

A ARQUITETURA DO SONO:

FUNDAMENTOS E ABORDAGEM DOS PRINCIPAIS DISTÚRBIOS DO SONO

Autores

Alexandre Alves de Freitas
Ângela Batista de Souza
Angelina Batista de Souza
Camila Fernandes de Souza
Claudia Helena Damasceno Paixão
Cléria Vitória Frazão da Silva
Débora Ferreira de Freitas Pereira
Elisa Neide Barbosa de Souza
Enivalda Alves de Freitas Ribeiro
Kênia Cristina Marques
Madalena Inacia dos Reis
Viviane Ragonezi Silva Rivadávia

VOLUME 1



A ARQUITETURA DO SONO:

FUNDAMENTOS E ABORDAGEM DOS PRINCIPAIS DISTÚRBIOS DO SONO

Autores

Alexandre Alves de Freitas
Ângela Batista de Souza
Angelina Batista de Souza
Camila Fernandes de Souza
Claudia Helena Damasceno Paixão
Cléria Vitória Frazão da Silva
Débora Ferreira de Freitas Pereira
Elisa Neide Barbosa de Souza
Enivalda Alves de Freitas Ribeiro
Kênia Cristina Marques
Madalena Inacia dos Reis
Viviane Ragonezi Silva Rivadávia

VOLUME 1



Editora Omnis Scientia

**A ARQUITETURA DO SONO:
FUNDAMENTOS E ABORDAGEM DOS PRINCIPAIS DISTÚRBIOS DO SONO**

Volume 1

1ª Edição

RECIFE - PE

2026

Editor-Chefe

Dr. Daniel Luís Viana Cruz

Autores

Alexandre Alves de Freitas

Ângela Batista de Souza

Angelina Batista de Souza

Camila Fernandes de Souza

Claudia Helena Damasceno Paixão

Cléria Vitória Frazão da Silva

Débora Ferreira de Freitas Pereira

Elisa Neide Barbosa de Souza

Enivalda Alves de Freitas Ribeiro

Kênia Cristina Marques

Madalena Inacia dos Reis

Viviane Ragonezi Silva Rivadávia

Conselho Editorial

Dr. Amâncio António de Sousa Carvalho – ESS-UTAD – Portugal

Dr. Cássio Brancalone – UFFS – Brasil

Dr. Marcelo Luiz Bezerra da Silva – UEPa – Brasil

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão – UPE – Brasil

Dr. Plínio Pereira Gomes Júnior – UFRPE – Brasil

Dr. Walter Santos Evangelista Júnior – UFRPE – Brasil

Dr. Wendel José Teles Pontes – UFPE – Brasil

Editores de Área - Ciências da Saúde

Dr. Amâncio António de Sousa Carvalho

Dra. Camyla Rocha de Carvalho Guedine

Dra. Cristieli Sérgio de Menezes Oliveira

Dr. Hugo Barbosa do Nascimento

Dr. Marcio Luiz Lima Taga

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Assistente Editorial

Thialla Larangeira Amorim

Imagem de Capa

Canva

Edição de Arte

Vileide Vitória Larangeira Amorim

Revisão

Os autores



Este trabalho está licenciado com uma Licença Creative Commons – Atribuição - Não Comercial - Sem Derivações 4.0 Internacional.

O conteúdo abordado nos artigos, seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Lumos Assessoria Editorial

A772

A arquitetura do sono : fundamentos e abordagem dos principais distúrbios do sono [recurso eletrônico] / Alexandre Alves de Freitas ... [et al.]. — 1. ed. — Recife : Omnis Scientia, 2026.
Dados eletrônicos (pdf).

Inclui bibliografia.

ISBN 978-65-978-65-284-0580-0

DOI: 10.47094/978-65-284-0580-0

1. Sono. 2. Sono - Aspectos fisiológicos. 3. Distúrbios do sono. 4. Sono - Aspectos da saúde. I. Freitas, Alexandre Alves de.

CDD23: 616.8498

I-2508261

Bibliotecária: Priscila Pena Machado – CRB-7/6971

Editora Omnis Scientia

Av. República do Líbano, nº 251, Sala 2205, Torre A,
Bairro Pina, CEP 51.110-160, Recife-PE.

Telefone: +55 87 99920-5762

editoraomnisscientia.com.br

contato@editoraomnisscientia.com.br



PREFÁCIO

O conhecimento acerca do sono tem adquirido importância crescente no campo das ciências da saúde, não apenas pelo avanço das pesquisas sobre seus mecanismos, mas também pela necessidade de reconhecer e compreender manifestações que, por muito tempo, foram subestimadas na prática clínica. Queixas relacionadas ao sono são frequentes, porém nem sempre recebem a devida atenção durante a avaliação dos pacientes, seja pela dificuldade de caracterização dos sintomas, seja pela tendência de atribuí-los exclusivamente a fatores comportamentais ou às condições clínicas coexistentes.

A elaboração desta obra parte da compreensão de que o estudo dos distúrbios do sono exige mais do que a identificação isolada de sintomas. Diferentes condições podem apresentar manifestações semelhantes, coexistir em um mesmo indivíduo e produzir repercussões que ultrapassam o período noturno. Por essa razão, o reconhecimento adequado desses transtornos depende de uma análise clínica cuidadosa, associada ao conhecimento dos métodos diagnósticos disponíveis e das possibilidades terapêuticas aplicáveis a cada situação.

Ao longo deste livro, são reunidos conhecimentos referentes aos principais distúrbios do sono, buscando oferecer uma visão organizada e cientificamente fundamentada sobre essas condições. A proposta não é substituir tratados especializados ou diretrizes específicas, mas contribuir para a formação e o aprimoramento daqueles que desejam compreender melhor os desafios relacionados à medicina do sono. A organização dos conteúdos procura favorecer uma leitura progressiva, permitindo que conceitos fundamentais sejam relacionados às manifestações clínicas, à investigação diagnóstica e às estratégias de manejo.

A relevância desta abordagem também está na necessidade de superar uma visão fragmentada do paciente. Alterações do sono frequentemente se relacionam a condições neurológicas, respiratórias, cardiovasculares, metabólicas e psiquiátricas, tornando indispensável uma perspectiva integrada. O material apresentado ao longo da obra procura, portanto, estimular um olhar clínico que considere não apenas o transtorno identificado, mas também suas repercussões, fatores associados e possíveis condições coexistentes. Essa perspectiva é particularmente importante diante da complexidade que caracteriza muitos dos quadros relacionados ao sono.

Outro aspecto que orienta esta obra é a valorização da tomada de decisão baseada em conhecimento científico. A medicina do sono encontra-se em constante evolução, com avanços na compreensão de seus mecanismos fisiopatológicos, no desenvolvimento de métodos diagnósticos e na ampliação das possibilidades terapêuticas. Nesse contexto, a atualização permanente e a capacidade de interpretar criticamente as evidências disponíveis constituem elementos fundamentais para uma assistência de maior qualidade.

Espera-se, assim, que este livro seja útil não somente como fonte de consulta, mas também como instrumento de aprendizado e reflexão. Que possa auxiliar estudantes e profissionais da área da saúde a reconhecer manifestações que frequentemente permanecem ocultas na anamnese, a compreender a complexidade dos diferentes transtornos e, sobretudo, a atribuir ao sono o devido espaço dentro da avaliação integral do indivíduo.

Mais do que abordar doenças específicas, esta obra pretende contribuir para a construção de um olhar clínico mais atento. Afinal, compreender os distúrbios do sono significa também compreender melhor o indivíduo que dorme, que desperta, que permanece em vigília e que experimenta, durante o dia, as consequências de uma noite que nem sempre cumpre sua função de repouso. Que a leitura destas páginas possa ampliar conhecimentos, despertar questionamentos e fortalecer uma prática em saúde cada vez mais cuidadosa, crítica e fundamentada em evidências.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	10
2. FISIOLOGIA DO SONO.....	12
3. IMPORTÂNCIA DO SONO.....	17
4. HIGIENE DO SONO.....	21
5. CATEGORIAS DE DISTÚRBIOS DO SONO.....	27
5.1 Insônia.....	27
5.2 Distúrbios respiratórios do sono.....	39
5.3 Distúrbios centrais de hipersonolência.....	46
5.4 Distúrbios do ritmo circadiano.....	54
5.5 Parassonias.....	58
5.6 Distúrbios do movimento relacionado ao sono.....	63
6. CONCLUSÃO.....	71
7. REFERÊNCIAS.....	73

1. INTRODUÇÃO

O sono constitui um processo fisiológico essencial à manutenção da vida e ao adequado funcionamento do organismo, caracterizando-se por um estado ativo, complexo e organizado, no qual ocorrem importantes modificações neurológicas e fisiológicas. Sua ocorrência resulta da interação entre mecanismos homeostáticos, responsáveis pela regulação da necessidade de dormir, e mecanismos circadianos, que sincronizam o ciclo sono-vigília com os ritmos biológicos e ambientais. Além disso, a arquitetura do sono é composta por diferentes estágios, especialmente as fases NREM e REM, que se alternam ciclicamente e apresentam características próprias, contribuindo para processos fundamentais relacionados à recuperação do organismo, à atividade cerebral e à manutenção do equilíbrio fisiológico.

A importância do sono ultrapassa a sensação de descanso após um período de vigília. A adequada duração e qualidade do repouso exercem influência sobre diferentes sistemas do organismo, participando da regulação hormonal e metabólica, do funcionamento cardiovascular, da resposta imunológica e de processos neurológicos e cognitivos. Alterações persistentes no padrão de sono podem interferir, por exemplo, na regulação de hormônios relacionados ao crescimento, ao estresse e ao controle do apetite, além de comprometerem a memória, a atenção e o desempenho durante as atividades diárias. Dessa maneira, o sono deve ser compreendido como um componente indispensável para a manutenção da saúde, sendo sua qualidade tão importante quanto sua duração.

Quando os mecanismos responsáveis pela organização e manutenção do sono sofrem alterações, podem surgir diferentes transtornos capazes de comprometer sua duração, continuidade, qualidade ou sincronização com o ciclo de vigília. Essas condições constituem um grupo heterogêneo de alterações, com mecanismos fisiopatológicos e manifestações clínicas variadas. Enquanto alguns indivíduos apresentam dificuldade para iniciar ou manter o sono, outros podem desenvolver sonolência excessiva durante o dia, alterações respiratórias, movimentos involuntários ou comportamentos anormais durante o repouso. Em muitos casos, essas manifestações também repercutem de forma importante sobre o período de vigília, ocasionando fadiga, prejuízos cognitivos e funcionais e redução da qualidade de vida. A insônia, por exemplo, caracteriza-se pela insatisfação persistente em relação à quantidade ou à qualidade do sono, podendo manifestar-se por dificuldade para adormecer, para permanecer dormindo ou por despertares precoces, mesmo quando existe oportunidade adequada para o repouso.

Entre as alterações abordadas, destacam-se também os distúrbios respiratórios relacionados ao sono, que compreendem diferentes condições capazes de comprometer a ventilação durante o período noturno. A identificação dessas alterações é particularmente importante diante de suas possíveis repercussões fisiológicas e da necessidade de distinguir mecanismos distintos, como os observados nas apneias de natureza central e obstrutiva. A investigação adequada pode envolver métodos específicos de avaliação do sono, capazes

de identificar alterações do fluxo respiratório e do esforço inspiratório, contribuindo para o reconhecimento dos diferentes padrões clínicos.

Outro grupo relevante é constituído pelos transtornos centrais de hipersonolência, cuja principal característica é a presença de sonolência diurna excessiva não explicada por outros distúrbios do sono ou por alterações do ritmo circadiano. Nesse conjunto, incluem-se diferentes condições, entre elas a narcolepsia e a hipersonia idiopática. A narcolepsia, em especial, representa uma desordem neurológica capaz de interferir de maneira significativa na regulação entre sono e vigília, podendo manifestar-se por episódios recorrentes de sonolência intensa, cataplexia, paralisia do sono e alucinações relacionadas à transição entre os estados de vigília e sono. A diversidade dessas manifestações demonstra a complexidade dos mecanismos envolvidos na manutenção do estado de alerta e na organização normal do repouso.

Também merecem destaque os transtornos do ritmo circadiano sono-vigília, nos quais ocorre um desalinhamento entre o ritmo biológico individual e os horários socialmente estabelecidos. Essas alterações podem manifestar-se por atraso ou avanço significativo do período de sono, bem como por padrões irregulares de distribuição dos episódios de sono e vigília ao longo das 24 horas. Dessa forma, fatores ambientais e comportamentais, incluindo a exposição à luz, a regularidade dos horários, a prática de atividades e a interação social, podem exercer influência importante sobre a sincronização do relógio biológico e sobre a organização adequada do ciclo sono-vigília.

As parassonias representam outro importante grupo de distúrbios, caracterizados pela ocorrência de eventos ou comportamentos anormais associados ao sono. Essas manifestações podem estar relacionadas a diferentes fases do repouso e incluir alterações motoras, comportamentais e autonômicas. Entre as condições discutidas, encontram-se manifestações associadas ao sono NREM, como os terrores noturnos, e alterações relacionadas ao sono REM, entre elas o transtorno comportamental do sono REM. Este último se caracteriza pela perda da atonia muscular normalmente presente nessa fase, permitindo a manifestação de comportamentos motores relacionados ao conteúdo dos sonhos, que podem variar desde vocalizações e movimentos simples até comportamentos mais intensos.

Além dessas condições, os distúrbios do movimento relacionados ao sono também podem interferir significativamente na qualidade do repouso. A síndrome das pernas inquietas e o distúrbio do movimento periódico dos membros constituem exemplos de alterações capazes de provocar desconforto, movimentos repetitivos e fragmentação do sono. O diagnóstico do distúrbio do movimento periódico dos membros, entretanto, não se baseia apenas na identificação dos movimentos, sendo necessária a associação entre evidências objetivas e manifestações clínicas relacionadas ao sono e ao prejuízo da vigília. Da mesma forma, o bruxismo do sono representa uma condição caracterizada por contrações repetitivas da musculatura mastigatória, manifestadas pelo ranger ou apertamento dos

dentes, podendo estar associado a desgaste dentário, dor ou fadiga muscular e cefaleia temporal.

Nesse cenário, a investigação dos distúrbios do sono exige uma abordagem abrangente, considerando as características das manifestações clínicas, sua frequência, duração, possíveis fatores associados e repercussões sobre a vida do indivíduo. A história clínica e os relatos do paciente ou de familiares podem fornecer informações relevantes, enquanto métodos complementares, especialmente a polissonografia em situações específicas, permitem a avaliação objetiva de parâmetros relacionados à arquitetura do sono, à atividade respiratória, aos movimentos corporais e a outros fenômenos fisiológicos. A utilização adequada desses recursos contribui para o diagnóstico diferencial e para a identificação de possíveis condições coexistentes.

Paralelamente à identificação e ao manejo dos transtornos, a adoção de hábitos favoráveis ao sono desempenha papel importante na promoção de um repouso adequado. Medidas relacionadas à higiene do sono, como a manutenção de horários regulares para dormir e despertar e o controle de fatores ambientais capazes de fragmentar o repouso, podem contribuir para uma melhor organização do ciclo sono-vigília. A regularidade dos horários, em particular, favorece a integração entre os mecanismos homeostáticos e circadianos, enquanto alterações frequentes na rotina podem contribuir para a dessincronia dos ritmos biológicos e para o comprometimento da duração e da continuidade do sono.

Diante da relevância do sono para o equilíbrio orgânico e da ampla variedade de condições capazes de comprometer seu funcionamento, torna-se fundamental ampliar o conhecimento acerca dos principais distúrbios que o acometem. A compreensão dessas alterações permite reconhecer a complexidade do processo sono-vigília e reforça a importância de valorizar as queixas relacionadas ao repouso, contribuindo para uma abordagem mais adequada e para a promoção da saúde e da qualidade de vida.

2. FISIOLOGIA DO SONO

A arquitetura do repouso noturno em seres humanos compreende cinco fases bem definidas, que incluem o estado de alerta (vigília), as etapas N1, N2, N3 e, por fim, o sono REM. As fases que vão de N1 até N3 são enquadradas na categoria do sono não REM, também conhecido pela sigla NREM, o qual representa cerca de três quartos (75%) do período total de descanso durante a madrugada. Dentro dessa parcela, a fração mais significativa do tempo costuma estar alocada especificamente na etapa intermediária N2. Durante uma noite padrão de sono, o organismo humano costuma percorrer de quatro a cinco ciclos completos, os quais seguem a sequência ordenada: N1, N2, N3, um breve retorno ao N2 e, posteriormente, a fase REM. Cada um desses ciclos apresenta uma duração que varia, em média, entre 90 e 110 minutos. Conforme o repouso vai avançando pelas horas da madrugada, observa-se um prolongamento gradativo dos episódios de sono REM, enquanto, em contrapartida, o período destinado ao sono de ondas lentas, ou

profundo (NREM), vai sofrendo uma redução paulatina e contínua (Patel *et al.*, 2024).

Durante o estado de alerta, ou seja, quando a pessoa ainda se encontra desperta, a atividade elétrica cortical sofre modificações notáveis dependendo da posição das pálpebras. Caso os olhos estejam abertos, o traçado encefalográfico exhibe predominantemente ondas beta, que se distinguem por sua elevada frequência aliada a uma reduzida amplitude. No entanto, assim que o indivíduo cerra os olhos e adota uma postura de descontração, essas ondas são rapidamente substituídas pelas ondas alfa, fenômeno que já anuncia os primeiros indícios da sonolência e da transição para o repouso. Em seguida, ao adentrarmos propriamente o domínio do sono, deparamo-nos com o estágio N1, que constitui a camada mais superficial do descanso noturno, ocupando apenas cerca de 5% do tempo total dedicado ao dormir. Este período é fisiologicamente reconhecido pela presença de ondas teta de baixa voltagem, bem como por uma atividade de frequência mista e baixa amplitude, comumente abreviada como LAMF. A duração dessa fase é extremamente curta, situando-se entre 1 a 5 minutos, sendo que, ao longo desse breve intervalo, tanto o tônus da musculatura esquelética quanto o padrão respiratório habitual continuam a ser mantidos de maneira regular e inalterada (Patel *et al.*, 2024).

Dando continuidade à progressão do repouso noturno, chegamos agora à etapa designada como N2, a qual abrange cerca de 45% de todo o período destinado ao sono durante a madrugada, configurando um estado de adormecimento visivelmente mais aprofundado quando confrontado com a fase anterior. Nesse momento, verificam-se reduções graduais tanto no ritmo das pulsações cardíacas quanto nos níveis da temperatura corporal, enquanto o exame eletroencefalográfico passa a revelar a ocorrência de dois elementos característicos bem marcantes: os fusos do sono e os complexos K. Os fusos do sono nada mais são do que explosões breves e enérgicas de descargas neurais, cuja origem reside no tálamo e em porções específicas do córtex cerebral; tais explosões mostram-se estreitamente vinculadas à maleabilidade sináptica e revelam-se essenciais para a adequada sedimentação tanto da memória ligada a habilidades motoras e procedimentos (procedural) quanto daquele referente a dados factuais e episódios vivenciados (declarativa). Em contrapartida, os complexos K, que se apresentam sob a forma de ondas delta prolongadas, com extensão temporal aproximada de um segundo, desempenham um papel relevante na preservação da continuidade do estado de sono e, além disso, também atuam no reforço do processo de retenção mnêmica (Patel *et al.*, 2024).

