavioral Therapy Change the Brain? A Systematic Review of Neuroimaging in Anxiety Disorders. The Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences, 21(2), 114-125.

Riedel, B.W., Lichstein, K.L. (2001). Strategies for evaluating adherence to sleep restriction treatment for insomnia. Behav Res Ther, 39(2):2001-2212.

Smith, M. T., Perlis, M. L., Park, A., Smith, M. S., Pennington, J., Giles, D. E., Buysse, D. J. (2002). Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. American Journal of Psychiatry, 159(1), 5-11.

Spielman, A.J., Saskin, P., Thorpy, M.J. (1987).Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. Sleep 1987;10:45-56.

Vincent, N.K., Hameed, H. (2003). Relation between adherence and outcome in the group treatment of insomnia. Behav Sleep Med,1(3): 125-139.

Williams, C., Garland, A. (2002). A cognitive-behaviourial therapy assessment model for use in everyday clinical practice. Advances in Psychiatric Treatment, 8, 172-179.

CAPÍTULO 4

A TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL NAS INSÔNIAS

Katie Moraes De Almondes
Luciano Ribeiro Pinto Junior

A insônia é considerada um grave problema de saúde pública, devido as suas conseqüências cientificamente evidenciadas para a saúde e qualidade de vida, e a alta prevalência, principalmente na atenção primária.

A Insônia ocasiona mudanças no sistema nervoso autonômico e neuroendócrino, aumentando o risco de obesidade, arteriosclerose, hipertensão, diabetes, cardiopatias, doenças renais crônicas, doenças pulmonares obstrutivas crônicas (Laugsand et al., 2013; Santos, Almondes, 2015; Tsuchihashi-Makaya, Matsuoka, 2016). O aumento da fadiga, irritabilidade, problemas na atenção e concentração, e queda no desempenho cognitivo também são queixas constantes (Morin, Benca, 2012; Pinto Jr. et al., 2010; Carey, Moul, Pilkonis, Germain, Buysse, 2005). A insônia é fator de risco para transtornos mentais, notadamente a depressão (Buysse et al, 2008).

Dados epidemiológicos mostram que, aproximadamente, 43 a 48% da população geral apresentam queixas de insônia, mas apenas cerca de 6-10% destes atende aos critérios para ser considerado um distúrbio diagnosticado clinicamente em consonância com os parâmetros científicos adotados (Man, Buysse, 2007; Morphy, Dunn, Lewis, Boardman, Croft, 2007; Ohayon & Reynolds, 2002).

Na América Latina, são poucos os estudos sobre a prevalência da insônia na população. No Brasil, os dados ainda são escassos, mas revelam uma prevalência de 32% a 35,5% de indivíduos diagnosticados com insônia (Castro et al., 2013; Marchi, Reimão, Tognola e Cordeiro, 2004; Rocha Guerra, Lima-Costa, 2001).

A incidência da insônia tem se mostrado maior em mulheres, principalmente após a menopausa, em idosos, em pacientes com doenças médicas e/ou psiquiátricas, em trabalhadores de turnos, desempregados e em pessoas com baixa renda econômica e pouca escolaridade (Buysse, Angst, Gamma, Ajdacic, Eich, Rössler, 2008; Schutte-Rodin, Broch, Buysse, Dorsey, Sateia, 2008).

Além da alta prevalência, observa-se que a insônia traz significativo aumento de custos para a sociedade, principalmente no que se referem ao crescimento nos gastos com serviços públicos de saúde, número de absenteísmo

Katie Almondes_TERAPIA.indd 63 17/11/2016 17:00:29

no trabalho, riscos de acidentes e diminuição da produtividade (Suh et al., 2012; Hillman, Murphy, Pezzullo, 2006). Nos Estados Unidos os custos da insônia, devido ao baixo desempenho no trabalho e ao absenteísmo foram estimados em 60 bilhões de dólares por ano (Wade, 2011).

A insônia é um transtorno caracterizado por dificuldade em iniciar ou manter o sono, ou ainda despertar precoce com dificuldade em retornar ao sono, seguido por uma sensação de sono não reparador e de má qualidade. Estudos epidemiológicos têm demonstrado que, em pessoas com insônia, os sintomas de manutenção do sono são mais prevalentes (aproximadamente 50-70%), seguido pela dificuldade em iniciar o sono (35- 60%) e pelo padrão do sono não reparador (20-25%) (Turcotte, St-Jean, Bastien, 2011; Pigeon, 2010).

Segundo o DSM-5 (Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais), uma das importantes classificações diagnósticas para definir os diferentes tipos de Transtornos de Sono, a queixa de sono (dificuldade em iniciar ou manter o sono) deve estar presente três vezes na semana, por pelo menos três meses, com significativo sofrimento clínico e prejuízo em áreas importantes do funcionamento diurno (APA, 2013). Já a CIDS-3 (Classificação Internacional dos Transtornos do Sono), outra importante entidade diagnóstica para os Transtornos de Sono e que referencia o DSM-V (AASM, 2014), considera que a queixa de dificuldade em iniciar ou manter o sono, ou mesmo acordar muito cedo, sendo o sono de má qualidade, deve ocorrer, apesar da oportunidade adequada para dormir, juntamente com as queixas de comprometimento diurno. Ambas as categorias definem a insônia de forma similar, dando especial importância à distinção da insônia como sintoma e como distúrbio. A insônia, assim, tanto no DSM-5 como na CIDS-3 passou a ser denominada como uma desordem própria sem subdivisão, chamada de Transtorno da Insônia (Bacelar, Pinto Jr., 2013; Edinger et al., 2011), que se apresenta de forma independente e não deve estar associado a nenhuma patologia médica, psiquiátrica ou ao uso de substâncias.

Além da especificação da insônia em função da ocorrência temporal (para maiores detalhes ver o capítulo 2), faz-se necessário fazer o diagnóstico diferencial do transtorno da insônia com: variações do sono normal; insônia associada a transtornos mentais; insônia associada a doenças médicas; insônia devido à má higiene do sono; transtorno do ritmo circadiano; síndrome das pernas inquietas; transtorno respiratório do sono; narcolepsia; insônia associada ao uso de substâncias e/ou medicamentos (Culpepper, Roth, Ancoli-Israel, Krystal, Zee, 2014; Bacelar & Pinto Jr., 2013).

Aspectos etiológicos da insônia

A etiopatogenia da insônia é contumaz objeto de discussão na literatura, o que resultou em modelos explicativos que foram amplamente adotados.

Um dos modelos pioneiros propostos foi o **Modelo de Controle de Estímulos** do Bootzin (1972). Seu pressuposto é baseado na concepção comportamental que um estímulo pode induzir uma variedade de respostas, dependendo da história de condicionamento. Uma história simples de condicionamento, em que um estímulo é sempre emparelhado com um único comportamento, produz uma probabilidade alta que o estímulo irá produzir uma única resposta. Uma história condicionada complexa, em que um estímulo está emparelhado com uma variedade de comportamentos, origina uma baixa probabilidade de que o estímulo irá produzir apenas uma resposta. Em pessoas com insônia, as pistas normais (estímulos) associados com o sono (por exemplo, cama, quarto, comportamento de dormir) são muitas vezes emparelhadas com atividades diferentes do sono. Por exemplo, num esforço para lidar com insônia, o paciente pode passar uma grande quantidade de tempo na cama e no quarto acordado e se engajar em atividades de trabalho usando o computador ou assistindo TV (estimulo inadequado associado ao sono). Essa estratégia comportamental utilizada pelo paciente é adotada por muitos pacientes por pensarem que ficar na cama permite mais tempo para descansar e, ao mesmo tempo, permite engajar-se em atividades alternativas que podem ajudar a "cansar" e resultar na cessação da insônia. A proposta de tratamento é parear os estímulos relacionados ao sono e ao ambiente de dormir. Este modelo ainda é amplamente usado como um dos itens da terapêutica para insônia, mas não é exclusivo e eficaz no tratamento, pois a aprendizagem de comportamentos não é o único fator envolvido para a precipitação, predisposição e perpetuação da insônia.

Uma das perspectivas que tem recebido mais destaque, mais abrangente e elucidativa do que o Modelo de Controle de Estímulos, para explicar a fisiopatogenia do transtorno da insônia, é o **Modelo da Hiperestimulação/ Hiperexitação**. Esse modelo postula que as pessoas que tem insônia experimentam uma hiperestimulação cognitiva, somática e cortical e, em virtude disto, tem dificuldades de iniciar ou manter o sono durante a noite. Neste sentido, fatores psicológicos e fisiológicos estão envolvidos na etiologia e perpetuação da insônia crônica (Riemann et al., 2010).

Com base nesta concepção de hiperestimulação, em especial, a cognitiva, Spielman e colegas desenvolveram o modelo para explicação do transtorno da insônia, chamado de **Modelo Neurocognitivo**, que delineia como a insônia

ocorre de forma aguda, como se torna crônica e se perpetua. Segundo esse modelo, três fatores estão ligados ao surgimento e/ou a manutenção da insônia, são eles: os predisponentes, os precipitantes e os perpetuantes. Os fatores predisponentes são aqueles que englobam um espectro biopsicossocial e aumentam a vulnerabilidade à insônia, como, por exemplo, sexo, idade, alterações nos sistemas dos neurotransmissores associados com sono e vigília, alto nível de ansiedade, personalidade, história pessoal e genética. Os precipitantes envolvem algum evento estressante do dia a dia que contribuem para o surgimento da insônia, a exemplo, do desemprego, da morte de familiares, do estresse, de assaltos, dentre outros. Já os perpertuadores correspondem aos fatores fisiológicos (tensão muscular excessiva e aumento da atividade autonômica), emocionais (estado de humor), cognitivos (alerta mental), sociais (pressões sociais para dormir em um horário incompatível ao horário de sono) e, por vezes, a presença de hábitos inadequados do sono que se destinam a compensar ou lidar com a insônia (ir para a cama mais cedo e ficar na cama por muitas horas enquanto acordado) ou mudança no ritmo de vida (Perlis et al., 2011; Riemann et al., 2010). A insônia aguda ocorre por associação entre fatores predisponentes e precipitantes, e a insônia crônica seria resultado destes últimos fatores associados aos perpetuadores.

Em termos de excitação fisiológica, alguns estudos têm demonstrado evidências de que as pessoas com insônia apresentam hiperexcitação fisiológica durante o dia e a noite. Segundo Bonnet e Arand (1995), os insones normalmente apresentam uma taxa metabólica elevada durante todo o dia e a noite (BonnetArand, 1997), exibindo aumento da frequência cardíaca, hiperestimulação simpática, aumento da atividade do eixo hipotálamo-pituitaria-adrenal (HPA), nível elevado de monoaminas e de cortisol (Vgontzas et al., 1998). Esta excitação fisiológica, portanto, está subjacente ao desenvolvimento da insônia, provocando uma desregulação do sistema circadiano (desincronização entre os horários de propensão ao sono e propensão à vigília com as pistas ambientais de claro e escuro) e homeostático (diminuição da propensão ao sono e do sono de ondas lentas), que resulta nas dificuldades com o sono e no constante hiperalerta observado entre os insones (Meerlo, Mistlberger, Jacobs, Heller, McGinty, 2009).

No que se refere aos aspectos emocionais, o Modelo Neurocognitivo assume que o transtorno da insônia pode ter um impacto decisivo sobre o desenvolvimento de psicopatologias, como a depressão e a ansiedade. O surgimento do humor deprimido em consequência da insônia pode ser explicado através da teoria do “desamparo aprendido”. O desamparo aprendido tem sido definido como uma condição na qual as pessoas aprendem a se comportarem de forma impotente, devido à experiência prévia com estímulos

incontroláveis (Hunziker, 2005). Neste sentido, uma série de situações negativas como a freqüente dificuldade em dormir, pode ter como conseqüência o humor deprimido (Perlis et al., 2011).

Entretanto, a relação entre depressão e insônia crônica, especificamente, é bem estreita. Pesquisas têm indicado que a insônia é um fator de risco para a depressão, ao mesmo tempo em que a insônia pode surgir como um sintoma da depressão. Ou seja, ambas as desordens são amplamente prevalentes e freqüentemente co-existem em todas as idades, sendo complicado o diagnóstico diferencial (Pigeon, Perlis, 2007).

Pacientes com insônia também freqüentemente exibem um nível elevado de ansiedade, o que pode ocasionar o desenvolvimento de transtornos de ansiedade (Perlis et al., 2011). Perturbações no sono, como a insônia primária, são consideradas estressantes ou ansiogênicas quando forem interpretadas como ameaçadoras (por causa de suas conseqüências), conflitantes (querer dormir e não poder ou não conseguir) e quando os indivíduos não reconhecem os fatores causais envolvidos na resposta e nem identificam estratégias eficazes para aliviarem as perturbações do ciclo sono e vigília.

Em suma, o Modelo Neurocognitivo engloba: uma perspectiva pluralista de hipervigilância ou hiperestimulação (envolvendo as dimensões cortical, cognitiva e excitação somática); uma concepção de que a excitação cortical (em oposição à cognitiva) é central para a etiologia e fisiopatologia da insônia; a proposição de que a excitação cortical, no contexto de insônia crônica, ocorre como resultado do condicionamento clássico complementado pelos processos cognitivos. Este condicionamento é explicado pelo emparelhamento de estímulos que estão relacionados com atividades estimulantes da vigília, provocando níveis de excitação cortical que são incompatíveis com o inicio do sono. Por exemplo, assistir TV causa uma excitação em função da programação, despertando ao invés de relaxar e preparar para dormir. Complementando esse processo, há o aumento do processamento sensorial (detecção e discriminação de estímulos endógenos e exógenos) que estão relacionadas ao inicio do sono, deflagrando respostas de sobressalto e atenção exagerada, como por exemplo, monitorar o relógio para identificar o tempo na cama e a latência do sono, associando com a perspectiva de funcionamento no dia seguinte, monitorar a duração de sono que acredita que deva obter; monitorar barulhos no ambiente que atrapalham o sono. Como consequência, há uma formação de memória dos acontecimentos que foram estimulantes e dificultaram o sono. Finalmente, a incapacidade de iniciar ou manter o sono resulta da ocorrência de um nível de excitação que é simplesmente incompatível com o sono. O modelo propõe adicionalmente que dormir deriva de uma percepção errada relacionada ao aumento do processamento sensorial, contribuindo para a exacerbação do quadro

de insônia, pois o individuo tem uma experiência subjetiva discrepante de que não consegue dormir ou que dormiu uma duração de sono de poucas horas, e quando avaliado objetivamente os dados mostram que ele dormiu e dormiu uma duração de sono satisfatória.

Estudos com pacientes insones têm revelado, ainda, que atividade cognitiva como a preocupação incontrolável e os pensamentos intrusivos pode interferir no sono, principalmente preocupações que giram em torno da qualidade e quantidade do sono. Tendo em vista essa hiperestimulação cognitiva exibida pelos insones, alguns teóricos desenvolveram modelos cognitivos que visa servir de explicação para a etiologia da insônia primária. Harvey (2002), por exemplo, postulou um modelo cognitivo em que acreditava que o insone é mergulhado num estado ansioso devido às preocupações excessivas durante o pré-sono. Essas preocupações são interpretadas como ameaças e a associação entre não conseguir dormir e estar ansioso leva o indivíduo a desenvolver atenção seletiva para alguns estímulos do corpo e do ambiente que possibilitam o sono ou atrapalham. Os insones, então, acordam no dia seguinte tentando focalizar sua atenção para saber se estão cansados e quantas horas de sono dormiram, avaliando, normalmente, quantidade e qualidade de sono como ruim.

Outro modelo cognitivo adicionado as perspectivas teóricas de compreensão da insônia, especialmente a insônia crônica, é o **Modelo da Inibição Psicobiológica ou AIE** (atenção, intenção e esforço), que foi desenvolvido por Espie, Broomfield, MacMahon, Macphee e Taylor (2006). A premissa deste modelo se fundamenta na inter-relação sistêmica entre modelo de regulação do padrão do ciclo sono-vigília (Borbély & Acherman, 1999; Borbély et al., 2016), e o modelo de controle de estímulos com foco residindo em mecanismos cognitivos (em oposição aos componentes comportamentais e fisiológicos) que estão subjacentes a hipervigilância dos pacientes com insônia e perpetuam a insonia. O modelo de inibição psicobiológica sugere que a insônia pode ocorrer devido a alterações no funcionamento dos mecanismos neurobiológicos que normalmente inibem a vigília e permitem a ocorrência do sono, em contraposição ao modelo de hiperexcitacão condicionado (exposto anteriormente).

Espie e colegas (2006) propõem que o padrão de uma boa noite de sono é assegurado pela plasticidade e automaticidade do sistema de regulação do sono associado aos estímulos comportamentais e ambientais condicionados ao sono. De acordo com o modelo de Borbély e Acherman (1999), o padrão do ciclo sono-vigilia é regulado pela interação de dois processos - o "*processo C*" e o "*processo S*". O "*processo C*" ou componente circadiano é controlado pelo sistema de temporização circadiano, expressando ritmo de alta e baixa propensão ao sono ao longo das 24h, que, em condições normais,

é sincronizado principalmente ao ciclo de claro e escuro do ambiente, o que permite alocar a vigília na fase de claro e o sono na fase de escuro, para os seres humanos. O segundo fator regulador do padrão do ciclo sono vigília é o "*Processo S*" ou componente homeostático, que sofre influência do sono e da vigília prévios. De modo que a pressão homeostática para o sono aumenta à medida que o tempo em vigília se estende, e se dissipa durante o tempo em que estamos adormecidos. Assim influenciando a intensidade e, em menor escala, a duração do sono. Os processos C e S, embora independentes, interagem de maneira que o sono ou a vigília sejam mantidos até o momento em que os dois processos apontem para a mesma direção. O sono acontece quando a pressão homeostática acumulada é alta e coincidente com o aumento na propensão circadiana. O despertar acontece quando, somado à dissipação homeostática, o *processo C* começa a reduzir seu efeito.

A plasticidade refere-se à capacidade do sistema de sono para se ajustar a, e/ou acomodar, fatores situacionais que perturbam o funcionamento normal do ciclo sono-vigília (Por exemplo, as circunstâncias que ocasionam uma duração de sono encurtada ou estendida). Entretanto, a recuperação de uma boa noite de sono aconteceria normalmente, assim que as circunstancias possibilitassem, o que refletiria a função do sistema e sua plasticidade.

A automaticidade refere-se à natureza involuntária de início do sono e manutenção do sono. Isto é, que o sono é iniciado e mantido automaticamente pelas associações condicionadas bem estabelecidas entre os estímulos relacionados com o sono e pelos sistemas regulatórios que governam o padrão de sono e vigília. Assim, sob circunstâncias normais, o sono ocorre de forma passiva (sem atenção, intenção, ou esforço).

Na situação de insônia, a incapacidade de inibir o estado de vigília (principal proposta do modelo) resultaria da inter-relação desses três elementos cognitivos (atenção, intenção e esforço). Quando uma pessoa não consegue adormecer, sua atenção é atraída para elementos contrários ao processo automático dos processos regulatórios do sono, promovendo uma excitação fisiológica e comportamental, culminando em um estado de tensão/stress. Uma função primária da atenção é promover resposta de luta/fuga à uma situação percebida como ameaça, deflagrando um processo intencional para inibir ainda mais a regulação negativa normal da excitação. Entretanto, com a incapacidade de dormir presente, o esforço ativo é tentar adormecer a todo custo, e este esforço, como reforço para a atenção e intenção, serve apenas para evitar ainda mais a inibição do estado de vigília. Assim sendo, os insones que estão hipervigilantes focalizam sua atenção nos problemas desenvolvidos com o sono e consequentemente adquirem

uma série de preocupações e crenças em torno deste sono, que provoca um número maior de esforços para conseguir dormir. Estes mecanismos (atenção, intenção e esforço) acabam se tornando um fator crucial para o desenvolvimento e a manutenção da insônia.

Resumidamente, pela complexidade de fatores inter-relacionados e multideterminados tanto na insônia como transtorno e quanto na insônia como sintoma, a eficácia da avaliação diagnóstica e do tratamento residem na consideração destes modelos.

Avaliação diagnóstica da insônia

Para uma avaliação clínica eficiente com fins a obtenção de informações para estabelecer um diagnóstico diferencial padrão-ouro e elaborar um plano terapêutico adequado é importante a realização de entrevista ecológica, aplicação de escalas, testes, questionários e de medidas subjetivo-objetivas como o diário de sono e actígrafo (ver Quadro 4.1).

Na realização da entrevista, algumas dimensões são imprescindíveis. O primeiro aspecto é o levantamento dos contextos sociais e culturais do individuo, além da caracterização da fase de desenvolvimento que se encontra o paciente, pois o sono depende desses contextos, com um significado único, gerando uma avaliação diferente para cada paciente.

A idade do paciente pode revelar possíveis desafios de desenvolvimento que são importantes para a avaliação e tratamento da insônia: idosos que, na maioria das vezes, fazem uso de muitas medicações que podem piorar o sono, ou mesmo hipnóticos, que são utilizados com muita frequência e durante muitos anos, mas já não são efetivos, ocasionando a piora da insônia; adultos que podem apresentar fragmentação de sono por compartilharem suas camas com suas crianças e/ou bebês, e/ou pelo estresse gerado pela gestão da carreira, pressão financeira, e responsabilidades familiares; adolescentes e adultos jovens que apresentam um padrão de sono e vigília caracterizado por horários tardios de início e fim de sono (tendência à vespertinidade típico desta fase do desenvolvimento) e que vivenciam um conflito temporal por estarem submetidos aos horários escolares ou acadêmicos (faculdades) e/ou horários do emprego que são matutinos, ocasionando diferenças temporais entre o dormir e acordar nos dias de semana e fins de semana, podendo gerar insônia severa. Para complementar essa avaliação é importante que se investigue o cronotipo, que permite avaliar a preferência de horários de um indivíduo para a realização de atividades ao longo de um dia. Com esses dados é possível compreender os conflitos temporais entre as tendências biológicas e as demandas ambientais,

que podem colaborar para os quadros de insônia. A principal ferramenta para esse objetivo é o questionário de identificação do Cronotipo de Horne e Östberg (1977; com a versão brasileira por Benedito-Silva et al., 1990).

Outro item importante na entrevista clínica é o levantamento da história do sono e da identificação do padrão do sono do paciente na atualidade. O levantamento dos aspectos predisponentes, precipitadores e mantenedores da insônia (seguindo o modelo do Spielman conforme comentado anteriormente) são imprescindíveis. Solicitar aos pacientes para recordar/caracterizar retrospectivamente seu sono antes de se tornar um problema e quando percebeu que este se transformou em transtorno. Na sequência, descrever com detalhes a queixa de insônia (dificuldade em iniciar o sono, dificuldade em manter, dificuldade para adormecer sem o uso de pílulas para dormir), além de caracterizar a frequência de ocorrência e a variabilidade desta queixa por noite.

Importante as informações do horário que o paciente vai para sua cama (muitos pacientes tendem a ir para a cama muito cedo, em uma tentativa de adormecer o quanto antes e maximizar a quantidade de sono), das atividades que o paciente está envolvido estando na cama, do tempo para apagar as luzes e como a decisão de apagar as luzes é feita, e o tempo que, em sua percepção, leva para adormecer. Além disso, questionar o paciente sobre a frequência e a duração dos despertares noturnos, além de identificar quais estratégias utiliza nesses momentos (permanece na cama e, ocasionalmente, volta a dormir?). Analisar com o paciente o tempo total de sono em sua percepção (será que variam em dias da semana versus os fins de semana?), pois pode refletir a contribuição do estresse no trabalho, ou dos horários das atividades, ou até mesmo os fatores circadianos podem estar contribuindo (ex.: fase atrasada do sono). Além disso, uma apreciação dos hábitos de sono e das crenças e a percepção sobre o sono, além das estratégias para enfrentar as dificuldades com o sono, são decisivas para o diagnóstico.

Na sequência, uma detalhada análise funcional de uma noite típica recente de qualidade de sono ruim deve ser construída com o paciente para se ter uma visualização dos componentes cognitivos, emocionais, comportamentais que estão interconectados e colaborando para o quadro. Pode-se pedir, por exemplo, para o paciente relatar uma situação de tentativa de adormecer sem êxito em uma determinada noite. Centrando-se nesta noite, podem-se esmiuçar detalhes antecedentes (pensamento, sentimentos) ou eventos/atividades e suas consequências que possam ter um

Katie Almondes_TERAPIA.indd 71 17/11/2016 17:00:30

papel para que o paciente tenha experimentado insônia naquela noite (por exemplo, o conflito com cônjuge, atividades físicas muito próximas ao horário de adormecer).

Avaliação do funcionamento diurno do paciente também deve ser investigada. Estudos científicos indicam a importância de investigar os prejuízos diurnos pós-noite de insônia (Hall et al., 2000; Morin, Benca, 2012). Estas informações ajudam na identificação dos fatores perpetuadores e para o planejamento terapêutico.

Como a insônia pode ser sintoma de vários quadros médicos, é importante uma avaliação das comorbidades psiquiátricas (a depressão é um dos quadros mais prevalentes), comorbidades com outros transtornos de sono (pacientes com transtorno dos movimentos periódicos dos membros comumente apresentam sintomas de insônia como dificuldade em manter o sono e/ou sono não reparador). Além disso, avaliação de saúde, história médica e avaliação do uso de medicação.

O Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh (Buysse et al., 1989) e o Índice de Gravidade da Insônia (Bastien, Vallieres, Morin, 2001) são duas medidas subjetivas eficientes e valiosas para avaliar o estado geral do sono e a qualidade de sono, e a gravidade da insônia, respectivamente, além de serem sensíveis na detecção desses aspectos após o tratamento.

Os Inventários de ansiedade e de depressão de Beck II (Cunha, 2001; Gorenstein et al, 2011) ou Escalas de Hamilton para Depressão e Ansiedade complementam a investigação dos transtornos de humor (Hamilton, 1960; Gallucci Neto et al., 2001).

Escalas que possam investigar as consequências no funcionamento diurno como a avaliação da fadiga através das Escalas Beck (mencionadas acima) ou através da Escala de Fadiga (Questionário de Fadiga de Chalder – Cho et al., 2007), além da investigação da qualidade de vida através do SF-36 (Ciconelli et al., 1999; Campolina et al., 2011), que avalia vários domínios como impacto nos aspectos físicos, sociais e nos emocionais, avalia capacidade funcional e estado geral de saúde, são extremamente úteis para o diagnóstico diferencial.

O diário de sono é um dos instrumentos mais importantes para avaliação dos problemas de sono. É um instrumento que deve ser completado assim que acordar, todas as manhãs, para evitar os vieses de falsos processamentos da informação pela memória, pois há necessidade de completá-lo por alguns dias (em torno de 14 dias). Com o preenchimento do diário é possível observar o tipo de dificuldade para dormir, os fatores que desencadearam

e perpetuaram o problema de sono e fazer perguntas para determinar as circunstâncias que cercaram as noites mais difíceis. A discussão do diário de sono com o profissional de saúde permite uma consciência ampliada e favorece uma automonitorização, que pode ter um efeito terapêutico. Este efeito pode ser observado, principalmente, após vários dias de preenchimento do diário de sono, já na condição de tratamento, quando os pacientes percebem que obtiveram mais sono em comparação com o início do processo, tornando-se menos ansiosos sobre os seus problemas de sono, que facilita o início do sono. Além disso, o diário de sono favorece a compreensão/percepção de que o padrão de sono irregular está associado com qualidade de sono ruim, estimulando os ajustes diários dos horários de dormir e acordar, culminando em uma qualidade de sono boa. Nesse sentido, é útil estimular o paciente a completar o diário ao longo do curso do tratamento, como um meio de supervisionar o progresso e ajustar as recomendações de tratamento. Imprescindivel registrar que as perguntas do diário podem ser individualizadas, baseadas nas questões que vão sendo levantadas durante a avaliação clínica, e que são alvo de tratamento (por exemplo, para alguns pacientes, adicione perguntas sobre níveis de fadiga/energia durante o dia).

A polissonografia (PSG) é um exame extremamente valioso para a avaliação da insônia. Em função dos elementos relacionados à predisposição, perpetuação e manutenção da insônia, especialmente a concepção de que os insônes apresentam má percepção do sono, a PSG, através dos parâmetros objetivos analisados (tempo total de vigília após o início do sono, número e indíce de despertares, tempo total de sono) permite comparar a informação subjetiva do sono fornecida pelo individuo com a informação objetiva, sendo um recurso útil para a terapêutica. Além da análise da percepção de sono, a PSG pode elucidar diagnósticos de relatos de sintomas relacionados a outros transtornos de sono como a Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) (Pinto Jr et al., 2009).

Outra alternativa objetiva para avaliação de sono é o uso do actígrafo. Actígrafos são instrumentos semelhantes a um relógio de punho, que registram a atividade motora em intervalos de 1 minuto (através de detectores de movimento - acelerômetros) e a exposição à luz, fornecendo uma estimativa do padrão do ciclo sono-vigília (através do registro de atividade e repouso que sugerem vigília e sono), e da qualidade de sono por noite e por várias semanas, pois há um processador e memória suficiente para gravar os dados registrados. É usado no braço não dominante do individuo. Evidências científicas sobre o uso dos actígrafos em insônes crônicos são escassos. A precisão do actígrafo pode ser mais baixa para pacientes com insônia,

porque eles podem permanecer imóveis por longos períodos sem dormir e o registro simular repouso. No entanto, a obtenção fidedigna dos dados pode ser sanada com a gravação de várias noites. O uso combinado da actigrafia e do diário de sono são importantes para esclarecer diagnóstico e ajudar os pacientes a reconhecerem seus padrões de sono nas entrevistas diagnósticas.

Quadro 4.1 – Avaliação Clínica do Sono

Componentes
Levantamento dos contextos sociais e culturais do individuo relacionados aos hábitos de sono e ambiente de dormir
Caracterização do padrão do sono e vigília antes e depois da queixa
Avaliação dos hábitos de sono
Levantamento da história do sono e da história da queixa
Avaliação do Cronotipo
Levantamento dos aspectos predisponentes, precipitadores e mantenedores da insônia
Caracterização da queixa de insônia, além da frequência de ocorrência e a variabilidade desta queixa por noite
Avaliação da frequência e da duração dos despertares noturnos
Identificação das estratégias utilizadas para enfrentamento da insônia
Avaliação das crenças e a percepção sobre o sono
Avaliação do funcionamento diurno do paciente
Avaliação das comorbidades psiquiátricas
Avaliação da história médica e do uso de medicação

Terapia Cognitivo-Comportamental: o tratamento

As opções de tratamento para a insônia podem ser divididas em três grandes classes de intervenções, incluindo intervenções psicológicas, farmacoterapia, e uma variedade de terapias complementares e alternativas.

As Terapias Cognitivo-Comportamentais (TCC) para a Insônia incluem as seguintes modalidades de intervenção: terapia de restrição do sono, terapia de controle de estímulos, intervenções baseadas em relaxamento, estratégias cognitivas, ou uma combinação destas modalidades. A psicoeducação para a higiene do sono, embora útil e envolvida no rol das modalidades da TCC, deve ser distinguida da TCC mais formal porque utilizada exclusivamente é frequentemente insuficiente para tratar a insônia crônica.

Os principais alvos da TCC para insonia incluem fatores cognitivos e comportamentos disfuncionais aprendidos e condicionados que perpetuam ou exacerbam os distúrbios do sono. Tais características podem incluir fatores como o padrão de sono e vigilia irregular, hábitos inadequados de sono,

condicionamentos, hipervigilância/hiperexcitacão, crenças equivocadas e práticas excessivas e desadaptativas em relacão ao sono, preocupacões excessivas relacionadas ao sono, dentre outros, que são levantados na avaliacão diagnóstica.

Não obstante vários fatores que podem precipitar a insônia, quando esta se torna um problema persistente, fatores psicológicos e comportamentais são quase sempre envolvidos em perpetuá-la a longo prazo, suscitando a necessidade de direcionar esses fatores para o tratamento. Imprescindivel registrar que a TCC não intervém para modificar os traços de personalidade que podem predispor a insônia. Nessa direção, a psicoterapia orientada ao insight, concentrando-se em tais variáveis de predisposição, pode ser a modalidade de intervenção mais adequada para estes pacientes.

A indicação da TCC, tanto para o Transtorno de Insônia quanto para a Insônia comorbidade, é eficaz para adultos e idosos, e para pacientes com uso prolongado de hipnóticos.

Para compreender, com mais propriedade, os principios das diferentes modalidades da TCC para insônia, segue detalhadamente a explanação:

Terapia de Restrição do sono:

Há uma tendência natural entre as pessoas com insônia para aumentar a quantidade de tempo que passam na cama simplesmente para descansar/relaxar ou tentar favorecer mais oportunidades para o sono. Embora esta estratégia pode ser eficaz a curto prazo, é mais provável que a longo prazo resulte em qualidade do sono ruim e sono fragmentado. A *terapia de restrição do sono* tem como objetivo diminuir a latência do sono, aumentando a qualidade e eficiência do sono. Consiste em reduzir a quantidade de tempo passado na cama para equiparar ao tempo que realmente adormece. O tempo na cama é, subsequentemente, ajustada em função da eficiência do sono (porcentagem de tempo de sono total por unidade de tempo na cama × 100 %) durante um determinado período (Spielman, Saskin, Thorpy, 1987). Por exemplo, se uma pessoa apresenta uma duração de sono em média de 6 horas por noite comparada a 8 horas passadas na cama, a "janela" de sono prescrita inicialmente (isto é, do momento entre o deitar e o tempo em adormecer decorrente) seria de 6 horas. O tempo permitido no leito, subsequente ao que é estabelecido/prescrito pelo clínico, é aumentado em cerca de 15 a 20 minutos, a cada semana, quando a eficiência do sono excede 85%, e que é diminuída pela mesma quantidade de tempo quando a

eficiência do sono é inferior a 80%, e é mantido estável quando a eficiência do sono situa-se entre 80% e 85%. Os ajustes são feitos semanalmente até que a duração de sono ideal para cada paciente seja alcançado. As alterações na "janela" do sono podem ser feitas no início da noite, no final do período de sono, ou em ambas as extremidades. Algumas variações na implementação da terapia de restrição de sono pode envolver a alteração do tempo gasto na cama com base em uma média da eficiência do sono abarcando alguns dias (por exemplo, nos últimos 3 a 5 dias) ou alterar este tempo em uma base semanal independentemente das mudanças na eficiência do sono. A restrição do sono melhora a duração de sono através de dois mecanismos complementares: fortalece a pressão homeostática do sono através de uma privação de sono leve, pois é solicitado que o paciente não vá para cama cedo, e isso alivia um pouco a ansiedade antecipatória durante o momento em que vai para cama, alterando o foco atencional do paciente (conforme os modelos neurocognitivos e psicobiológicos). Para evitar a sonolência diurna excessiva, o tempo na cama não deve ser reduzida para menos do que 5 horas por noite, independentemente do número de horas de sono referida pelo paciente. Este cuidado é particularmente indicado para aqueles pacientes que utilizam seus automoveis para ir ao trabalho, ou que trabalham operando veiculos automotivos ou equipamentos pesados, o que é risco de vida para os pacientes ou para a sociedade, pois podem ter uma propensão para o sono involuntária e adormecer. A restrição do sono é contraindicada em pacientes com história de convulsões, algumas parassonias (por exemplo, sonambulismo), ou transtorno bipolar, porque a restrição do sono pode levar para um episódio de sonambulismo, pode ocasionar convusão e pode exacerbar um episódio maníaco.

Terapia do Controle de Estímulos:

A Terapia de controle de estímulos envolve cinco instruções destinadas a associar positivamente estímulos temporais (horário de dormir) e ambientais (cama e quarto) ao início do sono com latência diminuida, estabelecendo um padrão ritmico de sono-vigília regular. Isso porque os insônes, normalmente, desenvolvem apreensão/ansiedade em relação ao quarto de dormir e a dormir, favorecendo a vigília. Nessa direção, tendem a associar esse determinado momento do dia e ambiente com a frustração de incapacidade em adormecer. Este processo de condicionamento pode durar várias semanas ou meses. Além disso, muitos pacientes insones apresentam maus hábitos de sono que,

inicialmente, emergem como um meio de lidar com as perturbações do sono, conforme explicado anteriormente na seção da etiologia. Por exemplo, falta de sono à noite pode levar a sono diurno ou dormir até tarde nos finais de semana em um esforço para recuperar o sono perdido. Tais pessoas podem ficar na cama por períodos prolongados tentando forçar o sono, e o resultado é continuar mais desperto. Veja as orientações no Quadro 4.2.

Quadro 4.2

• Ir para a cama somente quando estiver com sono, não apenas cansado, mas sonolento;
• Sair da cama quando não conseguir dormir (por exemplo, depois de 20 minutos), ir para outra sala ou outro ambiente, e voltar para a cama somente quando a propensão ao sono aparecer;
• Restringir todas as atividades incompatíveis com o sono: não comer, assistir televisão, ouvir rádio ou planejar ou tentar resolver problemas na cama;
• Levantar em um horário regular todas as manhãs, independentemente da quantidade de sono na noite anterior;
• Evitar cochilar durante o dia.

As instruções desta terapêutica parecem bastante simples. Todavia, o desafio para os profissionais é fomentar uma disciplina no seguimento destas instruções. Várias consultas semanais e quinzenais (posteriormente) devem ser realizadas para auxiliar os pacientes na implementação dessas mudanças comportamentais. Quando combinado com a restrição do sono, alguns procedimentos de controle de estímulo podem ser menos relevantes ou entrar em conflito (por exemplo, indo para a cama somente quando estiver com sono, quando a "janela" de sono prescrita é fixa). A recomendação é que se siga as orientações da terapia de restrição no início do tratamento e, quando a janela de sono é aumentada, deve-se então seguir todos os procedimentos do controle de estímulos. Importante lembrar que, durante o dia, o cochilo é desencorajado no tratamento da insônia, mas uma pequena sesta pode ser permitido na fase precoce da restrição do sono, particularmente em idosos, pois ajuda a melhorar a compatibilidade com a janela de sono ajustada para a fase noturna. No meio do tratamento, estes cochilos são eliminados.

Importante ressaltar que alguns procedimentos de controle de estímulos (por exemplo, sair da cama quando não é possível adormecer) deve ser usado com precaução com o idoso frágil, que pode apresentar risco para quedas quando sair da cama.

Katie Almondes_TERAPIA.indd 77 17/11/2016 17:00:30

Intervencões baseadas em técnicas de relaxamento:

O estresse, a tensão e a ansiedade são fatores associados aos transtornos de sono, notadamente à insônia, conforme comentado na seção dos modelos etiológicos. Nessa direção, o relaxamento é naturalmente a intervenção mais comumente usada para a insônia e apresenta evidências de eficácia. O objetivo deste tratamento é reduzir a excitação na hora de dormir ou no despertar precoce. Entre as diferentes intervenções de relaxamento, alguns métodos, como o relaxamento muscular progressivo, são direcionados para reduzir a excitação somática/autônomica, ao passo que existem as intervenções direcionadas para os fatores cognitivos (por exemplo, a formação de imagens, meditação) com o objetivo de reduzir a excitação mental na forma de preocupações e pensamentos intrusivos na hora de deitar (Backhaus et al., 2001; Hauri, 1997). A seleção do método dependerá do tipo de excitação que o paciente relata interferir no seu sono, embora, em muitas situações, estes tipos se inter-relacionam. Importante investigar a preferência do paciente e suas habilidades para aprender a técnica de relaxamento. Não há contraindicação formal ao uso de relaxamento, mas alguns pacientes como os que têm a tendência a serem perfeccionistas podem ter uma resposta paradoxal e realmente tornar-se mais ansioso ao tentar relaxar. A questão mais crítica é assegurar a prática perseverante e diária do método escolhido por 2 a 4 semanas e para manter o foco na redução de excitação. A orientação profissional é muitas vezes necessário durante o treinamento inicial. Às vezes, é necessária a implementação de um programa de gerenciamento de estresse mais abrangente que inclui outros componentes terapêuticos e relaxamento, tais como gerenciamento de tempo e treinamento de resolução de problemas.

Terapia Cognitiva:

A terapia cognitiva para a insônia procura alterar crenças e pensamentos disfuncionais que estão envolvidos no desenvolvimento e manutenção da insônia, especialmente os pensamentos que aumentam o nível de estimulação psicofisiológica. A premissa básica desta abordagem é que avaliação de uma determinada situação (falta de sono) pode provocar pensamentos e emoções negativas (medo, ansiedade) que são incompatíveis com o sono. Por exemplo, quando uma pessoa é incapaz de dormir à noite, começa a ter preocupações sobre as possíveis consequências da perda de sono sobre o seu desempenho no dia seguinte, e finda numa reação em espiral que alimenta um ciclo vicioso de sofrimento emocional, aumento da excitação, e mais insônia. Da mesma forma, após a noite em vigília, uma pessoa pode se envolver em um

automonitoramento (por exemplo, verificar as horas no relógio na mesa de cabeceira) e as atividades de segurança (por exemplo, evitar pensar enquanto estiver na cama ou chegar em casa muito cedo em casa para ir para a cama mais cedo), o que pode prolongar o despertar noturno.

A reestruturação cognitiva é uma técnica cognitiva que pode ser empregada para diminuir pensamentos automáticos e crenças relacionados ao sono. Alguns alvos terapêuticos para a reestruturação cognitiva incluem expectativas irrealistas ("Devo dormir 8 horas de sono todas as noites"), as atribuições de causalidade equivocadas ("Minha insônia é inteiramente causada por um desequilíbrio bioquímico"), e amplificação das consequências da insônia ("Depois de uma noite de sono ruim, eu sou incapaz de funcionar no dia seguinte").

Existem algumas orientações fornecidas aos pacientes na terapia cognitiva, detalhadas no Quadro 4.3 a seguir:

Quadro 4.3

Mantenha expectativas realistas com relação às exigências do sono e de energia durante o dia;
Não culpe a insônia por todas as perturbações durante o dia, porque pode haver outras explicações (preocupações com a família, os conflitos com colegas de trabalho) para este desempenho ruim no dia seguinte;
Nunca tente dormir a todo custo, pois estará vulnerável para agravar as dificuldades com o seu sono;
Não dê muita importância para dormir. Mesmo que o sono deva ser uma prioridade, não deve se tornar o ponto central da sua vida;
Não catastrofize sua vida depois de uma noite de sono ruim. A insônia é muito desagradável, mas não é necessariamente perigosa para a saúde a ponto de levar a morte. Há alguma tolerância aos efeitos da insônia.

Além destas intervenções verbais, experimentos comportamentais podem ser úteis para mudar as crenças de uma pessoa sobre sua insônia. Por exemplo, se um paciente está convencido de que o repouso na cama é uma boa estratégia para conservar energia e favorecer ao sono, um experimento comportamental é programado para testar a validade desta crença: O paciente é instruído a colaborar especificamente nesta estratégia (repouso) no dia seguinte à insônia e, em outro dia, para se engajar no comportamento oposto, realizando uma série de atividades destinadas a gerar/gastar energia depois de uma noite de insônia (por exemplo, realizar exercícios). Este teste pode ser bastante eficaz para mudar a crença de uma pessoa sobre maneiras

de preservar ou gerar energia no contexto da insônia, pois a "conservação de energia" idealizada pelo paciente favorece mais excitação somática culminando em mais insônia (Harvey et al., 2007).

Outra técnica cognitiva útil é a intenção paradoxal, procedimento destinado a eliminar a ansiedade em relação à competência em não realizar a atividade. No contexto da insônia, qualquer tentativa para controlar ou induzir o sono voluntariamente é suscetível de gerar ansiedade de "desempenho" (ou seja, a ansiedade relacionada ao fato de acreditar que não conseguirá dormir) e para atrasar o início do sono. Com a intenção paradoxal, o paciente é instruído a permanecer passivamente acordado e a desistir de qualquer esforço (intenção) para adormecer (a premissa é que um bom dormidor não faz esforço para adormecer). Para minimizar os pensamentos disfuncionais na hora de deitar, deve-se instruir os pacientes para reservar um tempo e um lugar (que não seja hora de dormir e o quarto) para anotar pensamentos ou preocupações do dia e os planos para o dia seguinte, em um diário.

Higiene do Sono:

A higiene do sono tem como objetivo fornecer informações sobre estilo de vida (dieta, exercício, uso de substâncias) e fatores ambientais (luz, ruído, temperatura) que podem tanto interferir ou promover numa boa qualidade de sono (Hauri, 1997). Também pode incluir recomendações gerais para facilitar o sono, tais como manter um horário de sono regular. Outras orientações da higiene do sono incluem: Evitar estimulantes (por exemplo, cafeína, nicotina) algumas horas antes de deitar; Evitar o álcool antes de deitar, porque fragmenta o sono; Exercitar-se regularmente (especialmente no final da tarde ou início da noite); Planejar um momento de relaxamento pelo menos uma (1) hora antes de dormir; Ter um ambiente de dormir que favoreça o sono como ter um quarto silencioso, escuro e confortável.

Embora a higiene do sono inadequada raramente é a *principal* causa da insônia, é um elemento potencial para perpetuar as dificuldades de sono causados por outros fatores e/ou pode interferir com o progresso do tratamento. Nessa direção, a higiene do sono deve ser associada às técnicas terapêuticas. É imprescindivel registrar que a intervenção psicoeducativa da higiene do sono pode ser útil para insônia leve, entretanto, raramente é suficiente para a insônia crônica, que requer intervenções mais potentes e diretivas como as assinaladas acima (Morin et al., 1994; Morin et al., 2006).

A abordagem psicoeducativa da Higiene do Sono também pode ser usada para fornecer informações básicas sobre sono normal, as diferenças individuais em relação às necessidades de sono e alterações ontogenéticas

na fisiologia do sono. Esta informação é útil para ajudar alguns pacientes distinguir Transtorno de Insônia, Insônia sintoma, Alterações do Padrão do Sono normais por fase do desenvolvimento e outros Transtornos do Sono. Tal conhecimento pode ajudar na supressão da preocupação excessiva que é um dos elementos chaves para a insônia.

Terapia Cognitiva Comportamental Multifacetada ou Terapia Cognitivo Comportamental:

As intervenções descritas acima não são incompatíveis umas com as outras e podem ser combinadas de forma eficaz, tanto individualmente quanto em grupo. A terapia com múltiplos componentes é a abordagem preferida para o tratamento da insônia. Em uma revisão sistemática da literatura, 26 de 37 estudos clínicos realizados entre 1999 e 2004 tinham avaliado a abordagem de componentes múltiplos para insônia crônica (Morin et al., 2006). Esta abordagem tipicamente incluía um componente comportamental (controle de estímulos, restrição de sono, e, às vezes, o relaxamento), um componente cognitivo (reestruturação cognitiva), e um componente psicoeducativo (higiene do sono). Nessa direção, a Terapia Cognitivo Comportamental é uma abordagem útil e eficaz porque aborda diferentes características de insônia com diferentes recomendações terapêuticas, o que é consistente com o modelo etiológico multidimensional da insônia (Morin et al., 1999; Trauer et al., 2015).

Terapias Alternativas e Complementares:

Várias terapias alternativas e complementares, dentro do domínio das intervenções não farmacológicas, têm sido utilizados no tratamento da insônia crónica. Estas incluem a acupuntura, tai chi, a hipnose. Embora potencialmente útil na prática clínica, estes métodos não têm sido extensivamente avaliados em estudos controlados como as outras intervenções anteriormente descritas.

Recentemente, alguns clínicos-pesquisadores na área têm testado programas de TCC para insônia on-line, utilizando o recurso da internet, como uma ferramenta a mais para ajudar os pacientes, objetivando disseminar o tratamento de insônia para um público mais amplo. A principal justificativa é sobre o custo econômico das intervenções para os pacientes, além de não se ter um número considerável de profissionais bem treinados e especializados na área para atender a demanda exponencial de pessoas que sofrem de insônia. Existem poucos estudos baseados em evidência, mas os dados mostram que há uma melhora moderada na eficiência do sono, latência

do sono, duração do sono e a gravidade da insônia (Cheng, Dizon, 2012; Zachariae et al., 2015). Importante registrar que esta modalidade é acompanhada pelo terapeuta virtualmente e semanalmente, utilizando telefones, computadores, videos, e-mails. O acesso a esta modalidade pode proporcionar flexibilidade e conveniência (por exemplo, naqueles que sofrem de ansiedade social ou agorafobia), além de melhorar o acesso para tratamento de insônia para indivíduos com opções de transporte limitadas ou aqueles que vivem em áreas rurais e não pode acessar fisicamente um terapeuta treinado. Entretanto, é imprescindível ressaltar que são estudos em andamento e muito iniciais realizados na Europa e Estados Unidos, apenas com adultos de meia idade com insônia moderada. Também não houve melhora significativa em todos os parâmetros do sono. Ademais, esse tipo de intervenção não substitui a avaliação diagnóstica realizada através da entrevista pormenorizada, e não avalia o possível "efeito placebo" que a internet proporcionaria. De toda forma, há evidências de melhoras, mesmo sendo analisadas com cautela, gerando a reflexão do acesso dessas terapêuticas na atenção primária.

Imprescindível registrar que a utilização dessas diferentes modalidades terapêuticas da TCC devem ser planejadas terapeuticamente após a avaliação diagnóstica, quando se mapeiam os fatores comportamentais e cognitivos envolvidos, o diagnóstico da insônia, as consequências no funcionamento diurno, os hábitos de sono e o padrão de sono e vigília dos indivíduos. E devem ser reavaliadas concomitantes ao processo que segue em curso.

Considerações Finais

Essa constelação de fatores envolvidos na insônia, tais como a hiperatividade e hiperexecitabilidade, as cognições disfuncionais, as consequências diurnas, os hábitos e comportamentos desadaptativos e não saudáveis, fazem das intervenções cognitivas e comportamentais bons agentes terapêuticos para cura ou remissão do Transtorno de Insônia. Neste sentido, reconhece-se hodiernamente que a terapia cognitivo-comportamental (TCC) é o tratamento de primeira linha para insônia crônica (Morin et al., 2006; Mitchel, Gehrman, Perlis, Umscheid, 2012). A eficácia da TCC tem sido corroborada por meta-análises de ensaios clínicos randomizados, nas quais se confirmam que a TCC têm efeito igual à farmacoterapia na fase aguda do tratamento e maior efetividade no tratamento em longo prazo (Smith et al., 2002). É interessante que os medicamentos sejam descontinuados já no início da TCC, com a ajuda e supervisão do médico responsável pela prescrição e acompanhamento do individuo.

Katie Almondes_TERAPIA.indd 82 17/11/2016 17:00:30

A preferência pela TCC se dá também pelos efeitos potencialmente negativos da terapia farmacológica em longo prazo. De acordo com as meta-análises de estudos randomizados e controlados, no caso dos benzodiazepínicos e de agonistas de receptores benzodiazepínicos, estes agentes são seguros e efetivos no tratamento da insônia aguda (Smith et al., 2002). Entretanto, com o passar do tempo, a segurança e eficácia são significativamente reduzidas, tanto pela possibilidade de desenvolver tolerância e pelo elevado risco de dependência, com efeitos colaterais importantes e muitas vezes relacionados à morbidade e mortalidade (Ashton, 2005). Dessa forma, dá-se preferência pelo uso da TCC na terapêutica a longo prazo, sendo o sucesso da adição do medicamento ao tratamento mais esperado na fase aguda da terapia (Morin, Vallieres, Guay et al., 2009).

Em casos complexos de insônia crônica com comorbidades psiquiátricas, a aliança entre terapia farmacológica e cognitivo-comportamental tem valor mais singular. Taylor, Rybarczyk, Nay, Leszczyszyn (2015) estudaram recentemente a efetividade da TCC para transtorno de insônia crônica com dependência de hipnóticos e com comorbidades psiquiátricas. Nesse estudo, a TCC foi associada à melhora significativa do sono em 46% dos pacientes psiquiátricos. Contudo, não houve mudanças notáveis em outros componentes, como depressão e ansiedade, e nenhum paciente foi indicado para descontinuar o uso das medicações hipnóticas. Ou seja, pacientes com insônia crônica e com condições psiquiátricas crônicas comorbidas e resistentes a tratamento podem obter maiores benefícios na melhora do sono através da TCC do que do tratamento farmacológico isolado, contudo, as intervenções sobre o sono também isoladas podem não ter os efeitos de melhora nas outras variáveis psicopatológicas presentes nesses casos graves.

Katie Almondes_TERAPIA.indd 83 17/11/2016 17:00:30

REFERÊNCIAS

American Academy of Sleep Medicine. (2014). *International classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual* (3ª Ed). Westchester: American Academy of Sleep Medicine.

American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association.

Ashton, H. (2005). The diagnosis and management of benzodiazepine dependence. Current Opinion in Psychiatry, 18, 249-55.

Backhaus J, Hohagen F, Voderholzer U, Riemann D. Long-term effectiveness of a short-term cognitive-behavioral group treatment for primary insomnia. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2001; 251:35-41.

Barcelar, A., Pinto Jr., L. R. (2013). Insônia: do diagnóstico ao tratamento, III Consenso Brasileiro de Insônia: 2013. São Paulo: Omnifarma.

Bastien, C.H., Vallieres, A., Morin, C.M. (2001). Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep* Medicine, 2, 297-307.

Bastien, C.H., Vallieres, A., Morin, C.M. (2001). Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep* Medicine, 2, 297-307.

Benedito-Silva AA, Menna-Barreto L, Marques N, Tenreiro S. (1990). A self-assessment questionnaire for the determination of morningness-eveningness types in Brazil. *Progress in Clinical and Biological Research 341B:89-98.*

Bonnet, M. H., Arand, D. L. (1995). 24-Hour metabolic rate in insomniacs and matched normal sleepers. *Sleep, 18*, 581-588.

Bonnet, M. H., Arand, D. L. (1997). Hyperarousal and insomnia. *Sleep Medicine Reviews, 1(2)*, 97-108. DOI: 10.1016/j.smrv.2009.05.002.

Bootzin RR. Stimulus control treatment for insomnia. Proceedings, 80th Annual Convention, American Psychological Association 1972, 395-396.

Borbély, A. A., Achermann, P. (1999). Sleep Homeostasis and Models of Sleep Regulation. *Journal of Biological Rhythms*, *14*(6), 559–568.

Borbély, A. A., Daan, S., Wirz-Justice, A., Deboer, T. (2016). The two-process model of sleep regulation: a reappraisal. *Journal of Sleep Research*, 25(2), 131-143. DOI: 10.1111/jsr.12371

Buysse DJ, Angst J, Gamma A, Ajdacic V, Eich D, Rössler W. Prevalence, course, and comorbidity of insomnia and depression in young adults (2008). *Sleep, 31(4):473-80.*

Buysse, D.J.; Reynolds, C.F.; Monk, T.H.; Berman, S.R.; Kupfer, D.J. (1989) The Pittsburg sleep quality index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiastry Research*, 28, 193-213.

Buysse, D.J.; Reynolds, C.F.; Monk, T.H.; Berman, S.R.; Kupfer, D.J. (1989) The Pittsburg sleep quality index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiastry Research*, 28, 193-213.

Campolina, A.G., Bortoluzzo, A.B., Ferraz, M.B., Ciconelli, R.M. (2011). Validação da versão brasileira do questionário genérico de qualidade de vida short-form 6 dimensions (SF-6D Brasil) Ciencia & Saúde Coletiva, 16(7), 3103-3110.

Carey, T. J., Moul, D. E., Pilkonis, P. A., Germain, A., Buysse D. (2005). Focusing on the experience of insomnia. *Behavioral Sleep Medicine*, *3*, 73–86. DOI: 10.1207/s15402010bsm0302_2.

Castro, L.S., Poyares, D., Leger, D., Bittencourt, L., Tufik, S. (2013). Objective prevalence of insomnia in the São Paulo, Brazil epidemiologic sleep study. Annals of Neurology, 74 (4), 537-546. DOI:10.1002/ana.23945.

Cheng SK, Dizon J. Computerised cognitive behavioural therapy for insomnia: a systematic review and meta-analysis. Psychother Psychosom. 2012; 81(4):206–216. doi: 10.1159/000335379

Cho, H.J., Costa, E., Menezes, P.R., Chalder, T., Bhugra, D., Wessely, S. (2007). Cross-cultural validation of the Chalder Fatigue Questionnaire in Brazilian primary care. J Psychosom Res., 62(3):301-4.

Ciconelli, R.M. et al. (1999). Tradução para língua portuguesa e validação do questionário genérico de avaliação da qualidade de vida SF-36 (Brasil SF-36). Rev. Bras. Reumatol., 39 (3), 143-50.

Clarice Gorenstein, C., Pang, W.P., Irani De Lima Argimon, I. De L., Werlang, B.S.G. (2011). BDI-II - Inventário de depressão de Beck São Paulo: Editora Casa do Psicólogo/Pearson.

Culpepper,L., Roth,T., Ancoli-Israel, S., Krystal, A., Zee, P. (2014). New directions in the management of insomnia. Nebraska: Mededicus.

Cunha, J.A.(2001). *Manual da versão em português das escalas BECK*. São Paulo: Casa do Psicológo.

Edinger, J. D., Wyatt, J. K., Stepanski, E. J., Olsen, M. K., Stechuchak, K. M., Carney, C., …, Krystal, A. D. (2011). Testing the reliability and validity of *DSM-IV-TR* and *ICSD-2* insomnia diagnoses: Results of a multitrait-multimethod analysis. *Archives of General Psychiatry,68(10)*, 992-1002. DOI: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.64.

Espie, C. A, Broomfield, N. M, MacMahon, K., Macphee, L. M., Taylor, L. M. (2006). The attention–intention–effort pathway in the development of psychophysiologic insomnia: a theoretical review. *Sleep Medicine Reviews*, *10*, 215–45. DOI: 10.1016/j.smrv.2006.03.002.

Gallucci Neto J, Campos Júnior MS, Hübner CK. Escala de Depressão de Hamilton (HAM-D): revisão dos 40 anos de sua utilização. Rev Fac Ciênc Méd. 2001;3(1):10-4.

Hall M, Buysse DJ, Nowell PD, et al. Symptoms of stress and depression as correlates of sleep in primary insomnia. Psychosom Med 2000;62:227-230.

Hamilton M. (1960). A rating scale for depression. J Neurol Neurosurg Psychiat.,23(56):56- 62.

Hauri PJ. Can we mix behavioral therapy with hypnotics when treating insomniacs? Sleep 1997; 20:1111-1118.

Hillman, D. R., Murphy, A. S., Pezzullo, L. (2006). The economic cost of sleep disorders. *Sleep*, *29*, 299-305.

Horne, J. A., Ostberg, O. (1977). Individual Differences in Human Circadina Rhythms. *Biological Psychology*, *5*, 179-190

Hunziker, M. H. L. (2005). O Desamparo Aprendido Revisitado: Estudos com Animais. *Psicologia: Teoria e Pesquisa, 21 (2)*, 131-139. DOI: 10.1590/S0102-37722005000200002.

Laugsand LE, Stand LB, Platou C, Vatten LJ, Janszky I. Insomnia and the risk of incident heart failure: A population study. Eur Heart J 2013; 35: 1382–1393.

Mai E, Buysse DJ. Insomnia: Prevalence, Impact, Pathogenesis, Differential Diagnosis, and Evaluation. *Sleep Med Clin*. 2008; 3(2):167-174.

MARCHI, Nely Silvia Aragão de et al. Analysis of the prevalence of insomnia in the adult population of São José do Rio Preto, Brazil. Arq. Neuro-Psiquiatr., São Paulo, v. 62, n. 3b, p. 764-768, 2004. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2004000500004>.

Meerlo, P., Mistlberger, R. E., Jacobs, B. L., Heller, H. C., McGinty, D. (2009) New neurons in the adult brain: the role of sleep and consequences of sleep loss. *Sleep Medicine Reviews*, 13 (3), 187-194. doi: 10.1016/j.smrv.2008.07.004.

Mitchell, M. D., Gehrman, P., Perlis,M., Umscheid, C. A. (2012). Comparative effectiveness of cognitive behavioral therapy for insomnia: A systematic review. BMC Family Practice, 13, 40.

Morin CM, Bootzin RR, Buysse DJ, Edinger JD, et al. Psychological and behavioral treatment of insomnia: update of the recent evidence (1998-2004). Sleep 2006;29:1398-1414.

Morin CM, Culbert JP, Schwartz SM. Nonpharmacological interventions for insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. Am J Psychiatry 1994;151:1172-1180.

Morin CM, Hauri PJ, Espie CA, Spielman AJ, Buysse DJ, Bootzin RR. Nonpharmacologic treatment of chronic_insomnia. An American Academy of Sleep Medicine review. Sleep. 1999; 22(8):1134-56.

Morin, C. M., Benca, R. (2012). Chronic insomnia. *The Lancet*, *379 (9821)*, 1129-1141. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)60750-2.

Morin, C. M., Vallières, A., Guay, B., Ivers, H., Savard, J., Mérette, C., Bastien, C., Baillargeon, L (2009). Cognitive behavioral therapy, singly and combined with medication, for persistent insomnia: a randomized controlled trial. JAMA, 301(19), 2005-15.

Morphy, H., Dunn, K. M., Lewis, M., Boardman, H. F., Croft, P. R. (2007) Epidemiology of insomnia: a longitudinal study in a UK population. *Sleep*, *30*, 274–80.

Ohayon MM. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med Rev.* 2002 Apr;6(2):97-111.

Ohayon, M. M., Reynolds, C. F. (2009). Epidemiological and clinical relevance of insomnia diagnosis algorithms according to the DSM-IV and the International Classifi cation of Sleep Disorders (ICSD). *Sleep Medicine, 10*, 952–60. DOI:10.1016/j.sleep.2009.07.008.

Perlis, M., Shaw, P. J., Cano, G., Espie, C. A. (2011). Models of insomnia. In M. H. Kryger, T. Roth, W. C. Dement (Orgs.). *Principles and practice of sleep medicine.* (p. 850-865). St Louis: Elsevier Saunders.

Pigeon, W. R. (2010). Diagnosis, prevalence, pathways, consequences & treatment of insomnia. I*ndian Journal of Medical Research*, 131-321.

Pigeon, W. R., Perlis, M. L. (2007). Insomnia and depression: birds of a feather? *The International Journal* of *Sleep*, *1*, 82-91.

Pinto Jr, L. R., Alves, R. C., Caixeta, E., Fontenelle, J. A., Bacellar, A., Dalva Poyares, D.,..., Tavares, S (2010). New guidelines for diagnosis and treatment of insomnia. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, *68*(4), 666-675. DOI: 10.1590/S0004-282X2010000400038.

Pinto Jr., L.R., Pinto, M.C.R., Goulart, L.I. et al. Sleep perception in insomniac, sleep breathing disordered and healthy volunteers: an important sleep parameter. Sleep Medicine, 2009, 10, 865-868.

Riemann, D., Spiegelhalder, K., Feige, B., Voderholzer, B., Berger, M., Perlis, P., Nissen, P. (2010). The hyperarousal model of insomnia: A review of the concept and its evidence.Sleep *Medicine Reviews*, *14*, 19-31. DOI: 10.1016/j.smrv.2009.04.002.

Rocha, F. L., Guerra, H. L., Lima-Costa, M. F. F. (2001). Estudo em comunidade da prevalência de insônia e fatores associados resultados do Projeto Bambuí. In R, Reimão (Org.). *Avanços em medicina do sono*. (p. 113-126). São Paulo: Zappelini.

Schutte-Rodin, S., Broch, L., Buysse, D., Dorsey, C., Sateia, M. (2008). Clinical guideline for the evaluation and management of chronic insomnia in adults. Journal *of Clinical Sleep Medicine*, *4*, 487-504.

Smith, M. T., Perlis, M. L., Park, A., Smith, M. S., Pennington, J., Giles, D. E., Buysse, D. J. (2002). Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. American Journal of Psychiatry, 159(1), 5-11.

Spielman A, Caruso L, Glovinsky P. A behavioral perspective on insomnia treatment. Psychiatr Clin North Am 1987;10:541-553.

Spielman AJ, Saskin P, Thorpy MJ. Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. Sleep 1987;10:45-56.

Suh, S., Ong, J., Steidtmann, D., Nowakowski, S., Dowdle, C., Willett, E., Manber, R. (2012). Cognitions and insomnia subgroups. *Cognitive Therapy*, *13* (5), 469-75.

Taylor, H. L., Rybarczyk, B. D., Nay, W., Leszczyszyn, D. (2015). Effectiveness of a CBT Intervention for Persistent Insomnia and Hypnotic Dependency in an Outpatient Psychiatry Clinic. Journal of Clinical Psychology, 71(7), 666-683.

Thais Teixeira dos Santos, T. T., Almondes, K. M. (2015) Sleep quality in chronic kidney patients: a systematic review, Biological Rhythm Research, 46:6, 833-845, DOI: 10.1080/09291016.2015.1056436.

Trauer JM, Qian MY, Doyle JS, Rajaratnam SM, Cunnington D. (2015). Co gnitive Behavioral Therapy for Chronic Insomnia: A Systematic Review and Meta-analysis. Ann Intern Med., 163(3):191-204. DOI: 10.7326/M14-2841.

Tsuchihashi-Makaya, M., Matsuoka, S. Insomnia in Heart Failure**.** Circ J. 2016 Jun 24;80(7):1525-6. DOI: 10.1253/circj.CJ-16-0501.

Turcotte, I., St-Jean, G., Bastien, C. H. (2011). Are individuals with paradoxical insomnia more hyperaroused than individuals with psychophysiological insomnia? Event-related potentials measures at the peri-onset of sleep. *International Journal of Psychophysiology*, *81(3)*, 177-90. DOI: 10.1016/j.ijpsycho.2011.06.008.

Vgontzas A, Tsigos C, Bixler E. O., Stratakis, C. A, Zachman, K., Kales, A., Vela-Bueno, A., Chrousos, G. P. (1998). Chronic insomnia and activity of the stress system: a preliminary study. *Journal of Psychosomatic Research*, *45*, 21–31. DOI: 10.1016/S0022-3999(97)00302-4.

Wade, G. A. (2011). The societal costs of insomnia. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 7, 1-18. DOI: 10.2147/ndt.s151123.

Zachariae R, Lyby MS, Ritterband LM, O'Toole MS. Efficacy of internet-delivered cognitive-behavioral therapy for insomnia—A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Sleep Med Rev. 2015; 30:1–10. DOI: 10.1016/j.smrv.2015.10.004.

CAPÍTULO 5

A TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL NOS TRANSTORNOS DO RITMO CIRCADIANO VIGÍLIA-SONO

Luciano Ribeiro Pinto Junior
Katie Moraes de Almondes

Os ritmos biológicos

Dormir bem envolve três aspectos: quantidade de horas de sono, boa qualidade de sono e obedecer a um ritmo regular e individual de vigília e sono, próprio para cada pessoa. Todos os seres vivos apresentam um ritmo biológico, sendo que alguns eventos fisiológicos tendem a se repetir e a ocorrerem com alguma periodicidade. Essa ritmicidade se torna mais marcante nos mamíferos. Ritmos biológicos são portanto oscilações de qualquer variável biológica que apresenta uma recorrência periódica[1].

Os ritmos que ocorrem dentro de 24 horas são chamados de circadianos. (do latim *Circa* que corresponde *ao redor*). Os ritmos que se apresentam com periodicidade maior do que 24 horas são denominados de infradianos enquanto que aqueles com periodicidade menor do que 24 horas são conhecidos como supradianos.

Dois processos regulam nosso sono e vigília: o fator homeostático e o fator circadiano. O processo homeostático decorre da pressão do sono que vai se acumulando durante o dia, enquanto que o ritmo circadiano faz parte de todos os ritmos biológicos que a maioria dos seres vivos apresentam [1,2].

Os ritmos biológicos se ajustam a uma variável ambiental cíclica, chamada de *zeitgeber*, sendo que esse ajuste é denominado de sincronização. Para o ser humano o ritmo vigília-sono é sincronizado com o ciclo claro-escuro, correspondendo ao dia e a noite. Outros exemplos de ritmos circadianos são a curva da temperatura e secreção da melatonina, porém o mais importante para o ser humano é o ritmo vigília-sono [1].

A maioria de nossos processos fisiológicos oscilam dentro desse ritmo, como atividade cerebral, metabolismo, ritmo cardíaco, pressão arterial, temperatura corporal, atividade renal hormonal e secreção de citocinas.