O estágio N3, comumente chamado de sono profundo ou de ondas lentas, corresponde a aproximadamente 25% do período total de descanso noturno e é considerado a camada mais densa do adormecimento, tendo como principal característica a presença maciça de ondas delta, que operam em baixa frequência e alta voltagem. Acordar alguém que se encontra nessa fase é uma tarefa bastante difícil: ruídos de grande intensidade muitas vezes não são capazes de interromper o repouso; contudo, se o despertar ocorrer, é frequente que a pessoa sofra com a inércia do sono, um estado momentâneo de turvação mental e desorientação que pode afetar negativamente as funções cognitivas por um período

que varia de trinta minutos a uma hora. Esse momento do sono também é crucial para os processos regenerativos do corpo, uma vez que nele se intensificam a reparação de tecidos, o fortalecimento da estrutura óssea e muscular, bem como o estímulo do sistema imunológico. Paralelamente, é durante o N3 que surgem com maior frequência episódios noturnos como sonambulismo, terrores noturnos e a enurese, caracterizada pela liberação involuntária de urina enquanto a pessoa dorme (Patel *et al.*, 2024).

Por fim, encerramos a jornada noturna com o estágio REM, que abrange cerca de 25% do ciclo de descanso e se distingue por um traçado eletroencefalográfico composto por ondas beta, muito parecidas com as observadas durante a vigília, o que denota uma atividade cerebral bastante elevada, com um gasto metabólico que pode crescer em até 20%. Embora o cérebro esteja em pleno funcionamento, a musculatura esquelética encontra-se em estado de atonia e imobilidade total, com exceção dos olhos, que realizam movimentos rápidos e constantes, e do diafragma, que sustenta os movimentos respiratórios, ainda que de modo irregular e sem um ritmo fixo. O primeiro episódio de REM surge mais ou menos 90 minutos depois que a pessoa adormece, durando inicialmente por volta de 10 minutos; contudo, ao longo da madrugada, esses períodos vão se alongando gradativamente, podendo o último ciclo estender-se por até uma hora. É justamente nessa fase que a mente produz os sonhos mais vívidos, os pesadelos mais angustiantes e também se observa a ocorrência da tumescência peniana ou clitoriana. Entre as marcas registradas do sono REM, destacam-se a perda da tonicidade muscular, o incremento no consumo de oxigênio pelo encéfalo, as oscilações e a aceleração da frequência cardíaca e da pressão arterial, além de níveis consideravelmente altos de acetilcolina. O encéfalo mantém-se extraordinariamente ativo durante toda essa etapa, e não é raro que as pessoas despertem espontaneamente pela manhã exatamente no momento em que estão vivenciando um desses episódios de sono REM (Patel *et al.*, 2024).

A regulação do sono, tanto em seu desencadeamento quanto em sua continuidade, depende da atuação integrada de dois grandes circuitos neurais: o impulso homeostático, que representa a pressão acumulada pelo corpo ao longo do tempo desperto, e o ritmo circadiano, que atua como um marcador biológico interno responsável por sincronizar os períodos de vigília e repouso. O processo de iniciar o adormecimento tem seu centro de comando principal no núcleo pré-óptico ventrolateral, localizado na porção anterior do hipotálamo; essa estrutura exerce uma função inibitória sobre diversas regiões encefálicas que normalmente promovem o estado de alerta, tais como o núcleo tuberomamilar, o hipotálamo lateral, o locus coeruleus, o núcleo da rafe dorsal, o núcleo tegmental laterodorsal e o núcleo tegmental pedunculopontino. Os neurônios que secretam hipocretina (também conhecida como orexina), situados no hipotálamo lateral, atuam como facilitadores desse mecanismo regulatório e contribuem para garantir que as oscilações entre o repouso e a vigília ocorram de maneira estável e bem coordenada (Brinkman; Reddy; Sharma, 2023).

O sono não REM (NREM) caracteriza-se por uma desconexão funcional entre o tronco encefálico e as regiões corticais superiores, processo que é conduzido pela hiperpolarização dos neurônios GABAérgicos (que liberam ácido gama-aminobutírico) no interior do sistema reticular ativador do tálamo e do córtex. Os neurônios corticotálâmicos enviam sinais ao tálamo, provocando a hiperpolarização dos neurônios reticulares talâmicos, o que por sua vez desencadeia a geração de uma atividade sincronizada de ondas delta, originada tanto desses neurônios reticulares quanto dos neurônios piramidais corticais. Tais modificações neurofisiológicas estão diretamente associadas ao aprofundamento progressivo que se observa nos estágios NREM 1, 2 e 3. Em contraposição, o sono REM é desencadeado por neurônios denominados “REM-on”, localizados nos centros colinérgicos do mesencéfalo e da ponte. A ativação do núcleo tegmental pedunculopontino e do núcleo tegmental laterodorsal resulta em uma atividade cortical dessincronizada, típica dessa fase. No que diz respeito aos seus componentes, a parte tônica do sono REM é regulada predominantemente pelo sistema parassimpático, enquanto a parte fásica evidencia uma ativação de origem simpática (Brinkman; Reddy; Sharma, 2023).

O ciclo circadiano constitui o relógio biológico inerente ao organismo, atuando como o principal regulador da propensão ao sono ao longo do dia. Esse mecanismo é controlado pelo hipotálamo, mais especificamente pelo núcleo supraquiasmático, que capta estímulos luminosos provenientes da retina por meio do trato retinohipotalâmico, ajustando-se conforme a luminosidade do ambiente. Em seres humanos, esse ciclo interno apresenta uma duração média de aproximadamente 24,2 horas. A melatonina, hormônio produzido pela glândula pineal, exerce um papel fundamental na modulação desse ritmo, tendo seus níveis sanguíneos diretamente influenciados pela exposição à luz: as concentrações tendem a se elevar durante o período noturno e a cair significativamente ao longo do dia. Além disso, a temperatura interna do corpo também obedece a um padrão circadiano bem definido, registrando seus pontos mais baixos nas primeiras horas da manhã e atingindo picos mais elevados no fim da tarde ou início da noite, o que reforça ainda mais a sincronização interna entre os estados de vigília e repouso (Brinkman; Reddy; Sharma, 2023).

O desenvolvimento do sistema circadiano em mamíferos ocorre principalmente durante o período pós-natal. O feto é amplamente protegido de estímulos ambientais externos no útero, resultando em um sistema circadiano imaturo ao nascimento. O estabelecimento de ritmos circadianos de 24 horas ocorre durante os primeiros 4 meses de vida, à medida que os recém-nascidos passam por rápidas mudanças fisiológicas e se adaptam ao ambiente externo. A temperatura corporal central está entre as variáveis fisiológicas mais rigorosamente reguladas, e as mudanças no desenvolvimento da regulação da temperatura fornecem evidências da maturação do ritmo circadiano. Flutuações mínimas ocorrem no útero, mas a percepção das diferenças entre o dia e a noite começa durante as primeiras semanas de vida. Aumentos na temperatura corporal central também começam a ocorrer imediatamente antes do início do sono e durante as primeiras horas de sono (Reddy; Sharma, 2026).

O início da produção de melatonina, que desempenha papel essencial na consolidação de um ritmo biológico estável, ocorre por volta dos três meses de idade. Já a secreção de cortisol, considerada um importante marcador da maturação do sistema circadiano, pode manifestar-se a partir das oito semanas de vida, embora em alguns casos esse processo se estenda até o nono mês. A intensa adaptação fisiológica característica dos primeiros anos, aliada ao amadurecimento dos mecanismos de controle da temperatura corporal e ao surgimento gradual dos padrões secretórios de melatonina e cortisol, atua de forma integrada para que o ritmo circadiano se estabeleça de maneira definitiva e funcional ao longo do desenvolvimento infantil (Reddy; Sharma, 2026).

A distribuição e a duração das diferentes fases do sono sofrem alterações significativas ao longo da vida, refletindo uma redução progressiva da demanda fisiológica total por repouso. Nos primeiros meses de vida, abrangendo o período neonatal e a primeira infância (do nascimento até o primeiro ano), o padrão de sono apresenta-se bastante fragmentado e igualmente repartido entre os períodos diurno e noturno, com episódios contínuos que variam de 2,5 a 4 horas e um acúmulo diário que oscila entre 16 e 18 horas. Nessa faixa etária, identificam-se três categorias distintas de repouso, o sono tranquilo (equivalente ao NREM), o sono ativo (análogo ao REM) e uma modalidade intermediária indeterminada, e uma peculiaridade notável é que o adormecimento se inicia pela fase REM, ao contrário do que ocorre em crianças mais velhas e adultos, onde a entrada no sono se dá pelo NREM. Cada período de descanso contém apenas um ou dois ciclos completos, uma vez que os mecanismos circadianos ainda não alcançaram plena maturidade (Patel *et al.*, 2024).

A partir dos 2 a 3 meses de vida, os ritmos biológicos começam a se organizar gradualmente, promovendo um alongamento dos intervalos de vigília durante o dia e um prolongamento do repouso noturno. Com 2 meses, observa-se o início da consolidação do sono à noite; aos 3 meses, os eixos de secreção de melatonina e cortisol já operam sobregulação circadiana, e o início do sono passa a ser conduzido pela fase NREM, enquanto a proporção de REM diminui e se desloca para a porção final do ciclo, cuja duração total atinge cerca de 50 minutos, bem inferior aos 90 minutos típicos do adulto. Aos 6 meses, o período ininterrupto mais longo já pode estender-se por até 6 horas; ao completar 1 ano, a criança dorme entre 14 e 15 horas por dia, concentrando a maior parte desse tempo no período noturno, com apenas uma ou duas sonecas diurnas (Patel *et al.*, 2024).

Na faixa etária que compreende os primeiros anos da infância (1 a 3 anos) e a chamada segunda infância (3 a 9 anos), o total de horas destinado ao repouso sofre um declínio paulatino, caindo de aproximadamente 13 horas para 11 horas entre os 2 e os 5 anos. A partir dos 6 anos, já se tornam evidentes as preferências individuais quanto ao cronotipo, ou seja, a tendência a ser mais ativo ao entardecer (notívago) ou mais ao amanhecer (matutino). Pesquisas indicam que, comparadas aos adolescentes, as crianças apresentam latências mais longas para a entrada em REM e dedicam uma parcela maior do sono ao estágio profundo N3 (Patel *et al.*, 2024).

Ao ingressar na adolescência (dos 10 aos 18 anos), a necessidade diária de repouso situa-se entre 9 e 10 horas por noite; no entanto, as transformações puberais e as flutuações hormonais típicas desse período provocam uma redução tanto do sono de ondas lentas (N3) quanto do tempo necessário para adormecer (latência do sono), ao mesmo tempo em que aumentam a permanência no estágio N2. Aproximadamente na metade do processo pubertário, a sonolência durante o dia torna-se um fenômeno cada vez mais recorrente (Patel *et al.*, 2024).

Na vida adulta (acima dos 18 anos), verifica-se uma nítida tendência ao adiantamento dos horários de dormir e de acordar, acompanhada por uma menor capacidade de manter o sono contínuo ao longo da noite. Esse fenômeno é particularmente acentuado em indivíduos com 65 anos ou mais, que despertam cerca de 1,5 hora mais cedo e se recolhem aproximadamente uma hora mais cedo do que adultos na faixa dos 20 aos 30 anos. No que tange às diferenças entre os sexos, observa-se que os homens costumam permanecer por mais tempo no estágio N1 e experimentam um número maior de interrupções noturnas, o que eleva a probabilidade de sonolência excessiva durante o dia. Já as mulheres, por sua vez, preservam por mais tempo o sono profundo de ondas lentas, embora relatem com maior frequência dificuldades para dar início ao repouso; além disso, o quadro de cansaço diurno tende a se agravar significativamente durante o período gestacional e nos primeiros meses posteriores ao parto (Patel *et al.*, 2024).

3. IMPORTÂNCIA DO SONO

O repouso noturno exerce uma série de atribuições biológicas de extrema relevância para o equilíbrio do organismo, viabilizando processos essenciais como a conservação, a regeneração e o fortalecimento das estruturas corporais. Tanto a extensão total do sono quanto a sua profundidade e continuidade atuam de maneira conjugada para gerar efeitos benéficos sobre a saúde, refletindo-se positivamente no estado emocional, no rendimento das funções intelectuais e nos mecanismos de crescimento e amadurecimento físico. Embora o sono influencie praticamente todos os aparelhos e sistemas do corpo humano, seus efeitos mais notáveis e específicos manifestam-se sobre o sistema nervoso central, as defesas imunológicas, o aparelho cardiovascular e o sistema endócrino, cada um deles reagindo de forma particular às condições do descanso. Quando o indivíduo é submetido a períodos de privação aguda de sono, mesmo que de curta duração, observa-se o surgimento de um quadro de resistência à insulina, ou seja, uma diminuição da capacidade celular de responder adequadamente a esse hormônio, o que compromete a regulação da glicemia. Além disso, evidências científicas apontam que a qualidade insatisfatória do sono, manifestada sob formas diversas, como duração insuficiente, excesso de horas dormidas, insônia crônica ou distúrbios respiratórios durante o repouso, como a apneia, encontra-se fortemente associada a uma maior suscetibilidade ao desenvolvimento de resistência insulínica e, conseqüentemente, a um risco elevado de evolução para o diabetes mellitus

do tipo 2. Essa relação evidencia a importância de hábitos de sono adequados não apenas para o bem-estar imediato, mas também como fator protetor contra doenças metabólicas de longa duração (Longis *et al.*, 2024).

Diversos hormônios apresentam oscilações típicas ao longo do ciclo diário e sofrem influência direta da qualidade do repouso, da regularidade dos horários de dormir e de eventuais distúrbios intrínsecos do sono. Um exemplo é o cortisol, cujos níveis se elevam nas primeiras horas da manhã, exercendo um papel fundamental na resposta do organismo a situações de estresse físico. Já o hormônio do crescimento também obedece a um ritmo circadiano bem definido, sendo liberado preferencialmente durante as fases mais profundas do sono; desse modo, qualquer comprometimento do repouso ou redução do sono de ondas lentas pode interferir diretamente nos processos de desenvolvimento corporal e na regeneração da massa muscular (Baranwal; Yu; Siegel, 2023).

Além disso, o sono exerce influência moduladora sobre o eixo hipotálamo-hipófise-gonadal, de modo que alterações significativas no padrão de descanso podem resultar em uma inibição central da produção de testosterona, manifestando-se clinicamente por meio de queixas como disfunção sexual ou diminuição acentuada do desejo sexual (libido). Essa conexão reforça a visão de que o sono não é apenas um período de inatividade, mas um estado ativo e integrador de diversas funções hormonais essenciais ao equilíbrio orgânico (Baranwal; Yu; Siegel, 2023).

O repouso noturno interrompido ou de má qualidade provoca um desequilíbrio significativo na relação entre dois hormônios fundamentais para o controle do apetite: a grelina, que estimula a sensação de fome, e a leptina, responsável por sinalizar ao cérebro a sensação de saciedade. Quando esse delicado equilíbrio é rompido situação comum em quadros de sono fragmentado, o organismo passa a produzir quantidades excessivas de grelina e quantidades insuficientes de leptina, o que resulta em um aumento perceptível do apetite, uma maior vontade de ingerir alimentos e uma nítida dificuldade em reconhecer os sinais internos de plenitude após as refeições. Esse cenário, quando mantido ao longo do tempo, eleva consideravelmente os riscos de desenvolvimento de obesidade e de diabetes mellitus, doenças metabólicas cada vez mais prevalentes na sociedade contemporânea. Além dos efeitos hormonais diretos, a qualidade inadequada do sono também tem sido correlacionada com uma maior predisposição a adotar escolhas alimentares pouco saudáveis, como o consumo excessivo de alimentos ultraprocessados, ricos em açúcares e gorduras, o que, de maneira secundária, contribui para o surgimento de desfechos adversos à saúde, agravando ainda mais o quadro metabólico e comprometendo o bem-estar geral do indivíduo (Baranwal; Yu; Siegel, 2023).

A qualidade do repouso exerce uma influência considerável sobre o funcionamento do sistema cardiovascular. Durante uma noite de sono fisiológica e bem estruturada, observa-se uma redução natural da frequência dos batimentos cardíacos, uma queda nos níveis pressóricos e uma transição do predomínio do sistema nervoso simpático para

uma atuação mais expressiva do sistema parassimpático, o que promove um estado de menor exigência para o coração e os vasos sanguíneos. Esse período de desaceleração hemodinâmica parece ser absolutamente indispensável para a manutenção da integridade e do bom desempenho do aparelho circulatório a longo prazo (Baranwal; Yu; Siegel, 2023).

Quando o sono é insuficiente ou apresenta má qualidade, ocorre um incremento da atividade autonômica de caráter excitatório, o que sobrecarrega o sistema cardiovascular e eleva significativamente o risco de eventos adversos, como infartos, acidentes vasculares e outras complicações. Evidências científicas consistentes demonstram uma associação clara entre padrões inadequados de sono e o surgimento de hipertensão arterial, bem como o comprometimento da função endotelial, camada interna dos vasos responsável por regular o fluxo sanguíneo e a resposta inflamatória. Além disso, pesquisas recentes vêm acumulando dados que relacionam a má qualidade do sono a uma probabilidade maior de desenvolvimento de arritmias cardíacas, distúrbios do ritmo que podem comprometer severamente a eficiência da bomba cardíaca e a oxigenação dos tecidos (Baranwal; Yu; Siegel, 2023).

A relação entre o repouso noturno e o sistema de defesa do organismo é extremamente estreita e opera em uma via de mão dupla, na qual cada um desses elementos influencia o outro de maneira recíproca. Por um lado, quadros patológicos podem interferir diretamente no padrão de sono, seja provocando interrupções frequentes, seja aumentando sua duração ou mesmo sua profundidade; por outro lado, o próprio ato de dormir exerce um papel ativo no fortalecimento das barreiras imunitárias, conferindo ao corpo maior capacidade de reagir a agressões externas. Estudos demonstram que a restrição ou a desorganização do sono é capaz de reduzir significativamente a atividade das células natural killer, importantes agentes da imunidade inata, bem como a produção de anticorpos, o que torna o indivíduo mais suscetível a infecções variadas e, em análises mais alarmantes, possivelmente até ao desenvolvimento de neoplasias (Baranwal; Yu; Siegel, 2023).