Katie Almondes_TERAPIA.indd 91 17/11/2016 17:00:30

Os primeiros relatos da participação do núcleo supraquiasmático sobre o ritmo circadiano data da década de 70. Esse controle porém depende além do núcleo supraquiasmático, dos trilhões de células de nosso organismo com seus próprios sincronizadores temporais [3]. Programas genômicos são regulados dinamicamente e executados em cada célula e tecido [4]. Esses relógios celulares estão espalhados tanto em nosso cérebro assim como por todo nosso organismo, controlando nossas funções físicas mentais, comportamentais e emocionais [5].

As variações desse ritmo fisiológico vigília-sono terão como consequências os diversos transtornos de rimo os quais constituem importantes transtornos quanto à sua repercussão na saúde física e mental da população.

Classificação dos Transtornos do Ritmo Circadiano Vigília-Sono (TRCVS)

Os transtornos do ritmo circadiano ocorrem quando há uma dessincronização entre os ritmos biológicos e o padrão vigília-sono desejado ou imposto socialmente. Os principais transtornos do ritmo circadiano são: síndromes do atraso e avanço de fase, livre curso, ciclo vigília-sono irregular, trabalho em turnos e jet-lag [6].

1. O transtorno da fase atrasada do sono (TFAS)

A prevalência do Transtorno da Fase Atrasada do Sono (TFAS) pode acometer 16% de adolescentes e adultos jovens, sendo que 17% de escolares do curso secundário relatam dificuldade para dormir antes das 2h00 pelo menos três vezes na semana. Esse quadro passa a ser um transtorno quando compromete as atividades escolares, sociais ou profissionais.

Dentre todos os transtornos do ritmo vigília-sono, O TFSA é aquela que acarreta mais prejuízo ao seu portador, uma vez que sua correção seja talvez a mais difícil e por vezes praticamente impossível. O TFAS pode decorrer de uma redução da pressão homeostática do sono, anormalidades do ritmo circadiano, sensibilidade à luz noturna e/ou insensibilidade à luz da manhã, e à grande atividade cognitiva pré-sono [7]. O horário de adormecer e despertar é um contínuo, uma vez que as pessoas apresentam uma variabilidade interindividual com diferentes ritmos circadianos, ou seja fenótipos e genótipos individuais. com tendências a adormecer um pouco mais tarde que a maioria da população até quadros extremos, condição em que o indivíduo literalmente troca o dia pela noite.

O fator genético está presente em muitos indivíduos com TFAS. Genes ligados ao nosso relógio biológico determinam nosso ritmo e tendência a matutinidade ou vespertinidade. Os principais e mais investigaos são o PER3 (*Period*) e o CLOCK (*Circadian Locomotor Output Cycles Kaput*) [2,8].

Os vespertinos, geralmente jovens, procuram um médico referindo sofrerem de insônia desde criança pois apresentam extrema dificuldade em adormecer em um horário igual a outras pessoas, por volta das 22 e 23 horas. O fato de terem grande dificuldade em acordar cedo e frequentemente permanecendo dormindo até mais tarde os deixam irritados, desanimados e envergonhados, uma vez que se sentem diferentes da maioria das pessoas e de não serem aceitos pelos familiares e pela sociedade. Para aqueles que estudaram pela manhã relatam dificuldade no acompanhamento dos estudos, e, muitas vezes, chegando a cochilar durante as aulas.

Esses pacientes diferem dos insones, uma vez que se atenderem a seus horários fisiológicos naturais, ou seja, indo para a cama em horários mais tardios, adormececem mais rapidamente e tendem a apresentar um sono normal, profundo e reparador.

Como a sociedade exige que esses indivíduos tenham que acordar cedo, eles tendem a forçar o início do sono por volta das 22 ou 23 horas como o restante da população. Uma vez que não conseguem dormir nesse horário e tendo que acordar cedo passam a apresentar uma grave e acentuada privação crônica do sono, alem de sofrerem desde criança prejudiciais preconceitos pelos familiares, colegas e professores. Na idade adulta o mesmo pode ocorrer com os companheiros de trabalho, chefes e no próprio ambiente familiar acarretando incompatibilidades do cônjuge e filhos.

Não raramente os pacientes com TFAS apresentam outras comorbidades tanto físicas mas principalmente de ordem emocional e mental, como depressão, bipolaridade e déficit de atenção. Também podem ter tendência a serem usuários de substâncias como cafeína, estimulantes, cigarro e álcool.

2. O transtorno da fase avançada do sono

Nesses casos ocorre o inverso da fase atrasada, uma vez que esses indivíduos tendem a iniciar o sono muito cedo, por volta das 20 e 21 horas, e consequentemente acordam precocemente pela manhã, como às 3 e 4 horas. Recorrem a médicos referindo queixas de insônia terminal, uma vez que desejam dormir até mais tarde. Ao contrário do atraso de fase, o avanço de fase é mais frequente em idosos do que em jovens. As consequências sociais e profissionais são menores que nos vespertinos.

3. Ritmo em livre curso

Esse ritmo é caracterizado por um ciclo vigília-sono com um período de uma a duas horas maior do que 24 horas, com consequente atraso no início do sono e no horário de despertar. Esse quadro pode acontecer em deficientes visuais, uma vez que perdem as pistas temporais claro-escuro.

4. Ritmo vigília-sono irregular

Esse ritmo é caracterizado pela ausência de um ritmo vigília-sono bem definido, sendo o sono fragmentado em vários períodos. É um quadro mais raro e de difícil tratamento.

5. Trabalho em turnos

Nesses casos os trabalhadores têm que permanecer acordados em horários inadequados e irregulares e consequentemente têm que dormir também em momentos diferentes aos ritmos biológicos naturais. A principal repercussão desses trabalhadores é a privação crônica do sono. É o que acontece com a grande maioria dos profissionais da saúde, vigias, aeronautas e motoristas profissionais.

Atualmente, cada vez mais o mercado de trabalho exige profissionais que trabalhem nas 24 horas do dia. No trabalho que ocorre em ritmos alternantes fixos, como por exemplo em vigias e seguranças que tenham que permanecer acordados a noite e tenham que dormir durante o dia, as consequências são menores que nos casos dos trabalhos em turnos fixos. As consequências físicas, mentais, emocionais e sociais serão bem maiores nos indivíduos que tenham que trabalham em turnos alternantes. Nos casos em que esses profissionais sejam vespertinos extremos e que se sintam bem trabalhando a noite os prejuízos serão bem menores.

6. Jet-Lag

Esse quadro está associado às mudanças repentinas de nossos ritmos biológicos, o que comumente ocorre em viagens que atravessam vários fusos transmeridianos. Esses transtornos tendem a ser pontuais uma vez que tendem a ocorrer esporadicamente, exceto em aeronautas. Esses além de terem de ser submetidos a ritmos irregulares de trabalho, têm que atravessar vários fusos em seus voos internacionais.

Consequências e comorbidades no Transtorno do Ritmo Circadiano Vigília-Sono

Vários estudos já têm demonstrado que nosso ritmo circadiano controla nosso metabolismo [9] e nosso sistema imunitário [10], regulando várias funções como absorção, distribuição, metabolismo e excreção de medicamentos e nutrientes. Portanto irregularidades de nosso ritmo circadiano pode ter consequências a curto, médio e longo prazo. Suas variações podem estar associadas a diversas enfermidades como diabetes [11], câncer [12] e doenças reumatológicos [13].

Trabalho em turnos alternantes, como enfermeiras, têm maior risco de desenvolver diabetes tipo 2. O mesmo ocorre com ouros tipos de câncer, como de colon e próstata [14] e no caso de enfermeiras o maior risco para desenvolvimento do câncer de mama.

Transtornos psiquiátricos podem estar associados aos transtornos do ritmo circadiano. É o caso de transtornos do humor, como depressão e bipolaridade [15,16]. Essa associação pode decorrer de dois fatores: um componente genético comum poderia explicar os dois transtornos, ou, o que é muito frequente, os transtornos psiquiátricos decorreriam diretamente do desajuste social e profissional que esses indivíduos são submetidos durante a vida.

Investigação de um paciente com suspeita de Transtorno do Ritmo Circadiano Vigília-Sono

1. Anamnese

Um paciente com suspeita de TRCVS deve-se avaliar: início e frequência dos sintomas; tratamento prévio e uso de medicamentos; hábitos noturnos como horário em que se deita, horário em que dorme, despertar pela manhã, espontâneo ou com despertador; atividades na cama como TV, uso de eletrônicos e seus aplicativos (celulares, *tablets*, computadores); hábitos nos finais de semana e nas férias; hábitos diurnos como horário das refeições, prática de exercício físico (frequência e horário), lazer, trabalho e estudo (horário de entrada e saída); hábitos desde a infância (presença dos pais se necessário); outras patologias do sono; doenças psiquiátricas; doenças neurológicas; outras condições médicas; vida social e conjugal; lazer.

2. Questionários

O principal questionário utilizado para avaliação e caracterização do cronotipo é o de Horne-Ostberg [17]. Os questionários de cronotipagem são mais utilizados em pesquisas clínicas.

3. Diário de sono

Na prática clínica podemos utilizar dois importantes instrumentos: o diário de sono e a actigrafia. O diário de sono consiste em perguntas referentes ao sono e devem ser respondidas pela manhã ao despertar. Costuma-se aplicá-lo durante um período de no mínimo de 14 dias. Na figura 1 e 2 temos dois modelos de diário de sono que podem ser aplicados para se obter um perfil dos hábitos de sono e consequentes ritmos circadianos [18,19].

Figura 1: modelo de diário de sono. Deve-se anotar na primeira coluna vertical os dias da semana e na horizontal as horas correspondentes a um dia de 24 horas. Em cada casela coloca-se os principais eventos como, horário de se deitar, de deespertares, de sono e de se levantar.

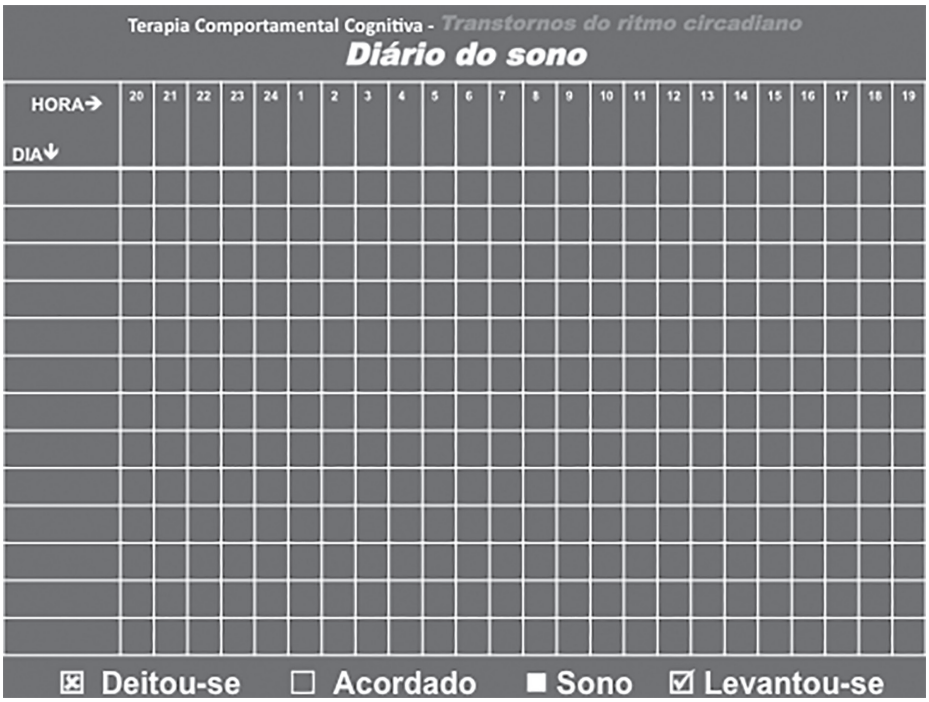


Figura 2: outro modelo de diário de sono. Na coluna vertical os hábitos relacionados ao dia anterior, como horário de se deitar e conciliar o sono, tempo e qualidade do sono e hábitos diurnos. Nas linhas horizontais os dias da semana.

Diário de sono

DIA dia da semana ⟶ dia do mês ⟶	1	2	3	4	5	6	7
Ontem me deitei às_____hs							
Consegui dormir às_____hs							
Acordei____vezes durante a noite							
Hoje acordei às_____ hs							
Sai da cama Às_____hs							
Devo ter dormido umas_____hs							
Acordei: 1.péssimo, 2.mal 3.mais ou menos, 4.bem, 5.muito bem							
Meu sono foi: 1.péssimo, 2.ruim, 3.regular, 4.bom, 5.ótimo							
Ontem durante o dia eu passei: 1.péssimo, 2.mal, 3.mais ou menos, 4.bem, 5.muito bem							
Ontem eu: não cochilei (0) ou Cochilei____vezes							

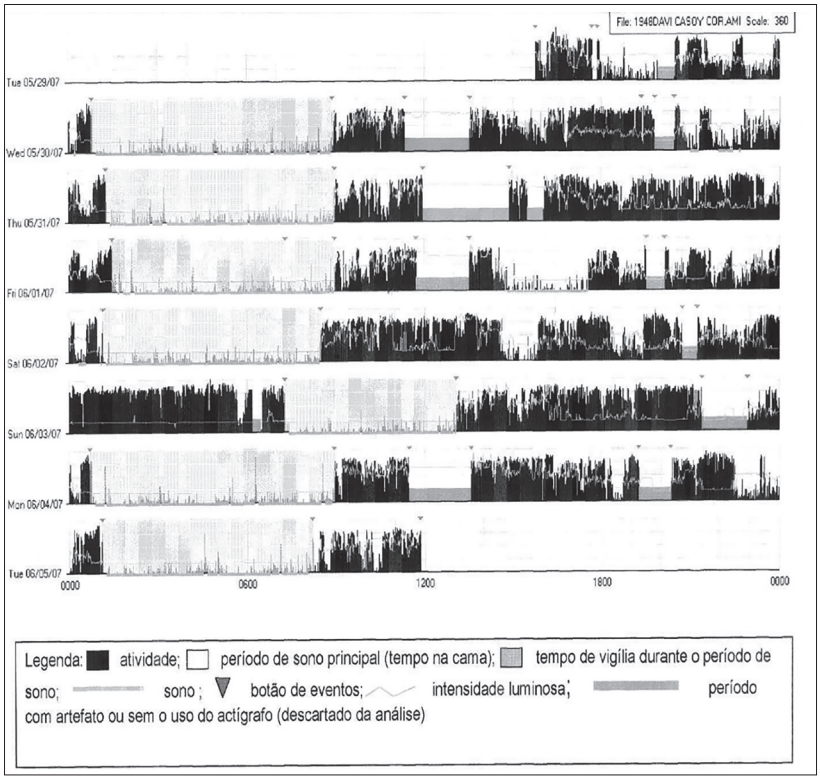
5. Actigrafia

O actígrafo consiste em um sensor em forma de relógio, preso no pulso, e que registra movimentos do braço. A actimetria, através de gráficos, pode indiretamente indicar períodos de vigília (movimentos) e períodos de sono (ausência de movimentos). Associado a um diário de sono pode-se obter um tempo estimado de sono, latência do sono e eficiência do sono. Na figura 3 vemos um actígrafo e na figura 4 o gráfico de uma actimetria. No trechos em preto são os períodos de vigília, enquanto que em cinza, são os períodos de sono.

Figura 3: modelo de actígrafo, como um relógio colocado no pulso do paciente, com o objetivo de registrar movimentos (desperto) e silêncio no registro (sono)



Figura 4: gráfico de uma actimetria, observando-se cada linha correspondendo ao registro de 24 horas, sendo em preto o registro de despertar (acordado) e em cinza, o silêncio correspondente a sono.



6. Polissonografia

A polissonografia (PSG) tem indicação muito seletiva na investigação de um TRCVS uma vez que frequentemente não fornece muitas informações adicionais no que se refere ao diagnóstico do quadro. Existe um outro agravante no que se refere ao horário do exame. A grande maioria dos laboratórios realiza o exame em um horário padrão que compreende o registro noturno até o amanhecer. Esse horário padrão já difere dos horários do paciente com transtornos do ritmo circadiano. Em vespertinos, por exemplo, podemos solicitar um exame de PSG somente após já termos estabelecido uma adequação de seus hábitos e horários de sono, procurando realizá-la em um horário mais próximo daquele apresentado pelo paciente.

O mesmo cuidado deve-se tomar ao solicitar e realizar o Teste das Múltiplas Latências do Sono, exame feito durante o dia para diagnóstico e quantificação da sonolência diurna. Não raramente pacientes com TRCVS tendem a apresentar sonolência excessiva diurna devido ao ritmo irregular do sono e da privação do sono.

7. Curva de temperatura e melatonina

A dosagem da melatonina tem como objetivo observar a sua curva de produção nas 24 horas. Devido às dificuldades técnicas a sua dosagem não é realizada de rotina na investigação dos diversos TRCVS.

8. Avaliação genética

A avaliação do perfil genético nos casos de TRCVS ainda encontra dificuldade na rotina clínica reservando-se seu emprego principalmente em pesquisas científicas.

O quadro 1 mostra os principais métodos de avaliação no diagnóstico dos TRCVS.

Quadro 1 – Principais instrumentos de avaliação nos casos de TRCVS

Diário de sono
Actigrafia
Questionários – cronotipos
Polissonografia
Curva de temperatura
Curva de melatonina
Perfil genético

Tratamento Comportamental e Cognitivo do Transtorno do Ritmo Circadiano Vigília-Sono

Diferentemente da insônia em que já se tem estabelecido uma terapia Comportamental-cognitiva, com técnicas próprias e sistematizadas, os TRCVS não apresentam um tratamento comportamental bem estruturado. Uma vez que o tratamento farmacológico na grande maioria das vezes é insuficiente, temos que nos valer de mudanças de hábitos, comportamentos e mudanças cognitivas, particularmente no que se refere a trabalhar preconceitos, adaptações profissionais, familiares e sociais [19].

1. Componente educacional

É fundamental o primeiro contacto com o paciente que se encontra desajustado temporalmente, para que se possa fazê-lo entender as noções que envolvem ritmos, conhecendo o que é o sono e como ele se processa nas 24 horas. Para cada transtorno do sono exige-se um tempo e dedicação do profissional da saúde, com o objetivo de fazer com que o paciente entenda a fisiologia de seu ritmo vigília-sono e fazendo com que ele conheça seus hábitos e comportamentos.

Na síndrome da fase atrasada do sono devemos fazer com que os vespertinos compreendam as variações do seu ritmo e que seus ritmos biológicos são diferentes da média da população. O atraso de fase se tornará um transtorno quando o indivíduo tenta fazer um ritmo igual a de outras pessoas, que não seja o dele. Caso ele possa manter um ritmo adequado, seja profissional como social, a sua qualidade de vida pode ser tão boa quanto a de qualquer pessoa.

Já no caso do matutino a abordagem psicoeducacional segue o mesmo modelo dos vespertinos, porém fazendo entender suas peculiaridades e que os despertares precoces estão ligados ao seu avanço da fase do sono. Muitos desses pacientes procuram o profissional queixando-se de uma insônia do final da noite, uma vez que gostariam de permanecer dormindo por um tempo maior, como a grande maioria das pessoas.

No caso dos trabalhadores em turnos a abordagem psicoeducacional é o primeiro passo para que essa pessoa entenda o seu horário de trabalho e o seu ritmo biológico, procurando saber se ambos estão adequados e sincronizados. Caso seja uma criança ou jovem a futura escolha da profissão deve ser sempre que possível ser baseada nessa característica fisiológica.

2. Higiene do sono

Hábitos adequados e saudáveis constituem importante capítulo das técnicas comportamentais. Mais do que qualquer outro paciente com transtorno do sono, os indivíduos que apresentam alterações do ritmo circadiano devem ter uma disciplina espartana no que se refere a horários que envolvem todas as suas atividades diurnas e noturnas. Horários rígidos para se deitarem e se levantarem, horários regulares das refeições, de trabalho, lazer e atividade física. Recomenda-se atividades relaxantes próximo da hora de se deitar, devendo-se evitar atividade física à noite, uso de computadores, celulares com todos os aplicativos que acabam por estimular a vigília. Para esses indivíduos temos que oferecer ambientes mais escuros à noite e muita luz pela manhã. Intervenções comportamentais como higiene do sono, redução de estímulos à noite, redução da ingestão de café, controle de estímulo e terapias cognitivas, identificando e modificando pensamentos e falsas crenças.

Nos casos de avanço de fase pode-se recomendar o oposto, como atividade física no final da tarde e atividades mais estimulante à noite, evitando-se atividades monótonas que tendem a induzir o sono e principalmente em ambientes escuros [20].

Nos trabalhadores em turnos deve-se favorecer o descanso e o sono em casa, bem como o alerta no ambiente de trabalho. Os trabalhadores em turnos devem seguir as orientações de higiene do sono porém adaptadas aos seus horários de trabalho noturno e estado de vigília no trabalho.

Restrição rigorosa de bebidas alcoólicas próximo da hora de se deitar e evitar uso de medicamentos, particularmente psicotrópicos, sem orientação médica. Não raramente esses pacientes com objetivo de apresentarem um ritmo aceitável socialmente, passam a fazer uso de hipnóticos para adormecer e de estimulantes para se manterem despertos durante o dia [21].

Alimentação saudável com pelo menos três horas de intervalo entre a refeição e o horário de se deitar, com redução do consumo excessivo de gorduras, frituras e carboidratos. Regularidade de todas as atividades no período de vigília, seja alimentares, profissionais, sociais e lazer. Suporte social e psicológico aos supervisores, colegas de trabalho e familiares.. Por vezes somente uma orientação pode ser a solução do desajuste. Recomendações quanto às atividades de lazer e esporte nos finais de semana para que não se altere muito a rotina da semana.

No quadro 2 temos as principais medidas de higiene do sono, válidas para todos os pacientes que apresentam transtornos do sono [22].

Quadro 2 – Principais medidas de higiene do sono nos casos de TRCVS

Avaliar condições do quarto
Horários regulares para ir para a cama e levantar
Evitar uso abusivo de estimulantes como cafeína
Refeições mais leves de fácil digestão até duas horas antes de se deitar
Evitar bebidas alcoólicas próximo da hora de se deitar
Evitar TV e uso de eletrônicos, principalmente com forte estímulo luminoso, próximo da hora de se deitar e na cama
Evitar atividade física próximo da hora de se deitar

3. Técnicas comportamentais

Após as medidas educacionais pode-se abordar procedimentos mais objetivos e pró-ativos com maior participação do paciente, para que este em conjunto com o profissional possa obter ajustes temporais, sociais e profissionais. Essas medidas são aplicadas a praticamente todos os TRCVS, porém com pequenas adaptações a cada tipo de desajuste. Deve-se procurar entender a rotina do paciente no que se refere às suas atividades diurnas, e nas crianças, a sua rotina escolar. Sempre que possível esses indivíduos devem tentar obedecer aos seus ritmos biológicos. Os pais devem ser orientados a entenderem seus filhos quanto às preferências de atividades, principalmente no que se refere a escola e lazer.

O determinante nos vespertinos é procurar estabelecer um horário de despertar pela manhã que seja o mais adequado para suas atividades profissionais. Estabelecido esse horário, pode-se diminuir oito horas, estabelecendo-se o horário de se deitar.

Importância da luz

A luz é um importante fator sincronizador do nosso ritmo biológico. Nos vespertinos, a luz deve ser indicada pela manhã, ao passo que nos matutinos ela deve ser indicada o mais tardar da noite. Os estímulos de luz podem ser feitos através de quadros ou óculos com luz intensa com 1000 a 5000 LUX (Figura 4). Luz pela manhã (1000 luz) com sessões de 50 minutos por oito semanas [7,22-25]. Em nosso meio, um país tropical, a luz artificial pode ser substituída pela exposição à luz do sol.

A foto mostra o uso de óculos com fonte de luz, utilizado no sentido de inibir a produção de melatonina e, portanto, facilitar o início do sono.



3. Cronoterapia

A cronoterapia compreende técnicas comportamentais para que o paciente consiga modificar seus hábitos e horários de sono. A cronoterapia é uma medida contrária às condutas adaptativas ao ritmo fisiológico natural da pessoa. Nos casos de vespertinos tenta-se avançar, por exemplo, 15 minutos por semana o horário em deve despertar e, consequentemente, ir para a cama 15 minutos antes. Na segunda semana pede-se para avançar mais 15 minutos, e assim por diante, até atingir um horário mais adequado. Essas medidas são associadas à administração de melatonina à noite e aplicação de luz pela manhã, seja natural com exposição ao sol ou artificialmente.

O ideal é procurar estabelecer um horário que seja adequado e aceitável, social e profissionalmente, para acordar pela manhã, e contando-se oito horas de sono, se estabelecer o horário de ir para a cama.

Acreditamos que tais medidas são tecnicamente extremamente difíceis uma vez que no caso de vespertinos estes necessitam adotar horários contrários à suas determinantes constitucionais muitas vezes de natureza genética. No caso de vespertinos extremos, transformá-los em matutinos é tarefa frequentemente inviável.

4. Medidas cognitivas

A grande maioria dos pacientes com TRCVS apresenta importantes desajustes sociais, psicológicos, mentais e emocionais. Essas distorções se traduzem por preconceitos que trazem geralmente desde criança e são reforçados durante a vida por influência de familiares, colegas, professores, patrões, cônjuges, enfim, por toda uma sociedade que, sem dúvida não vê com bons olhos indivíduos que fogem ao padrão, assim aceito como normal. O principal foco cognitivo do tratamento envolve a mudança desse paradigma, uma vez que a compreensão do paciente e aceitando-se como é, e, principalmente pelos seus familiares é de fundamental importância para o sucesso do tratamento.

5. Medidas psicossociais

Frequentemente solicitamos a presença dos pais do paciente na consulta médica para que juntos possa-se traçar a melhor estratégia terapêutica em relação à vespertinidade da criança ou adolescente. A participação dos familiares na consulta médica é de extrema importância e fundamental para o sucesso do tratamento. A presença dos pais de pacientes jovens, adolescentes, é fundamental para se desfazer crenças, mitos, e, por outro lado, para que se possa ter todo o apoio nas novas medidas a serem tomadas [26].

Tratamento farmacológico

1. Melatonina

Pode se usar a melatonina, hormônio produzido pela glândula pineal, e que tem a função de ciclar nosso ritmo circadiano. A melatonina é produzida no escuro e inibida com a luz. Embora a dose e horário da melatonina sejam variáveis, recomenda-se o seu uso na dosagem de 3 mg administrado de 1 a 2 horas antes de se deitar.

2. Hipnóticos

No início do tratamento, quando necessita-se um ajuste de novos horários do sono pode-se fazer uso de medicamentos indutores do sono, como Zolpidem e agonistas de receptores melatoninérgicos (Ramelteon, Indiplon, Agomelatina) [7,24,27-30].

No quadro 3 temos as principais recomendações para trabalhadores noturnos.

Quadro 3 – Recomendações comportamentais e uso de melatonina para trabalhadores noturnos

Evitar luz pela manhã - Óculos de sol
Deitar-se após o trabalho - Quarto escuro
Evitar barulho (telefone, tapete)
Luz até 4 horas
Pequeno avanço nos dias livres
Café: 200 a 450 mg cafeína até às 2 horas
Melatonina pela manhã

No quadro 4 algumas orientações nos casos de viagens transmeridionais com o objetivo de se evitar o jet-lag.

Quadro 4 – Observações nos casos de viagens transmeridionais

Observar o esquema de viagem
Direção da viagem para o ocidente ou oriente
Tempo de viagem
Número de fusos
Adaptação prévia com uso de luz e melatonina

Tratamento das comorbidades do Transtorno do Ritmo Circadiano Vigília-Sono

O paciente com transtorno de ritmo tende a apresentar distorções emocionais e por vezes mentais, como transtornos de ansiedade e transtornos do humor, como depressão e bipolaridade. Outros transtornos do sono, como insônia e transtornos respiratórios do sono, podem ocorrer concomitantemente com os transtorno do ritmo circadiano.

Estratégias terapêuticas

O quadro 5 descreve a estratégia terapêutica com as principais abordagens comportamentais, cognitivas e farmacológicas no tratamento dos TRCVS.

Quadro 5 – Estratégia terapêuticas nos casos de TRCVS

Componente psico-educacional
Higiene do sono
Importância da luz
Cronoterapia
Medidas cognitivas (preconceitos e adaptações psicológicas)
Medidas psicossociais
Uso da melatonina e hipnóticos
Tratamento das comorbidades

Conclusões

A participação do profissional da saúde, médico, psicólogo ou assistente social, ao lado de familiares, Independente do transtorno do ritmo circadiano vigília-sono, devem participar ativamente na orientação e ajuste desse indivíduo na sociedade, desfazendo-se mitos, crenças e preconceitos. A principal orientação a ser dada para nosso paciente é que sempre que possível, ele atenda às suas necessidades cronofisiológicas determinadas geneticamente. Qualquer tentativa de se opor a esse ritmo implicará em sofrimento com graves repercussões físicas, psicológicas e sociais. Portanto desde criança e jovem, uma vez estabelecido seu ritmo vigília-sono, deverá, procurar fazer escolhas que mais se adaptem à sua futura rotina profissional e social.

REFERÊNCIAS

1. Araújo JF. Distúrbios de sono relacionados à ritmicidade circadiana. In Pinto Jr. LR. O Sono e seus Transtornos. Atheneu, São Paulo, 2010

2. Goel N, Basner M, Rao H, Dinges DF. Circadian rhytms, sleep deprivation, and human performance. Prog Mol Biol Transl Sci 2013; 119:155-90

3. Bollinger T, Schibler U. Circadian rhytms-from genes to physiology and disease. Swiss Med Wkly. 2014;144:w13984.

4. Qureshi IA, Mehler MF. Epigenetics of sleep and chronobiology. Curr Neurol Neurosci Rep 2014; 14:432.

5. Saper CB. The central circadian timing system. Curr Opin Neurobiol 2013; 23:747-51.

6. American Academy Of Sleep Medice [AASM] (2014) *International classifications of sleep disorders (ICDS)*, 3ª Ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine.

7. Gradisar M, Crwley SJ. Delayed sleep phase disorder in youth. Curr Opin Psychiatry 2013; 26:580-5.

8. Archer SN, Robelliard DL, Skene DJ, Smits M, Williams A, Arendt J, Von Schantz M. A lenght polymorphism in the circadian clock gene PER3 in linked to delayed sleep phase syndrome and extreme diurnal preference. Sleep 2003; 26:413-5.

9. Bailey SM, Udoh US, Young ME. Circadian regulation of metabolism. J Endocrinology 2014; 222:75-96.

10. Curtis AM, Bellet MM, Sassone-Corsi P, O'Neill LAJ. Circadian clock proteins and immunity. Immunity 2014; 40:178-86.

11. Rakshit K, Thomas AP, Matveyenko AV. Does disruption of circadian rhythms contribute to beta-cell failure in type 2 diabetes? Curr Diab Rep 2014; 14:474.

12. Karantanos T, Theodoropoulos G, Pektasides D, Gazouli M. Clock genes: their role in colorectal câncer. World J Gastroenterol 2014; 20:1986-92.

13. Yoshida K, Hashimoto T, Sakai Y, Hashiramoto A. Involvement of the circadian rhythm and inflamatory cytokines in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. J Immunology Res 2014; 2014.

14. Tahara Y, Shibata S. Chrono-biology, chrono-pharmacology, and chrono-nutrition. J Pharmacol Sci 2014;124:320-35.

15. Asarnow LD, Soehner AM, Harvey AG. Circadian rhythms and psychiatric illness. Curr Opin Psychiatry 2013; 26:566-71.

16. Luca A, Luca M, Calandra C. Sleep disorders and depression: brief review of the literature, case report, and nonpharmacologic interventions for depression. Clin Interv Aging 2013; 8:1033–9.

17. Horne JA, Ostberg O. A self-assessment questionnaire to determine morningness- eveningness in human circadian rhythms. Int J Chronobiol 1976; 4:97-110.

18. Carney CE, Buysse DJ, Ancoli-Israel S, Edinger JD, Krystal AD, Lichstein KL, Morin CM. The consensus sleep diary: standardizing prospective sleep self-monitoring. Sleep 2012; 35:287-302.

19. Morgenthaler TI, Lee-Chiong T, Alessi C, Friedman L, Aurora RN, Boehlecke B, Brown T, Chesson AL Jr, Kapur V, Maganti R, Owens J, Pancer J, Swick TJ, Zak R; Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for the clinical evaluation and treatment of circadian rhythm sleep disorders. An American Academy of Sleep Medicine report. Sleep 2007; 30:1445-59.

20. Fiorentino L, Martin JL. Wake at 4 AM: treatment of insomnia with early morning awakenings among older adults. J Clin Psychol, 2010; 66:1161-74.

21. Wyatt JK Delayed sleep phase syndrome: pathophysiology and treatment options.

22. Pinto MCR. In Pinto Jr. LR. O Sono e seus Transtornos. Atheneu, São Paulo, 2010.

23. Burgess HJ. Partial sleep deprivation reduces phase advances to light in humans.

22. J Biol Rhythms 2010; 25:460-8.

24. Burgess HJ(1), Revell VL, Eastman CI. A three pulse phase response curve to three milligrams of melatonin in humans. J Physiol 2008; 586:639-47.

25. Burgess HJ. Using bright light and melatonin to reduce adjust to night work. In Perlis M, Aloia M, Kuhn B. Behavioral Treatments for Sleep Disorders (Ed.) Elsevier 2011, p 159-65.

26. Narciso FV, Pinto MCR. O trabalhador em turno e noturno na sociedade moderna. In Mello MT. Trabalhador em Turno Fadiga. Atheneu, São Paulo, 2013. p 1-9.

27. van Geijlswijk IM(1), Korzilius HP, Smits MG. The use of exogenous melatonin in delayed sleep phase disorder: a meta-analysis. Sleep 2010; 33:1605-14.

28. van Geijlswijk IM(1), van der Heijden KB, Egberts AC, Korzilius HP, Smits MG. Dose finding of melatonin for chronic idiopathic childhood sleep onset insomnia: an RCT Psychopharmacology (Berl). 2010; 212:379-91.

29. Burgess HJ. Using bright light and melatonin to reduce Jet lag. In Perlis M, Aloia M, Kuhn B. Behavioral Treatments fpr Sleep Disorders (Ed.) Elsevier 2011, p 151-7.

30. Saxvig IW(1), Wilhelmsen-Langeland A, Pallesen S, Vedaa O, Nordhus IH, Bjorvatn B. A randomized controlled trial with bright light and melatonin for delayed sleep phase disorder: effects on subjective and objective sleep. Chronobiol Int. 2014; 31:72- 86.

CAPÍTULO 6

A TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL NOS TRANSTORNOS RESPIRATÓRIOS RELACIONADOS AO SONO

Franco Chies Martins
Geraldo Lorenzi Filho
Maria Emanuela Matos Leonardo

Introdução

Os distúrbios respiratórios do sono são de extrema importância em função de sua alta prevalência na população geral e pelo fato de serem causa e consequência de inúmeros aspectos da saúde, incluindo sono fragmentado e de má qualidade, perda de memória e de qualidade de vida bem como sintomas depressivos e doenças cardiovasculares.

Durante o sono ocorrem dois fenômenos tornam a fisiologia respiratória instável e propensa a distúrbios respiratórios do sono: 1) relaxamento da musculatura responsável por garantir a abertura das vias aéreas, em especial a faringe; 2) mudança no controle neural da ventilação, com propensão ao surgimento de apneias centrais na transição vigília sono. A depender dos fatores de risco de cada indivíduo, tais fenômenos são responsáveis pelo desenvolvimento da apneia obstrutiva do sono, apneia central do sono, hipoventilação alveolar e distúrbio de hipoxemia do sono. Segundo a Classificação Internacional de Distúrbios do sono, dividimos os distúrbios respiratórios em 6 categorias: apneia obstrutiva do sono (AOS), síndrome da apneia central do sono (SACS), hipoventilação relacionada ao sono, hipoventilação alveolar central idiopática, distúrbio de hipoxemia do sono assim como variantes da normalidade, onde encaixa-se o ronco primário (caracterizado por presença de ronco sem a presença de AOS).

A síndrome da apneia central do sono é caracterizada pela cessação repetitiva de ventilação devido a insuficiência de esforço respiratório, resultante da perda de controle da ventilação. De causa multifatorial, a SACS pode apresentar-se intermitentemente e se relaciona principalmente com insuficiência cardíaca e acidente vascular encefálico. Apneias de origem

Katie Almondes_TERAPIA.indd 111 17/11/2016 17:00:36

central podem ocorrer em grau variado em pacientes que tem predominantemente apneia obstrutiva do sono. Entre os distúrbios do sono, o mais comum e de maior interesse para a prática clínica é a apneia obstrutiva do sono e será o tema central desse capítulo.

Apneia Obstrutiva do Sono

A apneia obstrutiva do sono é caracterizada por episódios recorrentes de interrupção parcial (hipopneia) ou completa (apneia) da respiração durante o sono decorrentes de colapso da via aérea superior na região da faringe. A apneia obstrutiva é caracterizada por uma pausa na respiração de no mínimo 10 segundos associada a esforço toracoabdominal contínuo (demonstrando que existe esforço respiratório), que termina com um despertar parcial que tipicamente não é percebido pelo paciente acometido pelo problema. Por sua vez, a hipopneia obstrutiva é decorrente de uma obstrução parcial da via aérea e se caracteriza por uma diminuição da respiração, que também termina com um micro despertar. Portanto, a apneia e hipopneia obstrutiva compartilham da mesma fisiopatologia e consequências clínicas e como veremos adiante o principal parâmetro a ser observado na classificação da AOS é o índice de apneia+hipopneia por hora de sono.

A fisiopatologia que explica a obstrução da via aérea superior é complexa e multifatorial em pacientes com AOS. O colapso da via aérea em pacientes com apneia obstrutiva do sono ocorre na faringe, envolvendo a região posterior da língua, palato mole, parede lateral da faringe e epiglote. O principal fator de risco da AOS é uma anatomia da via aérea superior desfavorável com um lumem da via aérea superior estreito. Os principais fatores de risco da AOS são obesidade, com deposição de gordura na via aérea superior (em particular língua e parede lateral da faringe) e alterações craniofaciais (retrognatia). Durante o sono existe uma perda do tônus da musculatura dilatadora da faringe, tornando a via aérea superior propensa ao colapso. No momento da inspiração, para possibilitar a entrada de ar, a musculatura inspiratória gera uma pressão negativa no tórax. Essa pressão negativa também se transmite para a via aérea superior, e, portanto funciona como um mecanismo de colapso da via aerea. Nesse momento existe uma ação compensatória dos músculos dilatadores da faringe. No entanto, em pacientes com AOS esse mecanismo compensatório é grandemente reduzido, sendo portanto considerado um dos mecanismos que contribuem para a AOS. Durante a apneia, a hipóxia e hipercapnia resultantes da interrupção na passagem do ar estimulam o esforço muscular ventilatório progressivo que não é efetivo pelo fato da via aérea se encontrar fechada. A apneia (ou

hipopneia) tipicamente só termina quando o paciente desperta. Nesse momento existe reativação da musculatura dilatadora da faringe e restabelecimento da respiração. Apesar dos episódios repetidos de micro despertares, o paciente com AOS tipicamente não tem consciência que tem um sono extremamente fragmentado.

Epidemiologia

A AOS tem alta prevalência e amplo espectro de gravidade sendo bem documentada em vários estudos de coorte de base populacional realizado nos Estados Unidos, Europa, Austrália, Ásia e Brasil. A maioria desses estudos, apesar de divergentes quanto ao método diagnóstico, tem mostrado que aproximadamente um em cada cinco adultos apresentam apneia obstrutiva do sono pelo menos leve e um em cada 15 tem apneia obstrutiva do sono moderada ou grave. No entanto, mais de 85% dos pacientes com apneia obstrutiva do sono clinicamente significativa e tratável nunca foram diagnosticados. Tufik et al. avaliou 1042 voluntários representativos da população adulta na cidade de São Paulo e encontrou prevalência de 32,8% de síndrome de apneia obstrutiva do sono.Os principais fatores de risco foram o sexo masculino, a obesidade, e a idade mais avançada. Demais fatores de risco são observados na Tabela 1, citando-se anormalidades craniofaciais, hipertrofia adenotonsilar, hipotireoidismo, distrofias musculares, uso de álcool e medicações sedativas.

Tabela 1 – Fatores predisponentes para Apneia Obstrutiva do Sono

Obesidade Acúmulo de gordura perifaríngea e distribuição centrípeta (maçã)
Aumento da circunferência cervical (> 43 cm para homens e 38 cm para mulheres)
Sexo masculino
Idade avançada
Anormalidades craniofaciais Maxilar e mandibular Posição do hioide Macroglossia
Hipertrofia adenotonsilar
Obstrução nasal
Anormalidades endócrinas (hipotireoidismo, acromegalia)
História familiar

Quadro clínico

O quadro clínico da AOS é extremamente variável e ajuda a explicar porque a maior parte dos pacientes segue sem diagnóstico ou até mesmo suspeita diagnóstica. Não raramente as queixas provêm do parceiro de cama com o testemunho de ronco alto e irregular. O quadro é tipicamente agravado por ingestão de álcool, medicações e o decúbito supino. O que é curioso na AOS é que muitos pacientes não se dão conta do quadro. O ronco obviamente é somente testemunhado por algum observador. O paciente muitas vezes também não se da conta da fragmentação do sono e acredita que "dorme bem". O ronco é o principal sinal/sintoma associado à AOS e é decorrente da passagem de ar durante a respiração na via aérea superior parcialmente obstruída, causando vibração e o som característico. O ronco é um sinal de alerta, em particular quando o ronco é alto e irregular. O ronco sem presença de AOS é denominado ronco primário. A progressão do ronco primário para apneia obstrutiva do sono tipicamente intensifica a percepção pessoal do paciente que passa a apresentar sono fragmentado por despertares noturnos, sonolência excessiva diurna e eventualmente déficit cognitivo, como dificuldade na atenção, concentração e transtornos do humor, principalmente sintomas depressivos. Sono não reparador, cansaço, fadiga e cefaleia matinal podem estar associados à AOS. No entanto, como foi dito anteriormente, muitos pacientes não tem percepção alguma do problema. Existem alguns fenótipos clássicos que podem ajudar a pensar em apresentações clinicas da AOS. Criança hiperativa, homem de meia idade sonolento e mulher pós menopausa com sintomas depressivos. Em um estudo epidemiológico realizado na Islândia, foram identificados 3 apresentações predominantes da AOS: 1. Sonolência excessiva diurna; 2. Sono fragmentado e não reparador; 3. Ausência de sintomas significativos. A AOS foi classicamente associada a presença de baixa percepção de problemas do sono pelo paciente bem como a presença de sonolência excessiva diurna, que é decorrente do sono fragmentado. No entanto, estudos recentes demonstraram que muitos pacientes com insônia tem AOS. A AOS seria um fator desencadeante ou que contribui para a insônia. A AOS causa fragmentação do sono, podendo portanto também causar um despertar prolongado e insônia de manutenção.

Outro aspecto que chama a atenção e pode ajudar na suspeita clínica de AOS é a presença de doença metabólica e cardiovascular. Os fatores de risco de AOS e doenças cardiovasculares, tais como obesidade, sexo masculino, vida sedentária e idade avançada muitas vezes se sobrepõem. Adicionalmente, existem evidências crescentes de que a AOS uma vez estabelecida pode contribuir para a doença cardiovascular, contribuindo para

hipertensão, diabetes, aterosclerose e arritmias cardíacas. Entre pacientes com doença cardiovascular já estabelecida a prevalência de AOS é particularmente alta. Portanto, a simples presença de doenças como hipertensão e diabetes já são um sinal de alerta e aumentam a probabilidade do paciente apresentar AOS.

Cognição, humor e desempenho nos transtornos respiratórios relacionados ao sono

A cronicidade dos transtornos respiratórios relacionados ao sono (TRRS) repercute significativamente na vida dos indivíduos (Vaessen, Overrem, Sitskoorn, 2015), seja pela presença de comorbidades e alto risco de morte (Fonseca, Pereira, Caseiro, 2014; Jen, Grandner, Malhotra, 2015; Young, Finn, Peppard, Szklo-Coxe, Austin, Nieto, Stubbs, et al., 2008) ou pela interação entre essas condições e consequentes alterações na funcionalidade e na qualidade de vida, pelos efeitos negativos na cognição, no humor e no desempenho (Jackson, Howard, Barnes, 2011; Sforza, Roche, 2012).

É bem estabelecida na literatura à presença de déficits cognitivos em pacientes com distúrbios respiratórios relacionados ao sono, especialmente naqueles acometidos por síndrome da apneia obstrutiva do sono – SAOS – (Jackson, Howard, Barnes, 2011), entretanto em virtude da variabilidade de testes neuropsicológicos utilizados para investigar as funções cognitivas ainda é difícil comparar esses resultados (Torelli et al., 2011).

Os principais estudos que investigam essa relação focam em quatro aspectos considerados clinicamente relevantes, a saber: atenção e alerta; memória e aprendizagem; funções executivas e simulação de direção de veículos (Jackson, Howard, Barnes, 2011). Ademais, em revisão sistemática e meta-análises identificou-se o perfil de alteração cognitiva desses pacientes, no qual atenção, memória episódica, memória operacional e funções executivas foram os componentes mais afetados nessa população (Aloia, Arnedt, Davis, Riggs, Byrd, 2004).

Yaouhi et al., (2009) investigaram perfil neuropsicológico, como também alterações morfológicas e funcionais no cérebro de 16 sujeitos recém-diagnosticados com SAOS, através da aplicação de testes neuropsicológicos, ressonância magnética e tomografia por emissão de pósitrons (PET). Os principais resultados desse estudo foram os pequenos prejuízos na memória episódica e em funções motoras (coordenação motora fina), além de redução da substância cinzenta, principalmente no hemisfério direito, no córtex pré-frontal e parieto-temporo-occipital; tálamo; regiões hipocampais

e cerebelares. Em outro estudo com semelhante amostra e metodologia de investigação identificou-se rebaixamento noutros domínios cognitivos (funções executivas e memória verbal), assim como redução no hipocampo e no córtex pré-frontal de ambos os hemisférios cerebrais, significativa diferença no volume da substância cinzenta em comparação realizada com grupo controle (Torei et al., 2011). Posto isso, embora os danos cognitivos encontrados através de testes neuropsicológicos sejam reduzidos as consequências em níveis funcionais e morfológicos cerebrais são relevantes e susceptíveis a identificação precoce (Yahouhi et al., 2009).

Na infância e adolescência a presença dessa condição também acarreta prejuízos na cognição e no desempenho. Em estudo com crianças e adolescentes em situação de sobrepeso, com idades de 10 a 16 anos, pesquisadores identificaram a concatenação entre distúrbios respiratórios relacionado ao sono e baixo desempenho escolar associado à dificuldade de aprendizagem e desatenção (Beebe, Ris, Kramer, Long, Amin, 2010).

Novos estudos enfocam a relação entre comprometimento cognitivo em distintas gravidades em idosos com SAOS (Sforza, Roche, 2012), assim como experiências clínicas apontam para coexistência dessas morbidades (Kinogawa, Nguyen-Michel, Marieani, 2014). Osorio et al., (2015) identificaram correlação entre a presença da SAOS e declínio cognitivo precoce quando comparado a grupos submetidos a tratamento.

Os principais fatores causais desses prejuízos são: a sonolência excessiva diurna; alteração na arquitetura e fragmentação do sono; hipóxia. Evidências indicam que tais fatores produzem danos distintos, com níveis de gravidades diferentes e consequente sucesso da recuperação pós-tratamento variáveis (Gagnon et al., 2014). Sendo assim, as que atuam na cognição de forma menos danosa são a sonolência excessiva diurna e a alteração na arquitetura do sono, sendo passíveis de bons resultados globais nas funções cognitivas após tratamento (Mathieu et al., 2008). Já a hipóxia e a fragmentação crônica do sono produzem deteriorações em estruturas corticais e subcorticais (Bucks, Olaithe, Eastwood, 2013; Gagnon et al., 2014; Lal, Strange, Bachman, 2012), especialmente ao hipocampo e córtex pré-frontal (Canessa et al., 2011; Gozal, Danial, Dohanich, 2001). Em consonância a esses achados outras comorbidades associadas à SAOS foram observadas como fatores de risco que colaboram de forma independente para fragmentação do sono e déficits cognitivos (Panossian, Veasey, 2012).

Outros estudos apontam que a exposição a níveis altos cortisol está associada a declínio cognitivo, além de redução do hipocampo. Edwards, Kamat, Tomfohr, Ancoli-Israel e Dimsdale (2014), verificaram altos níveis de cortisol durante a noite como preditor de prejuízo na cognição. Deste

modo, levanta-se a hipótese que as respostas fisiológicas a apneia obstrutiva do sono, especialmente do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal (HPA), propiciem também os déficits cognitivos em pacientes acometidos TRRS (Edwards, Kamat, Tomfohr, Ancoli-Israel, Dimsdale, 2014).

Além dos prejuízos nas funções cognitivas é recorrente na literatura a associação entre SAOS e sintomatologia depressiva e de ansiedade (Guglielmi, Sánchez, Jurado-Gámez, Buela-Casal, Bardwell, 2011), além de impactos negativos na qualidade de vida (Guglielmi, Sánchez, Jurado-Gámez, Buela-Casal, 2013). Outros achados apresentam que os sujeitos com essa enfermidade percebem mudanças de personalidade, assim como disfunções sexuais – impotência e redução da libido (American Academy of Sleep Medicine, 2014).

O risco de acidentes em estradas em virtude da sonolência diurna aumenta de dois para sete em sujeitos acometidos por SAOS (Strohl, Brown, Collop, George, Grunstein, Han, 2013). Hack, Choi, Vijayapalan e Stradling (2001), avaliaram os mesmos sujeitos em condições dicotômicos: 1. Sujeitos acometidos por SAOS nas condições anterior e pós-tratamento; 2. Sujeitos com uma noite de privação de sono e uma noite de sono normal; sujeitos após ingestão de álcool e na ausência de uso dessa substância; em tarefa de simulação de direção. Os resultados apontaram para redução de desempenho nas três situações experimentais (SAOS na ausência de tratamento, privação de sono e ingestão de álcool) em comparação a esses mesmos sujeitos em condições 'controle'.

Desta forma, os distúrbios respiratórios relacionado ao sono, principalmente a AOS, produzem fortes mudanças a nível biológico, social e comportamental implicando muitas vezes em danos significativos e precoces. Ademais, a gravidade do distúrbio está inversamente associada à possibilidade de reversão ao funcionamento normal dos sujeitos acometidos por essas enfermidades.

Diagnóstico

O diagnóstico da AOS envolve o quadro clínico e resultado de exames do sono, sendo o exame padrão ouro a polissonografia. Alguns questionários podem ser úteis para abordagem do quadro clínico, como o Questionário de Berlim e o NoSAS, que apontam o risco de doença grave. A escala de Sonolência de Epworth, quantifica de forma subjetiva a chance de cochilar (0 a 3) em 8 situações. A pontuação varia portanto entre 0 e 24, e pontuações acima de 10 são consideradas compatíveis com sonolência excessiva diurna (Tabela 2).

O questionário de Berlim indica alto risco para apneia obstrutiva do sono, sendo constituído de perguntas em 3 domínios: 1. Ronco; 2. Cansaço durante o dia; 3. Presença de obesidade ou hipertensão. Pacientes positivos para pelo menos dois domínios são considerados de alto risco para ter apneia do sono. Ambos os métodos são de triagem, tendo o questionário de Berlim sensibilidade e especificidade razoável para ser incorporado na prática clínica diária de avaliação de risco de AOS.

Tabela 2 – Escala de Sonolência de Epworth

Qual a probabilidade de você cochilar ou dormir nas seguintes situações? Considere o modo de vida que você tem levado recentemente. Mesmo que você não tenha feito algumas destas coisas recentemente, tente imaginar como elas o afetariam. Escolha o número mais apropriado para responder cada questão: 0 = Nunca cochilaria 1 = Pequena probabilidade de cochilar 2 = Probabilidade média de cochilar 3 = Grande probabilidade de cochilar	
Situação	**Chance de Cochilar**
Sentado e lendo	
Assistindo televisão	
Sentado, quieto, em lugar público (teatro, reunião, palestra)	
Andando de carro por 1 hora sem parar como passageiro	
Deitado para descansar à tarde quando possível	
Sentado e conversando com alguém	
Sentadoquieto após o almoço sem bebida alcoólica	
Em um carro parado no trânsito por alguns minutos	
Total:	

O método diagnóstico padrão de distúrbios do sono é a polissonografia, que avalia todo o período do sono, realizada em ambiente hospitalar ou clinica especializada, sob supervisão de um técnico. Inclui o monitoramento do fluxo nasal de ar, do esforço respiratório por meio de cintas abdominal e torácica, da saturação de oxigênio através da oximetria de pulso, da frequência cardíaca através de eletrocardiograma de única derivação, canais de eletroencefalograma, eletromiografia submentoniana e tibial, e oculograma bilateral. Pode também ser incorporada ao exame a medida de gás carbônico por capnografia, filmagem por vídeo, aparelho de pressão positiva (CPAP) e sonoendoscopia. A gravidade da AOS é caracterizada pela quantidade de eventos respiratórios obstrutivos por hora de sono (o índice de apneia hipopneia, o IAH) e pela gravidade dos sintomas. O diagnóstico de apneia é

feito quando o IAH é >5 eventos/h com sintomas, ou >15 eventos/h independentemente de sintomas. A apneia é classificada como leve se IAH entre 5 e 15, moderada se IAH entre 15 e 30, e grave quando IAH > 30 eventos/h.

Em função da alta prevalência da AOS na população geral e a dificuldade de acesso a polissonografia, métodos simplificados tem sido propostos. O mais comum atualmente é a poligrafia do sono, que consiste na monitorização domiciliar de variáveis respiratórias realizadas por monitor simplificado. O método está indicado em pacientes com alta probabilidade pré teste de AOS.

Tratamento Clínico

A apneia obstrutiva do sono é multifatorial e tem grande espectro de gravidade, portanto vários tipos de tratamento são possíveis. Medidas comportamentais podem ser indicadas a todos os pacientes, como a perda de peso em indivíduos com sobrepeso ou obesidade, abstenção de álcool e sedativos a noite (principalmente benzodiazepínicos), que relaxam a musculatura da via aérea superior e podem piorar a apneia do sono. Deve-se orientar o decúbito lateral durante o sono, pois a posição supina propicia a projeção posterior da base da língua e piora da obstrução. A obesidade é a causa mais importante da apneia obstrutiva do sono. A perda de peso pode levar a uma diminuição do IAH, melhoria da eficiência do sono, diminuição do ronco, e melhor oxigenação. A cirurgia bariátrica pode ser indicada para pacientes com IMC > 40 kg/m^2 ou naqueles com IMC >35 kg/m^2 e comorbidades significativas associadas, mostrando benefícios em relação à apneia. Estudos mostraram que perda de peso em 10% esteve associada a queda em 10 pontos no IAH. Importante ressaltar que perda de peso como terapia primária é opção em casos de AOS leve a moderada.

Os dispositivos intraorais são representados pelo Aparelho de Avanço Mandibular (AAM). Em pacientes edentulos o dispositivo de retenção lingual, pode ser uma alternativa. O AAM são uma boa opção para o tratamento da apneia obstrutiva leve a moderada e ronco primário, e pacientes com doença grave que não toleram CPAP. Os AAM tracionam a mandibular anteriormente durante o sono e visam aumentar o tamanho da via aérea reduzindo os roncos e a colapsabilidade da faringe. O tratamento deve ser conduzido por odontólogos especializados, uma vez existir grande variedade de aparelhos com ajustes disponíveis e a saúde bucal é fator determinante para sua adaptação. Outro tratamento possível é a terapia com exercícios orofaciais, realizados sob supervisão de fonoaudiólogos. O objetivo do tratamento é o treinamento da musculatura dilatadora da via aérea superior. Sua

indicação principal é para casos de ronco primário ou apneia obstrutiva do sono leve, a moderada com redução na intensidade e quantidade do ronco bem como do IAH. Os pacientes devem realizar exercícios todos os dias, o que pode dificultar a adesão a esse tipo de terapia.

O tratamento cirúrgico da apneia do sono é controverso e deve ser individualizado, sendo em geral mais efetivo quando o enfoque é hipertrofia adenotonsilar. Dentre as abordagens possíveis, as técnicas mais utilizadas são a uvulopalatofaringoplastia e faringoplastia lateral, com resultados e taxa de recorrência a longo prazo pouco documentadas. Por outro lado, a cirurgia nasal pode aumentar a adesão ao CPAP. É importante ressaltar o mais elevado risco cirúrgico-anestésico em pacientes com AOS, e a importância do manejo pré e pós-operatório para evasão de complicações.

O tratamento padrão ouro da apneia obstrutiva do sono moderada a grave é o uso de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP), através de uma máscara nasal durante o sono. A pressão positiva é transmitida do nariz para a região da faringe e funciona como uma tala pneumática que ajuda a manter a permeabilidade das vias aéreas superiores e permite ocontrole dos eventos obstrutivos.O uso de CPAP durante a noite é capaz de melhorar a sonolência diurna excessiva, melhorara as funções neuropsíquicas, o desempenho no trabalho, depressão e qualidade de vida; além de diminuiro risco de acidentes automobilísticos. Apesar da efetividade do CPAP no tratamento da apneia obstrutiva do sono, este dispositivo pode não ser bem tolerado em até 30% dos pacientes, que param de usar em poucos meses após o início da terapia. Para a adesão adequada ao CPAP é fundamental a educação do paciente esclarecendo-se sobre os benefícios do tratamento, cuidados com o aparelho e máscara, uso correto do dispositivo. As primeiras noites de uso são cruciais na adesão, quando o médico e a equipe multiprofissional devem se mostrar presentes na orientação e solução de dúvidas do paciente. Tempo de uso, pressão de CPAP e vazamento são informações atualmente disponíveis via cartão de memória contido na maioria dos aparelhos de CPAP. Esses dados possibilitam monitorização e ajustes finos nos parâmetros do aparelho, individualizando o tratamento.

Terapia Cognitivo-Comportamental e Distúrbios Respiratórios Relacionado ao Sono

Na literatura internacional são poucos os estudos a abordar a possibilidade de utilização da abordagem cognitivo-comportamental como ferramenta no tratamento dos TRRS, ao contrário do que ocorre nos casos

de outros distúrbios do sono, a exemplo do transtorno de insônia o qual a eficácia dessa modalidade terapêutica já é eminente, associada ou não a medidas farmacológicas, além de proporcionar resultados positivos duradouros (Mitchell, Gehrman, Perlis, Umscheid, 2012). Assim, os próximos tópicos desse capítulo pretendem apresentar as possibilidades existentes de uso de técnicas oriundas da TCC no tratamento dos transtornos respiratórios relacionados ao sono.

Intervenções Comportamentais

Dentre as possibilidades de tratamento disponíveis atualmente as medidas comportamentais (modo de intervenção conservador) são utilizadas com objetivo de modificar padrões de comportamento os quais são preditores para agravamento da doença ou risco para comorbidades. Essa modalidade de intervenção é indicada individualmente ou combinadas a outras, sendo recomendada especialmente nos casos de baixa aderência/tolerância a terapêutica por pressão positiva (Astwood, Strollo, Givelber, 2011; Sanchéz, Martínez, Miró, Bardwell, Buela-Casal, 2009).

A literatura, especialmente a focada em amostras clínicas, propõe as seguintes possibilidades de intervenções comportamentais nos casos de SAHOS: redução de peso; cessar o uso de tabaco; diminuição do consumo de álcool; mudanças na posição de dormir, além da utilização da higiene do sono (Astwood, Strollo, Givelber, 2011; Basner, 2009; Sanchéz, Martínez, Miró, Bardwell, Buela-Casal, 2009).

Com o aumento da prevalência da obesidade os casos de SAOS seguiram a mesma tendência, isto é, de forma diretamente proporcional (World Health Organization, 2014). Embora as soluções cirúrgicas apresentem melhores resultados que os métodos não cirúrgicos nos parâmetros de índice de massa corporal e apneia/hipopneia, além dos sintomas da SAOS, os métodos não cirúrgicos também apresentaram bons resultados nesses parâmetros (Asharafian, Toma, Rowland, Harling, Tan, Efthimiou, Darzi, et al., 2015). Revisão de literatura e meta-análises mostraram a eficácia da diminuição de peso através de programas de intervenção, os quais focavam na mudança de estilo de vida (dieta e atividade física) e consequente diminuição da gravidade da SAOS (Araghi, Chen, Jagielski, Choudhury, Banerjee, Hussain, Thomas, Taheri, 2013). Ademais, o uso da TCC na modalidade individual mostrou-se eficaz para diminuição de peso e na redução de eventos de dessaturação do oxigênio, entretanto uso inicial do CPAP não apresentou diferenças significantes nos parâmetros supracitados (Kajaste, Brander, Telakivi, Partinem, Mustajoki, 2004).

Assim, Susanna e colegas (2015) utilizaram programa para mudança de estilo de vida (incluía mudanças na alimentação, assim como a sugestão de exercícios aeróbicos) e o tratamento usual (CPAP) com pacientes acometidos por SAOS (moderado a grave). Os resultados indicaram que o programa reduziu o índice de massa corporal e gravidade da SAOS, tais padrões foram preservados por ao menos um ano (período de realização do follow-up).

Em torno de 50% dos indivíduos acometidos por SAOS autorrelatam essa condição associada ao decúbito supino. Essa população geralmente é jovem, possui índice de massa corporal normal, além de apresentar menor sonolência diurna (Joosten et al., 2014). A principal técnica de intervenção nesses casos é a terapia posicional, a qual visa evitar unicamente que o paciente permaneça em decúbito supino (Oksenberg, Silverberg, 1998) -, sendo considerada uma modalidade promissora no tratamento da SAOS isolada ou aliada a outras intervenções (Sanchéz, Martínez, Miró, Bardwell, Buela-Casal, 2009).

Métodos atuais incluem a colocação bolas de tênis ao longo das costas do paciente (acopladas na roupa utilizada para dormir) na hora de dormir, além de técnicas fruto da inovação tecnológica as quais acordam o paciente na verificação da posição supina, assim ao sentir a pressão ou o incômodo logo mudará de decúbito (Joosten et al., 2014). A utilização da terapia posicional produziu bons resultados na redução do índice de apneia/hipopneia e prevenção da posição supina, entretanto não foram encontrados ganhos em domínios significativos: funções cognitivas, sonolência diurna e pressão sanguínea (Joosten et al., 2014).

Por fim, ainda são poucos os estudos que investigam a efetividade da aplicação da higiene do sono isolada, no entanto a presença de maus hábitos de sono nesses pacientes ratifica a possibilidade de uso dessa intervenção (Sanchéz, Martínez, Miró, Bardwell, Buela-Casal, 2009). A higiene do sono, um dos componentes da abordagem cognitivo-comportamental para insônia, compreende um conjunto de mudanças no estilo de vida, assim como promoção de comportamentos facilitem bons hábitos de sono. Dentre essas mudanças comportamentais, pode-se destacar: o desenvolvimento da estabilidade dos horários de dormir e levantar, prática de exercício físico, fazer refeições leves antes de dormir, ausência do consumo de substâncias estimulantes próximo ao horário de ir para a cama, entre outros (Bonnet, Arand, 2015; Stepanski, Wyatt, 2003).

Assim, as intervenções comportamentais conservadoras apresentam bons resultados quando aplicadas individualmente, assim como associadas a outras modalidades de tratamento, entretanto estudos longitudinais os quais avaliam os efeitos duradouros dessas intervenções ainda são necessários.

A utilização da TCC na aderência ao tratamento com aparelhos de pressão positiva

O CPAP é considerado a primeira opção, 'padrão ouro', nos casos de SAOS (Jen, Grandner, Malhotra, 2015), pois apresenta baixo risco de injúria, é moderadamente fácil de usar, além de ser considerado eficaz (Basner, 2007). Nesse ínterim, revisão da literatura sobre os efeitos do tratamento com CPAP verificou ganhos positivos nos seguintes campos: normalização da arquitetura do sono; redução da sonolência diurna e acidentes automobilísticos; diminuição intercorrências cardiovasculares; elevação do humor; melhora na consecução das atividades diárias (Gay, Weaver, Lober, Iver, 2006).

No que se refere às funções cognitivas estudo que avaliou mudanças neurocognitivas pré e pós-tratamento com CPAP mostrou melhora significativa na memória, atenção e funções executivas, como também modificações morfológicas, a saber: aumento do volume da substância cinzenta, da região hipocampal e estruturas frontais (Canessa et al., 2010).

Deste modo, mesmo com a produção de ganhos significativos em diversos domínios a utilização do CPAP pelos pacientes ainda é um grande desafio, visto que são muitas as dificuldades para aderência e/ou tolerância dos pacientes ao tratamento (Jen, Grandner, Malhotra, 2015). Sendo assim, em muitos casos os resultados esperados são inferiores em virtude da ausência do uso por duração mínima de 4 horas, como também a frequência de uso abaixo da recomendada (Wozniak, Lasserson, Smith, 2014).

Levando-se em consideração o cenário exposto novas intervenções estão sendo desenvolvidas a fim de melhorar a adesão ao tratamento supracitado, assim como novas formas de tratamento específicas e alocadas as diferentes etiologias estão sendo desenvolvidas nos últimos cinco anos (Jen, Grandner, Malhotra, 2015; Weaver et al., 2014). Ademais, defende-se a necessidade de iniciação do tratamento tão logo a ocorrência do diagnóstico, já que a aderência inicial ao tratamento tem implicado em maior tempo de seguimento no tratamento (Jen, Grandner, Malhotra, 2015).

Face ao exposto, as principais intervenções utilizadas para a adesão são: educacionais (manejo do equipamento, tratamento para SAOS e várias outras técnicas, a exemplo de vídeos, materiais escritos, visitas de follow-up entre outros); suporte intensivo (uso de variados mecanismos de acompanhamento e follow-up dos pacientes) e a terapia cognitivo-comportamental (mudança de crenças e comportamentos desadaptativos de saúde, promoção de autoeficácia) (Jen, Grandner, Malhotra, 2015; Wozniak, Lasserson, Smith, 2014). Entre as propostas de intervenção apresentadas todas aumentaram

o tempo de uso do CPAP em comparação às intervenções padrões; dessas intervenções as cognitivo-comportamentais e as de suporte intensivo proporcionaram maior aumento no tempo de uso do equipamento.

Posto isto, intervenção baseada na terapia cognitivo-comportamental para insônia foi utilizada em comparação tratamento usual (manejo da máscara e informações) para aderência ao CPAP. Tal intervenção tinha como objetivo corrigir crenças disfuncionais sobre o tratamento e promover percepção positiva desse através de alguns pensamentos chave, a exemplo de 'durma seguro usando o CPAP'; o plano de tratamento previa sessões semanais de 60 minutos e a presença de um acompanhante/parceiro de cada paciente (Richards, Bartlett, Wong, Malouff, Grunstein, 2007).

As sessões foram organizadas de forma a cumprir a explicação dos seguintes elementos: psicoeducação sobre o sono; explicação dos prejuízos de saúde, sociais e laborais associadas ao não tratamento e/ou agravamento da SAOS; inserção de informações sobre a efetividade do CPAP, além dos ganhos relacionados ao tratamento bem-sucedido; também foi distribuído folheto com informações sobre sono, hábitos saudáveis e SAOS. Além disso, estratégias simples de relaxamento foram ensinadas para serem utilizadas nos casos de presença de ansiedade associada ao uso do equipamento (Richards, Bartlett, Wong, Malouff, Grunstein, 2007).

Por fim, para modificar as crenças disfuncionais associadas ao uso CPAP os pesquisadores introduziram vídeo de 15 minutos com 'modelos' (houve o cuidado de adequar gênero, idade dos modelos ao perfil do grupo) relatando suas experiências e aprendizagens sobre o manejo do equipamento, além da descrição dos ganhos de permanecer no tratamento. O objetivo desse momento era motivar os indivíduos a aderir e continuar usando o CPAP, assim como de buscar ajuda dos profissionais quando necessário. Os indivíduos submetidos ao grupo de intervenção apresentaram maior aderência (follow-up de um mês) ao tratamento (77%) quando comparado ao grupo controle (45%), além de sentirem-se mais apoiados socialmente (família, pesquisa e profissionais de saúde) e com maior percepção de autoeficácia (Richards, Bartlett, Wong, Malouff, Grunstein, 2007).