Além disso, a privação de sono desencadeia a liberação aumentada de citocinas com perfil pró-inflamatório, substâncias que, quando em excesso, contribuem para a instalação de um estado inflamatório crônico de baixo grau. Esse cenário, por sua vez, eleva o risco de doenças do aparelho cardiovascular e de distúrbios metabólicos persistentes, como a resistência insulínica e a síndrome metabólica, evidenciando como a má qualidade do sono pode funcionar como um gatilho para desfechos adversos de longo prazo na saúde global do indivíduo (Baranwal; Yu; Siegel, 2023).

Observa-se atualmente um crescimento notável do interesse científico em investigar os possíveis vínculos entre padrões de descanso persistentemente inadequados e a integridade das funções cerebrais ao longo do tempo. Durante os períodos em que permanecemos despertos, o cérebro acumula gradualmente uma série de subprodutos metabólicos resultantes da intensa atividade neuronal, substâncias que provavelmente estão relacionadas à sensação de fadiga mental e à dificuldade de manter a atenção e

o foco que comumente experimentamos ao longo do dia. Esse acúmulo progressivo de resíduos no sistema nervoso central tem sido apontado por diversos pesquisadores como um fator que pode contribuir, de maneira significativa, para o desenvolvimento de condições neurodegenerativas graves, entre as quais se destacam a doença de Alzheimer e outras formas de demência associadas à agregação anômala de proteínas no tecido encefálico. A hipótese que ganha cada vez mais força na comunidade científica é a de que um sono insuficiente ou de má qualidade prejudica os mecanismos naturais de limpeza e remoção dessas toxinas, comprometendo um processo conhecido como sistema glinfático, que atua de forma mais eficiente precisamente durante o repouso profundo. Com o passar dos anos, essa falha na depuração cerebral poderia favorecer o depósito de placas proteicas tóxicas, acelerando o declínio cognitivo e aumentando a vulnerabilidade a enfermidades que afetam a memória, o raciocínio e a autonomia funcional do indivíduo, o que reforça a importância de hábitos de sono regulares e restauradores como medida protetiva para a saúde neurológica em longo prazo (Baranwal; Yu; Siegel, 2023).

O repouso noturno exerce uma função de suma importância para a preservação e o bom funcionamento das capacidades cognitivas ao longo da vida, razão pela qual a relação entre a quantidade de horas dormidas e o desempenho intelectual tem sido objeto de numerosas investigações no campo da neurociência e da psicologia. Estudos de caráter observacional apontam que tanto a duração insuficiente quanto o excesso de sono se mostram inversamente correlacionados com o rendimento em tarefas que exigem memória operacional, habilidades executivas e foco atencional em populações idosas; de maneira semelhante, em adultos jovens saudáveis, observa-se um prejuízo na memória de trabalho e na capacidade de realizar cálculos matemáticos quando os padrões de sono se afastam do considerado ideal (Longis *et al.*, 2024).

Embora os achados sobre a relação entre a qualidade subjetiva do sono e o desempenho cognitivo global apresentem algumas divergências entre diferentes estudos, há consenso quanto à associação consistente entre um sono reparador e melhores resultados em domínios cognitivos específicos, com destaque para a manutenção da atenção prolongada e para os processos de codificação e recuperação de informações na memória. Essas evidências reforçam a noção de que não apenas a duração, mas também a integridade estrutural do sono (sua continuidade, profundidade e regularidade) constitui um fator determinante para que o cérebro opere em sua plena capacidade, afetando diretamente a produtividade, o aprendizado e a tomada de decisões no cotidiano (Longis *et al.*, 2024).

Investigações científicas envolvendo protocolos de restrição e privação total de sono têm enfatizado, de maneira contundente, a importância da extensão do repouso para a preservação da capacidade atencional. Experimentos controlados demonstraram que, quando indivíduos permanecem em vigília por um período igual ou superior a 24 horas consecutivas, observa-se um comprometimento marcante da chamada atenção sustentada, também denominada vigília, ou seja, a habilidade de manter o foco e o

estado de alerta de forma contínua ao longo de um intervalo prolongado de tempo. Esse déficit se traduz em maior lentidão nas respostas, aumento da variabilidade no desempenho e maior suscetibilidade a lapsos atencionais, o que pode ter implicações significativas em atividades que exigem monitoramento constante, como dirigir ou operar máquinas (Longis *et al.*, 2024).

De modo surpreendente, os mesmos padrões de prejuízo são observados mesmo em situações de restrição parcial de sono, quando o indivíduo dorme menos horas do que o necessário, mas não chega a ficar completamente sem repouso, o que indica que mesmo reduções modestas na duração do sono podem acarretar consequências relevantes para o funcionamento atencional. Além disso, alterações abruptas ou crônicas nos horários habituais de dormir e despertar, como aquelas impostas por trabalho em turnos, também se mostram capazes de prejudicar a vigilância, uma vez que desorganizam os ritmos biológicos internos e interferem nos momentos de maior ou menor predisposição ao alerta ao longo do dia. Esses achados ressaltam a sensibilidade da atenção sustentada à privação e à desregulação do sono, evidenciando a necessidade de padrões regulares e suficientes de descanso para o desempenho cognitivo ideal (Longis *et al.*, 2024).

4. HIGIENE DO SONO

O conceito de higiene do sono refere-se a um conjunto de hábitos ajustáveis e de modificações no ambiente que podem ser adotados com o objetivo de fomentar a qualidade do repouso noturno e estender sua duração de maneira saudável. Esse conjunto de práticas envolve tanto aspectos comportamentais, como a regularidade dos horários de dormir e acordar, a adoção de rituais relaxantes antes de deitar e o controle da ingestão de estimulantes, quanto questões relacionadas ao espaço físico, tais como a adequação da temperatura, a redução de ruídos e a diminuição da luminosidade no quarto. Quando devidamente implementadas, essas estratégias atuam de forma sinérgica para favorecer um sono contínuo, profundo e restaurador, livre de interrupções indesejadas (Roy; Maiti; Banik, 2026).

A prática regular de uma boa higiene do sono acarreta benefícios claros e mensuráveis em múltiplas dimensões da saúde. No plano fisiológico, contribui para a regulação de funções metabólicas e imunológicas; no âmbito psicológico, auxilia na redução de estados de ansiedade, tensão emocional e sintomas depressivos; e, do ponto de vista cognitivo, promove um desempenho mental mais ágil, com melhorias na memória, na capacidade de concentração e na tomada de decisões. Além disso, a adoção dessas práticas está associada a uma maior estabilidade afetiva e a um menor risco de desenvolvimento de transtornos do humor, evidenciando o papel estruturante que o sono de qualidade exerce sobre o bem-estar geral e a resiliência emocional do indivíduo (Roy; Maiti; Banik, 2026).

Grupos populacionais com características bastante particulares, como crianças em fase de desenvolvimento, adolescentes, indivíduos na terceira idade, mulheres grávidas e pessoas que convivem com diagnósticos de transtornos psiquiátricos ou condições clínicas diversas (a exemplo de dores persistentes e quadros de insuficiência orgânica), demandam orientações individualizadas no que tange às práticas de higiene do sono (Roy; Maiti; Banik, 2026).

No caso de bebês e crianças pequenas, os obstáculos relacionados ao repouso são múltiplos e incluem, entre outros, a imprevisibilidade dos padrões de sono, a exposição excessiva a telas eletrônicas, a dificuldade de adaptação a rotinas noturnas e a resistência comportamental na hora de se deitar. Estratégias como a adoção de rituais consistentes para o adormecimento, a oferta de atividades relaxantes antes do repouso e a inserção de conteúdos educativos sobre o sono no ambiente escolar mostram-se associadas a um aumento na duração total do descanso e a uma redução no tempo necessário para o início do sono (latência) (Roy; Maiti; Banik, 2026).

Os adolescentes, por sua vez, encontram-se sujeitos a múltiplas pressões que frequentemente desestabilizam seus ciclos biológicos: horários sociais imprevisíveis, uso prolongado de redes sociais, excesso de demandas acadêmicas e o conhecido atraso de fase do sono, padrão em que o adormecimento natural ocorre mais tarde do que o desejado, são fatores que indiscutivelmente comprometem seus padrões de descanso, sua saúde geral e seu bem-estar psicossocial. Nesse contexto, a educação sobre o sono conduzida no âmbito escolar pode atuar como ferramenta atenuante do chamado “jet lag social” (dessincronia entre os ritmos biológicos e as exigências sociais), além de melhorar indicadores respiratórios e outros marcadores globais de saúde (Roy; Maiti; Banik, 2026).

Entre os idosos, os desafios são igualmente significativos e abrangem, sem se limitar a eles, a presença de comorbidades associadas, o uso concomitante de múltiplos medicamentos (polifarmácia), despertares matinais indesejados e episódios recorrentes de insônia. Intervenções baseadas na terapia cognitivo-comportamental voltadas para a higiene do sono têm demonstrado capacidade de reduzir a necessidade de introdução de fármacos sedativos, bem como de promover um ganho de aproximadamente 30% na eficiência do sono, ou seja, na proporção do tempo efetivamente dormido em relação ao tempo passado na cama. Além disso, a manutenção de atividades regulares e a exposição adequada à luz natural contribuem para aumentar a duração do repouso e facilitar o alinhamento do relógio biológico interno (Roy; Maiti; Banik, 2026).

No que concerne às gestantes, os principais óbices incluem flutuações hormonais significativas, desconfortos físicos progressivos, níveis elevados de ansiedade e a noctúria (necessidade frequente de urinar durante a noite). Abordagens baseadas em práticas de atenção plena (mindfulness) têm se mostrado promissoras, especialmente no terceiro trimestre, proporcionando maior satisfação com o sono e encurtando o intervalo de latência para o adormecimento. Indivíduos acometidos por transtornos mentais frequentemente

relatam desafios específicos, como oscilações nos ritmos circadianos, estados de hiperexcitação neural e episódios de pensamento ruminativo que se intensificam no período noturno, dificultando ainda mais o início e a manutenção do repouso. Essas particularidades reforçam a necessidade de abordagens personalizadas que considerem as singularidades de cada grupo, integrando recomendações comportamentais, ambientais e, quando cabível, psicoterapêuticas, de modo a promover um sono mais saudável e restaurador para todos (Roy; Maiti; Banik, 2026).

A adoção de boas práticas relacionadas ao sono é amplamente reconhecida como um pilar essencial para a manutenção do equilíbrio físico e mental. No entanto, na realidade cotidiana, são poucos os indivíduos que conseguem implementar e sustentar hábitos verdadeiramente saudáveis de descanso, uma vez que diversos obstáculos de natureza psicológica, social, tecnológica e ambiental se interpõem nesse caminho, dificultando a adoção de rotinas noturnas adequadas. Entre os fatores de ordem psicológica, destacam-se condições como ansiedade persistente, tendência à ruminação mental e a presença de transtornos psiquiátricos que, em conjunto, podem provocar um estado de hiperativação cerebral, ou seja, um nível de atividade mental acima da média, que permanece elevado mesmo no momento de deitar-se, prejudicando tanto o início do sono quanto sua continuidade ao longo da noite. Esse quadro de excitação excessiva do sistema nervoso central funciona como uma barreira interna difícil de ser contornada apenas por esforço voluntário (Roy; Maiti; Banik, 2026).

No âmbito tecnológico, o uso exacerbado de dispositivos eletrônicos, especialmente aqueles dotados de telas emissoras de luz azul, como smartphones, tablets e computadores, tem sido apontado como um dos grandes vilões do sono contemporâneo. A facilidade de acesso a conteúdos digitais e redes sociais, muitas vezes consumidos até altas horas da madrugada, contribui para a supressão da melatonina e para o atraso do início do repouso, configurando-se como uma barreira cada vez mais presente na rotina de jovens e adultos. No que tange às barreiras ambientais, fatores externos como poluição sonora (ruídos de tráfego, vizinhança ou equipamentos), poluição luminosa (iluminação pública ou luzes internas excessivas) e condições físicas desconfortáveis para dormir, como colchões inadequados, temperatura extrema ou ventilação precária, podem fragmentar o sono e comprometer sua profundidade, gerando despertares noturnos frequentes e sensação de descanso insuficiente pela manhã. Um exemplo emblemático são os trabalhadores em regime de turnos e os estudantes com horários acadêmicos irregulares, cujos ciclos de melatonina sofrem alterações significativas por não estarem sincronizados com os ritmos naturais de claro-escuro, resultando em uma redução da duração total do descanso. Da mesma forma, uma parcela considerável da população estudantil apresenta qualidade de sono prejudicada em decorrência da falta de consistência nos horários de deitar e acordar, motivada por múltiplas demandas acadêmicas, sociais e profissionais (Roy; Maiti; Banik, 2026).

As barreiras socioeconômicas e culturais também desempenham um papel relevante nesse cenário. O nível de escolaridade e o acesso a informações confiáveis sobre a importância do sono e as melhores práticas para cultivá-lo variam drasticamente entre diferentes estratos sociais. Ademais, questões como a segurança e a qualidade da habitação, incluindo a presença de espaços adequados e silenciosos para o repouso, as responsabilidades familiares sobrepostas e a escassez de programas educativos voltados para a promoção da higiene do sono contribuem para a perpetuação de hábitos inadequados. Estudos indicam, por exemplo, que famílias com menor poder aquisitivo frequentemente relatam padrões de sono mais prejudicados, com horários irregulares de descanso e maior probabilidade de compartilhamento do mesmo quarto entre múltiplos ocupantes, o que resulta em níveis elevados de ruído e distrações que interferem diretamente na qualidade do repouso (Roy; Maiti; Banik, 2026).

Por fim, não se pode ignorar o impacto do consumo de substâncias psicoativas sobre a arquitetura do sono. A cafeína, presente em café, chás e bebidas energéticas, atua como estimulante do sistema nervoso central, atrasando o início do sono; o álcool, embora possa inicialmente induzir sonolência, fragmenta as fases mais profundas do repouso e prejudica a continuidade; e a nicotina, contida em produtos do tabaco, também exerce efeitos excitatórios que alteram os padrões normais de adormecimento e a distribuição das diferentes etapas do sono. Em conjunto, essas substâncias configuram barreiras adicionais que dificultam a obtenção de um descanso verdadeiramente restaurador e equilibrado (Roy; Maiti; Banik, 2026).

A cafeína configura-se como a substância psicoativa de consumo mais disseminado em escala global, sendo suas propriedades excitatórias amplamente reconhecidas, o que naturalmente a coloca no centro das estratégias voltadas à educação para o sono e à promoção de hábitos noturnos mais saudáveis entre a população geral. No plano molecular, seus efeitos estimulantes e sua capacidade de interferir no repouso decorrem fundamentalmente do bloqueio dos receptores de adenosina localizados no prosencéfalo basal e no hipotálamo, mecanismo que inibe a sinalização indutora do sono e prolonga o estado de alerta (Irish *et al.*, 2015).

Anicotina, assim como a cafeína, exerce efeitos estimulantes sobre o sistema nervoso central, promovendo estados de excitação e alerta, principalmente por meio da ativação de neurônios colinérgicos localizados no prosencéfalo basal, região amplamente envolvida na regulação da vigília e da atenção. Diante desse mecanismo, as diretrizes convencionais de higiene do sono costumam incluir a recomendação expressa de evitar o consumo de nicotina como uma medida eficaz para melhorar a qualidade e a continuidade do repouso noturno. Sua administração, seja por meio do tabagismo, seja por vias terapêuticas como comprimidos ou adesivos, está consistentemente associada a uma série de prejuízos objetivos na arquitetura do descanso. Entre os principais achados, destacam-se o aumento da latência para o início do sono (SOL), a redução do tempo total de sono (TST), uma maior frequência de despertares matinais precoces e a supressão tanto da fase REM quanto do

sono profundo de ondas lentas (Irish *et al.*, 2015).

O consumo de bebidas alcoólicas figura entre os hábitos frequentemente desaconselhados nas orientações voltadas à promoção de um sono saudável, sendo que as recomendações presentes na literatura variam desde a sugestão de abstinência total até a simples moderação do uso, com ênfase na evitação de quantidades excessivas nas horas que antecedem o deitar. Os efeitos agudos do álcool sobre o repouso em indivíduos saudáveis são relativamente previsíveis e amplamente documentados por estudos controlados, o que confere certo grau de consistência aos achados científicos nessa área. Quando ingerido próximo ao momento de dormir, o álcool exerce, num primeiro momento, um efeito sedativo evidente: observa-se uma redução no tempo necessário para adormecer (latência do sono) e um aumento na proporção de sono profundo de ondas lentas (SWS) durante a porção inicial da noite, o que pode transmitir uma falsa sensação de que a substância beneficia o descanso. Contudo, essa impressão inicial é enganosa, uma vez que, à medida que o organismo metaboliza o álcool ao longo das primeiras horas de repouso, seus efeitos se invertem completamente. A partir desse ponto, o sono torna-se consideravelmente mais superficial e fragmentado, com um aumento expressivo das fases leves (estágio 1) e do sono REM, além de uma maior frequência de despertares noturnos espontâneos (Irish *et al.*, 2015).

Esse padrão bifásico, inicialmente indutor de sonolência, mas posteriormente disruptor da arquitetura do sono, explica por que, embora o álcool possa facilitar o adormecimento em curto prazo, ele compromete seriamente a continuidade e a profundidade do repouso na segunda metade da noite, resultando em uma qualidade geral de sono significativamente prejudicada. Além disso, esses efeitos tendem a ser mais acentuados com o aumento da dose consumida e com a proximidade entre a ingestão e o horário de deitar, o que reforça as recomendações de cautela, especialmente para indivíduos que já apresentam queixas relacionadas à insônia ou ao sono não reparador (Irish *et al.*, 2015).

A inclusão da atividade física regular como parte integrante das recomendações de higiene do sono é amplamente difundida, embora quase sempre acompanhada de uma advertência importante: a prática deve ser evitada nas horas imediatamente anteriores ao deitar. Apesar de os mecanismos subjacentes a essa associação ainda permanecerem, em grande medida, obscuros para a ciência, algumas hipóteses sugerem que o exercício pode influenciar positivamente o repouso por meio de efeitos moduladores sobre a temperatura corporal, o estado geral de alerta e os níveis de adenosina no sistema nervoso central, fatores reconhecidamente envolvidos na regulação do ciclo sono-vigília (Irish *et al.*, 2015).

Embora o estresse não figure tradicionalmente entre os pilares centrais das recomendações de higiene do sono, observa-se que, com o passar dos anos, diversas orientações práticas têm incentivado as pessoas a adotarem estratégias para reduzir a ansiedade e o excesso de preocupações, especialmente nos momentos que antecedem o repouso noturno. Abordagens reconhecidas por sua eficácia na diminuição da tensão

psicológica e da hiperexcitação, como técnicas de relaxamento progressivo e práticas de redução do estresse baseadas em atenção plena (*mindfulness*), têm sido objeto de investigações científicas voltadas para o sono, e os resultados, embora ainda preliminares, oferecem suporte encorajador para que o manejo do estresse seja incorporado como uma recomendação válida e útil na promoção de um descanso de melhor qualidade (Irish *et al.*, 2015).