A técnica de relaxamento muscular progressivo (RMP) também apresentou resultados positivos na aderência ao uso do CPAP, além de ser potencializada pela associação com intervenções de cunho educativo. Neste estudo houve melhora na aderência ao tratamento, humor, sonolência diurna e qualidade do sono (Wang, He, Wang, Liu, Tang, 2012). A técnica utilizada, RMP – oriunda da abordagem cognitivo-comportamental, visa gerar relaxamento

físico e mental através do relaxamento progressivo dos músculos do corpo; a qual se baseou em método adaptado do programa de relaxamento muscular clássico criado por Jacobson (Bernstein, Borkovec, 1973; Jacobson, 1938).

A intervenção ocorreu durante 12 semanas, na modalidade grupal, com duração de 40 minutos. A sessão inicial previa a explicação da técnica, assim como dos objetivos da realização. Assim, da sessão 02 a 12 os sujeitos foram convidados a realizar o RMP, assim como a relatar suas dificuldades com o manejo da máscara. Ademais, recomendou-se a realização da RMP anteriormente ao uso do CPAP, para isso materiais de suporte foram entregues aos sujeitos, a saber: CD com músicas relaxantes e folheto com informações sobre mecanismos e benefícios do relaxamento (Wang, He, Wang, Liu, Tang, 2012).

Outrossim, poucos estudos inserem a Terapia Cognitivo-Comportamental na aderência ao tratamento com CPAP, todavia intervenções como a de Richards e colegas colocam em evidência a possibilidade de contribuição da TCC na medicina do sono, das quais precisam ser testadas em outras populações clínicas. Ademais, indica a necessidade de estudos longitudinais os quais avaliam a permanência dos efeitos dessa modalidade de intervenção.

Transtornos respiratórios relacionado ao sono e Transtorno de Insônia: ensaios para utilização da TCC

A relação de co-existência entre queixas de insônia e transtornos respiratórios relacionado ao sono começou a ser investigada na última década em virtude do grande interesse de grupos científicos e clínicos (Lichstein, Thomas, Woosley, Geyer, 2014), entretanto ainda não há clareza sobre a interação desses transtornos de sono (Suhaila, Al-Jawder, BaHammam, 2011). Estudos populacionais indicam a presença de sintomas de insônia em cerca de 50% dos indivíduos acometidos por SAOS (Krakow et al., 2001), assim como maior presença dessa condição comórbida em mulheres (Guilleminault, Palombini, Poyares, Chowdhuri, 2002).

Comparando os perfis de pacientes acometidos unicamente por SAOS ou por Transtorno de Insônia, além daqueles que apresentam esses transtornos comórbidos, Yang, Liao, Lin, Chao e Wang (2011), identificaram que em condição de comorbidade os sujeitos apresentavam características semelhantes aos insones, a saber: cognições e comportamentos desadaptativos sobre o sono, alta ansiedade antes de dormir, além de ansiedade e depressão.

Sendo assim, eficácia de intervenções terapêuticas tem sido provada empiricamente para o TI e SAHOS separadamente, todavia não há parâmetros/orientações para os casos de coexistência (Ong, Crisostomo, 2013). Assim,

a sugestão da combinação dos tratamentos padrão ouro (CPAP e TCC-I) tem sido testada apresentando bons resultados ao iniciar com a TCC-I (Ong, Crisostomo, 2013; Suhaila, Al-Jawder, Bahammam, 2012).

Modelo de intervenção multidisciplinar desenvolvido na Universidade de Rush avaliou três possíveis formatos de intervenção: **A.** Quatros sessões de TCC-I no período de 30 dias, seguido 90 dias de uso do CPAP; **B.** Completar diário de sono e monitorar seus sintomas relacionados ao sono por 30 dias; após essa monitoração iniciar TTC-I (quatro sessões em 30 dias) e uso do CPAP; **C.** Realizar a monitoração do formato 'B' e em seguida iniciar o uso do CPAP por 90 dias. Os modelos A e B foram os que apresentaram resultados superiores quando comparado tratamento usual (C). Por fim, a coexistência com sintomas de insônia, especialmente a de manutenção, pode dificultar a aderência ao CPAP (Wickwire, Smith, Birnbaum, Collop, 2011).

Conclusão

Sérias condições médicas com alto risco de comorbidade e morte, os transtornos respiratórios relacionados ao sono, ainda são pouco diagnosticados, guardando relação íntima com doenças cardiovasclares endócrinas, psiquiátricas e neurológicas, o que determina em muitos casos as possíveis condições de agravo descritas neste capítulo. Com implicações em diversos domínios da vida dos sujeitos torna-se urgente a consolidação e disseminação de intervenções primárias em saúde como ocorre nos Estados Unidos da América e Oceania, a fim de evitar complicações que culminem em altos custos para o sistema de saúde, assim como em danos irreversíveis para esses sujeitos.

Através de questionários e avaliação simples podemos identificar pacientes de risco para apneia obstrutiva do sono, investigar e tratar adequadamente de acordo com a gravidade da AOS. Reconhecer a AOS como ator importante de comorbidades e morbimortalidade é um passo categórico rumo à melhor do sono e qualidade de vida.

Ainda é recente a inserção da abordagem cognitivo-comportamental no tratamento dos TRRDS, limitando-se a: intervenções para adesão ao tratamento padrão e eficaz para Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono, CPAP, e casos comorbidos à insônia. Em ambas vertentes descritas na literatura resultados positivos têm sido encontrados, entretanto pesquisas longitudinais ainda são necessárias para avaliar os ganhos em longo prazo dessas intervenções.

REFERÊNCIAS

Aloia, M.S., Arnedt, T.J., Davis, J.D., Riggs, R.L., Byrd, D. (2004). Neuropsychological sequelae of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: A critical review. Journal - International Neuropsychological Society, 10, 772-785.

Andrade, Rafaela Garcia Santos de et al. Impact of the type of mask on the effectiveness of and adherence to continuous positive airway pressure treatment for obstructive sleep apnea. *J. bras. pneumol.* [on-line]. 2014, v. 40, n. 6.

Araghi, M.H., Chen, Y.F., Jagielski, A., Choudhury, S., Banerjee, D., Hussain, S., Thomas, G. N., Taheri, S. (2013). Effectiveness of lifestyle interventions on obstructive sleep apnea (OSA): systematic review and meta-analysis. Sleep, 36(10), 1553-1562.

Asharafian, et al. (2015). Bariatric Surgery or Non-Surgical Weight Loss for Obstructive Sleep Apnoea? A Systematic Review and Comparison of Meta-analyses. Obesity Surgery, 25,1239-1250.

Astwood, C. W., Strollo, P. J., Givelber, R. (2011). Medical Therapy for Obstructive Sleep Apnea. In Kryger, M. H., Roth, T., Dement, W. C. (Eds) Principles and Practice of Sleep Medicine (p. 1221 - 1228). 5. ed. Missouri, Elsevier Saunders.

Ayalon, L., Ancoli-Israel, S., Drummond, S. P. A. (2010).Obstructive sleep apnea and age. A double insult to brain function? American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 182, 413-419.

Basner, R. C. (2007).Continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnea. The New England Journal of Medicine, 356, 1751-1758.

Beebe, D. W., Ris, M. D., Kramer, M. E., Long, E., Amin, F. (2010). The Association Between Sleep Disordered Breathing, Academic Grades, and Cognitive and Behavioral Functioning Among Overweight Subjects During Middle to Late Childhood. Sleep, 33 (11), 1447-1456.

Bernstein, D.A., Borkovec, T.D. (1973). Progressive relaxation training. Research Press, Champaign.

Bonnet, M.H., Arand, D.L. (2015). Treatment of insomnia. UpToDate. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.

Brandão AA, Rodrigues CI, Consolim-Colombo F, et al. Participantes da Reunião Plenária; Sociedade Brasileira de Cardiologia. VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. ArqBrasCardiol. 2010 Jul;95(1 Suppl):1-51.

Bucks, R.S., Olaithe, M., Eastwood, P. (2013). Neurocognitive function in obstructive sleep apnoea: a meta-review. Respirology, 18, 61-70.

Canessa, et al., (2011). Obstructive Sleep Apnea: Brain Structural Changes and Neurocognitive Function before and after Treatment. American journal of respiratory and critical care medicine, 183, 1419-1426.

Costa LE, Uchôa CH, Harmon RR, Bortolotto LA, Lorenzi-Filho G, Drager LF.Potential underdiagnosis of obstructive sleep apnoea in the cardiology outpatient setting.Heart. 2015 Aug;101(16):1288-92. doi: 10.1136/heartjnl-2014-307276. Epub 2015 Apr 20.

Drager LF, Lopes HF, Maki-Nunes C, et al. The impact of obstructive sleep apnea on metabolic and inflammatory markers in consecutive patients with metabolic syndrome. PloS ONE 2010;5(8):e12065. doi:10.1371/journal.pone.0012065.

Edwards, K. M., Kamat, R., Tomfohr, L. M., Ancoli-Israel, S., Dimsdale, J. E. (2014). Obstructive sleep apnea and neurocognitiva performance: the role of cortisol. Sleep Medicine 15, 27-32.

Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ, et al. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. J Clin Sleep Med 2009;5(3):263-76.

Feng, J., Wu, Q., Zhang, D., Chen, B.Y. (2012). Hippocampal impairments are associated with intermittent hypoxia of obstructive sleep apnea. Chinese Medical Journal, 125, 696-701.

Fonseca, M. I. P., Pereira, T., Paulo, C. (2015). Mortalidade e Incapacidade em Pacientes com Apneia do Sono - Uma Metanálise. Arquivos brasileiros de cardiologia, 104(1),58-66.

Gagnon, K., Baril, A. A., Gagnon, J. F., Fortin, M., Décari, A., Lafond, C., Desaultels, A., Montplaisir, J., Gosselin, N. (2014). Cognitive impairment in obstructive sleep apnea. Pathologie Biologie, 62, 233-240.

Gay, P., Weaver,T., Loube,D., Iber, C. (2006). Evaluation of positive airway Pressure treatment for sleep related breathing disorders in adults. Sleep, 29, 381-401.

Gozal, D., Danial, J.M., Dohanich, G. P. (2001). Behavioural and anatomical correlates ofchronic episodic hypoxea during sleep rat. Journal of the Neurological Sciences, 21, 2442-2450.

Guglielmi, O., Sánchez, A. I., Jurado-Gámez, B., Buela-Casal, G., Bardwell, W. A. (2011). Obesity and sleep quality: the predictors of depression and anxiety in obstructive sleep apnea syndrome patients. Revista de Neurologia, 52,515-521.

Guglielmi, O., Sánchez, A. I., Jurado-Gámez, B., Buela-Casal, G. (2013). Efectos del Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño sobre la calidad de vida y la somnolencia diurna. Universitas Psychologica, 12, 601-611.

Guilleminault, C., Davis, K., Huynh, N.T. (2008). Prospective randomized study of patients with insomnia and mild sleep disordered breathing. Sleep,31(11),1527-1533.

Guilleminault, C., Palombini, L., Poyares, D., Chowdhuri, S. (2002). Chronic insomnia, premenopausal women and sleep disordered breathing: part 2. Comparison of nondrug treatment trials in normal breathing and UARS post menopausal women complaining of chronic insomnia. Journal of Psychosomatic Research, 53,617-623.

Hack, M. A., Choi, S. J., Vijayapalan, P., Davias, R. J. A., Stradling, J. R. (2001). Comparison of the effects of sleep deprivation, alcohol and obstructive sleep apnoea (OSA) on simulated steering performance. Respiratory medicine, 95, 594-601.

Haddad, F., Bittencourt, L. (2013). Recomendações para o Diagnóstico e Tratamento da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono no Adulto. São Paulo: Estação Brasil.

Ieto V, Kayamori F, Montes MI, Hirata RP, Gregório MG, Alencar AM, Drager LF,Genta PR, Lorenzi-Filho G. Effects of Oropharyngeal Exercises on Snoring: ARandomized Trial. Chest. 2015 Sep;148(3):683-91. doi: 10.1378/chest.14-2953.PubMed PMID: 25950418.

Jackson, M. L., Howard, M. E., Barnes, M. (2011).Cognition and daytime functioning in sleep-related breathing disorders. Progressin brain research, 190, 53-68.

Jacobson, E. (1938). Progressive relaxation. University of Chicago: Chicago.

Jen, R., Grandner, M. A., Malhotra, A. (2015). Future of Sleep-Disordered Breathing Therapy Using a Mechanistic Approach. Canadian Journal of Cardiology, 31, 880-888.

Joosten, S.A.,O'Driscoll, D. M., Berger, P. J. et al. (2014). Supine position related obstructiveSleep apnea in adults: pathogenesis and treatment. Sleep Medicine Reviews, 18, 7-17.

Kajaste, S., Brander, P. E., Telakivi, T., Partinem, M., Mustajoki, P. (2004). A cognitive behavioral weight reduction program in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome with or without initial nasal CPAP: a randomized study. Sleep medicine, 125-131.

Kinugawa, K., Nguyen-Michel, Mariani, J. (2014). Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil : une cause de troubles cognitifs chez les personnes âgées? La Revue de médecine interne, 35, 664-669.

Krakow B, et al. (2001). Prevalence of insomnia symptoms in patients with sleep-disordered breathing. Chest, 120, 1923-1929.

Lal, C., Strange, C., Bachman, D. (2012). Neurocognitive impairment in obstructive sleep apnea. Chest, 14,1601-1610.

Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnea in drug-resistant hypertension. J Hypertens. 2001; 19:2271-2277.

Lopez-Jimenez F, Kuniyoshi FHS, Gami A, Somers VK. Obstructive sleep apnea. Implications for cardiac and vascular disease. Chest 2008; 133:793-804.

Marti-Soler H, Hirotsu C, Marques-Vidal P, Vollenweider P, Waeber G, Preisig M, Tafti M, Tufik SB, Bittencourt L, Tufik S, Haba-Rubio J, Heinzer R. The NoSAS score for screening of sleep-disordered breathing: a derivation and validation study. Lancet Respir Med. 2016 Sep;4(9):742-8.

Mathieu, A., Mazza, S., De cary, A., Massicotte-Marquez, J., Petit, D., Gosselin, N., et al. (2008). Effects of obstructive sleep apnea on cognitive function: A comparison between younger and older OSAS patients. Sleep Medicine, 9, 112-120.

Mitchell, M. D., Gehrman, P., Perlis, M., Umscheid, C. A. (2012). Comparative effectiveness of cognitive behavioral therapy for insomnia: a systematic review. BMCFamilyPractice 13:40.

Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. Ann Intern Med. 1999 Oct 5;131(7):485-91.

Oksenberg, A., Silverberg, D. S. (1998).The effect of body posture on sleep-related Breathing disorders: facts and clinical implications. Sleep Medicine Reviews, 2, 139-162.

Ong, J. C., Crisostomo, M. I. (2013). The More the Merrier? Working Towards Multidisciplinary Management of Obstructive Sleep Apnea and Comorbid Insomnia. Journal of clinical psychology, 69(10), 1066-1077.

Osorio, R. S., Gumb, T., Pirraglia, E., Varga, A. W., Lu, S., Lima, J. et al. (2015). Sleep-disordered breathing advances cognitive decline in the elderly. Neurology, 84(19), 1964-1971.

Panossian, L. A., Veasey, S. C. (2012). Daytime sleepiness in obesity: mechanisms beyond obstructive sleep apnea - a review. Sleep, 35, 605-615.

Richards, D., Bartlett, D. J., Wong, K., Malouff, J., Grunstein, R. R. (2007). Increased Adherence to CPAP with a group cognitive behavioral treatment intervention: a randomized trial. Sleep, 30, 635-640.

Sánchez, A. I., Martínez, P., Miró, E., Bardwell, W. A., Buela-Casal, G. (2009). CPAP and behavioral therapies in patients with obstructive sleep apnea: Effects on daytime sleepiness, mood, and cognitive function. Sleep Medicine Reviews, 13, 223-233.

Sforza, E., Roche, F. (2012). Sleep apnea syndrome and cognition. Frontiers in neurology| Sleep and Chronobiology, 3(87), 1-7.

Shamsuzzaman ASM, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive sleep apnea. Implications for cardiac and vascular disease. JAMA 2003;290:1906-1914.

Somers VK, White DP, Amin R, Abraham WT, et al. Sleep apneaand cardiovascular disease: an American Heart Association/American College of Cardiology Foundation scientific statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research Professional Education Committee, Council on Clinical Cardiology, Stroke Council, and Council on Cardiovascular Nursing Council. Circulation. 2008;118:1080-1111.

Stepanski, E. J., Wyatt, J. K. (2003). Use of sleep hygiene in the treatment of insomnia. Sleep Medicine Reviews, 7(3),215-225.

Strohl, K. P., Brown, D. B., Collop, N., George, C. F., Grunstein, R. R., Han, F., et al. (2013). An official American thoracic society clinical practice guideline: Sleep apnea, sleepiness, and driving risk in noncommercial drivers. An update of a 1994 Statement. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 87,1259-66.

Suhaila, E. Al-Jawder, BaHammam, A. S. (2012). Comorbid insomnia in sleep-related breathing disorders: an under-recognized association. Sleep breath, 16, 295-304.

Suraj K, Kuniyoshi FH, Somers VK. Sleep apnea and hypertension: interactions and implications for management. Hypertension. 2008;51:605-608.

Susanna, S. S. Ng., Chan, R.S., Woo, J., Chan, T. O., Cheung, B.H., Sea, M. M., To, K. W., Chan, K. K., Ngai, J., et al. (2015). A randomized controlled study to examine the effect of lifestyle modification program in obstructive sleep apnea. Chest, 1-25.

Torelli, F., Moscufo, N., Garreffa, G., Placidi, F., Romigi, A., Zannino, S., Bozzali, M., Fasano, F., Giulietti, G., Djonlagic, I., Malhotra, A., Marciani, M. G., Guttmann, C. R. G. (2011). Cognitive profile and brain morphological changes in obstructive sleep apnea. NeuroImage - Journal, 54, 787–793.

Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LRA. Obstructive sleep apnea syndrome in the São Paulo epidemiologic sleep study. Sleep Med. 2010;11(5):441-6.

Uchôa CH et al. Impact of OSA on cardiovascular eventsafter coronary artery bypass surgery. Chest. 2015 May;147(5):1352-60. doi:10.1378/chest.14-2152. PubMed PMID: 25612013.

Vaessen, T. J. A., Overeem, S., Sitskoorn, M. M. (2015).Cognitive complaints in obstructive sleep apnea. Sleep Medicine Reviews, 19, 51-58.

Wickwire, E.M., Smith, M. T., Birnbaum, S., Collop, N. A. (2010). Sleep maintenance insomnia complaints predict poor CPAP adherence: a clinical case series. Sleep Medicine, 11(8),772-776.

World Health Organization. (2014). Obesity and overweight, WHO Fact sheet N°311. Recuperado de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/.2014>.

Wozniak, D.R., Lasserson, T. J., Smith, I. (2014). Educational, supportive and Behavioural interventions to improve usage of continuous positive Airway pressure machines in adults with obstructive sleep apnoea. Cochrane Database Syst Rev, 1,1-94.

Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. N Engl J Med2005;353:2034-2041.

Yang, C. M., Liao, Y. S., Lin, C. M., Chou, S. L., Wang, E. N. (2011). Psychological and behavioral factors in patients with comorbid obstructive sleep apnea and insomnia. Journal of Psychosomatic Research,70(4),355-361.

Yaouhi, K., Bertan, F., Clochon, P., Mézenge, F., Denise, P., Foret, J., Eustache, F., Desgranges, B. (2009). A combined neuropsychological and brain imaging study of obstructive sleep apnea. Journal of Sleep Research, 18, 36-48.

Young, T., Finn, L., Peppard, P. E., Szklo-Coxe, M., Austin, D., Nieto, F. J., Stubbs, R., Hla, K. M. (2008). Sleep Disordered Breathing and Mortality: Eighteen-Year Follow-up of the Wisconsin Sleep Cohort. Sleep.

CAPÍTULO 7

A TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL EM OUTROS TRANSTORNOS DO SONO

Mônica Rocha Müller
Raimundo Nonato Delgado Rodrigues

Hipersonias: Narcolepsia

A narcolepsia é uma doença caracterizada por um conjunto de sintomas: sonolência diurna excessiva (SDE), cataplexia, alucinações hipnagógicas, paralisia do sono e sono noturno interrompido (2, 5, 6, 11, 12). A Narcolepsia é causada certamente pela perda de neurônios hipocretinérgicos, e pode estar relacionada a um processo inflamatório de origem autoimune, embora ainda não tenhamos uma comprovação definitiva disso. A infecção por estrepto ou H1N1 pode estar associada ao desencadeamento da doença, isto é, pode dar início ao processo autoimune que lesará as células hipocretinérgicas no hipotálamo lateral. O início do transtorno geralmente ocorre na adolescência, e a maioria dos pacientes (66%) são diagnosticados nos primeiros cinco anos, havendo um atraso de mais de 10 anos em 24% dos casos (12).

Estima-se que a prevalência da narcolepsia seja de 1: 2000 pessoas na população geral (4, 9, 10). Fazer um diagnóstico precoce é importante para iniciar o tratamento adequado mais cedo possível, visto os prejuízos socioeconômicos gerados por este transtorno bem como a redução da qualidade de vida e funcionamento da pessoa e sua família (4,12). Um dos motivos que levam ao atraso do diagnóstico é o difícil reconhecimento dos sintomas pelos pacientes, familiares e médicos não especialistas, o que leva à presunção de que a narcolepsia seja uma doença subdiagnosticada. Dessa forma, torna-se importante criar iniciativas educacionais para aumentar a atenção para os sintomas da narcolepsia, assim como o impacto psicossocial que tais eles acarretam.

Sintomas

Sonolência diurna excessiva: um dos sintomas mais presentes na narcolepsia. A sonolência é incapacitante e o paciente apresenta dificuldade de manter-se acordado, concentrar e manter a atenção. A sonolência diurna

Katie Almondes_TERAPIA.indd 135 17/11/2016 17:00:37

excessiva ocorre mais frequentemente em situações monótonas ou de pouca atividade, como por exemplo, assistir TV. No entanto, os ataques de sono também podem acontecer em situações de muita atividade, como por exemplo, ao andar. Tais ataques são breves, geralmente duram menos que 20 minutos e são reparadores, podendo ocorrer até 10 vezes ao dia, dependendo da gravidade da narcolepsia e das circunstâncias.

Cataplexia: é um sintoma específico que se caracteriza por uma repentina perda do tônus muscular, com a preservação da consciência e disparada por emoções. A cataplexia pode ser completa (perda do tônus muscular de todos grupos musculares envolvidos) ou parcial (afetando, por exemplo, o controle sobre os joelhos, face e pescoço). A cataplexia completa pode gerar quedas. Comportamentos que evidenciam alegria, como gargalhadas, são os principais desencadeadores, embora a raiva e outras emoções também possam causar a atonia muscular. A frequência dos ataques é bastante variável, podendo ocorrer várias vezes ao dia, até uma vez por mês, durando menos que um minuto, embora em alguns casos possam chegar a durar vários minutos. Os ataques parciais são mais breves ainda, durando em média 10 segundos.

Alucinações hipnagógicas: São experiências vívidas e surreais que acontecem entre o período de dormir e acordar. O conteúdo das alucinações varia bastante, mas geralmente são aterrorizantes e desagradáveis. Podem envolver sensações visuais, auditivas e táteis, simultaneamente. Tais eventos parecem reais para muitos pacientes, deixando-os alertas e ansiosos.

Paralisia do sono: consiste na inabilidade para mover-se ao acordar ou ao adormecer. A paralisia pode ser completa, durar alguns minutos e até mesmo impedir que a pessoa faça movimentos simples, como mexer os dedos. Pode ocorrer junto com as alucinações hipnagógicas, gerando grande ansiedade.

Interrupção do sono noturno: embora a latência de sono seja reduzida em pacientes com narcolepsia, a manutenção do sono é prejudicada, gerando má qualidade do sono noturno e agravando o mal estar / funcionamento geral (físico e cognitivo) no dia seguinte, em função da sonolência diurna gerada.

Tipos de narcolepsia

A terceira Classificação internacional dos Transtornos do sono (ICSD 3, 2014) denomina dois tipos de narcolepsia:

Tipo I - Narcolepsia relacionada à deficiência da hipocretina no liquido cefalorraquidiano (LCR) (concentração de hipocretina 110pg/mL ou <1⁄3 da média do valor controle), com presença de cataplexia e, no Teste de Latências Múltiplas do Sono, dois ou mais períodos de REM precoce e latência de sono 8 minutos (3).

Tipo II - com a ausência de cataplexia e concentração de hipocretina no LCR não avaliada ou > 110 pg/mL or > 1⁄3 da média do valor controle). Os achados do TLMS neste caso são: média das latências de sono menor que 8 minutos e nenhum episódio de REM precoce). A sonolência ou os achados Teste de Latências Múltiplas do Sono não são explicados por outras causas. Este tipo não inclui outras hipersônias.

Tratamento

Os tratamentos são mantidos a longo prazo e utilizam drogas, associadas ou não com a modificação de comportamentos (tratamento não farmacológico). No tratamento medicamentoso tradicionalmente são utilizados estimulantes como as anfetaminas e o Modafinil para reduzir a sonolência diurna, além dos antidepressivos tricíclicos e os inibidores seletivos de recaptação serotoninérgica e/ou adrenérgica, que servem como anticataplépticos (11). De acordo com De la Herrán-Arita e Garcia-Garcia (2013) e Mignot (2012), o tratamento medicamentoso associado com a psicoterapia pode otimizar os resultados, ao aumentar a qualidade de vida, bem-estar funcionamento geral da pessoa (desempenhos físico e cognitivo).

O tratamento cognitivo comportamental na narcolepsia

O tratamento visa modificar comportamentos para melhorar a qualidade do sono e qualidade de vida da pessoa. É bastante comum que tais pacientes sofram de transtornos de ansiedade, depressão e fobia social justamente por não saberem lidar com os sintomas que fogem de seu controle e os levam à apresentar uma baixa autoestima e autoconfiança. A sonolência diurna leva à diminuição na performance física e cognitiva. Com isso, a atenção é prejudicada, e a pessoa se sente incapaz de realizar tanto as tarefas simples, como aquelas que exigem maior grau de habilidade intelectual.

Para melhorar o desempenho físico e cognitivo, os cochilos diurnos são importantes, pois melhoram o estado de alerta e atenção, facilitando o desempenho nas tarefas. Caso percebam um melhor funcionamento nas atividades, a tendência é que os cochilos sejam implementados de forma mais sistemática na rotina diária. Porém, uma das barreiras que podem encontrar

é justamente a oportunidade para tirar os breves cochilos durante o dia e a baixa compreensão social sobre a importância dos cochilos no tratamento do transtorno. A população em geral ainda desconhece o que é a narcolepsia e quais são seus sintomas. Assim julgam que os cochilos não servem de tratamento, mas representam uma forma "preguiçosa" de se comportar. Esta é possivelmente a razão pela qual os pacientes que sofrem de narcolepsia frequentemente são demitidos ou mudam de trabalho. Apesar de ser um transtorno raro, é importante orientar a população sobre sintomas importantes como a sonolência, de forma que aconteça o diagnóstico e tratamento adequados o mais rápido possível e os pacientes possam manter suas atividades laborais, familiares e sociais.

Se existe cataplexia significativa, é importante que se aprenda a avaliar melhor o comportamento, de forma a que se exerça um melhor controle emocional, sem no entanto, anular o contato social e as emoções geradas. Os ataques de cataplexia, por estarem associados com emoções geralmente positivas, podem levar à pessoa ao isolamento social. A terapia cognitiva comportamental tem o papel de auxiliar o paciente a expressar suas emoções de maneira mais controlada e assertiva, mantendo-o em contato com as pessoas e aumentando o seu nível de confiança para lidar com situações diversas. A partir da exposição social gradativa e do treino assertivo, é possível que a autoconfiança e autoestima sejam recuperadas, desconstruindo portanto a crença disfuncional de que o paciente não seja capaz de realizar com eficiência suas tarefas diárias. No entanto, para que estes resultados seja alcançados e mantidos, é necessária uma boa adesão a ambos os tratamentos (medicamentoso e comportamental).

Orientações para mudança de comportamento, sugeridas em outros transtornos como a insônia, também podem ser aplicadas no tratamento da narcolepsia:

- Em relação ao sono noturno - estabelecer uma rotina para dormir e acordar;
- Restrição de estímulos (evitar assistir TV, computador, jogos) antes de dormir;
- Não verificar o relógio ao longo da noite (caso despertem), para evitar a tensão e ansiedade justamente no período que deveriam dormir e estar relaxados;
- Evitar exercitar-se, comer em grande quantidade e ingerir bebidas alcoólicas pelo menos 3h antes de dormir;
- Engajar-se em atividades relaxantes antes de dormir;
- Treino de técnicas de relaxamento em momentos de ansiedade e também ao acordar à noite;

Parassônias do REM: pesadelos

Os pesadelos são definidos como sonhos assustadores e desagradáveis que causam interrupção do sono, além de prejuízos no funcionamento geral e sofrimento para o indivíduo (13, 17). De acordo com o DSM-IV-TR, os temas desses sonhos assustadores estão relacionados com a ameaça à vida, segurança, autoestima, e não ocorrem exclusivamente em pessoas que sofrem de transtornos mentais, transtorno de estresse pós traumático (TEPT), como consequência direta do uso de substâncias (álcool, drogas ilícitas, medicamentos) ou uma condição médica geral (13).

A classificação internacional dos Transtornos do Sono (ICSD-2) amplia a definição dos pesadelos, ao considerar outras emoções negativas no conteúdos dos pesadelos, além da ansiedade e medo, incluindo a raiva, tristeza e aversão. E, tal como definido no DSM-IV-TR, a Classificação Internacional dos Transtornos do Sono (ICSD-2), considera que os pesadelos tendem a ocorrer na segunda metade da noite, quando o sono REM é mais frequente (2, 13), embora também possam ocorrer no sono NREM. Observamos na literatura uma distinção entre os pesadelos que causam despertares, daqueles que não necessariamente levam à interrupção do sono, sendo denominados como "sonhos ruins", embora clinicamente a avaliação e tratamento sejam os mesmos para ambos os casos (13).

A etiologia dos pesadelos não é bem definida e sua prevalência varia de 2 a 85% dependendo da população estudada, métodos de avaliação utilizados e a definição de pesadelo utilizadas em cada estudo. Estima-se que na população geral a prevalência seja de 4 a 8% (17). Na literatura sobre o tema, observamos na maioria das pesquisas, dados sobre a prevalência, características da personalidade e tratamento dos pesadelos em crianças (13). É observada uma maior frequência dos pesadelos em mulheres, talvez porque tendem a recordar mais dos sonhos, comparado com os homens (17, 18).

Para avaliação da frequência dos pesadelos, são utilizadas escalas nominais, ordinais e de intervalo, embora a ocorrência semanal já seja suficiente para o início do tratamento, que melhorará o bem-estar do paciente, bem como sua qualidade de sono. A polissonografia (PSG) não é necessária para avaliação dos pesadelos em função destes não acontecerem necessariamente no dia do exame. Os pesadelos tendem a ocorrer menos no ambiente de laboratório do sono, talvez porque este ambiente artificial influencie no conteúdo dos sonhos. A melhor forma de avaliação dos pesadelos seria realizar a polissonografia por longo período, de forma que o paciente se adapte ao ambiente de laboratório, ou então realizar o exame em casa, com toda a aparelhagem necessária (17).

Questionários retrospectivos e diários prospectivos são os instrumentos mais utilizados para avaliação dos pesadelos e suas características. No entanto, ambos apresentam limitações: os pacientes tendem a relatar menos pesadelos nos questionários, comparado com os diários. Porém, em alguns estudos foram observados uma dificuldade das pessoas em preencher os diários, comprometendo portanto, a avaliação. Uma das vantagens destes instrumentos de avaliação subjetiva, é que podemos distinguir a frequência dos pesadelos do sofrimento causado por eles (17).

A manutenção dos pesadelos no sono da pessoa é explicada por alguns comportamentos inadequados: 1) Evitamento cognitivo: evitar pensar no pesadelo, julgando-o apenas como um "sonho"; 2) Má higiene do sono e horários irregulares para dormir /acordar; 3) Respostas condicionadas: ir para a cama já com o medo (ansiedade, tensão) de apresentar novamente o pesadelo.

Os pesadelos estão presentes em aproximadamente 60% das pessoas que sofrem de Transtorno de Estresse Pós Traumático (TEPT), um transtorno caracterizado por três fatores: 1) Intrusão: reexperimentar o evento traumático através de pesadelos ou *flashbacks*; 2) Evitamento de estímulos que podem desencadear a lembrança do evento traumático; 3) Hipervigília (ex: insônia, que aumenta a tensão durante o dia). As pesquisas tendem a concentrar mais os seus estudos na avaliação de pesadelos pós traumáticos, ao invés da forma idiopática (16, 17, 18, 19), em função das pessoas que sofrem de TEPT apresentarem mais interrupções no sono, comparadas com aquelas que sofrem de pesadelos idiopáticos.

Os pesadelos podem ser induzidos pelo uso de drogas, como os beta-bloqueadores e alfa agonistas. Estas medicações levam aproximadamente 34% dos pacientes a se queixarem dos pesadelos como um dos sintomas adversos. A paroxetina é um dos inibidores seletivos de captação da serotonina (ISRS) que mais desencadeiam pesadelos, embora outros ISRS e agonistas da dopamina também possam provocá-los. No entanto, mais pesquisas são necessárias para investigar a relação entre fármacos e pesadelos. Os transtornos psiquiátricos também estão associados com a presença de pesadelos, embora nem todos os estudos confirmem esta relação. Um nível de estresse e ansiedade elevados tendem a aumentar as emoções negativas em sonhos, e consequentemente, a maior frequência de pesadelos e sonhos ruins.

Como os pesadelos estão associados com a ansiedade, a Terapia Cognitiva Comportamental (TCC) pode minimizar a frequência dos pesadelos, conforme observado por Nardoff e colaboradores (14), ao avaliar a frequência de sonhos ruins em idosos com ansiedade generalizada. A TCC se mostrou-se eficaz também no tratamento de crianças e adolescentes com diagnóstico de Transtorno Obsessivo Compulsivo que apresentavam alta

incidência de pesadelos (15). Neste estudo, a privação de sono foi associada com os pesadelos, havendo uma melhora da qualidade de sono e manejo da ansiedade através do emprego de técnicas da TCC.

Tratamento

Os tratamentos cognitivos comportamentais e farmacológicos reduzem a frequência dos pesadelos e o sofrimento causado por eles. E, em relação às medicações utilizadas no tratamento dos pesadelos, a prazosina demonstra grande eficácia na redução de pesadelos pós-traumáticos. Esta droga é um antagonista adrenérgico alfa-1 muito utilizado no tratamento da hipertensão e geralmente é bem tolerada pelos pacientes (17, 21).

O tratamento cognitivo comportamental para os pesadelos

A Terapia Cognitiva Comportamental trata os pensamentos e emoções distorcidos e outros comportamentos disfuncionais apresentados pelo paciente. Os pesadelos recorrentes que levam a pessoa a criar expectativas ruins do que irá sonhar, tal como acontece em pesadelos pós-traumáticos, que consistem numa reprodução original do evento traumático. No tratamento dos pesadelos, idiopáticos ou pós-traumáticos, destacam-se as seguintes terapias:

- ***Terapia de ensaio por imagens:*** tratamento cognitivo comportamental breve, bem tolerado e muito utilizado em casos de pesadelos pós traumáticos. Objetiva diminuir a frequência e intensidade dos pesadelos através da mudança de seu enredo e ensaiando um novo sonho, através da imaginação (16, 17, 18, 20, 21). Recomenda-se escrever o pesadelo, mudar o seu tema, o enredo, algumas partes ou até mesmo o seu desfecho, de forma a tornar-se um sonho mais agradável. Esta terapia inibe o conteúdo do pesadelo inicial através da mudança cognitiva, que alivia a tensão e o condicionamento adverso estabelecido pelos pesadelos. Esta técnica deve ser treinada entre 10 a 20 minutos por dia, quando acordado.
- ***A terapia de sonhos lúcidos:*** tratamento variante da terapia de ensaio por imagens, que permite alterar o enredo do pesadelo durante o momento que ele ocorre, ativando a lucidez durante os pesadelos, de forma que a pessoa perceba que "está apenas sonhando". É eficaz, pois diminui o nível de ansiedade e o medo de apresentá-lo em noites seguintes (17, 21).

- ***Exposição, relaxamento e terapia reescritiva (rescripting therapy):*** é um tratamento especializado que enfoca a ansiedade observada nas disfunções cognitivas, comportamentais e fisiológicas. O tratamento envolve a psico-educação e higiene do sono e treino em relaxamento muscular progressivo. Os procedimentos de exposição implica a pessoa escrever o pesadelo e seus conteúdos, oferecendo soluções para resolvê-lo, assim como estratégias de enfrentamento para lidar melhor com os pesadelos; é um tratamento similar à terapia de ensaio por imagens, diferindo pelo tipo de exposição que é utilizada (21). O treino de relaxamento muscular progressivo é uma técnica que visa reduzir a tensão de grupos musculares. Primeiramente objetiva-se alcançar o relaxamento dos músculos da face, alternando entre o estado de tensão por alguns segundo, seguido pelo estado de relaxamento, até que a pessoa perceba a diferença de ambos os estados (tensão e relaxamento), e obtenha um relaxamento muscular de todo o corpo.

Estudos sobre o desenvolvimento de teorias psicológicas e fisiológicas dos pesadelos são escassos e precisam ser mais explorados. A visão comportamental compreende que os pesadelos são comportamentos aprendidos, e os tratamentos cognitivos comportamentais mostram que eles podem ser "desaprendidos", através da reestruturação cognitiva sobre os mesmos. Acredita-se que podemos controlar nossos pesadelos mais do que imaginamos, e uma das evidências disso é perceber que nas noites em que o sono é avaliado em laboratório, é menor a probabilidade da pessoa apresentar pesadelos neste ambiente artificial (17). Ou seja, o ambiente interfere diretamente sobre o comportamento da pessoa antes de dormir. Talvez, o laboratório do sono ofereça uma segurança maior à pessoa, inibindo a manifestação dos pesadelos naquela noite de avaliação.

Não somente os pesadelos estão associados com a ansiedade, tensão e medo, mas também a insônia e outros transtornos do sono, como o bruxismo e sonambulismo. A terapia cognitiva comportamental tem seu importante papel no auxílio do paciente ao manejo do estresse diário, minimizando os efeitos adversos que os pesadelos causam na qualidade do sono e funcionamento geral.

Transtornos do movimento

a) Síndrome das pernas inquietas/doença de Willis-Ekbom

A síndrome das pernas inquietas (SPI) é um transtorno do sono comumente observado na prática médica (22, 23, 25). O principal tratamento é medicamentoso, embora a eficácia das intervenções comportamentais seja cada vez mais reconhecida. Em 2011, o International Restless Legs Syndrome Study Group (IRLSSG) revisou os critérios fundamentais para o diagnóstico:

1) Necessidade ou urgência em mexer os membros acometidos, geralmente acompanhada por incômodo ou desconforto;
2) Sensação de piora na condição de repouso: sentado ou deitado;
3) Alívio dos sintomas após movimentação;
4) Os sintomas ocorrem ou são mais intensos no período vespertino;
5) Os sintomas acima descritos não são melhor explicados por outras condições;

A SPI é caracterizada como um transtorno do sistema nervoso central, embora sua causa primária seja desconhecida. Uma das hipóteses sobre a etiologia é baseada no efeito terapêutico dos agonistas dopaminérgicos sobre os sintomas e a exacerbação destes sintomas com os antagonistas dopaminérgicos. Além disso, a atividade dopaminérgica apresenta flutuações circadianas com os níveis de dopamina alcançando o seu nadir no período da noite, coincidindo com o mesmo padrão observado na SPI (26).

Em relação aos sintomas, pode ocorrer uma variação de sua frequência (2, 23), e em alguns casos estes podem ser tão intensos no período da noite, que a pessoa se mantém acordada por horas, conseguindo dormir apenas quando entra num estado de exaustão. Em mais de 50% dos casos, os sintomas são muito intensos e podem acometer tanto membros superiores quanto inferiores (22, 25).

Estima-se que a síndrome das pernas inquietas afete cerca de 5 a 15% da população geral, acometendo duas vezes mais as mulheres. Sua etiologia pode ser idiopática ou ainda vir associada à outra condição, tal como neuropatia, diabetes, disfunção renal, estenose do canal medular, gravidez, efeitos de drogas/ medicações (ex: antipsicóticos, antidepressivos) ou ainda deficiências de ferro e vitaminas (22, 25, 26). O ferro, aliás, desempenha um fator etiopatogênico muito relevante, na medida em que é um importante cofator envolvido na regulação da enzima Tirosina Hidroxilase, responsável pela síntese de dopamina (coloque a referência do Imamura) São observados também casos de origem genética, tendo sido descobertas associações da

síndrome das pernas inquietas com uma série de *loci* cromossômicos e polimorfismos de alguns genes suscetíveis. Há evidencias de que a síndrome das pernas inquietas em sua forma idiopática, seja comorbidade em doenças degenerativas, como a Doença de Parkinson, (22) ou cardiovasculares (22, 25), embora os mecanismos de associação SPI-dano cardiovascular ainda não estejam muito bem esclarecidos na literatura. No entanto, entendemos que a má qualidade / privação do sono (observado em pessoas com SPI) pode estar significativamente envolvido.

No exame médico, é importante realizar a avaliação neurológica clínica além da medida do nível sérico de ferro (22). Embora o diagnóstico de SPI seja clínico e baseado em sintomas descritos pelos pacientes (25), a polissonografia (PSG) pode ser utilizada para a detecção de movimentos periódicos de membros durante a noite (MPM), vistos em até 80% dos pacientes com SPI. A eletroneuromiografia (EMG), pode ser solicitada, embora sirva basicamente para afastar a presença de uma lesão neuropática periférica.

Tratamento

O tratamento farmacológico é a opção mais eficaz de tratamento da SPI, principalmente em sua forma idiopática. Os agonistas dopaminérgicos do receptor D2 consistem no tratamento padrão. Efeitos como náusea e sonolência podem ser observados. Os agentes alfa2-delta ligantes (gabapentina e pregabalina) também tem demonstrado a sua eficácia. Os agentes opioides tem sido recomendados em casos refratários e que demonstram uma complicação chamada aumentação (aumento de intensidade dos sintomas com o tempo, expansão das áreas envolvidas, menor redução da intensidade dos sintomas após o movimento) diretamente relacionado ao aumento das doses de dopamina (25, 26). A suplementação de ferro (oral ou intravenosa) pode ser eficaz em quando o nível de ferritina está abaixo de 50 mcg/L, embora estes dados ainda sejam discutíveis em alguns casos clínicos (22).

O tratamento cognitivo comportamental na spi

O tratamento não farmacológico é composto por ações desenvolvidas pelo paciente para minimizar os sintomas, tais como: atividade física, atividade mental, estímulos táteis e térmicos. O tratamento não farmacológico da SPI ainda carece de evidências científicas definitivas, ao contrário do observado na abordagem de outros transtornos do sono, como a insônia ou na adesão ao uso do CPAP, em pacientes com SAOS (25).

Há estudos que descrevem o alívio dos sintomas após masturbação ou orgasmo (24), talvez pelo orgasmo estar associado a opioides ou neurotransmissores dopaminérgicos. Algumas sugestões são oferecidas aos pacientes, tais como: a) eliminar medicações que agravam os sintomas da SPI, b) manter-se saudável e dentro do peso ideal, c) fazer atividade física regularmente; d) tomar um banho quente de banheira, seguido de uma ducha fria, ou mesmo fazer uma breve caminhada antes de deitar-se. Tais recomendações são práticas utilizadas por algumas pessoas que descrevem a sua eficácia.

As intervenções de higiene do sono no tratamento da SPI recomendam que o paciente não utilize substâncias estimulantes (ex: cafeína, nicotina) ou consuma bebidas alcoólicas, com o intuito de minimizar os sintomas. Manter horários regulares para dormir e acordar (restrição do sono) é imprescindível para garantir a pressão de sono, facilitando o adormecimento à noite, já que observamos em pessoas que sofrem de SPI uma tendência a atrasar o inicio do sono noturno (insônia inicial), em função do desconforto sentido nos membros. Dessa forma, a SPI pode ser um agente precipitante em quadros de insônia psico-fisiológica, prejudicando a qualidade de sono e de vida do paciente. Outras intervenções comportamentais que poderão ser aplicadas no tratamento da SPI são os exercícios de relaxamento, de redução do estresse, terapia cognitiva comportamental para outros transtornos do sono associados e estratégias de enfrentamento que auxiliem a pessoa a identificar possíveis gatilhos ou fatores que desencadeiam os sintomas da SPI (22).

b) Bruxismo

O bruxismo é uma atividade oral não funcional e rítmica do músculo mastigatório (27) caracterizada pelo apertamento e ranger dos dentes durante o sono, frequentemente associada com o despertar. É definido também como uma parassônia e transtorno do movimento relacionado ao sono pela Classificação Internacional dos Transtornos do Sono (ICSD-2). Sua fisiopatologia não é bem definida e o tratamento envolve profissionais de áreas diversificadas, como odontologia, neurologia, psiquiatria e psicologia (28). O bruxismo é separado em duas categorias: aquele relacionado ao sono e o que ocorre durante a vigília. Embora o ranger ocorra mais durante o sono, o apertamento pode ocorrer durante o sono ou vigília. Sua prevalência é comum na população geral e acomete mais mulheres do que homens (2), variando de 2 a 40% em crianças, reduzindo com a idade (2, 27).

Ranger e apertar são atividades parafuncionais, não fazendo parte de atividades normais de mastigar e engolir. Tais atividades podem surgir na infância e persistir na vida adulta. O bruxismo pode ser um transtorno primário

ou secundário. Quando primário, nenhuma causa é encontrada para defini-lo, e quando secundário, pode estar associado com outros transtornos do sono, abuso de drogas, doenças neurológicas e ser efeito de medicamentos.

Algumas medicações psicotrópicas, tais como antipsicóticos, antidepressivos, estabilizadores de humor provocam efeitos adversos que afetam a saúde oral dos pacientes, pois o bruxismo, tal como outras doenças orais (ex: distonia e discinesia orofacial) estão relacionadas com efeitos extrapiramidais destas drogas, em função de sua atividade antagonista nos receptores dopaminérgicos. Além do bruxismo, tais medicações podem causar outros sintomas orais como: boca seca, candidíase oral, infecções e sialorreia (29).

Como sua etiologia é desconhecida, acredita-se que o bruxismo seja uma manifestação de estados de ansiedade, estresse ou anormalidades na oclusão. Durante a atividade de mastigação normal, os dentes entram em contato cerca de 25 a 30 minutos no período de 12h do dia; na pessoa com bruxismo, os dentes entram em contato mais do que 40 minutos por hora de sono. Além disso, na mastigação normal, a força aplicada nos dentes molares varia de 10 a 22Kg, enquanto no bruxismo esta força pode ser aumentada em até 113 Kg durante o sono, evidenciando o forte impacto do bruxismo com tal força aplicada, causando danos nos dentes, sistema mastigatório, ossos, músculos e nervos, além de levar à instabilidade dos dentes e dificuldades para mastigar. É comum que pessoas que tenham bruxismo se queixem de dores nas articulações mandibulares e tensão nos músculos do pescoço, que ocasionam dores de cabeça e dores musculares (2).

O diagnóstico do bruxismo é clínico, baseado em três características:

a) Relatos do paciente de sons de ranger ou apertar os dentes durante o sono;
b) Presença de um ou mais sintomas:
   - Desgaste anormal dos dentes;
   - Desconforto, fadiga ou dor na articulação mandibular, ou travamento da mandíbula após despertar;
   - Hipertrofia do músculo masseter em função do forte apertamento;
c) A atividade do músculo da mandíbula não é melhor explicada por outro transtorno do sono, condição neurológica, uso de medicações ou abuso de outras substâncias.

Contrações da mandíbula relacionadas à atividade muscular mastigatória rítmica são comuns durante o sono. Porém, no quadro de bruxismo tais contrações são excessivas (alta amplitude e frequência) e estão associadas ao ranger dos dentes. Durante a polissonografia, o eletromiograma (EMG)

dos músculos do masseter aliados à gravação audiovisual poderão monitorar os episódios de bruxismo, apesar da polissonografia não ser um exame necessário para realizar o diagnóstico. Este transtorno ocorre nas fases REM e NREM, embora seja mais frequentemente observado no estágio N1 e N2 do sono NREM. A arquitetura do sono tende a ser preservada.

Tratamento

O tratamento deste transtorno é composto por uma série de terapias, porém, nenhum deles de forma isolada oferece a cura. Como a interrupção do sono não é uma queixa comum em pessoas que sofrem de bruxismo, os motivos que as levam a buscar tratamento geralmente são o desgaste dentário, o barulho provocado pelo apertar ou ranger dos dentes (que incomoda o parceiro de quarto) e/ou dor ou desconforto nos músculos das articulações. Os tratamentos podem ser categorizados em três tipos:

Terapias de oclusão dental: as terapias de equilíbrio oclusal, reabilitação e terapias ortodônticas são indicadas para o tratamento, porém faltam mais pesquisas que comprovem a sua eficácia. A intervenção de oclusão permanente não é recomendada (2). Aparelhos orais, também indicados para tratamento do ronco e apneia do sono, tem sido recomendados para o tratamento do bruxismo, embora eles não resultem numa significativa inibição da atividade muscular do masseter durante o sono. Foi observado que o uso destes aparelhos está associado ao aumento do sono de ondas lentas (30). Outro aspecto que dificulta avaliar a eficácia destes dispositivos orais é a grande variedade de aparelhos existentes (2).

Terapias farmacológicas: são poucos os estudos que comprovam a eficácia das medicações no controle do bruxismo, embora alguns tenham utilizado o Clonazepam, a Clonidina e relaxantes musculares. O uso da toxina botulínica tem sido mais efetivo em casos severos de bruxismo (2, 31), e aplicação é feita em cada lado do músculo masseter. São necessárias mais pesquisas para avaliação de medicamentos utilizados no tratamento do bruxismo.

O tratamento cognitivo comportamental no bruxismo

Não há tratamentos comportamentais específicos para o tratamento do bruxismo, embora técnicas diversas como as de *biofeedback*, relaxamento, hipnose e meditação sejam utilizadas em associação com orientações de higiene do sono (2, 32, 33). As técnicas de relaxamento e *biofeedback* são minimamente invasivas e dependem do engajamento e treinamento sistemático

do paciente, para oferecerem um resultado mais significativo no tratamento do bruxismo, assim como nos momentos de manifestação aguda da ansiedade e estresse, e que o paciente precisa aprender a manejar os sintomas (32).

Como existe a associação da ansiedade e estresse com a manifestação do bruxismo, é importante desenvolver na pessoa a capacidade de perceber a tensão muscular, de forma que ela tenha maior autonomia para treinar e ter sucesso nas técnicas de relaxamento, como também, reconhecer a origem do estresse e lidar com ele, ao invés de tratar apenas os sintomas físicos e emocionais causados. Dessa forma, não se trata apenas de uma recomendação destinada para o tratamento do bruxismo, mas sim para a melhoria da qualidade de vida e bem-estar físico /emocional da pessoa acometida.

Outras alternativas são as massagens locais que servem para aliviar a tensão na articulação mandibular (34) e tratamentos que utilizam procedimentos aversivos, como sons (alarmes) e dispositivos orais que vibram ou que liberam substância de gosto ruim (ao apertar/ranger os dentes), que são pouco utilizados por causar o despertar da pessoa e consequentemente, piorar a da qualidade de seu sono. A utilização de pulsos elétricos destinados a relaxar os músculos do maxilar, ao contrário destes procedimentos aversivos, não causam a interrupção do sono.

Parassônias do NREM: sonambulismo

O sonambulismo é uma parassônia do NREM que combina movimentação corporal com diminuição da consciência, seguido de um incompleto e abrupto despertar do sono NREM (2); também é descrito como um transtorno do despertar em função dos despertares autonômicos e motores que levam a pessoa a um estado parcial de vigília durante o sono (13). Sua prevalência na infância é de 14,5% e é comum nesta fase. Entre 3 a 9 anos, o sonambulismo é mais comum em meninos, com maior manifestação dos episódios entre 11 e 12 anos. A frequência do sonambulismo decresce com a idade, e na vida adulta, acomete cerca de 2 a 4% das pessoas, sem diferenciação para os sexos. Enquanto na infância, o sonambulismo pareça ser benigno, na fase adulta, poderá resultar em danos para o sonâmbulo e outras pessoas. São descritos na literatura, casos de em que as pessoas adultas se engajam em comportamentos complexos e de risco durante os episódios de sonambulismo, tais como dirigir carros durante o sono (2, 13).

Os episódios de sonambulismo ocorrem mais nas fases 3 e 4 do sono NREM, embora possam acontecer também na fase 2 NREM, com maior concentração no primeiro terço da noite, justamente por ser o período de maior concentração do sono de ondas lentas.

A etiologia do sonambulismo é hereditária, sendo comum ter casos na família. Outras condições poderão intensificar os episódios, tais como atividade física intensa, hipertireoidismo, febre, privação de sono e o uso de medicações sedativas e hipnóticas, como os benzodiazepínicos. Acredita-se que os episódios de sonambulismo estejam associados com anormalidades no metabolismo da serotonina. Outros fatores que causam a fragmentação do sono, tais como os transtornos respiratórios, movimentação periódica e estresse podem exacerbar o sonambulismo e oferecer riscos à pessoa.

A amnésia após o evento é comum e os comportamentos apresentados durante os episódios são frequentemente descritos como rotineiros, embora inapropriados (2, 13). Não se recomenda acordar uma pessoa durante um episódio, evitando que ela fique confusa, desorientada ou mesmo apresente uma resposta agressiva. A classificação Internacional dos Transtornos do Sono (ICSD-2) criou outras duas categorias diagnósticas: Transtorno do sono relacionado à transtorno alimentar e *Sexsomnia* ou parassônia sexual - em razão destes dois comportamentos (comer / atividade sexual) serem comuns em transtornos do sono do NREM e seguidos da amnésia, assim como ocorre no sonambulismo.

O sonambulismo ocorre quando há uma dissociação incompleta entre o sono NREM e a vigília. Estes despertares anormais e parciais geram dois fenômenos relacionados ao sono: aqueles que aprofundam e aumentam a inércia do sono e aqueles que causam vários despertares corticais (gerando um sono fragmentado). Tais despertares anormais ocorrem com a ativação isolada de regiões cerebrais motoras com uma relativa diminuição da atividade cerebral que contra funções executivas e memória, levando a pessoa a amnésia que é comum nas parassônias do NREM. A etiologia dos despertares corticais está associada a outros transtornos como a Síndrome da Apneia obstrutiva do Sono (SAOS), em função do sono da privação e fragmentação do sono. A privação do sono aumenta significativamente o número dos despertares no sono de ondas lentas em pessoas com sonambulismo.

Na vida adulta, os transtornos psicopatológicos estão associados com o sonambulismo, e na infância, associa-se com a ansiedade de separação. Sendo assim, a ansiedade é uma condição que aumenta a frequência dos episódios tanto em crianças como adultos. Dados epidemiológicos mostram que aproximadamente 50% dos adultos que apresentam transtornos do sono relacionados ao despertar, tiveram algum evento estressor no último ano (13).

A polissonografia (PSG) poderá ser útil no diagnóstico do sonambulismo ao registrar os despertares do sono NREM profundo. No entanto, nem sempre o exame detectará comportamentos noturnos anormais durante o

sono. O estado de privação de sono anterior à realização da PSG, combinada com o despertar forçado durante o exame, pode ser uma estratégia útil para precipitar um episódio de parassônia do NREM no sonâmbulo (2, 13).

Tratamento

É importante avaliar o grau de importância do sonambulismo, reconhecer os agentes que o induzem e outros possíveis transtornos do sono associados, já que algumas medicações sedativas-hipnóticas recomendadas no tratamento de outros transtornos como insônia ou Síndrome de Willis - Ekbom, podem aumentar os episódios de sonambulismo em pessoas predispostas. A descontinuidade do tratamento medicamentoso suspende os comportamentos anormais. O tratamento farmacológico inclui uma variedade de antidepressivos e benzodiazepínicos, mas que não necessariamente oferecem um controle adequado do sonambulismo. Tanto os tratamentos farmacológicos como os não farmacológicos carecem de mais estudos com melhor metodologia, pois a maioria das pesquisas apresenta estudos de caso, necessitando de resultados com amostras maiores.

O tratamento cognitivo comportamental no sonambulismo

As recomendações de restrição e higiene do sono são importantes para aumentar a qualidade e eficiência do sono noturno. No caso de pacientes que sofrem tanto de sonambulismo como insônia psicofisiológica, tais intervenções servem para tratar ambos os transtornos, ao melhorar a qualidade do sono noturno do paciente. Além disso, é importante que a pessoa evite a privação de sono, que consequentemente, diminui a probabilidade de ocorrência dos despertares corticais.

Em crianças, o tratamento mais recomendado para o sonambulismo consiste numa técnica comportamental denominada despertar antecipatório ou despertar agendado. Os pais ou cuidadores registram num diário os episódios de sonambulismo e determinam o tempo aproximado que os episódios iniciam. Esta técnica recomenda despertar a criança cerca de 15 a 20 minutos antes do episódio, mantendo esta rotina pelo período de um mês. Parece ser uma intervenção simples e que traz benefícios e melhora do sono por muitos meses após o tratamento.

Katie Almondes_TERAPIA.indd 150 17/11/2016 17:00:39

A segurança do ambiente é outra recomendação importante, especialmente para pessoas que apresentam episódios de sonambulismo caracterizado por comportamentos perigosos e que podem causar danos à sua vida e segurança sua e do parceiros que compartilham o quarto, apesar dos episódios de sonambulismo serem em sua maioria breves e pouco graves.

Retirar objetos pontiagudos, armas (facas, armas de fogo), proteger janelas, trancar a porta de casa, esconder chaves de carro (se possível) são alguns cuidados recomendados para pessoas que apresentam episódios frequentes e mais graves. Na literatura, há alguns casos de sonambulismo com implicações médico legais, envolvendo comportamentos violentos relacionados ao sono. Nestes casos, é sugerido inclusive que a pessoa durma sozinha, evitando interromper o sono ou causar danos ao companheiro de quarto.

Dessa forma, é importante manter uma regularidade de horários para dormir e acordar no manejo deste transtorno. Em casos de parassônias do NREM desencadeadas por estresse, a psicoterapia cognitivo comportamental é recomendada para auxiliar o paciente a resolver e enfrentar o problema central, assim como manejar os sintomas do estresse.

REFERÊNCIAS

1. American Academy of Sleep Medicine. *International classification of sleep disorders,* 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014.

2. Barkoukis, T. J., Matheson, J. K., Ferber, R., Doghramji, K. D. *Therapy in Sleep Medicine.* Elsevier Saunders, Philadelphia, PA (2012)

3. Berro, l. F., Tufik, S. B. A journey through narcolepsy diagnosis: from ICSD 1 to ICSD3. *Sleep Science.* 2014; 7, 3-4.

4. Black, J., Reaven, N. L., Funk, S. E., McGaughey, K., Ohayon, M., Guilleminault, C., Ruoff, C., Mignot, E. The burden of narcolepsy disease (BOND) study: health-care utilization and costs findings. 2014, *Sleep Medicine.* 2014; 15, 522-529.

5. Chakravorty, S. S., Rye, D. B. Narcolepsy in older adult: epidemiology, diagnosis and management. *Drugs Aging,* 2003; 20(5), 361-76.

6. De la Herrán-Arita, A. K., e Garcia-Garcia, F. Current and emerging options for the drug treatment of narcolepsY. *Drugs. 2013,* 73(16): 1771-1781.

7. Didato, G., Nobili, L. Treatment of narcolepsy. *Expert Review of Neurotherapeutics.* 2009; 9(6): 897-910.

8. Mignot, E. J. M. A practical guide to the therapy of narcolepsy and hypersomnia syndromes: *Neurotherapeutics.* 2012; 9: 739-752.

9. Nishino, S. Narcolepsy: pathophisiology and pharmacology. *Journal of Clinical Psychiatry.* 2007; 68(13) 9-15.

10. Nishino, S., Kanbayashi, T. Symptomatic narcolepsy, cataplexy and hypersomnia, and their implications in the hypothalamic hypocretin/orexin system. *Sleep Medicine Reviews*. 2005; 9, 269 -310.

11. Nishino, S., Okuro, M. Emerging treatments for narcolepsy and its related disorders. *Expert Opinion on Emerging Drugs.* 2010; 15(1): 139-158.

12. Thorpy, M. J., Krieger, A. C. Delayed diagnosis os narcolepsy: characterization and impact. *Sleep Medicine.* 2014; 15: 502-507.

13. Morin, C. M., Espie, C. A. The Oxford handbook of sleep and sleep disorders. *Oxford Library of Psychology,* New York, NY (2012).

14. Nardoff, M. R., Porter, B., Rhoades, H. M., Greisinger, A. J., Kunik, M. E., Stanley, M. A. Bad dream frequency in older adults with generalized anxiety disorder: prevalece, correlates and effect of cognitive behavioral treatment for anxiety. *Behavioral Sleep Medicine,* 2014; 12 (1): 28-40.

15. Ivarsson, T., Skarphedinsson, G. Sleep problems and cognitive behavior therapy in pediatric obsessive-compulsive disorder have bidirectional effects. *Journal of Anxiety Disorders*, 2014; 30: 28-33.

16. Harb, G. C., Phelps, A. J., Forber, D., Ross, R. J., Gehrman, P. R., Cook, J. M. A Critical Review of the Evidence Base of Imagery Rehearsal for Posttraumatic Nightmares: Pointing the Way for Future Research. *Jornal of Traumatic Stress*, 2013; 26(5): 570-579.

17. Spoormaker, V. I., Schredl, M., Van den Bout, J. Nightmares: from anxiety symptom to sleep disorder. *Sleep Medicine Reviews,* 2006; 10: 19-31.

18. Thünker, J., Pietrowsky, R. Effectiveness of a manualized imagery rehearsal therapy for patients suffering from nightmare disorder with and without a comorbidity of depression or PTSD. *Behavior Research and Therapy*, 2012; 50: 558-564.

19. Casement, M.D., Swanson, L. M. A meta-analysis of an imagery rehersal for post-trauma nightmares: effects on nightmare frequency, sleep quality, and posttraumatic stress. *Clinical Psychology Review*, 2012; 32(6): 566-574.

20. Krakow B, Hollifield M, Johnston L, et al. Imagery Rehearsal Therapy for Chronic Nightmares in Sexual Assault Survivors With Posttraumatic Stress Disorder: A Randomized Controlled Trial. *JAMA.* 2001; 286(5):537-545.

21. Aurora, R. N; Zak, R. S; Auerbach, S. H; Casey, K. R; Chowduri, S; Krippot, A; Maganti, R. K; Ramar, K; Kristo, D. A; Bista, S. R; Lamm, C. I; Morgenthaler, T. I. Best practice guide for the treatment of nightmare disorder in adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*; 2010; 6(4):389-401.

22. Pigeon, W. R.; Yurcheshen, M. Behavioral sleep medicine interventions for restless legs syndrome and periodic limb movement disorder. *Sleep Medicine Clinics;* 2009; 4(4): 487, 494.

23. Filho, R. C. S; Conti, C. F; Oliveira, M. M; Valbuza, J. S; Prado, G. F. *Revista Neurociências*; 2009; 17(3), 263- 269.

24. Marin, L. F; Felicio, A. C; Prado, G. F. Sexual intercourse and masturbation: potential relief factors for restless legs syndrome. *Sleep Medicine;* 2011; 422.

25. Rizzo, G. e cols. *Consenso Brasileiro da Síndrome das Pernas Inquietas*, 1a. Ed, Omnifarma, São Paulo, 2013.

26. Imamura, S; Kushida, C. A. Restless Legs. *Sleep Medicine Clinics;* 2014; 9, 513-521.

27. Bellerive, A.; Montpetit, A; El-Khatib, H; Carra, M.C; Remise, C; Desplats, E; Huynh, N. The effect of rapid palatal expansion on sleep bruxism in children. *Sleep and Breathing;* 2015; Published online; 20 March.

28. Ylmaz, S. To see bruxism: a functional magnetic resonance imaging study. *Dentomaxillofacial Radiology;* 2015, in press.

29. Fratto, G; Manzon, L. Use of psychotripic drugs and associated dental diseases. International. The **International Journal** of *Psychiatry in Medicine;* 2014; 48(3):185-197.

30. Sjoholm, T; Kauko, T; Kemppainen, P; Rauhala, E. Long-term use of occlusal appliance has impact on sleep structure. *Journal of Oral Rehabilitation***,** 2014; 41(11): 795-800.

31. Nayyar, P; Kumar, P; Nayyar, P.V; Singh, A. Botox: broadening the horizon of dentistry. *Journal of Clinical and Diagnostic Research,* 2014; 8(12): 25-29.

32. Biondi, M; Valentini, M. Relaxation treatments and biofeedback for anxiety and somatic stress-related disorders. *Rivista di Psichiatria;* 2014; 49 (5): 217-226.

33. Valiente Lopez, M; van Selms, M.K; van der Zaag, J; Hamburger, H.L; Lobbezoo, F. Do sleep hygiene measures and progressive muscle relaxation influence sleep bruxism? Report of a randomized controlled trial. *Journal of Oral Rehabilitation*, 2015; 42(4): 259-265.

34. Gomes, C.A; El Hage, Y; Politti, F; Biasotto-Gonzalez, D.A. Effects of massage therapy and occlusal splint therapy on electromyographic activity and the intensity of signs ad symptoms in individuals with temporomandibular disorder and sleep bruxism: a randomized clinical trial. *Chiropractic & Manual Therapies,* 2014, 22:43.

Katie Almondes_TERAPIA.indd 156 17/11/2016 17:00:39

CAPÍTULO 8

A TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL NOS TRANSTORNOS DO SONO EM CRIANÇAS

Rosana S. Cardoso Alves
Leticia Azevedo Soster

Introdução

As alterações do sono são comuns na infância, com prevalência de 20 a 30% (1), podendo persistir até a fase da adolescência e em alguns casos evoluir de forma crônica avançando a idade adulta (2). As queixas dos cuidadores podem incluir recusa em ir para cama, com protestos verbais, choro ou solicitações de atenção. Os transtornos do sono são classificados dentro da Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono (do inglês, ICSD-3a edição, 2014) (3). Um dos transtornos mais frequentes é a insônia comportamental da infância (ICI). Sua abordagem terapêutica principal, inclui Terapia Cognitivo Comportamental (TCC), além de técnicas de higiene do sono. Outros transtornos do sono também beneficiam-se destas técnicas, porém, como foi desenvolvida inicialmente para insônia onde todas as modalidades são aplicáveis, utilizaremos neste capítulo, a insônia como modelo para elucidação e aplicação das técnicas comportamentais para tratamento de transtornos do sono na infância.

Culturalmente aceita-se e acredita-se que a insônia na infância seja apenas uma fase que a criança está passando e logo isso se resolverá. Em parte esta afirmação pode ser verdade uma vez que fatores maturacionais e a dinâmica da família são constantes em mudanças. O impacto que estes eventos causam porém, podem ser deletérios no desenvolvimento cognitivo (atenção, consolidação de memória, funcionamento executivo), humor (irritabilidade), atenção, comportamento (agressividade, impulsividade) e saúde (funções metabólicas e imunológicas) (1) bem como no funcionamento da família (4) e surgimento de depressão materna (5).

Katie Almondes_TERAPIA.indd 157 17/11/2016 17:00:39

Etiologia

A combinação de fatores circadianos, biológicos e ligados ao neurodesenvolvimento está associada ao desenvolvimento da ICI, e é influenciada por variáveis comportamentais (crenças, culturas e estilos dos pais) e socioambientais (6). Essa dinâmica tende a ser complexa, uma vez que o principal sujeito (a criança) não é necessariamente quem queixará do problema, o qual será interpretado pela família, onde num geral há mais de um sujeito e habitualmente com pensamentos e ideais diferentes.