Dentre as múltiplas técnicas de relaxamento disponíveis atualmente, a maioria já foi associada a melhorias significativas no padrão de sono de indivíduos diagnosticados com insônia, sugerindo que seu efeito benéfico vai além do placebo e atua sobre mecanismos fisiológicos e psicológicos concretos. Nessa linha de raciocínio, o *mindfulness*, definido como a capacidade de direcionar a atenção de forma deliberada para as experiências do momento presente, adotando uma postura de acolhimento e não julgamento, tem sido amplamente utilizado como ferramenta terapêutica para reduzir os níveis de estresse em diversas populações, e evidências crescentes indicam que sua prática regular está associada a uma percepção subjetiva de sono mais reparador e satisfatório, oferecendo assim uma via promissora para aqueles que buscam alternativas não farmacológicas para melhorar sua qualidade de vida noturna

A presença de sons ambientes configura-se como uma das causas mais evidentes e amplamente reconhecidas de interferência no repouso noturno, razão pela qual as orientações padrão de higiene do sono quase sempre incluem a recomendação expressa de que os indivíduos procurem reduzir ao máximo os níveis de ruído no espaço destinado ao descanso. Contudo, é importante salientar que os estímulos sonoros incidentes durante a madrugada possuem o potencial de afetar negativamente a arquitetura do sono, ainda que a pessoa não tenha consciência perceptiva desses ruídos, ou seja, mesmo quando eles não chegam a provocar um despertar explícito ou uma interrupção claramente percebida. Esse fenômeno ocorre porque o sistema auditivo permanece em estado de vigilância parcial durante o sono, sendo capaz de processar informações sonoras em níveis subcorticais e desencadear respostas fisiológicas de ativação autonômica sem que o indivíduo necessariamente se recorde ou tenha ciência desses episódios. Dessa forma, mesmo ruídos de intensidade relativamente baixa, quando recorrentes ou imprevisíveis, podem fragmentar o sono, reduzir sua profundidade e comprometer a sensação subjetiva de descanso ao despertar, o que reforça a importância de se atentar não apenas aos incômodos sonoros óbvios, mas também àqueles sons ambientais sutis e constantes que, muitas vezes, passam despercebidos em nosso cotidiano (Irish *et al.*, 2015).

A manutenção de horários fixos para deitar e despertar é uma das recomendações mais recorrentes nas orientações de higiene do sono, sendo enfatizada como estratégia fundamental para alinhar, da melhor forma possível, a necessidade fisiológica de repouso (impulso homeostático), os sinais internos do relógio biológico (ritmos circadianos) e o período efetivamente destinado ao descanso noturno. Esses dois sistemas, o homeostático e o circadiano, atuam de maneira integrada e complementar para assegurar que os ciclos

de sono e vigília se mantenham estáveis, previsíveis e sincronizados com as demandas do ambiente. Quando o episódio principal de repouso sofre alterações significativas, seja sendo antecipado (adiantado) ou postergado (atrasado) em relação ao padrão habitual do indivíduo, observa-se um claro prejuízo tanto na duração total do sono quanto na sua continuidade, com maior propensão a despertares noturnos e sensação de descanso insuficiente. Além disso, a adoção de horários irregulares para dormir e acordar, com variações significativas de um dia para o outro, introduz uma variabilidade internoturna que acaba por gerar uma progressiva dessincronia entre o momento do repouso e os demais ritmos biológicos endógenos, comprometendo a precisão e a eficácia dos processos regulatórios que dependem de uma temporalidade estável (Irish *et al.*, 2015).

5. CATEGORIAS DE DISTÚRBIOS DO SONO

Com o avanço da medicina do sono, a atualização dos manuais diagnósticos torna-se essencial para a prática clínica. A terceira versão do Sistema Internacional de Classificação das Patologias do Sono (ICSD) consolida-se como a referência máxima e o padrão-ouro para a identificação clínica dos transtornos do repouso em todo o mundo. A edição classifica os distúrbios do sono em sete grandes grupos nosológicos, que abrangem: os quadros de insônia, as afecções respiratórias noturnas, as síndromes centrais de hipersonolência, as disfunções do ritmo circadiano, os distúrbios motores associados ao sono, as parassonias e, por fim, uma categoria complementar destinada a outras desordens do sono. Essa segmentação tão abrangente possibilita uma abordagem diagnóstica mais minuciosa e sistematizada, permitindo que os profissionais diferenciem com precisão cada espectro clínico e, assim, direcionem a conduta terapêutica de forma mais individualizada e eficaz para cada paciente (American Academy of Sleep Medicine, 2014).

5.1 Insônia

O termo insônia assume significados distintos conforme o contexto em que é empregado, seja na literatura científica especializada ou na linguagem corrente da imprensa e do senso comum. Na maior parte das situações, especialmente no âmbito clínico e na prática cotidiana, a insônia é caracterizada primordialmente pela queixa subjetiva do paciente, ou seja, pelo relato pessoal de dificuldade em conciliar ou manter o sono, independentemente de confirmação objetiva por exames complementares. Essa abordagem centrada na percepção do indivíduo confere ao conceito um caráter eminentemente sintomático, ancorado na experiência vivida e no desconforto relatado (Roth, 2007).

Entretanto, no campo mais técnico da medicina do sono, a insônia também é frequentemente definida com base em parâmetros objetivos obtidos por meio de polissonografia, exame que registra minuciosamente a atividade cerebral, os movimentos oculares, o tônus muscular e outros sinais fisiológicos durante o repouso. Nessa

perspectiva, a presença de alterações mensuráveis na arquitetura do sono, como um intervalo prolongado entre o momento de deitar e o efetivo adormecimento (latência do sono elevada), interrupções noturnas recorrentes, períodos extensos de vigília intra-sono ou mesmo despertares breves e frequentes, é interpretada como evidência objetiva de distúrbio, constituindo o que se denomina um sinal do transtorno (Roth, 2007).

Dessa forma, o conceito de insônia revela-se duplo e complementar: ao mesmo tempo em que se manifesta como um sintoma vivenciado e verbalizado pelo paciente, também pode ser identificado como um sinal detectável por meio de instrumentos de avaliação fisiológica. Essa dupla natureza, subjetiva e objetiva, enriquece a compreensão do fenômeno, mas também impõe desafios diagnósticos, uma vez que nem sempre há concordância perfeita entre a queixa do indivíduo e os achados dos exames laboratoriais, o que exige do profissional de saúde uma interpretação integrada e cuidadosa de ambas as dimensões para o manejo adequado do quadro (Roth, 2007).

O sistema de classificação atualmente adotado para os distúrbios de insônia organiza a condição em três categorias principais, de acordo com sua duração e apresentação clínica. A primeira delas é a insônia crônica, caracterizada pela persistência dos sintomas por um período superior a três meses, configurando um quadro estabelecido e de difícil resolução espontânea. A segunda categoria é a insônia de curto prazo, que abrange tanto formas agudas quanto subagudas, na qual as queixas têm duração inferior a três meses, geralmente associadas a eventos estressores transitórios ou a situações temporárias de desregulação do sono. Por fim, há a categoria residual de “outros distúrbios de insônia”, que engloba apresentações que não se enquadram plenamente nos dois grupos anteriores. Uma mudança importante na abordagem contemporânea foi a eliminação da distinção tradicional entre insônia primária, considerada como uma entidade autônoma sem causa aparente, e insônia secundária, que seria consequência de outro transtorno médico, psiquiátrico ou relacionado ao uso de substâncias. Essa separação foi abandonada porque estudos clínicos demonstraram que não há diferenças objetivas significativas no curso evolutivo, na resposta às intervenções terapêuticas, nas consequências funcionais ou no desfecho final do transtorno, independentemente de sua classificação original. Reconheceu-se, assim, que a insônia frequentemente coexiste com outras condições e que tratá-la como um fenômeno isolado ou dependente é menos produtivo do que considerá-la em sua totalidade clínica (Georgiev *et al.*, 2025).

Paralelamente a essa classificação temporal e etiológica, uma abordagem alternativa baseada em parâmetros mensuráveis objetivamente tem sido proposta para refinamento diagnóstico, especialmente no contexto da insônia crônica. Nessa perspectiva, os pacientes são agrupados em dois fenótipos distintos com base na duração total do sono aferida por polissonografia ou actigrafia: o primeiro grupo é composto por indivíduos cujo tempo total de sono é inferior a 6 horas por noite, condição designada como insônia com curta duração do sono (ISSD); o segundo grupo inclui aqueles cuja duração do sono ultrapassa as 6 horas noturnas, caracterizando a insônia com duração normal do sono (INSD). Essa

subclassificação tem implicações importantes, uma vez que o fenótipo de curta duração parece estar associado a um perfil mais grave do distúrbio, com maior comprometimento neurocognitivo, alterações hormonais e risco cardiovascular aumentado, enquanto o fenótipo de duração normal tende a apresentar um curso mais favorável e maior responsividade a intervenções comportamentais. Dessa forma, a incorporação de medidas objetivas na classificação oferece uma ferramenta adicional para individualizar o manejo terapêutico e compreender melhor a heterogeneidade subjacente à insônia crônica (Georgiev *et al.*, 2025).

O modelo clássico que descreve a ocorrência, progressão e estabelecimento da insônia crônica reconhece três grupos de fatores que formam o terreno para o desenvolvimento do transtorno, desempenham o papel de mecanismo desencadeador e consolidam permanentemente os sintomas em um transtorno crônico. Esses fatores são denominados predisponentes, precipitantes e perpetuantes, respectivamente. Os fatores predisponentes incluem aqueles que tornam o sono de um indivíduo vulnerável e aumentam o risco de desenvolver insônia após um estímulo. Esses fatores incluem predisposição genética e hereditariedade, sexo feminino, idade avançada, certos traços de personalidade como neuroticismo e perfeccionismo, ou uma combinação dos fatores acima (Georgiev *et al.*, 2025).

Os fatores precipitantes são eventos da vida que interferem nos fatores predisponentes, geralmente levando a um sofrimento significativo, o qual provoca a perturbação inicial do sono e constitui a base da insônia aguda. Este é o grupo mais amplo e inclui todas as causas de estresse psicoemocional significativo, como a morte de um ente querido, dificuldades financeiras, distúrbios de saúde física e mental, abuso de substâncias ou medicamentos, trauma, etc. Se o paciente conseguir superar o fator precipitante e restaurar sua estrutura de sono em até 3 meses, a insônia crônica não se desenvolve. No entanto, qualquer episódio agudo anterior aumenta o risco de recaída e pode aparecer como um fator predisponente (Georgiev *et al.*, 2025).

Os fatores perpetuadores desempenham um papel crucial no estabelecimento da insônia crônica. Trata-se de fatores comportamentais e cognitivos que impedem o indivíduo de superar o episódio agudo de insônia, alimentando comportamentos desadaptativos e sendo responsáveis pela cronificação da insônia. Os fatores perpetuadores são respostas comportamentais aparentemente lógicas que, na verdade, exercem efeitos negativos sobre o sono e incluem repouso prolongado na cama, cochilos diurnos, assistir a filmes, ouvir música, etc. Por exemplo, o repouso prolongado na cama, quando o indivíduo vai para a cama muito cedo, permanece acordado na cama à noite ou acorda pela manhã, fomenta a formação de uma associação patológica entre a cama e a vigília, dificultando o início passivo do sono (Georgiev *et al.*, 2025).

As principais queixas dos pacientes com insônia concentram-se na dificuldade persistente em iniciar o sono ou em mantê-lo de forma estável e reparadora ao longo da noite. De modo geral, esses indivíduos relatam necessitar de mais de 30 minutos para conseguir adormecer, experimentar múltiplos despertares durante o período noturno e/ou despertar-se precocemente, muito antes do horário desejado, sem conseguir retomar o repouso. Um achado frequente é a percepção de que o sono melhora significativamente nas noites que antecedem dias de folga ou quando dormem em um ambiente diferente do habitual – fenômeno que provavelmente reflete uma mudança nos estímulos sensoriais do quarto, os quais, no ambiente doméstico, já se encontram associados a estados de excitação e vigília, perpetuando a dificuldade de relaxamento (Georgiev *et al.*, 2025).

A hiperativação cognitiva emerge como um dos mecanismos centrais subjacentes a essas queixas, manifestando-se por meio de ruminação mental incessante, um fluxo contínuo de pensamentos acelerados e um aumento progressivo da ansiedade e da tendência à catastrofização em relação à noite que se aproxima. Esses processos mentais disruptivos constituem a base da incapacidade de iniciar o sono de forma passiva e espontânea, mantendo o cérebro em estado de alerta mesmo quando o corpo já se encontra em repouso. Além dos aspectos cognitivos, muitos pacientes também apresentam sinais de excitação fisiológica, como palpitações, sensação de calor na pele, tendência a suar e inquietação motora na cama, que reforçam o estado de ativação geral e dificultam ainda mais o relaxamento necessário para o adormecimento (Georgiev *et al.*, 2025).

Durante o dia, as queixas tornam-se mais inespecíficas, mas igualmente impactantes, abrangendo uma sensação difusa de cansaço, redução da capacidade produtiva no trabalho ou nos estudos, falta de motivação para atividades cotidianas, diminuição do interesse por exercícios físicos e lapsos de memória frequentes. É interessante notar que, embora esses pacientes se descrevam como cansados, raramente relatam sentir sono propriamente dito, e suas tentativas de compensar o déficit noturno com cochilos durante a tarde costumam ser frustradas, seja pela incapacidade de adormecer nesses momentos, seja pela sensação de que o repouso diurno não é restaurador, o que apenas contribui para o acúmulo de frustração e para a perpetuação do ciclo vicioso da insônia (Georgiev *et al.*, 2025).

A avaliação da insônia é um processo que exige uma abordagem ampla e sistemática, organizada em quatro pilares essenciais para que o diagnóstico seja o mais completo e preciso possível. O primeiro desses pilares é a coleta minuciosa da história clínica do sono, realizada por meio de uma entrevista estruturada que investiga não apenas a duração e a gravidade dos sintomas, mas também sua variabilidade ao longo do tempo e, de maneira especial, os reflexos do distúrbio durante o dia, uma vez que o comprometimento funcional nas atividades cotidianas é um critério fundamental para a caracterização do quadro. Em seguida, o exame físico assume papel relevante ao buscar identificar condições médicas prévias ou concomitantes, de natureza endócrina, neurológica ou respiratória, por exemplo, que possam estar atuando como fatores desencadeantes ou agravantes da queixa de insônia, permitindo assim uma visão integrada do paciente (Khara *et al.*, 2024).

O terceiro componente da avaliação é de natureza subjetiva e recorre a ferramentas práticas e de fácil aplicação, como os diários do sono, nos quais o próprio paciente registra seus padrões de repouso ao longo de dias ou semanas, e questionários padronizados, com destaque para o Índice de Gravidade da Insônia (ISI). Esse instrumento é particularmente útil por quantificar a percepção individual acerca da qualidade do sono e do grau em que as dificuldades noturnas interferem no desempenho diurno, oferecendo uma medida padronizada da intensidade do transtorno sob a ótica do paciente (Khara *et al.*, 2024).

Por fim, a avaliação objetiva complementa as demais etapas por meio da polissonografia, exame considerado o padrão ouro na mensuração objetiva do sono. Sua utilização é indicada especialmente para afastar a presença de outros distúrbios do sono que possam coexistir com a insônia, como a apneia obstrutiva do sono ou a síndrome dos movimentos periódicos dos membros, além de fornecer dados detalhados sobre a arquitetura do repouso, incluindo a distribuição percentual e a duração de cada uma das fases do sono, permitindo ao clínico uma compreensão aprofundada dos mecanismos fisiológicos envolvidos no quadro e subsidiando decisões terapêuticas mais assertivas (Khara *et al.*, 2024).

Com relação aos critérios diagnósticos estabelecidos para a insônia, duas obras de referência se destacam na literatura especializada: a Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono, em sua terceira edição (ICSD-3), e o Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, em sua quinta edição (DSM-5). Embora ambos os sistemas compartilhem vários pontos em comum, apresentam também distinções relevantes em suas respectivas abordagens conceituais.

Segundo a ICSD-3, a insônia é caracterizada por uma queixa contínua de insatisfação em relação à quantidade ou à qualidade do sono, acompanhada de dificuldade para adormecer, para permanecer dormindo ao longo da noite ou por despertares matinais que ocorrem mais cedo do que o pretendido, mesmo quando há oportunidade adequada para o repouso. Para que o diagnóstico seja estabelecido, essas dificuldades devem manifestar-se pelo menos três vezes por semana e estender-se por um período mínimo de três meses. Além disso, a ICSD-3 enfatiza que os sintomas durante a noite devem resultar em sofrimento clinicamente significativo ou em prejuízo funcional durante o dia, evidenciado por cansaço excessivo, alterações emocionais, dificuldades cognitivas ou queda no rendimento profissional e social. Uma das características mais marcantes da ICSD-3 é a subclassificação detalhada da insônia em categorias distintas, como insônia crônica, insônia de curto prazo e outras variedades menos frequentes, o que possibilita uma abordagem terapêutica mais personalizada e direcionada a cada perfil (American Academy of Sleep Medicine, 2014).

Por sua vez, o DSM-5 também exige que os episódios de sono perturbado ocorram pelo menos três vezes por semana e se prolonguem por três meses ou mais, acompanhados de sofrimento ou prejuízo funcional em áreas significativas da vida do paciente, como o âmbito social, profissional, educacional ou comportamental. Contudo, o DSM-5 diferencia-se

ao adotar um enquadramento mais abrangente, posicionando a insônia dentro do espectro mais amplo dos transtornos do ciclo sono-vigília, e dedicando menos espaço à subdivisão em subtipos específicos. Outra particularidade do DSM-5 é a permissão explícita para o diagnóstico de insônia mesmo quando ela coexiste com outros transtornos mentais, como depressão ou ansiedade, reconhecendo que a insônia pode constituir uma entidade clínica autônoma, ainda que frequentemente associada a outras comorbidades psiquiátricas (American Psychiatric Association, 2013).

Embora tanto a ICSD-3 quanto o DSM-5 concordem nos critérios fundamentais, frequência, duração e consequências funcionais, suas estruturas conceituais divergem em aspectos importantes. A ICSD-3 oferece uma taxonomia mais refinada, que pode ser particularmente útil na prática clínica para a identificação de fenótipos específicos de insônia e para a seleção de intervenções mais focalizadas. Já o DSM-5 adota uma ótica integrativa, que situa a insônia em um contexto mais amplo de distúrbios do sono e vigília, mostrando-se especialmente adequado em situações de elevada comorbidade, nas quais a sobreposição com quadros psiquiátricos é frequente. Assim, ambos os sistemas são complementares e podem ser utilizados conforme as demandas clínicas e as particularidades de cada paciente.