Assim, a ICI pode ser vista sob um paradigma semelhante ao da insônia do adulto, onde há envolvimento de fatores predisponentes, precipitantes e perpetuantes. Fatores predisponentes incluem perturbações homeostáticas e circadianas: a inabilidade de dormir a noite toda em certa idade, por exemplo, pode representar atraso na aquisição de comportamento adequado para a idade (ou regressão do mesmo), seja de consolidação ou de regulação do sono. Obviamente, os aspectos maturacionais que permeiam o desenvolvimento do padrão de sono, estão ligados também à aquisição de habilidades motorase cognitivas, controles vesical e intestinal e ao ambiente e contexto em que ocorrem. Assim, considerar o que já é observado como normal em cada faixa etária é importante pois pode-se estar diante de comportamentos aprendidos os quais são sensíveis a abordagens comportamentais.

Os fatores precipitantes e perpetuantes associados à resistência em ir para a cama envolvem fatores extrínsecos (questões dos pais, situações ambientais) e intrínsecos (questões médicas, personalidade da criança)(7). A própria criança pode ter um perfil mais requisitante e o cuidador pode ter suas questões internas(8), como culpa por longas horas de trabalho (e consequentemente longe da criança), depressão, ansiedade. Isso torna o estabelecimento de limites uma ação mais laboriosa e muitas vezes difícil de ser abordada(9). Em alguns casos há discrepância entre a expectativa dos pais com relação ao comportamento do sono e a trajetória de desenvolvimento da criança. Além disso, o ambiente (dormir em quarto, dividir quarto, dormir só) e a presença de outras pessoas na vida da criança (avós, irmãos) podem contribuir para a dificuldade em estabelecimento de limites ou dificuldade em estabelecer associações benéficas para o início do sono(10).

Diagnóstico

A insônia na infância é caracterizada pela dificuldade apresentada pela criança em iniciar ou manter o sono, semelhante a insônia no adulto. A principal forma de insônia na criança é a “Insônia comportamental”, e pode ser

dividida em distúrbio de associação, distúrbio da falta de limites ou se apresentar como uma associação destes dois tipos (11, 12). No entanto, a insônia comportamental é um diagnóstico de exclusão que necessita avaliação extensa para afastar causas clínicas ou outros distúrbios do sono (Tabela 1).

Tabela 1 – Diagnósticos Diferenciais e Condições Associadas à Insônia na Infância

TRANSTORNOS DO SONO
Atraso de Fase do Sono
Distúrbio Respiratório do Sono
Síndrome das Pernas Inquietas
Parassonias do Despertar (Sonambulismo, Terror Noturno, Despertar Confusional)
CONDIÇÕES CLÍNICAS
Doença do Refluxo Gastresofágico
Cólica
Otite
Intolerância a lactose
Asma
Obesidade
Dores Musculares e Articulares
Uso de Medicações com efeito Psicoestimulante
CONDIÇÕES NEUROLÓGICAS/PSIQUIÁTRICAS
Atraso do Desenvolvimento Neuropsicomotor
Autismo
Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade
Transtornos Alimentares
Enurese Noturna
Pesadelos
Transtornos de Humor
Transtornos de Ansiedade (Incluindo Ansiedade de Separação, Transtorno de Ansiedade Generalizada, Síndrome do Pânico, Fobias, Transtorno do Estresse Pós-Traumático)

Na avaliação clínica dos distúrbios do sono na infância algumas questões são fundamentais para o melhor entendimento do quadro, como: horário do sono, rotinas para dormir, eventos associados ao sono, comportamento diurno

e funções cognitivas. É importante lembrar que a mistura de elementos próprios da IC, como por exemplo a recusa em ira para a cama, podem estar presentes em associação com outros transtornos primários do sono, como síndrome das pernas inquietas, parassonias e dores e, tanto o tratamento do transtorno associado quanto o uso de técnicas cognitivo comportamentais precisam ser associados para melhor resolução do quadro.

Na faixa etária infantil as queixas de insônia se traduzem em aumento da latência ao sono, a qual é superior a 30 – 60 minutos, presença de mais que três despertares por noite em mais que quatro dias da semana, com duração dos despertares superiores a 20 minutos, ou necessidade da presença dos cuidadores para que a criança reconcilie o sono após despertar. Mais raramente, a criança pode apresentar insônia terminal associada a distúrbios psiquiátricos, como depressão.

O diagnóstico de insônia na infância é clínico e geralmente é realizado a partir da queixa dos cuidadores. Assim, a definição de insônia nesta faixa etária é influenciada por aspectos do desenvolvimento da criança, e aspectos ambientais e culturais envolvendo a criança e os próprios cuidadores.

A ICSD –3 (3) estabelece os critérios diagnósticos para a ICI – Tabela 2. Segundo tais critérios, assim como em adultos, para o diagnóstico de insônia na infância deve estar presente a queixa de dificuldade de início ou consolidação do sono, apesar de oportunidade, horário, e ambiente adequados, e de forma a resultar em algum grau de comprometimento funcional diurno - para a criança e/ou para a própria família e estar presente por pelo menos 3 semanas.

Tabela 2 – Insônia Comportamental da Infância - Critérios Diagnósticos, segundo ICSD 3

A.	Os sintomas da criança preenchem critérios para insônia com base no relato dos pais ou outro cuidador.
B.	A criança demonstra um padrão consistente com um dos dois tipos de insônia descritos a seguir: i. O tipo “dificuldade de associação para o início do sono” inclui cada um dos seguintes critérios: 1. Adormecer é um processo demorado que requer condições especiais; 2. As associações para o início do sono são altamente problemáticas ou desgastantes; 3. Na ausência das condições associadas, o início do sono é significativamente atrasado ou o sono é interrompido; 4. Despertares noturnos requerem intervenções do cuidador para que a criança reconcilie o sono.

continua...

continuação

ii. O tipo "dificuldade para estabelecer limites para dormir" inclui cada um dos seguintes critérios:
   1. A criança tem dificuldade de iniciar ou manter o sono;
   2. A criança se recusa a ir para a cama no horário adequado ou reluta em retornar ao leito após um despertar noturno;
   3. O cuidador demonstra incapacidade de impor limites comportamentais para o estabelecimento de um sono adequado.

C. O transtorno do sono não é mais bem explicado por outro transtorno do sono, condição clínica ou neurológica, transtorno mental ou uso de medicação.

Tipos de Insônia na faixa etária pediátrica

1. Insônia comportamental da infância

Uma vez que se descarte causas clínicas, a primeira hipótese a ser aventada é a insônia comportamental, que ocorre em 10% a 30% das crianças pré-escolares. A ICSD define como a característica essencial da insônia comportamental a dificuldade de uma criança em adormecer e/ou manter o sono (13). Esses problemas estão associados com determinadas atitudes da criança ou dos pais, e podem ser classificados em dois tipos: distúrbio de associação ou distúrbio de falta de limites.

1.1. Distúrbio de associação

Existem certas condições associadas com o início do sono que são necessárias para a criança adormecer e voltar a dormir após cada despertar no decorrer da noite. Associações positivas são condições que a criança pode prover para si mesma (chupeta, bicho de pelúcia), enquanto que associações negativas necessitam de assistência de outra pessoa (mamadeira, embalar). As associações negativas também incluem estímulos externos (TV, carrinho, cadeirinha de carro) ou situações diferentes (cama dos pais, andar de carro). Quando a condição associada ao sono está presente, a criança adormece rapidamente. Se a condição associada com o sono não está presente, a criança apresenta despertares noturnos longos e frequentes.

O distúrbio de associação acomete principalmente crianças entre 6 meses a 3 anos de idade. O diagnóstico de insônia comportamental antes dos seis meses de idade não é apropriado, pois a capacidade de dormir ininterruptamente toda a noite é uma aptidão que se desenvolve entre o 3° ao 6° mês de vida. Em lactentes e pré-escolares, os despertares noturnos frequentes e persistentes irão continuar se não houver intervenção. Geralmente,

a prevalência dos despertares noturnos se reduz após três anos de idade, porém, o distúrbio de associação pode perdurar até a vida adulta como observado em crianças com problemas de desenvolvimento neuro-psicomotor, deficiência mental e algumas síndromes genéticas.

1.2. Distúrbio da Falta de Limites

Apresenta-se como recusa ou retardo para ir para a cama no horário estabelecido. Quando os limites são determinados, as crianças tendem a adormecer com mais facilidade. A recusa caracteriza-se por não ficar pronto para dormir, não ir para a cama, ou não ficar na cama. Por outro lado, prorrogar o horário de dormir pode incluir diversos pedidos (sede, banheiro, mais um beijo de boa-noite) ou atividades adicionais no horário de dormir (ver TV, ler mais uma história). Uma vez que a criança adormece, a qualidade do sono é normal e eles tendem a ter poucos despertares. No entanto, crianças com o distúrbio da falta de limites costumam ter um tempo de sono mais curto (30 a 60 minutos).

O distúrbio da falta de limites está associado ao desenvolvimento da criança. As crianças pré-escolares, que estão aprendendo a se tornar mais independentes durante o dia, frequentemente irão testar essa nova independência no horário de dormir. Além disso, o distúrbio da falta de limites pode ocorrer durante a soneca diurna.

No distúrbio da falta de limites, há dois padrões de comportamento problemáticos(11). Há pais que colocam pouco ou nenhum limite no comportamento de seus filhos. Por exemplo, os pais podem deixar que a criança determine o horário de dormir ou permitem que durmam assistindo TV no quarto dos pais, prolongando o tempo para início do sono(12). Há pais que estabelecem limites imprevisíveis e irregulares, enviando mensagens confusas para a criança. Isso resulta na manutenção ou aumento dos comportamentos indesejáveis. Uma forma de descobrir se o comportamento dos pais está contribuindo para a dificuldade da criança dormir é perguntar se a criança tem dificuldade de adormecer na presença de outros cuidadores (escola, creche, casa da avó) ou se a criança dorme espontaneamente no horário de dormir, mas em local indesejado (no quarto dos pais ou em frente à TV).

2. Insônia em crianças com quadros neurológicos e/ou psiquiátricos

A maioria das síndromes que cursam com disfunção do sistema nervoso central apresenta em seu quadro clínico algum tipo de alteração do sono (5). Em crianças que apresentam síndromes neurológicas como, por exemplo, a síndrome de Angelman, síndrome de Rett e várias síndromes heredo-degenerativas, frequentemente se observa dificuldade para iniciar e manter o sono. As crianças com autismo em geral apresentam uma redução do tempo total de sono e um padrão irregular de ritmo-vigília.

A insônia é prevalente em crianças com depressão e pode ser um dos primeiros sintomas do quadro. No transtorno bipolar há uma redução importante da necessidade de sono. Nos casos de estresse pós-traumático, há dificuldade para iniciar e manter o sono, além de apresentarem frequentemente pesadelos.

Há uma forte associação entre alterações do sono e o transtorno do déficit de atenção-hiperatividade (TDAH). Em geral as crianças com TDAH apresentam fragmentação do sono e dificuldade para iniciar o sono.

A compreensão sobre os padrões de sono normal em cada faixa etária é fundamental na identificação de uma possível insônia. Quando o sono é anormal, suas características, determinantes e diagnósticos diferenciais também variam conforme a idade. Em neonatos e lactentes até dois anos de idade, os despertares ainda podem ser recorrentes. Horários variáveis de iniciar o sono, associações inadequadas, doenças comuns da infância, refluxo gastroesofágico e otites podem ser fatores associados. Na faixa etária pré-escolar (3-5 anos), as queixas estão mais relacionadas à resistência em ir para a cama. Em crianças em idade escolar, são mais frequentes os medos, pesadelos, e a ansiedade relacionada ao sono. Em adolescentes, são mais característicos o atraso de fase, o abuso de meios eletrônicos de comunicação, e o abuso de nicotina e cafeína.

Tratamento da insônia na infância

O tratamento adequado da insônia em crianças requer uma avaliação detalhada das causas e dos fatores predisponentes. Assim, uma estratégia adequada de tratamento pode ser estabelecida(11, 12).Durante a consulta, é importante saber os horários de dormir e acordar, duração do sono, horário das sonecas, número de despertares noturnos, hábitos de sono, socialização, doenças médicas e uso de estimulantes.Uma avaliação mais detalhada do padrão do sono pode ser feita com diário do sono ou actígrafo. Essas

estratégias também são importante no acompanhamento do tratamento.Não há indicação de polissonografia em crianças menores de 5 anos de idade que não tenham suspeita de um distúrbio intrínseco do sono.

Na insônia secundária a doenças clínicas (refluxo gastroesofágico, otite média aguda de repetição, alergia ao leite de vaca, asma brônquica não controlada, doenças neurológicas e psiquiátricas) o tratamento da doença de base e o controle dos sintomas são fundamentais. No entanto, algumas das estratégias para o tratamento da insônia primária podem ser benéficas.

Após a realização de diários e definição do padrão do sono, mostrar para os cuidadores os fatores precipitantes (principalmente explicando a influência e definição dos processos homeostáticos e circadianos), predisponentes e perpetuantes são fundamentais. Essa abordagem promove aos pais um entendimento e consequentemente melhor aderência à estratégias terapêuticas que serão propostas.

As estratégias mais utilizadas para tratamento da ICI são higiene de sono(11), terapia comportamental(12) e ocasionalmente,medicações(13).

A higiene de sono é um grupo de medidas importantes, tanto no tratamento como na prevenção de dificuldades de iniciar o sono e despertares frequentes. Como são estratégias benignas e sem efeitos colaterais, devem ser instituídas de forma universal. No momento, há poucas evidências que essas medidas de higiene do sono, isoladamente, são eficazes no tratamento de crianças com problemas para iniciar o sono e despertares frequentes(14).

1) Higiene do Sono
    a. Horário de sono regular e apropriado
    b. Evitar cafeína (chá, café, energéticos, refrigerante)
    c. Evitar atividades físicas após o anoitecer
    d. Ambiente calmo e pouco iluminado que conduz ao sono
    e. Evitar o uso de equipamentos eletrônicos (televisão, rádio, computador, tablet, celular)
    f. Estabelecer uma rotina da hora de ir para cama
    g. Horários regulares de acordar pela manhã, independente do que aconteceu na noite anterior, de forma a regular o relógio interno e sincronizar o ciclo vigília-sono.

A terapia comportamental é a modalidade mais bem estabelecida e a que leva a resultados efetivos e duradouros. Revisões de literatura recente mostraram que as terapias comportamentais produzem, em lactentes e crianças pré-escolares, mudanças duradouras tanto na resistência de iniciar o sono, como nos despertares noturnos(13-15). Em 94% dos estudos demonstrou-se

a eficácia das terapias comportamentais, sendo que 80% das crianças mostraram melhora clínica por até 3 a 6 meses. Alguns dos estudos também demonstraram efeitos positivos dessas medidas comportamentais em desfechos secundários, tais como comportamentos diurnos (choro, irritabilidade, separação, autoestima, estado emocional). O alívio dos problemas de sono com as medidas comportamentais também levou a melhoras no bem-estar dos pais (efeitos no humor, estresse e satisfação conjugal).

O mais complicado contudo, é conseguir a aderência dos pais para algumas das modalidades de tratamento sugeridas no rol da Terapia Comportamental. Pelos fatores expostos acima (crenças dos pais, diferentes opiniões sobre a criança), a execução destas técnicas pode ser conflitante para o casal ou membros da família. Um estudo randomizado e controlado por placeboabordando efeito a longo prazo na dinâmica familiar, materna e benefícios da TCC para a ICI mostra que, não há danos futuros para criança, os benefícios também de longo prazo podem ser restritos, mas que, se necessárias, estas técnicas podem ser utilizadas sem prejudicar a criança (16).

Segundo a Academia Americana de Medicina do Sono, são definidos níveis de recomendação para as abordagens terapêuticas, sendo padrão (do inglês *standand*) aquelas abordagens com alto grau de certeza e resposta clínica, consenso (do inglês *guideline*), as com moderado grau de certeza clínica e opcional (do inglês *option*) as estratégias com duvidoso benefício clínico (17). Utilizaremos esta hierarquização de recomendações para demonstrar as técnicas adequadas para abordagem infantil:

Técnicas com nível de evidência padrão:

1. Extinção isolada:

Consiste em os pais colocarem a criança no berço em horário determinado e a ignorarem até a manhã do outro dia. Essa estratégia tem o objetivo de reduzir comportamentos indesejáveis (choro, gritar) através da eliminação da atenção paterna. Tem também como meta corrigir o comportamento e medo dos pais, controlando seus impulsos de ansiedade com a criança. Esta técnica motiva frequentemente discussões e questionamentos por parte de grupos de pais.

2. Extinção com presença paterna:

Similar a extinção isolada, mas o pais permanecem no quarto da criança. Foi criada a partir da técnica de extinção após queixas dos pais de que as técnicas de extinção isolada seriam danosas à crianças, o que em estudos controlados com seguimento de 5 anos, não foi comprovado (16).

3. Educação paterna:

Programas preventivos no pré-natal, na maternidade e nas consultas de puericultura que procuram orientar os pais e prevenir a ocorrência de problemas de sono. Basicamente inclui a orientação quanto ao desenvolvimento de hábitos de sono positivos, informações sobre horários de sono regulares, ensinar a criança a se autoninar e a dormir sozinho.

Técnicas com nível de evidência de consenso:

1. Extinção gradativa:

Semelhante à extinção isolada, porém de forma mais amena. Os pais ignoram as birras e o choro no horário de dormir por períodos predeterminados e, em seguida, verificam rapidamente como está a criança. Um plano de aumento gradativo do tempo entre essas verificações (cada 2, 3, 5, 10 minutos) são usados com o objetivo de que a criança desenvolva a capacidade de se autoninar, sem que seja necessário os elementos de associação (presença paterna, mamadeira, embalar)

2. Rotinas positivas:

Pais desenvolvem uma rotina antes do horário de dormir, caracterizadas por atividade prazerosas e calmas, para estabelecer uma cadeia de comportamento até o início do sono. Por vezes associar ao atraso temporário do horário de dormir (declínio do horário de dormir) para próximo do horário que a criança adormece, e nos dias subsequentes, assim que a criança adormece rapidamente, adiantar lentamente o horário do sono. Se a criança não adormecer, os pais devem retirá-la do berço por breve períodos. Essas estratégias se baseiam no controle de estímulos, já que o estímulo primário do comportamento se modifica e há redução despertares fisiológicos e afetivos no horário de dormir.

3. Despertares programados:

Pais preventivamente acordam seu(sua) filho(a) antes do horário típico de despertar, oferecendo a resposta usual (mamar, embalar, ninar) como se a criança tivesse acordado espontaneamente.

Existem evidências, de estudos nível I e II, demostrando que extinção isolada, extinção com presença paterna e educação paternaproduzem melhoras significativas no sintomas de sonocrianças de 6 meses a 5 anos de idade. Com isso, define-se essas estratégias como recomendação padrão no tratamento de crianças com problemas de iniciar o sono e despertares noturnos frequentes(13).

Extinção gradativa, declínio do horário de dormir, rotinas positivas e despertares programados isoladamente são efetivos no tratamento da insônia comportamental, mas com poucos estudos nível I e II. Com isso, recomenda-se essas estratégias como guias detratamento de crianças com problemas de iniciar o sono e despertares noturnos frequentes.

No momento, há evidências insuficientes para recomendar rotinas padronizada no horário de dormir e reforço positivo (elogio verbal, prêmio simbólico) como terapia isoladas. Em geral, a terapia comportamental é composta por uma combinação de estratégias, e não há evidências que suportem a recomendação de uma estratégia isoladamente e melhor do que outra(18,19).

REFERÊNCIAS

1.SLEEP P. Behavioral treatment of bedtime problems and night wakings in infants and young children. Sleep. 2006;29(10):1263.

2.Zuckerman B, Stevenson J, Bailey V. Sleep problems in early childhood: continuities, predictive factors, and behavioral correlates. Pediatrics. 1987;80(5):664-71.

3.Medicine AAoS. Intertational Classification of Sleep Disorders. 3rd ed. Darien, IL: Academy of Sleep Medicine; 2014.

4.Sadeh A, Gruber R, Raviv A. Sleep, neurobehavioral functioning, and behavior problems in school-age children. Child development. 2002:405-17.

5.Hiscock H, Wake M. Randomised controlled trial of behavioural infant sleep intervention to improve infant sleep and maternal mood. Bmj. 2002;324(7345):1062.

6.Blampied NM, France KG. A behavioral model of infant sleep disturbance. Journal of applied behavior analysis. 1993;26(4):477-92.

7.Keener MA, Zeanah CH, Anders TF. Infant temperament, sleep organization, and nighttime parental interventions. Pediatrics. 1988;81(6):762-71.

8.Owens-Stively J, Frank N, Smith A, Hagino O, Spirito A, Arrigan M, et al. Child temperament, parenting discipline style, and daytime behavior in childhood sleep disorders. Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics. 1997;18(5):314-21.

9.Sadeh A, Lavie P, Scher A. Sleep and temperament: Maternal perceptions of temperament of sleep-disturbed toddlers. Early education and development. 1994;5(4):311-22.

10.Van Tassel EB. The relative influence of child and environmental characteristics on sleep disturbances in the first and second years of life. Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics. 1985;6(2):81-6.

11.Owens JA, Mindell JA. Pediatric insomnia. Pediatric Clinics of North America. 2011;58(3):555-69.

12.Mindell JA, Owens JA. A clinical guide to pediatric sleep: diagnosis and management of sleep problems: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.

13.Meltzer LJ, Mindell JA. Behavioral sleep disorders in children and adolescents. Sleep Medicine Clinics. 2008;3(2):269-79.

14.Nunes ML, Cavalcante V. Clinical evaluation and treatment of insomnia in childhood. Jornal de pediatria. 2005;81(4):277-86.

15.Meltzer LJ, Mindell JA. Systematic review and meta-analysis of behavioral interventions for pediatric insomnia. Journal of pediatric psychology. 2014;39(8):932-48.

16.Price AM, Wake M, Ukoumunne OC, Hiscock H. Five-year follow-up of harms and benefits of behavioral infant sleep intervention: randomized trial. Pediatrics. 2012;130(4):643-51.

17.Morgenthaler T, Owens J, Alessi C, Boehlecke B, Brown T, Coleman J, et al. Practice parameters for behavioral treatment of bedtime problems and night wakings in infants and young children. SLEEP-NEW YORK WESTCHESTER-. 2006;29(10):1277.

18.Mindell JA, Meltzer LJ, Carskadon MA, Chervin RD. Developmental aspects of sleep hygiene: Findings from the 2004 National Sleep Foundation Sleep in America Poll. Sleep Medicine. 2009;10(7):771-9.

19. Alves, RSC; Hallinan, MCP; Sander H; Moreira, G. A Insônia na infância. In: Luciano Ribeiro Pinto Jr e Andrea Bacelar. (Org.). Insonia: do diagnostico ao tratamento. São Paulo: OmniFarma, 2013, 1:143-160.

Katie Almondes_TERAPIA.indd 170 17/11/2016 17:00:39

CAPÍTULO 9

A TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL PARA INSÔNIA EM IDOSOS

Katie Moraes de Almondes
Ana Maria Souza Moreira

Mudanças na qualidade e quantidade de sono são mais comuns com o avançar da idade. Os idosos se queixam de demorar a iniciar o sono (aumento da latência do sono), de dificuldades em manter o sono (fragmentação do sono), de sentir mais sono durante o dia (sonolência excessiva diurna) e de acordar mais cedo do que o desejado (despertar precoce). Essas alterações são resultados da deterioração do núcleo supraquiasmático (região cerebral responsável pela regulação do ciclo sono-vigília) e inclui o avanço de fase do ritmo circadiano, a diminuição do estágio do sono de ondas lentas e do sono REM, como também aumento do estágio de sono leve (Bombois, Derambure, Pasquier, Monaca, 2010; Descamps, Cespugliro, 2010).

Essas mudanças são parte de um processo gradual e natural inerente ao desenvolvimento humano. No entanto, estes fatores podem ser desencadeantes e predisponentes de distúrbios de sono, em especial a insônia. A insônia é um transtorno ou um sintoma de um quadro médico e/ou psiquiátrico caracterizado pela dificuldade ou incapacidade de iniciar e/ou manter o sono, com consequências no bem-estar diurno (ver capítulo 2 e capítulo 4). A insônia em idosos é mais provável como comorbidade por outras condições médicas/psiquiátricas (problemas cardiovasculares, problemas respiratórios, doenças gastrointestinais, diabetes, menopausa, câncer, fibromialgia, Doença de Parkinson, Alzheimer, depressão, ansiedade) e/ou compondo os sintomas de outro distúrbio do sono (Síndrome das Pernas Inquietas, Apneia do Sono), do que um Transtorno de Insônia (Ancoli-Israel, Shocat, 2011; Paudel et al., 2008; Smith et al., 2004; Stiasny, Oertel, Trenkwalder, 2002).

Em indivíduos idosos, a taxa de prevalência da insônia dobra em comparação com adultos jovens, tornando a idade um fator de risco para o desenvolvimento de insônia. Além disso, agrega-se o fato de idosos sofrerem de mais condições médicas e psiquiátricas, como também fazerem vasto uso de medicações. O status socioeconômico, educação e comportamentos/hábitos inadequados (uso do álcool e tabagismo, por exemplo) também colaboram

Katie Almondes_TERAPIA.indd 171 17/11/2016 17:00:39

para a insônia. A insônia tem se mostrado mais prevalente em mulheres, com registros de queixas subjetivas de sono. Considerando as características da insônia, 22% dos idosos se queixam de dificuldade em adormecer, 39% se queixam de dificuldade em manter o sono, 35% se queixam de sono não reparador (Ancoli-Israel, Cooke, 2005; Monteiro et al., 2012; Ohayon, Roth, 2001; Roepke, Ancoli-Israel, 2010).

As alterações homeostáticas e circadianas, comentadas inicialmente e que caracterizam as mudanças no padrão de sono e vigília em idosos, são fatores etiológicos para a insônia: avanço da fase do sono (início e fim de sono realizados em horários mais cedo), a duração do sono reduzida e arquitetura do sono alterado. Para entender a base para essas mudanças, é necessário compreender os mecanismos básicos de regulação do sono humano.

A regulação do sono é baseada em uma interação entre a pressão homeostática de sono e o marcador circadiano. O componente homeostático reflete a crescente necessidade de sono, que se acumula durante horas da vigília e se dissipa com o acordar, depois de uma duração satisfatória de sono, ao longo de uma noite. O Sistema de Temporização Circadiano – um conjunto de estruturas e mecanismos – gera o ritmo do sono e vigília através de uma estrutura neural: o núcleo supraquiasmático (NSQ). O NSQ é atualmente reconhecido como o principal marcapasso dos mamíferos (os chamados *relógios biológicos*), sendo um sincronizador interno que permite diferentes níveis de sincronização entre os ritmos fisiológicos do nosso organismo (Yoo et al*.,* 2004). Além de sincronizar (manter relação de fases estáveis) o ritmo do sono e vigília com pistas temporais do ambiente ao ciclo das 24 horas (vigília coincidindo com a fase clara/dia, e a consolidação do sono na fase escura/noite), o STC mantém a *ordem temporal interna* (os ritmos de sistemas e órgãos de um organismo em relações de fases estáveis entre si). Como exemplo dessa *ordem temporal interna* tem-se a coincidência no tempo da ocorrência de secreção do hormônio de crescimento durante o terço inicial da noite de sono (Moore-Ede, Sulzman, 1981).

Sob condições de arrastamento (ajustes dos "ponteiros" entre o horário de nosso relógio biológico com os horários socioambientais e entre as fases de expressão temporal de muitos ritmos), o ritmo da temperatura corporal e os horários de vigília habituais modificam sua expressão e se encontram avançados para horários mais cedo em pessoas idosas. A amplitude (valor da diferença entre os valores máximos e médios de expressão de um ritmo biológico expressa numa curva de apresentação desses dados) do ritmo circadiano da temperatura corporal central está diminuída, indicando um sinal circadiano reduzido para continuar a promover o sono durante as horas iniciais da manhã (Munch et al., 2005). O sinal circadiano para a vigília

também está reduzido, refletindo em episódios de sono ao longo do dia, ocasionando um padrão de sono fragmentado. Essas mudanças mostram que, com o avanço da idade, os ritmos tornam-se dessincronizados e perdem amplitude. Há uma deterioração do NSQ, que perde a capacidade de resposta à informação. A diminuição na expressão dos genes do NSQ, que servem como indicadores da função do relógio também interferem no ritmo circadiano, modificando a capacidade do NSQ de gerar ritmos ou responder aos estímulos externos (Weinert, 2000). As pistas temporais externas (dia-noite, por exemplo), que são necessárias para o arrastamento/sincronização dos ritmos de sono-vigília, estão enfraquecidas. Esse enfraquecimento pode estar relacionado também à qualidade da transmissão ótica pela retina, que sofre prejuízos com o envelhecimento (Weinert, 2000; Bliwise, 2000).

Somado ao exposto, a idade avançada tem sido associada a uma redução acentuada no sono de ondas lentas (ou sono não-REM – *Non-Rapid Eye Movements*) e a presença de estágios mais superficiais do sono. Esta redução do sono de ondas lentas indica uma pressão homeostática do sono mais reduzida durante o envelhecimento (Dijk et al., 1999) e alteração em outro componente regulador do sono que é o componente ultradiano (ritmo biológico com período menor de 24 horas). Este componente é quem controla a arquitetura do sono que é composto pela alternância entre os dois estágios de sono: o sono com presença de movimentos rápidos dos olhos (sono REM – *Rapid Eye Movements* – ou sono profundo) e o sono sem movimentos rápidos dos olhos (sono não-REM – *Non-Rapid Eye Movements* – ou sono de ondas lentas). O estágio não-REM é subdividido em outros 3 estágios (N1, N2 e N3): as fases vão do sono mais superficial (N1) que apresenta 5% do tempo total em sono; seguido do estágio 2 com 45% do tempo total em sono, até os estágios de sono mais profundos, com ondas delta ou ondas lentas contínuas (N3). Durante o período de sono, normalmente ocorrem de 4 a 6 ciclos com duração de 90 a 100 minutos cada, sendo cada um dos ciclos composto pelas fases de NREM, com duração de 40 a 80 minutos, e pela fase de sono REM, que dura de 5 a 45 minutos (Aserinsky, Kleitman, 1953). Durante os ciclos sucessivos não-REM e REM, a quantidade de sono não-REM vai declinando progressivamente, enquanto a quantidade de REM vai aumentando (Siegel, 2011). A qualidade de sono está diretamente relacionada ao atendimento do sequenciamento desses estágios.

Além das modificações anatômicas e fisiológicas mencionadas, os sincronizadores sociais (por exemplo, horários de trabalho, atividades sociais) não apresentam a mesma relevância no envelhecimento. Como há redução

das atividades sociais com a aposentadoria e/ou ausência de uma rotina diária regular, há possibilidade de desorganização temporal do ciclo sono-vigília, retroalimentando a fragmentação do sono e reforçando o quadro de insônia.

Resultados de várias pesquisas têm mostrado que a insônia em idosos pode resultar em risco de mortalidade, associação com quedas, além de afetar o controle motor e repercutir em transtornos do humor (Avidan et al., 2005; Dew et al., 2003). Alterações no desempenho cognitivo também são observadas, tais como dificuldade em manter a atenção, diminui o tempo de resposta, problemas de memória, dificuldades de concentração, fadiga. Estas mudanças cognitivas são preocupantes na população idosa, pois há dados cientificos mostrando a relação de insônia com declínio cognitivo, sendo um sinal precoce e um fator de risco independente para demência (Almondes et al., 2016).

O tratamento mais utilizado para a insônia em idosos ainda é o farmacológico. Com as medicações hipnóticas os pacientes conseguem, num curto prazo, diminuir a latência do sono e a frequência e duração dos despertares noturnos, aumentando o tempo total de sono (Morin, Baillargeon, Bastien, 2000). Porém, as melhorias observadas não são acompanhadas por melhorias na arquitetura do sono, tendo em vista que os medicamentos causam diminuição moderada no tempo gasto no sono REM e redução substancial da quantidade de sono profundo (N3), havendo apenas aumento no tempo de sono leve (N2) (Bastien et al., 2003). Além disso, esse tipo de tratamento favorece o curto tempo de eficiência (por se desenvolver tolerância ao medicamento) e em alguns casos, pode causar dependência. Os efeitos adversos que o uso da medicação causa são vastos e podem prejudicar a qualidade de vida e bem-estar dos idosos. Os principais efeitos colaterais relatados pelos pacientes são: dor de cabeça, sonolência, tonturas, diminuição do equilíbrio, aumento do risco de quedas, sedação e amnésia anterógrada (os efeitos adversos dependem do tipo de medicação administrada) (Antai-Otong, 2006; Bain, 2006; Dolder, Nelson, McKinsey, 2007).

Avaliação diagnóstica e a terapia cognitivo comportamental para insônia em idosos

Outras formas de tratar a insônia foram sendo pensadas e as intervenções de cunho mais cognitivo-comportamental vem mostrando ser bastante promissoras. As principais vantagens do uso das abordagens cognitivo-comportamentais para a insônia é a inexistência de efeitos adversos (muito presentes no tratamento farmacológico) e a sua eficácia duradoura,

tendo em vista que, por se tratar de mudanças de comportamentos e crenças, os ganhos adquiridos com essa terapêutica se mantêm por muito mais tempo. Em especial no tratamento com idosos, devido à natureza crônica e de comorbidade da insônia nessa idade, as técnicas comportamentais vem sendo a abordagem de tratamento preposto (Lichstein, Wilson, Johnson, 2000; McCrae, Dzierzewski, Kay, 2009).

Entretanto, antes de realizar o tratamento cognitivo-comportamental é imperativo que se realize a avaliação diagnóstica com eficácia, tendo em consideração aspectos importantes para os atendimentos com os idosos, pois apesar de sua prevalência generalizada, a insônia não é reconhecida, nem muitas vezes tratada adequadamente pelos profissionais de saúde (Shocat et al., 1999).

Na avaliação diagnóstica, deve-se destacar a história completa do padrão de sono-vigília e esmiunçar a queixa de insônia: identificar se é dificuldade para iniciar o sono ou manter o sono, a frequencia semanal/mensal da queixa, horário de início e fim de sono, presença de despertares noturnos, uso de medicamentos hipnóticos, sonolência diurna, o momento e a duração de cochilos diurnos, e os efeitos da insônia no funcionamento no dia seguinte, além de averiguar os hábitos de sono. É essencial identificar também as comorbidades como doença médica ou psiquiátrica, todas as medicações ingeridas, e outros distúrbios do sono.

A avaliação objetiva da insônia pode ser realizada com o uso de actigrafos (instrumento semelhante a um relógio de punho, que registra a atividade motora quando em repouso e em atividade, possibilitando a inferência sobre sono e vigília, em intervalos de 1 minuto) para a avaliação dos ritmos circadianos e padrões de sono-vigília e seus distúrbios, bem como para monitorar o tratamento para a insônia, em conjunto com diários de sono (registros subjetivos diários, preenchidos pelos próprios pacientes, sobre os horários de dormir e acordar, duração de sono e cochilos).

Alguns cuidados são imprescindíveis na realização da avaliação diagnóstica e no tratamento. É preciso estar atento às peculiaridades que a idade acarreta e adequar às estratégias para que as mesmas continuem eficazes e que não tragam sofrimento ao paciente idoso. É comum na terceira idade ter muitas pessoas com condições de dor crônica. O terapeuta que visa melhorar o sono deve estar atento a algumas questões específicas dessa situação, como por exemplo, assegurar-se que esta sendo realizado um tratamento para controle da dor, avaliar os efeitos da medicação para dor no sono, alterar algumas estratégias de enfrentamento da dor que possam interferir no sono ou vice-versa e incluir discussões que visem esclarecer as crenças acerca da interação entre dor e sono (Smith, Huang, Manber, 2005).

Katie Almondes_TERAPIA.indd 175 17/11/2016 17:00:39

Posto que 30% a 40% dos idosos com insônia apresentam doenças psiquiátricas, como transtornos de ansiedade e humor (Ohayon, 2002), acreditava-se que, ao tratar a causa primária (depressão, por exemplo), por conseguinte a insônia seria dissipada. Entretanto, o que se constatou foi que mesmo com os Transtornos de Humor tratados, as queixas de insônia persistiam. Nessa direção, os clínicos e pesquisadores prescrevem o tratamento combinado para ambos os quadros (Cuellar, Rogers, Hisghman, Volpe, 2007; Morgan et al., 2004; Smith et al., 2004). Há cada vez mais dados de evidência que o tratamento combinado é mais eficaz.

Muitos idosos com insônia fazem uso de hipnóticos por muitos anos seguidos, sendo considerados usuários crônicos de remédios para dormir. Nesse contexto, o clínico que atende esses pacientes deve estar atento aos possíveis efeitos do medicamento no sono do idoso. É importante se informar acerca dos principais fármacos usados com essa finalidade e seus efeitos. Além disso, caso seja percebido que alguns parâmetros do sono não melhoram e nem evoluem para uma boa qualidade de sono com bom funcionamento diurno, deve-se entrar em contato com o profissional de saúde responsável, refletir sobre o desmame ou substituição da medicação (dependendo do diagnóstico) e discutir com o paciente as crenças que ele tem acerca do uso da medicação, pois muitos pacientes têm esse comportamento como um aporte de segurança ("efeito placebo"), por acreditarem que, mesmo percebendo que não têm melhora efetiva no padrão de sono, o uso contínuo promoveria algum tipo de efeito (Vaz Fragoso, Gill, 2007).

Vários estudos têm demonstrado que um programa estruturado de retirada da medicação, com terapia cognitivo comportamental, mesmo por tempo limitado, pode facilitar a descontinuação de medicamentos hipnóticos entre os pacientes com uso prolongado. Em um estudo de 76 idosos que tinham usado benzodiazepínicos para a insônia por quase 20 anos, o tratamento foi eficaz para reduzir tanto a quantidade (redução de 90%) e a frequência (redução de 80%) do uso de medicamentos, e 63% dos pacientes estavam livres da medicação dentro de um plano de intervenção de 10 semanas (Stiasny et al., 2002).

Imprescindível registrar que a fase do envelhecimento saudável é marcada por alterações cognitivas que são potencializadas em idosos com insônia (como supracitado). Assim sendo, as intervenções para o sono desses idosos devem se adaptar a essa situação. O clínico deve atentar para o fato de que algumas informações passadas podem não ser bem entendidas ou armazenadas, prejudicando o tratamento, em função de prejuízos da memória ou problemas auditivos. Cabe a ele se certificar que o idoso entendeu tudo aquilo discutido e que será capaz de aplicar em sua rotina. Uma boa

Katie Almondes_TERAPIA.indd 176 17/11/2016 17:00:39

estratégia para isso é criar um sistema de bilhetes escritos e colocados em lugares estratégicos na casa. Além disso, "tarefas de casa" também podem ajudar aos idosos não esquecerem o que é dialogado na terapia (Bélanger, LeBlanc, Morin, 2012). Imprescindível para o clínico, avaliar os processos cognitivos para ter um panorama de funcionamento deste idoso e facilitar a reflexão de quais estratégias poderá utilizar nas intervenções.

As estratégias comportamentais no combate a insônia são heterogêneas e diversificadas, sendo complementares umas as outras. Todas elas envolvem mudanças comportamentais, de rotina e hábitos, além de modificações de crenças e atitudes acerca do sono. As principais estratégias utilizadas pelas intervenções comportamentais para o tratamento de insônia em idosos são: a *higiene do sono* (através da psicoeducação, visa mudanças de hábitos, tendo em mente as influências deles na qualidade do sono), o *controle de estímulos* (objetiva associar o sono apenas a atividades relaxantes, afastando aquelas que estimulam o sujeito, deixando-o sem sono), a *restrição do sono* (limita o tempo gasto na cama ao tempo dormindo, aumentando assim a eficiência do sono), as *técnicas de relaxamento* (reduz a tensão somática e pensamentos intrusivos que prejudicam o sono) e a *terapia cognitiva* (desfaz crenças e atitudes disfuncionais acerca do sono que levam ao sofrimento emocional e a maisproblemas de sono) (Irwin, Cole, Nicassio, 2006; McCurry, Logsdon, Teri, Vitiello, 2007).

Cada uma dessas estratégias pode ser usada com idosos no tratamento da insônia, no entanto, todas elas são passíveis de adaptação tendo em vista as condições especiais que essa faixa etária apresenta. Por exemplo, a técnica de *restrição do sono* restringe o tempo na cama ao tempo dormindo, pois a premissa é que o tempo passado desperto na cama, em vez de relaxamento, causa apreensão e preocupação por não favorecer o sono do idoso. Na prática clínica com idosos, no entanto, nem sempre é possível ou desejável seguir esta regra de forma tão rígida. Ajustes são muitas vezes necessários em função das restrições de saúde da pessoa (Bélanger, LeBlanc, Morin, 2012). Idosos que tem dificuldades de locomoção e/ou dependem de terceiros para se levantarem, podem ser instruídos para que, nas situações em que estão deitados, mas incapazes de adormecer, pararem de tentar "forçar o sono a chegar", evitando assim a apreensão por não dormir. Eles podem fazer atividades rápidas e relaxantes (como rezar, fazer palavras cruzadas, ouvir música) até que o sono retorne e eles apaguem as luzes e durmam.

A técnica de *controle de estímulos* visa associar unicamente atividades relaxantes ao sono, deixando de lado aquelas atividades que despertam o sujeito e podem atrapalhar o sono. Uma das orientações dessa técnica orienta evitar cochilar durante o dia. No entanto, é sabido que a grande maioria dos

idosos tem esse hábito, muitas vezes justificado pela sensação de fadiga e cansaço sentida frequentemente e entendida como a dificuldade de sustentar a energia e vigor por todo o dia. Dessa forma, em vez de eliminar completamente os cochilos, uma boa alternativa, especialmente para aqueles que lutam para manter o estado de alerta durante o dia, pode ser a de permitir um cochilo de tempo limitado (por exemplo, 30 a 90 minutos) em um momento específico do dia (preferencialmente, no início da tarde) (McCraet al., 2006).

A *técnica de relaxamento* pode ser utilizada com idosos, contudo é preciso ter alguns cuidados. Uma forma mais passiva de relaxamento é preferível com indivíduos mais velhos que se queixam de desconforto físico ou dor. Os exercícios devem ser modificados a fim de evitar espasmos musculares ou dores nas articulações (Pallesenet al., 2003).

Por fim, a *higiene do sono* e a *terapia cognitiva* não apresentam muitas diferenças na sua condução em adultos e idosos. Deve-se apenas ter em mente que indivíduos mais velhos têm mais tempo de experiência com a insônia, o que pode tornar suas crenças mais fortes e inflexíveis, dificultando a quebra de pensamentos e atitudes disfuncionais e a mudança de hábitos. No entanto, essa rigidez pode ser mais relacionada às características da personalidade de cada sujeito do que com a idade. Além disso, com idosos que apresentam algum déficit cognitivo, pode ser difícil trabalhar a nível abstrato, por isso recomenda-se utilizar muitos exemplos concretos e práticos (Bélanger, LeBlanc, Morin, 2012).

Uma medida terapêutica complementar envolve estratégias sociais e a terapia com luz ou fototerapia. Deve-se investigar nos protocolos de avaliação diagnóstica se o idoso diminuiu a atividade física, se há isolamento social, e se reduziu a exposição à luz, especialmente para os residentes de instituições de longa permanência e as pessoas com demência, incluindo a doença de Alzheimer. Uma das possibilidades terapêuticas coadjuvantes e eficazes para idosos com demência, por exemplo, incluem a diminuição do tempo na cama durante o dia, aumentando a atividade física e ativação social, garantindo exposição diária à luz solar (ou luz artificial), fornecendo rotinas estruturadas de sono associadas com a noite, sem exposição à luz e diminuindo ruído noturno, e vigília associada ao dia e exposição à luz solar e/ou luz artificial (em função das alterações homeostáticas e circadianas explicadas inicialmente) (McCurry et al., 2005; Richards et al., 2005. Entretanto, evidências sobre a eficácia destes protocolos em idosos demenciados ainda são escassas (Forbes et al., 2009).

Dados de pesquisa mostram que o aumento de atividades sociais melhora o sono noturno (Richards et al., 2005) e introdução de atividades sociais estruturadas aumenta o sono de ondas lentas e melhora a memória (Naylor

et al., 2000) Há dados demonstrando que a atividade aerobica de baixo impacto, caminhada rápida, e tai chi chuan melhoram o sono dos idosos sedentários com distúrbios do sono (Li et al., 2004). Já a terapia com luz para idosos com insônia de despertar precoce ou com síndrome de avanço de fase do sono mostra resultados significativos envolvendo a redução dos despertares noturnos e aumento da duração de sono (Morgan, 2003).

Eficácia e comparações com outras terapêuticas

Na tentativa de testar a eficácia da terapia cognitiva-comportamental (TCC), muitos estudos vêm sendo realizados com o objetivo de comparar os tratamentos farmacológicos e as diferentes técnicas de intervenções cognitivo-comportamentais para a insônia.

Dados da Associação Americana de Medicina do Sono (Morgenthaler et al., 2006) mostram que a terapia cognitivo-comportamental, em especial as técnicas de controle de estímulo e treinamento de relaxamento foram os tratamentos para a insônia crônica com um alto nível de evidência dos ensaios clínicos. Técnicas que atingiram níveis moderados de evidência de eficácia foram a terapia de restrição do sono, a terapia com múltiplos componentes (sem terapia cognitiva com ênfase comportamental), biofeedback, e a intenção paradoxal, apesar de serem mais recomendados para pacientes que utilizam hipnóticos cronicamente. Não havia evidências clínicas significativas sobre a eficácia da higiene do sono, a formação de imagens e terapia cognitiva.

Na comparação entre a TCC e o tratamento farmacológico, o trabalho de Sivertsen et al. (2006) revelou que os sujeitos do grupo submetidos a TCC melhoram, a curto e longo prazo, em comparação com o grupo medicado e o controle em 3 das 4 medidas analisadas (tempo total de vigília, eficiência do sono e sono de ondas lentas) se mantendo iguais apenas na variável de tempo total de sono. Além disso, na avaliação de follow-up, realizada seis meses após o estudo, os idosos do grupo TCC tinham maior eficiência do sono do que os do grupo medicado. Estes resultados sugerem que as intervenções baseadas na TCC são superiores as intervenções farmacológicas, na análise de curto e longo prazo, no tratamento da insônia em idosos.

Ainda comparando a TCC com intervenções farmacológicas, Omvik et al. (2008) investigaram quais delas seriam mais eficazes na melhora do funcionamento diurno (sonolência diurna, fadiga, estado de alerta, ansiedade, preocupação, e qualidade de vida). No entanto, os autores concluíram que ambos os tratamentos produziram apenas efeitos modestos sobre o bem-estar e atividade durante o dia, e que nenhum deles era claramente superior ao outro.

Katie Almondes_TERAPIA.indd 179 17/11/2016 17:00:40

Existem estudos que, além de comparar as intervenções farmacológicas e cognitivo-comportamentais, comparam também a eficiência da combinação dessas duas terapêuticas. Um trabalho com 78 idosos, divididos aleatoriamente em quatro grupos diferentes (grupo intervenção cognitivo-comportamental – TCC, grupo intervenção farmacológica – IF, grupo combinação de ambas as intervenções e um grupo controle), e avaliados antes das intervenções, imediatamente após, e 2, 3, 12 e 24 meses após o término do trabalho interventivo. Os resultados apontaram que os sujeitos dos três grupos experimentais demonstram melhoras significativamente maiores do que os do grupo controle ($p<0,05$ para todas as variáveis testadas) ao serem avaliados imediatamente após as intervenções. Os sujeitos dos grupos TCC e de intervenção combinada relataram mais melhorias e satisfação com o sono e menos prejuízos diurnos e apreensão acerca do seu sono do que os sujeitos do grupo IF e controle. Além disso, nas avaliações de follow-up verificou-se que os ganhos do grupo TCC se mantiveram em todos os aspectos avaliados, enquanto que os dos grupos IF e intervenção combinada apresentaram significante deterioração ($p<0,05$) para todos os parâmetros objetivos testados através do exame polissonográfico (Morin, Colecchi, Stone, Sood, Brink, 1999; Pimlott, 2000).

Outro estudo em insônes idosos comparando os efeitos da TCC com um medicamento sedativo-hipnótico (temazepam) e com ambos os tratamentos combinados, mostraram boa eficácia a curto prazo foi relatado para os três tratamentos em comparação com placebo (Morin et al., 1999). Entretanto, com a avaliação após 2 anos, os ganhos terapêuticos se mantiveram apenas nos grupos de TCC, indicando que a TCC exclusivamente é superior à terapia combinada e tem sido bem-sucedida para idosos com Transtorno de Insônia ou Insônia comorbidade, e para aqueles com dependência de hipnóticos.

Outras comparações, sem ser de cunho farmacológico, também vêm sendo feitas com a TCC. Irwinet al. (2014) compararam os efeitos da TCC e do Tai Chi Chih (uma espécie de técnica de meditação, sobre a qual há relatos de melhoras no sono). Contrariamente a hipótese levantada pelos pesquisadores, a TCC se mostrou mais eficaz no tratamento da insônia em idosos, produzindo uma significativa taxa de remissão da insônia que foi quase duas vezes maior do que a do grupo de Tai Chi Chih e o controle. Os benefícios adicionais da TCC incluíram melhorias nos parâmetros do sono, na qualidade do sono e nos sintomas de fadiga diurna e depressão, mas não em sonolência diurna, que se mantiveram um ano após o tratamento.

O estudo de Buysse et al. (2011) comparou os efeitos da TCC e de uma intervenção utilizando material escrito acerca do sono que era entregue aos sujeitos para leitura. Os resultados mostraram que os idosos submetidos

à TCC tiveram relatos significativamente melhores acerca da qualidade do sono (obtidos através do diário de sono e do actímetro) e aspectos da saúde. As melhoras se mantiveram após seis meses. Os autores concluíram que a TCC é uma intervenção simples, eficaz e durável para insônia crônica em idosos, com grande potencial de disseminação em todos os ambientes clínicos e médicos.

As melhorias observadas com o uso da intervenção cognitiva-comportamental são nítidas e comprovadas a curto, médio e longo prazo. No entanto, ainda há enorme escassez de profissionais capacitados para desenvolver esse tipo de terapêutica, em especial com idosos. Essa, talvez, seja parte da explicação da ainda predominância dos tratamentos farmacológicos para a insônia em idosos.

Katie Almondes_TERAPIA.indd 181 17/11/2016 17:00:40

REFERÊNCIAS

Almondes, KM, Costa MV, Malloy-Diniz LF, Diniz BS. (2016) Insomnia and risk of dementia in older adults: Systematic review and meta-analysis. J Psychiatr Res. 2016 Jun;77:109-15. doi: 10.1016/j.jpsychires.2016.02.021.

Ancoli-Israel, S, Cooke, J. R. (2005). Prevalence and comorbidity of insomnia and effect on functioning in elderly populations.*J AmGeriatrSoc, 53*(7), 264271.

Antai-Otong, D. (2006). Risks and benefits of non-benzodiazepine receptor agonists in the treatment of acute primary insomnia in older adults. *PerspectPsychiatr Care, 42*(3), 196-200.

Avidan AY, Fries BE, James MC, et al. Insomnia and hypnotic use, recorded in the minimum data set, as predictors of falls and hip fractures in Michigan nursing homes. J Am Geriatr Soc 2005;53: 955-962.

Bain, K. T. (2006). Management of chronic insomnia in elderly persons.*Am J GeriatrPharmacother, 4*(2), 168-92.

Bastien, C. H., Fortier-Brochu, E., Rioux, I., LeBlanc, M., Daley, M., Morin, C. M. (2003). Cognitive performance and sleep quality in the elderly suffering from chronic insomnia Relationship between objective and subjective measures. *Journal of Psychosomatic Research 54*, 39-49.

Bélanger, L., LeBlanc, M., Morin, C. M. (2012).Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia in Older Adults.*Cognitive and Behavioral Practice 19*, 101-115.

Bombois, S., Derambure, P., Pasquier, F., Monaca, C. (2010). Sleep disorders in aging and dementia. *J Nutr Health Aging*, *14,* 212-217.

Buysse, D. J., Germain, A., Moul, D. E., Franzen, P. L., Brar, L. K., Fletcher, M. E., Monk, T. H. (2011). Efficacy of Brief Behavioral Treatment for Chronic Insomnia in Older Adults.*Arch Intern Med, 171* (10), 887-895.

Cuellar, N. G., Rogers, A. E., Hisghman, V., Volpe, S. L. (2007). Assessment and treatment of sleep disorders in the older adult. *Geriatric Nursing, 28*, 254-264.

Descamps, A., Cespuglio, R. (2010). Influence of aging on the sleep rebound induced by immobilization stress in the rat. *Brain Res,* 1335, 14-23.

Dew MA, Hoch CC, Buysse DJ, et al. Healthy older adults' sleep predicts all-cause mortality at 4 to 19 years of follow-up. Psychosom Med 2003;65:63-73.

Dijk DJ, Duffy JF, Riel E, et al. Ageing and the circadian and homeostatic regulation of human sleep during forced desynchrony of rest, melatonin and temperature rhythms. J Physiol (London) 1999; 516:611-627.

Dolder, C., Nelson, M., McKinsey, J. (2007). Use of non-benzodiazepine hypnotics in the elderly: are all agents the same? *CNS Drugs, 21*(5), 389-405.

Forbes D, Culum I, Lischka AR, Morgan DG, Peacock S, Forbes J, Forbes S. (2009). Light therapy for managing cognitive, sleep, functional, behavioural, or psychiatricdisturbances in dementia. Cochrane Database Syst Rev. 7;(4):CD003946. doi: 10.1002/14651858.CD003946.pub3.

Irwin, M. R., Cole, J. C., Nicassio, P. M. (2006).Comparative Meta-Analysis of Behavioral Interventions for Insomnia and Their Efficacy in Middle-Aged Adults and in Older Adults 55Years of Age.*Health Psychology, 25*(1), 3-14. doi: 10.1037/0278-6133.25.1.3

Irwin, M. R., Olmstead, R., Carrillo, C., Sadeghi, N., Breen, E. C., Witarama, T., Nicassio, P. (2014). Cognitive Behavioral Therapy vs. Tai Chi for Late Life Insomnia and Inflammatory Risk: A Randomized Controlled Comparative Efficacy Trial. *Sleep, 37*(9), 1543-1552. doi.org/10.5665/sleep.4008

Li F, Fisher KJ, Harmer P, et al. (2004). Tai chi and self-rated quality of sleep and daytime sleepiness in older adults: a randomized controlled trial. J Am Geriatr Soc;52(6):892-900.

Lichstein, K. L., Wilson, N. M., Johnson, C. T. (2000).Psychological treatment of secondary insomnia.*Psychol Aging, 15*(2), 232-240.

McCrae, C. S., Dzierzewski, J. M., Kay, D. B. (2009).Treatment of Late-life Insomnia.*Sleep Med Clin 4*, 593–604. doi:10.1016/j.jsmc.2009.07.006

McCrae, C. S., Rowe, M. A., Dautovich, N. D., Lichstein, K. L., Durrence, H. H., Riedel, B. W. (2006). Sleep hygiene practices in two community dwelling samples of older adults. *Sleep, 29*, 1551-1560.

McCurry SM, Gibbons LE, Logsdon RG, et al. Nighttime insomnia treatment and education for Alzheimer's disease: a randomized, controlled trial. J Am Geriatr Soc 2005;53(5):793-802.

McCurry, S. M., Logsdon, R. G., Teri, L., Vitiello, M. V. (2007). Evidence-based psychological treatments for insomnia in older adults. *Psychology and Aging, 22*,18-27.

Monteiro, J. T. S., Santana, F. R. T., Munaro, C. F., Lopes, P. R., Prescinotto, R., Simone, M. S., Rapoport, P. B. (2012). Como Diagnosticar e Tratar: Insônia em idosos. *Revista Brasileira de Medicina, 69*(11), 277-281.

Moore-Ede, M.C., Sulzman, F.M. (1981). Internal temporal order. In J. Aschoff (Org.). *Handbook of behavioral neurobiology*. *Biological Rhythms* (vol 4, p. 215-241). New York: Plenum Press.

Morgan K, Dixon S, Mathers N, et al. Psychological treatment for insomnia in the regulation of long-term hypnotic drug use. Health Technol Assess 2004;8:iii-68.

Morgan K. (2003). Daytime activity and risk factors for late life insomnia. J Sleep Res;12:231.

Morgenthaler T, Kramer M, Alessi C, et al. Practice parameters for the psychological and behavioral treatment of insomnia: an update. An American Academy of Sleep Medicine report. Sleep 2006; 29:1415-1419.

Morin CM, Colecchi C, Stone J, Sood R, Brink D. (1999). Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia.A randomized controlled trial.*JAMA, 281*, 991-999.

Morin CM, Hauri PJ, Espie CA, Spielman AJ, Buysse DJ, Bootzin RR. Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. An American Academy of Sleep Medicine review. Sleep. 1999; 22(8):1134-56.

Morin, C. M., Baillargeon, L., Bastien, C. H. (2000).Treatment of hypnotic dependent insomnia.In K. L. Lichstein C. M. Morin (Orgs.), *Treatment of late-life insomnia* (p. 271-296). Oakland: Sage Publications.

Munch M, Knoblauch V, Blatter K, et al. Age-related attenuation of the evening circadian arousal signal in humans. Neurobiol Aging 2005;26:1307-1319.

Naylor E, Penev P, Orteba L, et al. Daily social and physical activity increases slow wave sleep and daytime neuropsychological performance in the elderly. Sleep 2000; 23(1):1-9.

Ohayon, M. M., Roth T. (2001). What are the contributing factors for insomnia in the general population? *Psychosom Res., 51*(6), 745755.

Ohayon, M. M. (2002). Epidemiology of insomnia: What we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews, 6*, 97-111.

Omvik, S., Sivertsen, B., PallesenS., Bjorvatn, B., Havik, O. E., Nordhus, I. H. (2008).Daytime functioning in older patients suffering from chronicinsomnia: Treatment outcome in a randomized controlled trialcomparing CBT with Zopiclone. *Behaviour Research and Therapy 46*, 623-641.

Pallesen, S., Nordhus, I. H., Kvale, G., Nielsen, G. H., Havik, O. E., Johnsen, B. H. (2003). Behavioral treatment of insomnia in older adults: An open clinical trial comparing two interventions. *Behaviour Research and Therapy, 41*,31-48.

Paudel M, Taylor B, Diem S, et al. Association between depressive symptoms and sleep disturbances among community-dwelling older men. J Am Geriatr Soc 2008;56:1228-1235.

Pimlott, N. J. G. (2000). Pharmacologic or behavioural therapy for elderly people's insomnia Which is better? *Canadian Family Physician, 46*, 1430-1432.

Richards KC, Beck C, O'Sullivan PS, Shue VM. Effect of individualized social activity on sleep in nursing home residents with dementia. J Am Geriatr Soc 2005;53(9):1510-1517.

Roepke, S. K., Ancoli-Israel, S. (2010). Sleep disorders in the elderly. *Indian J Med Res, 131*, 302-310.

Shochat T, Umphress J, Israel AG, Ancoli-Israel S. Insomnia in primary care patients. Sleep 1999;22:S359-S365.

Siegel, J. M. (2011). REM sleep. In M. H. Kryger, T. Roth, W. C. Dement (Eds.) *Principles and practice of sleep medicine* (5º Ed., p. 92-111). Missouri, MO: Elsevier Saunders.

Sivertsen, B., Omvik, S., Pallesen, S., Bjorvatn, B., Havik, O. E., Kvale, G., Nordhus, I. H. (2006). Cognitive Behavioral Therapy vsZopiclone for Treatment of Chronic Primary Insomnia in Older Adults: A Randomized Controlled Trial. *JAMA, 295* (24), 2851-2858.

Smith S, Sullivan K, Hopkins W, Douglas J. Frequency of insomnia report in patients with obstructive sleep apnoea hypopnea syndrome (OSAHS). Sleep Med 2004;5: 449-456.

Smith, M. T., Huang, M. I., Manber, R. (2005).Cognitive behavior therapy for chronic insomnia occurring within the context of medical and psychiatric disorders.*Clinical Psychology Review, 25*, 559-592.

Sonia Ancoli-Israel, S., Shochat, T. (2011). Insomnia in Older Adults. In: M. H. Kryger, T. Roth, W. C. Dement (Eds.) *Principles and practice of sleep medicine* (5º Ed., p. 1544-1550). Missouri, MO: Elsevier Saunders.

Stiasny K, Oertel WH, Trenkwalder C. Clinical symptomatology and treatment of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder. Sleep Med Rev 2002;6:253-265.

Vaz Fragoso, C. A., Gill, T. M. (2007). Sleep complaints in community-living older persons: a multifactorial geriatric syndrome. *Journal of the American Geriatrics Society, 55*, 1853-1866.

Yoo, S.H., Yamazaki, S., Lowrey, P.L., Shimomura, K., Ko, C.H., Buhr, E.D., *et al.,*. Period 2: luciferase real-time reporting of circadian dynamics reveals persistente circadian oscillations in mouse peripheral tissues. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101, 5339-5346.

SOBRE OS ORGANIZADORES

Katie Moraes de Almondes

Professora do Departamento de Psicologia e da Pós-Graduação em Psicobiologia da Universidade Federal do Rio Grande do Norte, além de colaborada do Programa de Pós-graduação em Psicologia na mesma Universidade. Pós-Doutorado pelo Programa de Medicina Molecular na Universidade Federal de Minas Gerais; Pós-doutorado pelo Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico de La Universidad de Salamanca - Espanha. Coordenadora do Ambulatório de Sono- Ambsono, UFRN. Coordenadora da Base de Pesquisa Neurociências Aplicadas, Processos Básicos e Cronobiologia. Coordenadora do Departamento de Neurociência do Comportamento do Sono na Associação Brasileira de Sono e Representante Regional da Associação Brasileira de Sono. Membro da Sociedade Brasileira de Psicologia e da Sociedade Brasileira de Neuropsicologia (Representante Regional).

Luciano Ribeiro Pinto Jr

Presidente da Associação Brasileira de Sono. Neurologista da Academia Brasileira de Neurologia; Neurofisiologista Clínico da Sociedade Brasileira de Neurofisiologia Clínica; Medicina do Sono – Instituto do Sono de São Paulo; Doutor em Neurociência pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP).

Katie Almondes_TERAPIA.indd 187 17/11/2016 17:00:40

SOBRE OS AUTORES

Ana Maria Souza Moreira

Psicóloga pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Mestre pelo Programa de Pós-Graduação em Psicologia da UFRN.

Andrea Frota Bacelar Rego

Especialista em Neurologia pela ABN; Especialista em Neurofisiologia Clínica pela AMB; Especialista em Medicina do Sono pela AMB; Diretora Médica da Carlos Bacelar Clínica – RJ.

Débora Aguiar Soares da Cunha

Psicóloga graduada pela PUC-Rio, Mestre em Psicologia Social pelo PPGPS/ UERJ, Pós Graduada em Neurociência pelo IPUB/ UFRJ.

Eva Hita-Yáñez

Licenciada en Psicología por la Universidad de Granada, Máster en Diseños de Investigación y aplicaciones en Psicología y Salud de La Universidad de Granada, Programa de Posgrado con Mención de Calidad y el cual fue distinguido con el Premio Internacional AUIP a la Calidad del Doctorado. Doctorado en Neurociencias por la Universidad Pablo de Olavide con calificación de sobresaliente cum laude. Ha formado parte como becaria pre doctoral e investigadora a cargo de diferentes proyectos del departamento de Fisiología, Anatomía y Biología Celular de La Universidad Pablo de Olavide. También ha sido investigadora a cargo de proyecto Del Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico de la Universidad de Granada. Durante esta trayectoria he publicado varios artículos, así como capítulos de libros. Actualmente, sigue como investigadora en el Centro de Investigación Mente, cerebro y Comportamiento (CIMCYC) y como parte del Laboratorio de Psicofisiología Clínica y promoción de la salud, inserto endicho centro. Sus actividades e intereses de investigación actual es están centrados en el estudio del sueño y la salud.

Katie Almondes_TERAPIA.indd 189 17/11/2016 17:00:40

Francisco Wilson N. Holanda Júnior

Psicólogo pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte, mestrando pelo Programa de Pós-Graduação em Psicologia da UFRN. Membro do Grupo de Pesquisa Neurociências Aplicadas, Processos Básicos e Cronobiologia (GpNaPbC) da UFRN. Membro do Ambulatório de Sono da UFRN.

Franco Chies Martins

Médico do Sono pelo HCFMUSPPneumologista do Ambulatório de Medicina do Sono e Pesquisa clínica do Centro de Estudos da Disciplina de Pneumologia da Faculdade de Medicina do ABCDiretor científico da HSono Medicina do Sono.

Geraldo Lorenzi Filho

Graduação em Medicina pela Universidade de São Paulo (1984) e doutorado na área de Defesa Pulmonar pela Universidade de São Paulo (1993). Fez pós-doutorado em Medicina do Sono na Universidade de Toronto (1996-1998). Livre Docência na área de Pneumologia/ Medicina do Sono 2006 pela Universidade de São Paulo. Médico assistente da Disciplina de Pneumologia USP, pesquisador-colaborador da Universidade de São Paulo e diretor do Laboratório do Sono, Disciplina de Pneumologia, Instituto do Coração. Principal linha de pesquisa atual: distúrbios respiratórios do sono com ênfase na relação entre sono e doença cardiovascular.

Gualberto Buela-Casal

Catedrático de Universidad en El Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico de la Universidad de Granada. Ha sido profesor en la Universidad de Málaga, Universidad de Jaén y la Universidad de California (USA). Ha publicado más de 20 libros y más de 300 artículos en revistas científicas. Ha dirigido más de 30 Tesis Doctorales y participado como investigador en más de 30 Proyectos de Investigación financiados. Ha impartido cientos de conferencias como invitado en congresos nacionales e internacionales. Su trayectoria científica se ha centrado en El estudio de técnicas de evaluación psicofisiológica y en los trastornos del sueño, así como

en diferentes aspectos sobre la salud psicológica. Actualmente es responsable del Laboratorio de Sueño del Centro de Investigación Mente, Cerebro y Comportamiento (CIMCYC). Fue Director de un Programa de Posgrado con Mención de Calidad: Diseños de Investigación y Aplicaciones en Psicología y Salud, el cual fue distinguido con el Premio Internacional AUIP a la Calidad del Doctorado y actualmente es coordinador del Master Universitario en Psicología Jurídica y Forense de la Universidad de Granada, reconocido por la Sociedad Española de Psicología Jurídica y Forense (SEPJF). Además es Presidente de La Asociación Española de Psicología Cognitivo Conductual.

Leticia Santoro Azevedo Soster

Neurologista Infantil e Neurofisiologista Clínica. Doutora em Ciências pela Faculdade de Medicina da USP. Responsável pelo laboratório de sono infantil do Instituto da Criança do Hospital das Clínicas da USP.

Maria Emanuela Matos Leonardo

Psicóloga pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte, mestranda pelo Programa de Pós-Graduação em Psicologia da UFRN. Membro do Grupo de Pesquisa Neurociências Aplicadas, Processos Básicos e Cronobiologia (GpNaPbC) da UFRN. Membro do Ambulatório de Sono da UFRN.

Mônica Rocha Müller

Psicóloga e Bacharel pela Universidade de Brasília – UnB; Mestre em Psicologia do Desenvolvimento Humano no Contexto Sociocultural; Especialista em análise do Comportamento Humano (IBAC); Psicóloga Clínica.

Raimundo Nonato Delgado Rodrigues

MD, PhD; Especialista em Neurologia e Medicina do Sono pela ABMS e AMB; Professor Adjunto da Faculdade de Medicina Universidade de Brasília DF.

Katie Almondes_TERAPIA.indd 191 17/11/2016 17:00:40

Rosana S. Cardoso Alves

Neurologista Infantil e Neurofisiologista Clínica. Orientadora do Programa de Pós-graduação do Departamento de Neurologia da FMUSP. Coordenadora do Grupo de Neurofisiologia do Centro Diagnóstico Fleury.

Katie Almondes_TERAPIA.indd 192 17/11/2016 17:00:40

Katie Almondes_TERAPIA.indd 193 17/11/2016 17:00:40

SOBRE O LIVRO
Tiragem: 1000
Formato: 16 x 23 cm
Mancha: 12 X 19 cm
Tipologia: Times New Roman 11,5/12/16/18
Arial 7,5/8/9
Papel: Pólen 80 g (miolo)
Royal Supremo 250 g (capa)