No cenário atual da prática clínica, a abordagem terapêutica predominante para o manejo da insônia crônica é a administração de fármacos hipnóticos e sedativos, amplamente adotada por oferecer alívio sintomático rápido e de fácil implementação. Contudo, o uso prolongado dessas substâncias não está isento de efeitos deletérios significativos, que comprometem a segurança e a sustentabilidade do tratamento ao longo do tempo. Frente a esse panorama desafiador e diante das limitações impostas pela farmacoterapia convencional, pesquisadores e especialistas da área têm direcionado esforços crescentes para a investigação e o desenvolvimento de estratégias alternativas de base não medicamentosa. Intervenções comportamentais, cognitivas e educativas podem não apenas equalizar a eficácia dos medicamentos, mas também oferecer vantagens adicionais, como a ausência de efeitos colaterais sistêmicos, a promoção de mudanças duradouras nos hábitos de sono e a redução do risco de recaídas, consolidando-se como opções promissoras e seguras para o manejo integral da insônia crônica.

A Terapia Cognitivo-Comportamental para Insônia (TCC-I) fundamenta-se em um modelo teórico que interpreta o ciclo vicioso do transtorno como produto da interação entre três eixos patogênicos principais: o enfraquecimento da pressão homeostática do sono, o desalinhamento dos ritmos circadianos e a associação condicionada entre a vigília e o ambiente do quarto, somados à hiperexcitabilidade cognitiva e fisiológica, bem como a crenças e esquemas mentais disfuncionais acerca do processo de dormir. A partir da aplicação sistemática de técnicas derivadas da abordagem cognitivo-comportamental, combinadas com estratégias de relaxamento, a TCC-I tem apresentado, de maneira consistente e amplamente validada pela produção científica contemporânea, resultados expressivos no controle da insônia que se manifesta em comorbidade com afecções clínicas e psiquiátricas, sendo recomendada como tratamento de eleição para a insônia crônica

(Drager *et al.*, 2023).

Visando tornar a intervenção mais acessível e difundida, a TCC-I tem sido oferecida em formatos alternativos ao tradicional presencial, tais como consultas por videoconferência ou telefone, comunicação assíncrona via chats ou e-mail, programas de biblioterapia, manuais de autoinstrução e aplicações digitais interativas. Essas modalidades têm se revelado promissoras para atingir populações com barreiras geográficas, financeiras ou logísticas, sem comprometimento relevante da efetividade do tratamento. Paralelamente, outras estratégias não farmacológicas vêm sendo estudadas e aplicadas, quer de modo isolado, quer em associação com a TCC-I, como as intervenções baseadas na Terapia de Aceitação e Compromisso (ACT) e as práticas de atenção plena (mindfulness), que enriquecem o leque de recursos disponíveis para uma abordagem individualizada e abrangente da insônia (Drager *et al.*, 2023).

Quando empregada de forma criteriosa e nas situações clínicas adequadas, a farmacoterapia mostra-se uma ferramenta eficaz no manejo da insônia, proporcionando alívio rápido e perceptível dos sintomas noturnos, o que pode trazer benefícios imediatos para o paciente. Contudo, é fundamental reconhecer que esses medicamentos não estão isentos de riscos: podem desencadear efeitos adversos significativos, os quais, em muitos casos, têm o potencial de superar as vantagens obtidas com o tratamento, razão pela qual a prudência e o equilíbrio na prescrição são aspectos indispensáveis na prática clínica. Para minimizar a probabilidade de reações indesejáveis, os fármacos devem ser administrados sempre na menor dose capaz de produzir o efeito terapêutico desejado, e o limite máximo diário recomendado não deve, em hipótese alguma, ser ultrapassado. Além disso, sempre que possível, a terapia medicamentosa deve vir acompanhada da Terapia Cognitivo-Comportamental para Insônia, abordagem reconhecida como padrão ouro e que deve ocupar o lugar de primeira linha no tratamento, uma vez que atua sobre os fatores perpetuadores do distúrbio e promove mudanças duradouras nos padrões de sono. À medida que os sintomas vão regredindo, recomenda-se a redução gradual das doses, com o objetivo de evitar fenômenos de rebote ou dependência, e a duração total do tratamento farmacológico não segue um período fixo predeterminado, devendo ser ajustada de acordo com a resposta individual de cada paciente, levando em conta suas características clínicas, comorbidades e evolução ao longo do tempo (Naha; Sivaraman; Sahota, 2024).

Os fármacos que atuam modulando o receptor GABA A constituem um grupo terapêutico de grande relevância no manejo farmacológico da insônia, sendo amplamente prescritos na prática clínica. Essa classe inclui, de um lado, os benzodiazepínicos tradicionais e, de outro, os agonistas não benzodiazepínicos dos receptores benzodiazepínicos, mais conhecidos pela denominação popular de fármacos Z. Ambas as subcategorias compartilham propriedades farmacodinâmicas notáveis, como o rápido início de ação, que permite induzir o sono em curto intervalo de tempo após a administração, e a capacidade de prolongar a duração total do repouso noturno. Essas características tornam esses agentes particularmente indicados não apenas para os casos em que a dificuldade reside

em iniciar o sono (insônia de início), mas também para aqueles em que o problema principal é a interrupção precoce ou os despertares recorrentes ao longo da noite (insônia de manutenção), conferindo-lhes um espectro de atuação bastante abrangente no tratamento dos distúrbios do sono (Naha; Sivaraman; Sahota, 2024).

Dentre as abordagens mais consolidadas, destaca-se a terapia do controle de estímulos, que parte do pressuposto de que a insônia frequentemente se instala como uma resposta condicionada a pistas temporais e ambientais associadas ao ato de dormir. Seu objetivo principal é retrainar o paciente para que o quarto e a cama sejam novamente percebidos como sinais para o início rápido do sono, por meio da redução de atividades incompatíveis com o descanso e do estabelecimento de um ciclo vigília-sono consistente (Passos *et al.*, 2007).

A terapia de restrição do sono, por sua vez, consiste em limitar o tempo gasto na cama ao tempo efetivamente dormido, com base no relato do paciente. Se o indivíduo dorme, por exemplo, cinco horas em média, mas permanece oito horas na cama, a recomendação inicial é reduzir esse tempo para cinco horas. Caso a eficiência do sono, calculada pela razão entre o tempo total de sono e o tempo na cama, multiplicada por cem, seja inferior a 90%, promove-se uma redução semanal de 15 a 20 minutos no tempo de cama, até que se atinja esse patamar. A partir daí, aumentam-se os mesmos 15 a 20 minutos por semana até que se alcance uma duração de sono suficiente, com a ressalva de que o tempo mínimo na cama não deve ser inferior a cinco horas, para evitar sonolência diurna excessiva (Passos *et al.*, 2007).

As intervenções baseadas em relaxamento fundamentam-se na observação de que pacientes com insônia frequentemente apresentam um estado elevado de alerta fisiológico e cognitivo, tanto noturno quanto diurno. As técnicas mais comuns incluem o relaxamento muscular progressivo, que envolve contrair e relaxar sistematicamente diferentes grupos musculares para reduzir a tensão corporal, e o biofeedback, que utiliza estímulos visuais ou auditivos para desviar a atenção do paciente e promover um estado de calma. Essas práticas visam diminuir a ativação somática e facilitar a transição para o sono (Passos *et al.*, 2007).

A terapia de intenção paradoxal propõe uma abordagem inversa à lógica convencional: o paciente é encorajado a permanecer acordado, abandonando a tentativa deliberada de dormir. Ao focar na permanência vigil, a ansiedade associada à expectativa de dormir é reduzida, o que paradoxalmente facilita o início do sono. Essa técnica atua como uma forma de reestruturação cognitiva, quebrando o ciclo de preocupação e hiperexcitação que perpetua a insônia (Passos *et al.*, 2007).

A fototerapia, por sua vez, utiliza a exposição controlada à luz para regular o ritmo circadiano. Consiste em posicionar o paciente diante de uma caixa de luz, a cerca de 90 centímetros de distância, com intensidade variável entre 2.500 e 10.000 lux, por períodos que vão de 30 minutos a duas horas, dependendo da potência. O horário da exposição

é ajustado conforme o objetivo terapêutico, seja para adiantar ou atrasar a fase do sono (Passos *et al.*, 2007).

A higiene do sono compreende um conjunto de orientações educativas sobre hábitos e comportamentos que influenciam a qualidade do repouso. Recomenda-se, entre outras medidas, utilizar o quarto e a cama exclusivamente para dormir e para atividades sexuais; controlar fatores ambientais como ruído, luminosidade e temperatura; e evitar o consumo de substâncias como cafeína, nicotina e bebidas alcoólicas nas quatro a seis horas que antecedem o deitar. Tais práticas visam criar um ambiente propício ao sono e reduzir interferências externas (Passos *et al.*, 2007).

Os benzodiazepínicos exercem sua ação farmacológica atuando como moduladores alostéricos positivos do complexo receptor GABA_A. O GABA (ácido gama-aminobutírico) é um neurotransmissor inibitório fundamental no sistema nervoso central, desempenhando um papel central na promoção do sono e na redução da excitabilidade neuronal. Ao se ligarem a sítios específicos no complexo receptor, os benzodiazepínicos potencializam a ação do GABA, aumentando a afinidade do receptor por esse neurotransmissor. Esse processo resulta em um influxo aumentado de íons cloreto para o interior da célula, o que promove a hiperpolarização da membrana neuronal e, conseqüentemente, inibe a transmissão sináptica, gerando efeitos depressoras sobre o sistema nervoso (Naha; Sivaraman; Sahota, 2024).

Devido ao seu rápido início de ação, os benzodiazepínicos devem ser administrados imediatamente antes de o paciente se deitar, garantindo que o efeito sedativo ocorra no momento adequado para induzir o sono. Além disso, sua longa meia-vida plasmática exige que o paciente permaneça na cama por um período suficiente e evite atividades que demandem atenção e coordenação motora nas horas subsequentes à ingestão, uma vez que os efeitos residuais podem comprometer o desempenho psicomotor e aumentar o risco de quedas e acidentes. Em populações especiais, como idosos e pacientes com insuficiência hepática, o metabolismo e a eliminação dessas drogas podem estar significativamente reduzidos, o que exige ajustes posológicos e monitoramento rigoroso, sob risco de acúmulo do fármaco e exacerbação dos efeitos adversos (Naha; Sivaraman; Sahota, 2024).

Apesar de, em condições habituais, os benzodiazepínicos serem razoavelmente bem tolerados pela maioria dos pacientes, seu uso não está isento de reações adversas, que podem manifestar-se em diferentes graus de intensidade. Os efeitos indesejáveis mais comumente relatados incluem sonolência persistente durante o dia seguinte, episódios de tontura, dificuldades de coordenação motora (ataxia) e dores de cabeça, sintomas que, embora incômodos, geralmente são transitórios e reversíveis com o ajuste da dose ou descontinuação do medicamento. Em situações mais graves, porém, podem surgir complicações de maior relevância clínica, como a amnésia anterógrada, caracterizada pela dificuldade em formar novas memórias após o uso da substância, e a ocorrência de comportamentos complexos e automatizados durante o sono, como episódios de

sonambulismo, que representam riscos adicionais à segurança do paciente. Além disso, a descontinuação abrupta pode desencadear uma síndrome de abstinência caracterizada por sintomas intensos, incluindo ansiedade acentuada e, em casos extremos, crises convulsivas. Diante desse cenário, torna-se imprescindível que os pacientes recebam informações claras e completas sobre os riscos potenciais associados à terapia, bem como orientações precisas sobre a necessidade de redução gradual das doses sob supervisão médica, a fim de minimizar a ocorrência desses efeitos adversos e garantir um manejo seguro e eficaz do tratamento (Naha; Sivaraman; Sahota, 2024).

Os agentes não benzodiazepínicos com ação sobre os receptores benzodiazepínicos, comumente designados como fármacos Z, compartilham com os benzodiazepínicos uma base farmacodinâmica semelhante, na medida em que igualmente atuam sobre a subunidade alfa do complexo receptor GABA A, potencializando a ligação do GABA ao seu sítio de reconhecimento. Contudo, uma distinção fundamental reside no fato de que esses compostos se ligam de maneira seletiva à subunidade alfa-1, que é a principal responsável pela mediação dos efeitos sedativos do GABA, em detrimento das demais subunidades envolvidas em atividades como relaxamento muscular, ansiólise ou amnésia. Essa especificidade de ligação confere aos fármacos Z um perfil de efeitos adversos mais restrito quando comparados aos benzodiazepínicos convencionais, tornando-os, de modo geral, mais bem tolerados pela maioria dos pacientes. Quanto à duração de sua ação, a maioria dos representantes dessa classe apresenta efeitos prolongados. Não obstante, à semelhança dos benzodiazepínicos, os fármacos Z também podem determinar sedação excessiva em populações vulneráveis, como idosos e indivíduos portadores de insuficiência hepática, nos quais o metabolismo hepático encontra-se comprometido. Além disso, o zolpidem exige atenção especial em relação à posologia para mulheres, uma vez que sua depuração plasmática é mais lenta nesse grupo, o que pode levar a concentrações séricas mais elevadas e maior risco de efeitos adversos (Naha; Sivaraman; Sahota, 2024).

Embora sejam considerados mais seguros sob certos aspectos, os fármacos Z não estão isentos de riscos. Há relatos documentados de ocorrência de comportamentos complexos e automatizados durante o período de sono, como sonambulismo, alimentação noturna involuntária ou mesmo atos motores mais elaborados, alguns dos quais podem evoluir para situações de risco iminente à vida do paciente. Por essa razão, a prescrição desses medicamentos exige criteriosa avaliação clínica, informações claras ao paciente sobre os possíveis eventos adversos e monitoramento contínuo ao longo do tratamento, de modo a minimizar a ocorrência desses fenômenos e garantir a segurança terapêutica (Naha; Sivaraman; Sahota, 2024).

Os medicamentos classificados como antidepressivos sedativos figuram entre as opções terapêuticas frequentemente empregadas no tratamento da insônia, embora o corpo de evidências científicas que respalde sua eficácia para essa finalidade específica seja, ainda, bastante limitado e, em muitos aspectos, inconclusivo. Em termos posológicos, as doses utilizadas com a intenção de induzir o sono costumam ser significativamente

menores do que aquelas necessárias para alcançar o efeito antidepressivo pleno, o que reflete uma estratégia de utilização em faixas terapêuticas distintas das originalmente estudadas para esses agentes. Até o momento, não existem dados suficientemente robustos que justifiquem o emprego desses fármacos na insônia primária, ou seja, naqueles casos em que não se identificam comorbidades médicas ou psiquiátricas associadas. Contudo, admite-se que possam ser considerados como alternativa de primeira linha em situações clínicas específicas, particularmente quando a insônia se manifesta em concomitância com sintomas depressivos ou ansiosos, bem como em pacientes com histórico de abuso de substâncias, nos quais outras classes farmacológicas, como os benzodiazepínicos ou os fármacos Z, podem apresentar riscos acrescidos de dependência, tolerância ou interações prejudiciais (Ribeiro, 2016).

No que tange à trazodona, em especial, a literatura disponível não oferece respaldo consistente para sua indicação isolada no tratamento da insônia, havendo controvérsias e lacunas significativas quanto à sua real efetividade nesse contexto. Entretanto, em pacientes que apresentam depressão acompanhada de insônia comórbida, alguns estudos observam benefícios moderados, com relatos de melhora na qualidade subjetiva do sono e redução do número de despertares ao longo da noite, o que sugere que, nesse subgrupo específico, a trazodona possa exercer um efeito adjuvante útil, ainda que seus mecanismos de ação e a magnitude do benefício mereçam investigações adicionais para que se estabeleçam recomendações mais definitivas (Ribeiro, 2016).

No que diz respeito à mirtazapina, à amitriptilina e à mianserina, verifica-se que a literatura científica atual não dispõe de evidências consistentes e duradouras que atestem sua eficácia no manejo da insônia, sendo que a maior parte dos ensaios clínicos disponíveis concentra-se em períodos de observação relativamente curtos, com pouca ou nenhuma informação sobre desfechos em longo prazo. Esses agentes, contudo, podem apresentar algum grau de utilidade quando a insônia se apresenta em associação com quadros depressivos estabelecidos, atuando como coadjuvantes no alívio dos sintomas noturnos nesse subgrupo específico de pacientes, embora sua indicação deva ser ponderada com cautela diante da escassez de dados mais definitivos (Ribeiro, 2016).

A agomelatina, por outro lado, distingue-se dos demais antidepressivos por seu mecanismo de ação singular, que envolve a modulação dos ritmos circadianos, mostrando-se particularmente promissora em pacientes com depressão acompanhada de insônia. Além disso, a agomelatina apresenta um perfil de tolerabilidade mais vantajoso quando comparada a outros antidepressivos, com destaque para a menor incidência de disfunção sexual e para a ausência de sintomas significativos de descontinuação após a interrupção do tratamento, o que a torna uma opção atraente para pacientes que necessitam de terapia prolongada e que são particularmente sensíveis a esses efeitos adversos (Ribeiro, 2016).

No que tange aos antipsicóticos, as diretrizes clínicas atuais não endossam sua utilização em pacientes sem diagnóstico de psicose, uma vez que não há evidências sólidas que comprovem sua eficácia no tratamento da insônia nesse contexto. Especificamente em relação à quetiapina, mesmo quando se considera sua utilização em doentes com condições comórbidas que poderiam, teoricamente, justificar o emprego do fármaco, os benefícios potenciais observados no alívio das queixas de sono não se mostram suficientes para superar os riscos inerentes à sua administração, que incluem efeitos metabólicos, sedação excessiva e outros eventos adversos significativos. Assim, a relação risco-benefício desfavorável desaconselha seu uso na prática clínica para essa finalidade (Ribeiro, 2016).

Os anti-histamínicos, apesar de serem frequentemente empregados de maneira off-label como hipnóticos, carecem de respaldo científico consistente que ateste sua eficácia na insônia. Seu perfil de segurança é particularmente preocupante, uma vez que estão associados a uma série de efeitos colaterais relevantes, como sonolência residual que pode perdurar até o dia seguinte, prejuízo no tempo de reação, comprometimento cognitivo, episódios de delírio, distúrbios visuais, retenção urinária e constipação intestinal. Essas reações adversas limitam consideravelmente sua utilidade clínica e tornam seu uso desaconselhável, especialmente em populações mais vulneráveis, como idosos (Ribeiro, 2016).

A valeriana, um fitoterápico tradicionalmente utilizado para distúrbios do sono, conta atualmente com um baixo nível de evidência científica que sustente sua indicação no tratamento da insônia. Embora alguns estudos sugiram uma percepção subjetiva de melhora na qualidade do sono por parte dos pacientes, os dados disponíveis são insuficientes para estabelecer uma recomendação firme e reproduzível sobre sua eficácia, sendo necessárias investigações adicionais com maior rigor metodológico para que seu papel terapêutico possa ser devidamente esclarecido e eventualmente incorporado às diretrizes clínicas (Ribeiro, 2016).

A capacidade da melatonina de atuar como um agente sincronizador dos ritmos biológicos endógenos confere a essa substância um papel de destaque no manejo de pacientes cuja principal queixa reside na dificuldade de iniciar o sono no horário convencional, especialmente quando se verifica um descompasso entre o funcionamento do relógio interno e as demandas temporais impostas pela rotina social. Nesse panorama, a melatonina tem sido amplamente utilizada em indivíduos portadores da chamada síndrome da fase do sono atrasada, condição caracterizada por um adormecimento que ocorre sistematicamente mais tarde do que o desejado ou esperado, gerando, como consequência, episódios recorrentes de insônia inicial e comprometimento funcional significativo durante o período de vigília, com reflexos negativos sobre a produtividade, o humor e o bem-estar geral. É importante ressaltar, contudo, que a administração desse hormônio não deve ser feita de maneira indiscriminada ou automedicada, mas sim reservada a contextos clínicos devidamente avaliados e conduzida sob rigorosa supervisão de um profissional de saúde qualificado (Naha; Sivaraman; Sahota, 2024).

5.2 Distúrbios respiratórios do sono

A regulação da respiração sofre transformações expressivas conforme o organismo alterna entre a vigília e os diferentes estágios do sono, sendo esse processo amplamente orquestrado por centros nervosos situados no tronco encefálico, que atuam diretamente sobre o comando ventilatório. Durante o estado de alerta, a permeabilidade das vias aéreas superiores é mantida de maneira eficaz, independentemente da posição que o corpo adota. Contudo, com a instalação do sono, desencadeiam-se diversas alterações que comprometem essa desobstrução, destacando-se a diminuição da ativação neuromuscular, a redução do fluxo respiratório e o acréscimo substancial das cargas mecânicas impostas ao sistema, o que eleva de forma considerável a resistência na região faríngea (Palombini, 2010).

Frente a esse aumento da resistência, o organismo pode responder de duas maneiras: se os reflexos protetores contra a sobrecarga forem deficientes, instala-se um quadro de hipoventilação; porém, se esses mecanismos compensatórios operarem corretamente, geram-se estímulos reflexos que intensificam o esforço inspiratório, assegurando a manutenção da ventilação e a estabilidade dos gases sanguíneos. Mesmo em indivíduos saudáveis, é inevitável a ocorrência de uma discreta queda da eficiência ventilatória logo nos instantes iniciais do adormecimento. Simultaneamente, o início do sono provoca uma redução notável da atividade tônica e fásica de músculos específicos da via aérea superior, tais como o genioglosso, o gênio-hioideo, o tensor palatino, o elevador palatino e o palatoglosso. Essas modificações neuromusculares estão intrinsecamente associadas tanto à redução momentânea do fluxo de ar quanto ao significativo incremento da resistência oferecida pelas vias superiores à passagem da ventilação (Palombini, 2010).

A síndrome da apneia obstrutiva noturna manifesta-se por meio de ocorrências de obstrução total (eventos de apneia) ou de obstrução incompleta (eventos de hipopneia) na região das vias respiratórias superiores, resultando, durante o repouso, em quedas acentuadas da oxigenação sanguínea ou em despertares súbitos. Essa condição provoca um padrão de sono excessivamente fracionado, o que impede que o descanso exerça seu papel restaurador adequado (Slowik; Sankari; Collen, 2025).

O processo de redução calórica e o consequente fechamento da faringe ao longo do sono configuram um mecanismo bastante intrincado, sendo moldado por uma ampla variedade de elementos etiológicos. O declínio do drive respiratório induzido pelo próprio estado de sono, as alterações na contratilidade neuromuscular e as particularidades estruturais de risco atuam em conjunto para favorecer de maneira expressiva o bloqueio das passagens aéreas superiores nesse período. Entre as características morfológicas que impulsionam o afinamento faríngeo, figuram o aumento do diâmetro cervical, a presença de tecidos moles hipertrofiados, bem como particularidades ósseas e anomalias vasculares. Grande parte dessas formações anatômicas tem o potencial de elevar a pressão externa exercida sobre as vias respiratórias, promovendo, assim, o fechamento faríngeo e gerando

um espaço luminal reduzido para a circulação do ar em determinados segmentos superiores enquanto o indivíduo dorme (Slowik; Sankari; Collen, 2025).

Ademais, a manutenção da tensão adequada da musculatura faríngea mostra-se imprescindível; nesse sentido, sempre que essa tonicidade se reduz, instauram-se colapsos recorrentes, sejam eles completos ou parciais, ao longo da via respiratória. Por fim, nos pacientes adultos, o distúrbio apresenta notável correlação com o excesso de peso corporal, o gênero masculino e o progressivo envelhecimento, sendo esses os fatores mais frequentemente associados ao seu desenvolvimento (Slowik; Sankari; Collen, 2025).

A condição de excesso ponderal constitui um dos mais relevantes fatores preditivos para o desenvolvimento da síndrome da apneia obstrutiva durante o sono, sendo apontada como a principal razão por trás do estreitamento anatômico das vias respiratórias superiores. Os mecanismos fisiopatológicos que vinculam o sobrepeso a esse transtorno são múltiplos e interagem entre si, mas acredita-se que o acúmulo de tecido adiposo nas regiões cervicais desempenhe um papel central, uma vez que essa gordura comprime as estruturas adjacentes, reduzindo o diâmetro interno da faringe e tornando-a mais suscetível ao colapso durante o relaxamento muscular do sono. Estudos comparativos revelam que portadores de apneia, mesmo quando pareados com indivíduos de peso semelhante, exibem quantidades significativamente maiores de gordura depositada na musculatura lingual, o que sugere que a distribuição do tecido adiposo, e não apenas seu volume total, influencia diretamente a obstrução (Duarte *et al.*, 2022).

As flutuações no peso corporal também exercem impacto direto sobre a evolução clínica da desordem: o ganho de massa corpórea tende a agravar progressivamente os episódios obstrutivos, enquanto a redução ponderal promove melhora mensurável nos parâmetros ventilatórios noturnos. Além disso, o excesso de peso pode comprometer a mecânica respiratória por meio da diminuição da capacidade pulmonar total, o que indiretamente favorece o fechamento das vias aéreas superiores ao reduzir as forças de tração que mantêm sua abertura. Frequentemente associada a esses fatores, observa-se também uma ampliação da medida da circunferência cervical, cujos valores elevados mostram correlação consistente com maior risco de apneia. Essa medida antropométrica, por sua vez, relaciona-se com outros parâmetros metabólicos e cardiovasculares, como o perímetro abdominal, o índice de massa corporal, a presença de síndrome metabólica e diversos marcadores de risco cardíaco, sendo que, em média, os homens costumam apresentar circunferências do pescoço superiores às registradas nas mulheres (Duarte *et al.*, 2022).

Um aspecto adicional, por vezes negligenciado, diz respeito à redistribuição noturna de líquidos corporais: durante o repouso em decúbito, ocorre um deslocamento de fluidos provenientes dos membros inferiores em direção à região cervical, o que pode potencializar o estreitamento faríngeo e aumentar a propensão ao colapso das vias aéreas. Pesquisas têm demonstrado que esse fenômeno apresenta associação estatisticamente relevante

com o índice de apneia-hipopneia, com a própria circunferência do pescoço e com o tempo diário que o indivíduo passa na posição sentada, sugerindo que hábitos posturais e retenção hídrica podem interagir com a obesidade na modulação da gravidade do distúrbio respiratório durante o sono (Duarte *et al.*, 2022).

A síndrome da apneia obstrutiva do sono apresenta uma distribuição assimétrica entre os gêneros, sendo consideravelmente mais prevalente na população masculina em comparação à feminina. No público feminino, observa-se que a ocorrência da doença se eleva de maneira expressiva após o período da menopausa, sugerindo que o ambiente hormonal exerce papel relevante nessa diferença. Do ponto de vista anatômico, os homens tendem a possuir um trajeto faríngeo mais extenso e uma área de secção transversa do palato mole significativamente maior, características que conferem às vias aéreas superiores masculinas uma propensão ao colapso muito superior à verificada nas mulheres (Duarte *et al.*, 2022).

Além dessas particularidades estruturais, acredita-se que os hormônios sexuais também atuem como moduladores importantes. Os andrógenos podem exercer efeitos desfavoráveis sobre a permeabilidade das vias respiratórias, enquanto os hormônios femininos, por sua vez, parecem oferecer certa proteção. A progesterona, por exemplo, estimula a musculatura das vias superiores e potencializa o esforço ventilatório, o que provavelmente explica a menor incidência da doença em mulheres em idade reprodutiva quando comparadas àquelas já na fase pós-menopáusia. Em contrapartida, níveis elevados de testosterona, seja por reposição hormonal ou em condições clínicas como a síndrome dos ovários policísticos, podem intensificar os episódios obstrutivos durante o sono, agravando o quadro clínico (Duarte *et al.*, 2022).

Com o avançar da idade, a frequência da apneia obstrutiva do sono tende a crescer, e isso pode ser atribuído a uma combinação de fatores, como o acúmulo de gordura na região faríngea, a redução da flexibilidade dos tecidos, o estiramento do palato mole e a menor sensibilidade dos quimiorreceptores responsáveis pelo controle respiratório. Em muitos casos, os sintomas manifestados por pacientes idosos acabam sendo atribuídos equivocadamente ao próprio envelhecimento, o que dificulta o diagnóstico correto da síndrome. Vale ainda destacar que, especialmente após os 60 anos, as taxas de ocorrência entre homens e mulheres se tornam progressivamente mais semelhantes, reduzindo a disparidade historicamente observada nas faixas etárias mais jovens (Duarte *et al.*, 2022).

As implicações desse transtorno vão muito além do período noturno, interferindo de maneira intensa e abrangente na rotina dos indivíduos acometidos, com reflexos marcantes nos domínios orgânico, psicológico e mental. Dentre os desdobramentos mais frequentes e incapacitantes, sobressai a sensação persistente de cansaço durante o dia, consequência direta das noites mal dormidas e entrecortadas por múltiplos despertares. Esse padrão irregular compromete a capacidade de restaurar as energias, gerando um quadro de fadiga crônica que os pacientes costumam descrever como um dos maiores obstáculos do dia a

dia. A sonolência excessiva, por sua vez, não apenas reduz o bem-estar geral, mas também eleva consideravelmente o perigo de acidentes, tanto em deslocamentos veiculares quanto em atividades profissionais, o que revela o caráter potencialmente grave desse sintoma (Lima *et al.*, 2023).

A síndrome da apneia obstrutiva do sono encontra-se estreitamente associada a distúrbios do sistema cardiovascular, destacando-se entre eles a elevação crônica da pressão arterial, as alterações no ritmo cardíaco e as afecções coronarianas, que figuram como complicações frequentes nesse quadro. Além desses riscos, a condição também se correlaciona de maneira significativa com o aumento da probabilidade de desenvolvimento do diabetes mellitus tipo 2, evidenciando a interligação entre o distúrbio respiratório noturno e o funcionamento metabólico global do organismo (Lima *et al.*, 2023).

No âmbito do metabolismo, a apneia exerce efeitos relevantes que, não raro, se traduzem em acréscimo do peso corporal. A privação prolongada de um sono reparador interfere diretamente na regulação endócrina, provocando uma elevação dos níveis de grelina, hormônio responsável por despertar a sensação de fome, ao mesmo tempo em que reduz a secreção de leptina, substância que atua na inibição do apetite. Esse desbalanço hormonal altera o controle fisiológico da ingestão alimentar, favorecendo o consumo excessivo de alimentos, em especial aqueles ricos em calorias, o que contribui de maneira direta para o ganho progressivo de peso e pode agravar ainda mais o quadro obstrutivo (Lima *et al.*, 2023).

As abordagens não cirúrgicas para os transtornos respiratórios vinculados ao sono têm como objetivos fundamentais o alívio dos sintomas, o aperfeiçoamento da qualidade do repouso noturno e a minimização das sequelas em longo prazo. As intervenções prioritárias direcionam-se à atenuação da obstrução nas vias aéreas superiores e ao aprimoramento do padrão de sono, atuando, em geral, de maneira complementar a terapias mais específicas, como a ventilação com pressão positiva (PAP), empregada sobretudo nos casos de apneia obstrutiva (Kooner *et al.*, 2026).

Para pacientes diagnosticados com apneia obstrutiva do sono que apresentam fatores de risco passíveis de intervenção, é fundamental instituir orientações personalizadas com base em seu perfil comportamental. O excesso de peso permanece como um dos preditores mais relevantes, o que consolida a perda ponderal como uma das metas terapêuticas prioritárias. Paralelamente, a reorganização dos hábitos relacionados ao sono configura outro pilar essencial na abordagem dos distúrbios respiratórios noturnos (Kooner *et al.*, 2026).

A intensidade do índice de apneia-hipopneia revela estreita correlação com a postura adotada durante o descanso, constituindo, portanto, um fator de fácil manejo na condução clínica desses casos. Recomenda-se enfaticamente que os pacientes evitem a posição supina, uma vez que, em indivíduos com índice de massa corporal normal, o valor do IAH pode praticamente duplicar quando dormem de costas, em comparação com a posição

lateral. Vale ressaltar, contudo, que esse efeito postural tende a perder relevância à medida que o IMC se eleva. Além disso, deve-se orientar a redução ou abstinência do consumo de bebidas alcoólicas nas horas que antecedem o sono, dado que o álcool potencializa o relaxamento faríngeo e agrava os episódios obstrutivos, comprometendo ainda mais a qualidade da respiração noturna (Kooner *et al.*, 2026).

A ventilação com pressão positiva constitui a modalidade terapêutica preferencial e mais amplamente indicada para os casos de apneia obstrutiva do sono classificados como moderados ou graves. O processo de adaptação dessa intervenção às necessidades particulares de cada paciente requer a definição criteriosa do nível de pressão mais adequado para garantir a permeabilidade das vias aéreas superiores e, assim, controlar de maneira eficaz os episódios obstrutivos durante o repouso. Essa etapa crucial do manejo clínico pode ser conduzida por diferentes vias: em ambiente laboratorial especializado, sob supervisão direta e com o suporte de exames como a polissonografia completa ou o estudo split-night, que combina diagnóstico e titulação em uma única sessão; ou, alternativamente, pode ser realizada no próprio domicílio do paciente, sem a necessidade de monitoramento presencial constante, o que oferece maior comodidade e flexibilidade (Duarte *et al.*, 2022).

O método considerado padrão-ouro para estabelecer o nível adequado de pressão positiva a ser aplicado consiste na titulação manual conduzida durante uma polissonografia completa de noite inteira, realizada em ambiente laboratorial especializado. Durante esse procedimento, é imprescindível que o paciente receba orientações detalhadas a respeito do funcionamento do equipamento, dos diferentes tipos de interfaces disponíveis, dos benefícios esperados com a terapia e das reações adversas que podem eventualmente surgir (Duarte *et al.*, 2022).

Na noite destinada à titulação, devem ser oferecidas ao paciente múltiplas opções de máscaras, incluindo as nasais, as almofadas nasais e as oronasais, além de acessórios complementares, como o suspensor de mandíbula e o umidificador aquecido. Antes do início propriamente dito do registro polissonográfico, recomenda-se que o indivíduo passe por uma fase de adaptação, experimentando as diferentes interfaces já conectadas ao dispositivo em funcionamento, o que favorece a familiarização e reduz a ansiedade. Esse momento inicial também se revela uma excelente oportunidade para reforçar as orientações educacionais e para sanar eventuais dúvidas ou dificuldades que possam comprometer a qualidade do exame. As máscaras nasais e as almofadas nasais devem ser priorizadas como primeira opção durante a titulação, uma vez que as máscaras oronasais costumam estar associadas a índices de apneia-hipopneia residuais mais elevados, à necessidade de pressões terapêuticas maiores e a um índice de vazamento superior, fatores que podem prejudicar a eficácia do tratamento e, conseqüentemente, comprometer a adesão do paciente à terapia em longo prazo (Duarte *et al.*, 2022).

Para os pacientes que não se adaptam ou recusam o tratamento com pressão positiva contínua nas vias aéreas, os dispositivos intraorais, especialmente os de avanço mandibular, configuram uma opção terapêutica bastante promissora. Esses aparelhos atuam promovendo o deslocamento anterior da mandíbula, o que proporciona maior estabilidade às estruturas faríngeas e reduz o colapso lateral na região velofaríngea, melhorando assim a permeabilidade das vias respiratórias superiores durante o sono. Essa modalidade pode ser indicada como tratamento de primeira linha para pacientes com apneia obstrutiva do sono de intensidade leve a moderada, sendo também considerada em casos graves, sobretudo naqueles que não toleram ou rejeitam de forma definitiva o uso do CPAP, oferecendo, desse modo, uma alternativa eficaz e bem tolerada para um subgrupo significativo de pacientes (Kooner *et al.*, 2026).

Para determinados pacientes com distúrbios respiratórios durante o sono, a abordagem cirúrgica configura-se como uma alternativa relevante e bem estabelecida, sobretudo quando as terapias conservadoras ou os dispositivos de pressão positiva não são suficientes ou bem tolerados. Ao longo dos anos, múltiplas técnicas operatórias foram desenvolvidas e refinadas, tendo como alvo predominante as regiões de estreitamento anatômico das vias aéreas superiores, com o intuito de prevenir seu colapso durante o repouso. Dessa forma, a cirurgia encontra sua principal indicação na apneia obstrutiva do sono, uma vez que essa condição tem na alteração estrutural sua base fisiopatológica mais evidente. Embora alguns procedimentos possam eventualmente trazer benefícios indiretos para outras formas de distúrbios respiratórios, como a apneia central ou a hipoventilação relacionada ao sono, tais efeitos decorrem mais da modificação de fatores contribuintes do que da correção direta do mecanismo fisiológico subjacente a essas condições (Kooner *et al.*, 2026).

A síndrome da apneia central do sono distingue-se por uma falha na geração do impulso respiratório durante o período de repouso, o que acarreta uma ventilação insuficiente ou mesmo ausente, comprometendo, assim, as trocas gasosas e a oxigenação adequada do organismo. Diferentemente do que ocorre na forma obstrutiva, em que há persistência dos movimentos torácicos e abdominais na tentativa de vencer a resistência das vias aéreas, na apneia central verifica-se uma interrupção completa do esforço ventilatório, ou seja, o cérebro deixa de enviar os comandos necessários para ativação dos músculos respiratórios, motivo pelo qual o fluxo aéreo cessa sem que haja qualquer obstrução anatômica propriamente dita (Badr; Javaheri, 2019).

As principais causas da apneia central do sono abrangem condições como a insuficiência cardíaca com comprometimento sistólico, o uso prolongado de opioides, doenças neurológicas que afetam os centros reguladores da respiração, a permanência em grandes altitudes e também formas mistas que surgem em associação com quadros graves de apneia obstrutiva. A terceira versão da Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono estabelece, para a população adulta, cinco subdivisões diagnósticas bem definidas, cada uma exibindo características clínicas próprias e padrões específicos na polissonografia.

Essas categorias incluem: a apneia central primária, a apneia central do tipo Cheyne-Stokes, a apneia central desencadeada por altitudes elevadas, a apneia central secundária a outras condições médicas que não se enquadram no padrão de Cheyne-Stokes e, finalmente, a apneia central associada ao consumo de substâncias ou medicamentos que exercem efeitos depressores sobre o sistema respiratório (Badr; Javaheri, 2019).

O fenômeno subjacente à apneia central do sono reside na instabilidade do sistema de controle ventilatório. Essa oscilação torna-se particularmente evidente quando os níveis de dióxido de carbono no sangue durante o repouso se situam próximos ao ponto de desencadeamento das pausas respiratórias. Indivíduos que apresentam níveis reduzidos de CO_2 arterial associados a disfunção cardíaca, bem como aqueles expostos a elevadas altitudes, frequentemente desenvolvem essa condição, evoluindo com um padrão respiratório cíclico e intermitente (Csipor *et al.*, 2025).

A presença de oxigenação insuficiente potencializa a sensibilidade do organismo às variações da PaCO_2 , tornando o sistema mais vulnerável a flutuações e oscilações ventilatórias. Durante os períodos de vigília, o ato respiratório é orquestrado tanto por mecanismos voluntários quanto por vias automáticas de regulação química; no entanto, com o advento do sono, a participação do controle comportamental é suprimida, e a respiração passa a depender exclusivamente de estímulos químicos. Essa mudança drástica eleva o limiar para o surgimento das apneias, de modo que mesmo reduções modestas na concentração de CO_2 são capazes de inibir o comando respiratório, favorecendo o aparecimento de episódios de apneia central logo no início do repouso noturno (Csipor *et al.*, 2025).

Em situações clínicas como a insuficiência cardíaca e a exposição a grandes altitudes, os mecanismos de regulação do dióxido de carbono sofrem alterações ainda mais pronunciadas. No caso da insuficiência cardíaca, observa-se um estado de hiperventilação contínua e consequente redução crônica da PaCO_2 , decorrente de uma resposta exagerada dos quimiorreceptores periféricos e centrais. Essa hipersensibilidade química predispõe o paciente ao desenvolvimento do padrão respiratório de Cheyne-Stokes e à ocorrência de eventos de apneia central durante o sono (Csipor *et al.*, 2025).

De maneira análoga, em ambientes de alta montanha, a hipóxia desencadeia um aumento compensatório da ventilação, que por sua vez reduz ainda mais os níveis de CO_2 arterial, fazendo com que esses valores se aproximem perigosamente do limiar desencadeador das apneias, o que eleva substancialmente o risco de respiração periódica. Ambas as condições promovem um incremento no ganho do sistema de controle ventilatório, parâmetro que reflete o grau de instabilidade desse circuito. Quanto maior o ganho, mais intensa é a reação ventilatória a pequenas oscilações da PaCO_2 , resultando em respostas exageradas que favorecem flutuações extremas e, consequentemente, tornam o indivíduo mais vulnerável a episódios recorrentes de apneia central (Csipor *et al.*, 2025).

Nos pacientes com apneia central que não apresentam retenção de dióxido de carbono, é possível que manifestem os sintomas típicos associados à síndrome da apneia do sono, embora, na prática clínica, seja frequente que não relatem sonolência diurna de forma espontânea ou subjetiva. O exame de polissonografia realizada durante o período noturno permanece como o procedimento de referência para a avaliação detalhada tanto da arquitetura do sono quanto dos parâmetros respiratórios. Essa avaliação engloba a aferição do fluxo aéreo, o monitoramento contínuo da saturação de oxiemoglobina e a identificação dos movimentos respiratórios. A detecção precisa do esforço inspiratório assume papel fundamental nesse contexto, uma vez que permite distinguir com segurança os episódios de apneia central, nos quais não há atividade muscular respiratória, daqueles de natureza obstrutiva, em que o esforço persiste apesar da interrupção do fluxo (Badr; Javaheri, 2019).

Entretanto, a complexidade técnica associada a esse método, seu caráter parcialmente invasivo e os custos elevados envolvidos têm limitado sua aplicação em larga escala. Em razão dessas barreiras, a maioria dos laboratórios clínicos de sono opta por utilizar técnicas menos complexas, baseadas no registro superficial dos movimentos da parede torácica e abdominal, que permitem identificar possíveis dessincronias entre os compartimentos respiratórios durante os episódios de obstrução das vias aéreas superiores (Badr; Javaheri, 2019).

Diante da diversidade de mecanismos fisiopatológicos envolvidos nas diferentes apresentações da apneia central do sono, as condutas terapêuticas mostram-se igualmente heterogêneas. A diminuição progressiva da dose de opioides, por exemplo, pode atenuar os episódios de apneia induzidos pelo uso prolongado dessas substâncias. Em pacientes obesos, a redução ponderal tende a promover melhora significativa dos parâmetros respiratórios durante o sono. Estratégias voltadas à modulação da quimiossensibilidade e ao estímulo do drive ventilatório têm se mostrado promissoras para estabilizar o padrão respiratório em várias formas de apneia central. Contudo, a escassez de estudos randomizados controlados com seguimento prolongado impõe cautela quanto à adoção dessas intervenções, uma vez que seus possíveis efeitos colaterais ainda não estão completamente esclarecidos. Por fim, medidas que favoreçam a função cardíaca em pacientes com cardiopatia de base também podem contribuir para a redução dos distúrbios ventilatórios noturnos (Eckert *et al.*, 2007).

5.3 Distúrbios centrais de hipersonolência

Os transtornos centrais da hipersonolência constituem um conjunto de afecções neurológicas cujo traço marcante é a presença de sonolência diurna excessiva, sem que haja explicação por outras alterações do sono ou por desregulações do ritmo circadiano. Conforme estabelecido pela terceira edição da Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono, integram esse grupo as seguintes entidades nosológicas: a narcolepsia do tipo 1, a narcolepsia do tipo 2, a hipersonia idiopática, as formas secundárias de hipersonia, a síndrome de Kleine-Levin e, por fim, a síndrome relacionada à privação crônica de sono,

que reflete o acúmulo de déficit de descanso ao longo do tempo (Biscarini *et al.*, 2025).

A narcolepsia configura-se como uma desordem neurológica de caráter permanente e progressivo, que interfere de maneira substancial na regulação do ciclo diário entre o estado de alerta e o repouso. Sua fisiopatologia está intimamente ligada aos mecanismos que governam as fases REM e NREM do sono, e há evidências que a correlacionam a outras alterações do sistema nervoso central. O quadro clínico típico inclui episódios recorrentes de sonolência acentuada durante o dia, acompanhados por dificuldades para manter o sono noturno de maneira contínua e reparadora (Chavda *et al.*, 2022).

Entre os sinais característicos, destacam-se os movimentos oculares rápidos e anormais, episódios súbitos de fraqueza muscular desencadeados por emoções (cataplexia), que podem variar desde uma discreta flacidez facial até o colapso motor completo, além de fenômenos como a paralisia do sono e alucinações hipnagógicas. Essas manifestações podem se apresentar com intensidade muito variável, desde formas leves e pouco incapacitantes até quadros graves que comprometem significativamente as atividades diárias (Chavda *et al.*, 2022).

A condição pode afetar indivíduos em qualquer faixa etária, crianças, adolescentes, adultos e idosos, e seus sintomas não raro passam despercebidos ou são confundidos com outras patologias. Um dos aspectos mais perigosos da doença é a propensão ao adormecimento involuntário em momentos inoportunos, como durante uma conversa, uma refeição ou mesmo ao volante, representando um risco importante para a segurança do paciente e de terceiros. Por essa razão, a narcolepsia é frequentemente classificada no grupo das hipersonias, termo que designa os transtornos crônicos associados ao excesso de sono diurno e à desregulação da arquitetura do repouso REM (Chavda *et al.*, 2022).

Durante o período de alerta, os neurônios localizados no hipotálamo responsáveis pela produção de orexina (também denominada hipocretina) exercem uma função modulatória ascendente, ativando os núcleos que compõem o Sistema Ativador Reticular Ascendente. Essa ativação, por sua vez, promove a liberação, em nível cortical, de uma série de neurotransmissores excitatórios que atuam como potentes indutores do estado de vigília. Entre essas substâncias, destacam-se a dopamina, a noradrenalina, a serotonina e a histamina, as quais, de maneira coordenada, exercem um efeito inibitório sobre a ocorrência do sono REM. A acetilcolina, por outro lado, apresenta um comportamento peculiar, com níveis elevados tanto durante a vigília quanto na fase REM, revelando um padrão bifásico de atuação (Slowik; Collen; Yow, 2023).

Paralelamente, o Sistema Ativador Reticular exerce influência inibitória sobre a área pré-óptica ventrolateral, que é reconhecida como um núcleo fundamental para a indução e manutenção do sono. Ao suprimir a atividade desse centro, reduz-se a liberação de GABA, o que resulta em um aumento da excitabilidade dos neurônios motores e, conseqüentemente, na manutenção do tônus muscular característico da vigília. Em contextos de elevada carga emocional, a amígdala cerebral é recrutada e potencializa a transmissão orexinérgica,

contribuindo para a inibição ainda mais acentuada do sono REM, o que explica, em parte, a dificuldade de conciliar o sono em estados de estresse ou excitação intensa. É importante ressaltar que os sistemas neurais dedicados à promoção da vigília e aqueles voltados ao desencadeamento do sono estabelecem entre si uma relação de inibição recíproca. Esse mecanismo de retroalimentação negativa garante que a transição entre os dois estados ocorra de maneira abrupta e bem definida, evitando sobreposições ou estados intermediários prolongados, o que é essencial para a integridade funcional do ciclo sono-vigília e para a homeostase do organismo como um todo (Slowik; Collen; Yow, 2023).

Durante a fase fisiológica do sono REM, observa-se uma redução significativa dos níveis de orexina hipotalâmica, o que atenua a ativação do Sistema de Ativação Reticular e favorece o surgimento da paralisia muscular típica desse estágio, essencial para a imobilidade corporal que acompanha os sonhos. Na narcolepsia do tipo 1, a perda crônica desses neurônios produtores de orexina compromete a integridade do mecanismo que mantém a separação nítida entre os estados de vigília e sono. Sem a influência moduladora da orexina, o Sistema de Ativação Reticular não consegue garantir de maneira sustentada a liberação cortical dos neurotransmissores excitatórios, nem exercer a inibição adequada sobre a área pré-óptica ventrolateral. Essa desregulação resulta em flutuações bruscas e imprevisíveis entre os diferentes estados de consciência, além da invasão de elementos característicos do sono REM, como a atonia muscular e as alucinações hipnagógicas, em momentos de aparente vigília. Quanto à narcolepsia do tipo 2, os mecanismos fisiopatológicos subjacentes permanecem menos elucidados, e a comunidade científica ainda carece de evidências consistentes que expliquem suas bases neurobiológicas com o mesmo grau de clareza (Slowik; Collen; Yow, 2023).

O sistema neurotransmissor composto pela hipocretina, também denominada orexina, ocupa posição de destaque na compreensão dos mecanismos subjacentes à narcolepsia, sendo considerado um dos pilares fisiopatológicos mais relevantes nesse transtorno do sono. Em uma parcela expressiva dos indivíduos diagnosticados com essa condição, os níveis dessa substância no líquido cefalorraquidiano encontram-se marcadamente reduzidos ou mesmo abaixo do limite de detecção dos métodos laboratoriais disponíveis, o que sugere fortemente que essa carência neuroquímica desempenhe um papel determinante na perda da organização temporal e funcional que separa adequadamente os períodos de vigília e de repouso (Slowik; Collen; Yow, 2023).

Todavia, é importante reconhecer que a regulação do ciclo sono-vigília não se restringe a um único mediador químico, mas envolve uma intrincada rede de interações entre múltiplos sistemas de neurotransmissão, cada qual com suas especificidades e funções complementares. Essa complexidade torna imprudente atribuir a gênese do distúrbio a um único fator, uma vez que as manifestações clínicas resultam provavelmente da somatória de disfunções em diferentes vias neurais, cuja orquestração ainda não foi completamente decifrada pela neurociência atual. Assim, embora a deficiência de hipocretina seja um achado consistente e de grande valor diagnóstico, seu papel deve ser compreendido dentro

de um contexto mais amplo, no qual outros neurotransmissores também contribuem para o fenótipo observado (Slowik; Collen; Yow, 2023).

Nos indivíduos acometidos pela narcolepsia, as oscilações contínuas e desreguladas entre o estado de alerta e o repouso ao longo do dia dão origem a um quadro clínico marcado por manifestações imprevisíveis e de intensidade variável. O conjunto de sintomas mais característico dessa condição é composto por cinco elementos fundamentais: a sonolência diurna excessiva, que compromete a capacidade de manter a atenção e o desempenho nas tarefas cotidianas; a cataplexia, caracterizada por perda súbita e transitória do tônus muscular desencadeada por emoções; a paralisia do sono, que consiste na incapacidade temporária de se mover ou falar ao adormecer ou ao despertar; as alucinações vívidas, frequentemente de natureza hipnagógica, que ocorrem nas transições entre a vigília e o sono; e, por fim, o sono noturno fragmentado, com múltiplos despertares e má qualidade de descanso. Essas alterações, em conjunto, podem assumir caráter altamente incapacitante, interferindo de maneira substancial nas atividades profissionais, nos relacionamentos sociais e na autonomia do paciente, tornando a rotina diária um desafio constante e exigindo abordagens terapêuticas individualizadas e multidisciplinares para mitigar seus efeitos sobre a qualidade de vida (Chavda *et al.*, 2022).

A sonolência diurna excessiva na narcolepsia origina-se de um desequilíbrio nos mecanismos neurais que regulam o estado de alerta: há ativação insuficiente dos circuitos promotores da vigília e inibição inadequada dos centros indutores do sono não-REM. Esse desarranjo funcional provoca episódios imprevisíveis de adormecimento ao longo do dia, que podem ocorrer em situações cotidianas como no trabalho, na sala de aula ou durante uma conversa, representando o sintoma mais desafiador do ponto de vista terapêutico. Um aspecto notável é que a duração total do sono em 24 horas não ultrapassa significativamente a de indivíduos saudáveis, indicando que o problema não é quantitativo, mas sim qualitativo e relacionado à distribuição inadequada do repouso ao longo do ciclo diário. Os pacientes frequentemente observam que cochilos curtos, com cerca de 15 minutos, são capazes de restaurar temporariamente o nível de alerta por algumas horas, o que sugere que a sonolência excessiva não decorre de privação de sono, mas de disfunções específicas nos circuitos cerebrais que, em condições normais, mantêm a vigília plena e contínua mesmo em situações de baixa estimulação externa (Chavda *et al.*, 2022).

Em condições normais, o organismo de um indivíduo saudável percorre um ciclo de sono que se estende por aproximadamente uma hora ou mais até que se atinja a fase REM, estágio no qual os sonhos costumam ocorrer com maior intensidade. No caso dos portadores de narcolepsia, contudo, esse processo é drasticamente alterado: eles tendem a adormecer em poucos minutos, por vezes em menos de cinco, e ingressam na fase REM de maneira quase imediata, o que faz com que experimentem sonhos extremamente vívidos e realistas, mesmo durante sonecas muito breves. A narcolepsia é compreendida como um transtorno de natureza neurosináptica, que afeta diretamente a capacidade do cérebro em regular e coordenar os ciclos de sono e vigília de forma estável. Essa desregulação

acarreta um enfraquecimento das fronteiras que normalmente separam os estados de alerta e repouso, fazendo com que os pacientes apresentem não apenas um adormecimento precipitado, mas também uma tendência a retornar ao sono com frequência ao longo do dia, em momentos inapropriados e de maneira involuntária, o que compromete severamente a rotina e a qualidade de vida (Chavda *et al.*, 2022).

A terceira edição da Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono define critérios diagnósticos específicos para cada subtipo de narcolepsia, diferenciando-os conforme suas características clínicas e laboratoriais. Para ambos os tipos, o diagnóstico exige a presença de episódios diários de sonolência irresistível ou lapsos involuntários para o sono durante o dia, com duração mínima de três meses (American Psychiatric Association, 2013).

No caso da narcolepsia tipo 1 (anteriormente denominada narcolepsia com cataplexia), o diagnóstico é confirmado pela presença de cataplexia associada a achados objetivos no teste de latências múltiplas do sono (MSLT), que deve demonstrar latência média igual ou inferior a oito minutos e, pelo menos, dois períodos de sono com início na fase REM (SOREMPs). Cabe ressaltar que um desses SOREMPs pode ser identificado na polissonografia noturna realizada imediatamente antes do MSLT. Alternativamente, o diagnóstico de NT1 pode ser estabelecido pela dosagem de hipocretina-1 no líquido cefalorraquidiano, quando os níveis se apresentam ≤ 110 pg/mL ou inferiores a um terço da média observada em indivíduos saudáveis, mesmo na ausência de cataplexia (American Psychiatric Association, 2013).

Já para a narcolepsia tipo 2 (anteriormente chamada de narcolepsia sem cataplexia), o diagnóstico requer o preenchimento do critério de sonolência diurna excessiva, com os mesmos parâmetros objetivos no MSLT (latência ≤ 8 minutos e presença de ≥ 2 SOREMPs), porém sem evidência clínica de cataplexia e com níveis normais de hipocretina-1 no LCR, ou quando essa dosagem não foi realizada (American Psychiatric Association, 2013).

O manejo terapêutico da narcolepsia deve ser cuidadosamente adaptado às necessidades de cada paciente, seguindo as orientações estabelecidas pelas diretrizes contemporâneas da medicina do sono. O acompanhamento periódico em serviços especializados, com atuação integrada de uma equipe multiprofissional, é fundamental para otimizar os resultados clínicos e funcionais. É imprescindível conscientizar os pacientes sobre o elevado risco de acidentes associado à sonolência diurna, recomendando-se a evitação de situações perigosas, mesmo naqueles que fazem uso regular de medicação. O diagnóstico precoce e a intervenção oportuna são determinantes para preservar o desempenho social, acadêmico e ocupacional desses indivíduos. Além disso, a reinserção social e o suporte familiar constituem pilares do cuidado integral, com atenção redobrada para o rastreamento e manejo de comorbidades psiquiátricas, como depressão e ansiedade. Estratégias de educação continuada, com informações claras e acessíveis dirigidas aos pacientes e seus familiares, são igualmente essenciais para promover adesão ao tratamento, fortalecer o autocuidado e melhorar a qualidade de vida ao longo do tempo (Coelho, 2024).

É fundamental que os pacientes adotem práticas adequadas de higiene do sono, mantendo rotinas regulares para deitar e despertar, além de evitar o consumo de bebidas alcoólicas e substâncias estimulantes. Sonecas breves e planejadas, com duração aproximada de 20 minutos, bem como a prática regular de atividades físicas, também contribuem significativamente para a redução dos episódios de sonolência diurna (Coelho, 2024).

A abordagem terapêutica tem como alvo principal o controle dos episódios de sonolência excessiva durante o dia e a redução das crises de cataplexia, que figuram entre as manifestações mais incapacitantes da doença. O metilfenidato figura como uma das alternativas farmacológicas há décadas consolidadas, sendo usualmente administrado em duas tomadas diárias, pela manhã e após o almoço, com posologia que varia entre 10 e 60 mg por dia, conforme a resposta clínica e a tolerância individual. Mais recentemente, a lisdexanfetamina, disponível no mercado brasileiro principalmente para o tratamento do transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH), também tem demonstrado efeitos benéficos no manejo da narcolepsia, conforme sugerem evidências preliminares oriundas de estudos específicos. Contudo, embora os resultados iniciais sejam promissores, ainda são necessárias investigações adicionais, com desenhos metodológicos robustos, a fim de que se possa estabelecer com maior precisão sua eficácia e perfil de segurança nessa indicação, ampliando assim as opções terapêuticas disponíveis para os pacientes (Coelho, 2024).

A síndrome de Kleine-Levin (SKL) constitui um distúrbio parassônico de ocorrência rara, mas de impacto profundamente negativo sobre a vida dos pacientes, caracterizando-se por episódios recorrentes de sonolência excessiva, acompanhados por alterações cognitivas e comportamentais significativas, além de comportamentos como ingestão alimentar compulsiva e hipersexualidade. Até o momento, não se identificou uma causa específica e inequívoca para essa condição, e as hipóteses etiológicas aventadas pela literatura médica abrangem múltiplas possibilidades: distúrbios de natureza psicológica, antecedentes de trauma, exposição a toxinas, processos infecciosos, desequilíbrios nos sistemas de neurotransmissores serotoninérgicos ou dopaminérgicos e mecanismos autoimunes. Há também a suspeita de que alterações funcionais ou estruturais no hipotálamo possam estar envolvidas na gênese da síndrome, uma vez que essa estrutura cerebral desempenha papel central na regulação do sono, do apetite e dos comportamentos sexuais, domínios clássica e intensamente afetados nos episódios da doença. No entanto, embora essa hipótese seja biologicamente plausível e amplamente considerada, ainda não se dispõe de evidências conclusivas que estabeleçam uma relação causal definitiva entre a disfunção hipotalâmica e o aparecimento do quadro clínico (Shah; Gupta, 2023).

O diagnóstico da Síndrome de Kleine-Levin representa um verdadeiro desafio para o clínico, uma vez que não dispomos de sinais ou marcadores específicos que permitam uma identificação direta e inequívoca da condição. Por essa razão, trata-se essencialmente de um diagnóstico por exclusão, no qual o profissional de saúde deve primeiramente

afastar uma vasta gama de outras enfermidades que podem apresentar manifestações semelhantes, simulando o quadro clínico característico (Ramdurg, 2026).

Todo o processo diagnóstico fundamenta-se exclusivamente na avaliação clínica, sem o auxílio de exames complementares definitivos. Conforme estabelecido pela Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono, a síndrome é enquadrada na categoria das hipersonias recorrentes, definida pela ocorrência de episódios de sonolência excessiva que persistem por um período superior a dois dias e inferior a quatro semanas, separados por longos intervalos de plena normalidade do estado de alerta, que podem se estender por meses ou mesmo anos. Esses episódios devem se repetir pelo menos uma vez ao ano e não podem ser atribuídos a outras condições, como distúrbios primários do sono, afecções neurológicas (a exemplo do estupor recorrente idiopático ou epilepsia), transtornos psiquiátricos (como transtorno bipolar, hipersonia de origem psiquiátrica ou depressão) ou ao uso de substâncias como benzodiazepínicos ou álcool. O elemento clínico central e obrigatório para o diagnóstico, portanto, é a presença de episódios recorrentes de hipersonia, que orientam toda a investigação (Ramdurg, 2026).

Até o momento, a medicina não dispõe de uma terapia curativa ou definitiva para a síndrome de Kleine-Levin, tanto durante os episódios agudos quanto nos períodos intercríticos, nos quais o paciente retorna ao estado normal de alerta. Embora diversos fármacos tenham sido testados e relatados em estudos de caso ao longo dos anos, nenhum deles demonstrou benefícios consistentes e reprodutíveis que justifiquem sua recomendação como padrão terapêutico. Entre as substâncias utilizadas na tentativa de aliviar a sonolência excessiva, incluem-se estimulantes como metilfenidato, modafinil, pemolina, piracetam, meclofenoxato, D-anfetamina, efedrina, metanfetamina e anfetamina. Esses agentes podem, em alguns casos, atenuar o componente hipersômico, mas infelizmente não produzem melhora significativa no comprometimento cognitivo, na lentificação mental ou em outras alterações do estado psíquico que acompanham os episódios, evidenciando que os sintomas centrais da síndrome vão muito além da simples sonolência e não respondem adequadamente à estimulação farmacológica convencional (Ramdurg, 2026).

A hipersonia idiopática é uma desordem pouco frequente, com prevalência estimada em cerca de dez vezes menor do que a narcolepsia. Durante muito tempo, essa condição foi frequentemente confundida com a própria narcolepsia, sendo considerada uma variante ou subtipo clínico semelhante. No entanto, estudos baseados em registros polissonográficos detalhados permitiram diferenciá-la de forma consistente, consolidando sua identidade como uma entidade nosológica autônoma e bem caracterizada (Dauvilliers; Buguet, 2005).

De acordo com a Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono, a hipersonia idiopática é definida pela presença de um período de sono noturno com duração normal ou mesmo prolongada, acompanhado por sonolência diurna excessiva, que se manifesta por episódios de sono não-REM com duração estendida, geralmente entre uma e duas horas. Diferentemente do que ocorre na narcolepsia, esses episódios diurnos não se apresentam

de forma irresistível ou incontrolável, e tampouco são capazes de restaurar o estado de alerta pleno após o término. Além disso, o sono noturno dos pacientes com hipersonia idiopática mantém-se essencialmente inalterado em sua arquitetura, com exceção de um despertar matinal mais tardio, que contrasta com o padrão habitual de indivíduos saudáveis (Dauvilliers; Buguet, 2005).

O diagnóstico da hipersonia idiopática exige cautela, pois costuma ser superestimado, e demanda uma avaliação clínica e laboratorial rigorosa. Ele é indicado em pacientes com sonolência diurna excessiva, frequentemente acompanhada de embriaguez do sono, desde que sejam excluídas outras condições como narcolepsia, apneia do sono ou movimentos periódicos dos membros. O processo diagnóstico envolve inicialmente uma polissonografia noturna para afastar esses distúrbios, seguida do Teste de Latência Múltipla do Sono (MSLT), que geralmente revela latências de sono curtas, abaixo de 8 a 10 minutos, com menos de dois SOREMPs (início do sono na fase REM). Contudo, como o MSLT exige que o paciente seja acordado cedo, pode ser necessário complementar a investigação com registros polissonográficos contínuos de 24 a 48 horas, que demonstram de forma mais precisa o sono excessivo, com duração total superior a 12 horas a cada 24 horas, incluindo sono noturno prolongado e sonecas diurnas igualmente extensas (Dauvilliers; Buguet, 2005).

Diversas classes farmacológicas podem ser responsáveis pelo surgimento ou agravamento da sonolência diurna excessiva, entre as quais se incluem hipnóticos, ansiolíticos, antidepressivos, neurolépticos, anti-histamínicos, antiepilépticos (com exceção da lamotrigina) e antiparkinsonianos. O álcool, por sua vez, apresenta efeitos bifásicos sobre o sistema nervoso central, atuando como sedativo ou estimulante conforme a dose ingerida e a sensibilidade individual, podendo tanto retardar quanto antecipar o início do sono, especialmente em situações de consumo agudo. Diante desse cenário, a anamnese detalhada deve contemplar a avaliação criteriosa de todas as substâncias em uso pelo paciente, a fim de identificar possíveis interações medicamentosas que possam estar contribuindo para o distúrbio de sonolência. Quando se confirma o diagnóstico de hipersonia secundária ao uso de fármacos, a conduta recomendada envolve a retirada gradual e cuidadosa do agente causal, ou sua substituição por alternativa terapêutica com menor potencial sedativo, sempre sob supervisão médica e com monitoramento dos efeitos clínicos ao longo do processo (Dauvilliers; Buguet, 2005).

A sonolência diurna excessiva manifesta-se com frequência em pacientes portadores de transtornos do humor, configurando-se como um sintoma que se associa a desfechos clínicos desfavoráveis, como pior resposta às intervenções terapêuticas, maior propensão a recaídas sintomáticas, risco elevado de comportamentos suicidas e prejuízo significativo no funcionamento psicossocial e ocupacional desses indivíduos (Plante, 2015).

Apesar da relevância clínica desse fenômeno, observa-se uma notável escassez de investigações científicas voltadas à compreensão dos mecanismos neurobiológicos subjacentes à hipersonia nesse grupo populacional. Poucos estudos se dedicam a esclarecer de que forma esse sintoma influencia a evolução natural da doença ao longo do tempo, tampouco há instrumentos objetivos suficientemente validados para mensurar sua gravidade de maneira precisa e orientar a escolha ou o ajuste das estratégias farmacológicas de maneira individualizada. Essa lacuna no conhecimento limita significativamente a capacidade dos profissionais de saúde em manejar adequadamente a hipersonia no contexto dos transtornos afetivos, comprometendo a qualidade da assistência prestada e os desfechos a longo prazo (Plante, 2015).

5.4 Distúrbios do ritmo circadiano

Os distúrbios do ritmo circadiano (DRCs) constituem um grupo de condições nas quais ocorre uma desregulação crônica ou recorrente do padrão normal de sono e vigília, decorrente tanto de disfunções intrínsecas do sistema de temporização biológica quanto do descompasso entre o relógio interno do organismo e as demandas impostas pelo ambiente social, pelos horários de trabalho ou por outros ciclos externos. Essa dessincronização resulta em prejuízos clinicamente relevantes, que afetam o funcionamento diário, o bem-estar físico e mental e a qualidade de vida dos indivíduos acometidos (Zhu; Zee, 2012).

Do ponto de vista classificatório, os DRCs podem ser agrupados de acordo com os mecanismos etiológicos subjacentes. Em um primeiro grupo, encontram-se as alterações diretamente relacionadas ao funcionamento do próprio marcapasso circadiano endógeno, que pode apresentar uma defasagem persistente em relação ao ciclo claro-escuro externo, manifestando-se como atraso ou avanço excessivo da fase do sono, padrões irregulares ao longo do dia ou mesmo um ritmo livre, sem sincronização com as 24 horas do dia. Tais condições incluem o distúrbio de fase atrasada do sono, o distúrbio de fase avançada do sono, o ritmo sono-vigília irregular e o distúrbio do ritmo livre (Zhu; Zee, 2012).

No segundo grupo, o problema reside fundamentalmente no desalinhamento entre o ritmo circadiano endógeno, que permanece essencialmente preservado, e os fatores ambientais ou sociais, como ocorre no jet lag, resultante da mudança rápida entre fusos horários, e no distúrbio do sono relacionado ao trabalho em turnos, no qual as exigências ocupacionais impõem horários de atividade e repouso incompatíveis com a programação biológica natural. Em ambos os casos, a dessincronização resulta em dificuldades significativas para iniciar ou manter o sono nos momentos desejados, bem como em sonolência excessiva nos períodos de vigília obrigatória (Zhu; Zee, 2012).

Além da influência hereditária, acredita-se que fatores de natureza fisiológica, comportamental e ambiental desempenhem funções centrais no surgimento do distúrbio de fase atrasada do sono (DSPD), sendo que múltiplas vias fisiopatológicas já foram propostas pela literatura especializada. Entre essas hipóteses, destaca-se a possibilidade

de que o relógio biológico interno desses pacientes opere com um ciclo endógeno mais extenso que o habitual, o que tende a desorganizar a sincronização entre o início e o término do período de sono em relação aos demais marcadores rítmicos do organismo. Essa alteração encontra respaldo na observação de que o intervalo entre o despertar e o nadir da temperatura corporal central se mostra prolongado nesses indivíduos, sugerindo uma defasagem intrínseca no sistema de temporização (Zhu; Zee, 2012).

Paralelamente, há evidências de que os mecanismos de ajuste aos sinais ambientais também se encontram comprometidos. Isso se evidencia tanto pela maior sensibilidade à supressão da melatonina em resposta à exposição noturna à luz quanto pela indicação de que o componente de avanço da curva de fase circadiana induzida pela luminosidade pode estar atenuado em comparação ao padrão observado em indivíduos saudáveis. Por fim, outro caminho mecanístico aventado envolve possíveis alterações no processo homeostático do sono, as quais seriam sugeridas por mudanças na atividade de ondas lentas durante o repouso e por uma resposta diferenciada à privação de sono, com impactos diretos sobre a propensão ao adormecimento e sobre a regulação da profundidade do descanso noturno (Zhu; Zee, 2012).

No cenário clínico cotidiano, a dessincronização do ritmo circadiano resulta de uma intrincada interação entre fatores internos e externos. Características individuais que favorecem horários de dormir e despertar mais tardios também promovem maior exposição à iluminação artificial durante a noite e menor contato com a luz natural pela manhã, o que acentua progressivamente o atraso do relógio biológico. De modo análogo, pessoas com predisposição a horários extremamente precoces ou tardios podem, por escolha ou necessidade, aderir a escalas laborais noturnas, agravando ainda mais o descompasso entre o ritmo endógeno e os sinais externos. Assim, as diferenças biológicas de base são potencializadas pela influência do ambiente, gerando distúrbios circadianos de maior magnitude e contribuindo para a ampla variabilidade interindividual observada nos padrões de sono, além de fundamentar o diagnóstico dos transtornos do ritmo circadiano sono-vigília (Meyer *et al.*, 2022).

A síndrome da fase atrasada do sono caracteriza-se por um padrão persistente de adormecimento e despertar em horários significativamente posteriores ao que é considerado convencional ou socialmente aceito, com um atraso que costuma ultrapassar duas horas na maioria das noites. Os indivíduos afetados enfrentam grande dificuldade para iniciar o sono nos horários habituais e manifestam clara preferência por despertar tardiamente. Quando têm a liberdade de seguir seus próprios horários, seu ritmo circadiano permanece cronicamente defasado, o que acaba por interferir negativamente em suas atividades sociais e profissionais. À exceção desse deslocamento temporal, a estrutura e a qualidade do sono desses pacientes são normais, sem outras alterações significativas (Martinez; Lenz; Menna-Barreto, 2008).

Em contrapartida, a síndrome da fase avançada do sono é marcada por um padrão oposto: os pacientes adormecem e despertam precocemente, geralmente várias horas antes dos horários considerados habituais. Esses indivíduos frequentemente relatam episódios de sonolência intensa no fim da tarde ou no início da noite, além de despertarem espontaneamente muito cedo pela manhã, muitas vezes antes do amanhecer. Quando autorizados a seguir seus próprios ritmos, o sono apresenta-se normal para a faixa etária, com a única particularidade de sua fase estar avançada em relação ao ciclo social predominante (Martinez; Lenz; Menna-Barreto, 2008).

Os pacientes acometidos pelo transtorno do ritmo circadiano do tipo padrão irregular apresentam uma distribuição caótica e imprevisível dos períodos de sono e vigília ao longo das 24 horas do dia, sem que se observe uma organização clara ou estável entre esses estados. Dependendo do momento do dia, esses indivíduos podem experimentar tanto quadros de insônia persistente quanto episódios de sonolência excessiva, manifestando-se de maneira alternada e sem um padrão previsível. Nessa síndrome, é bastante comum a ocorrência de sonecas fragmentadas e dispersas por todo o dia e também durante a noite, o que contribui para a desestruturação completa do ciclo repouso-atividade (Martinez; Lenz; Menna-Barreto, 2008).

Entre os fatores que predispõem ao surgimento desse distúrbio, destacam-se práticas inadequadas de higiene do sono, associadas à reduzida exposição a estímulos externos que atuam como sincronizadores do relógio biológico, tais como a luz natural do sol, a prática regular de exercícios físicos e a interação social. Essas condições são particularmente frequentes em idosos que vivem em instituições de longa permanência, nos quais a rotina pouco variada e o confinamento em ambientes internos favorecem o desenvolvimento desse padrão desorganizado de sono e vigília (Martinez; Lenz; Menna-Barreto, 2008).

Do ponto de vista fisiopatológico, acredita-se que alterações estruturais ou funcionais nos núcleos responsáveis pela regulação circadiana estejam na base do problema, comprometendo a capacidade do organismo em gerar um ciclo estável e sincronizado. Esse quadro pode surgir como uma condição primária ou, mais comumente, estar associado a doenças neurológicas degenerativas, como os quadros demenciais, sendo também descrito em crianças com deficiência intelectual, nas quais a maturação dos sistemas de temporização pode estar comprometida (Martinez; Lenz; Menna-Barreto, 2008).

Há expressivas correlações entre o distúrbio do ritmo circadiano caracterizado pelo atraso da fase do sono e uma série de condições psiquiátricas, tais como episódios depressivos, transtorno afetivo bipolar, transtorno obsessivo-compulsivo e transtorno de déficit de atenção e hiperatividade. Essa sobreposição clínica sugere que os mecanismos reguladores do sono e do humor compartilham vias neurobiológicas comuns, cuja desregulação pode se manifestar de maneira sincrônica em diferentes níveis funcionais (Meyer *et al.*, 2022).

De maneira mais específica, observa-se que indivíduos com o transtorno de fase atrasada que também apresentam marcadores endógenos de atraso circadiano, como a defasagem na secreção de melatonina ou no nadir da temperatura corporal, tendem a exibir escores mais elevados no traço de neuroticismo e sintomas depressivos mais pronunciados, quando comparados àqueles portadores do mesmo distúrbio, porém sem evidências laboratoriais de dessincronização interna. Esses achados reforçam a hipótese de que o desalinhamento entre o relógio biológico endógeno, os ciclos ambientais de claro-escuro e as demandas sociais impostas pela rotina não apenas compromete a arquitetura do sono, mas também pode interagir com aspectos da personalidade e do estado emocional, contribuindo para o agravamento do quadro psiquiátrico e para a complexidade do manejo clínico desses pacientes (Meyer *et al.*, 2022).

Há diversos recursos diagnósticos e científicos à disposição para a identificação e a análise dos transtornos do ritmo circadiano do sono-vigília, os quais abrangem desde anamneses detalhadas e registros do padrão de sono até questionários de autorrelato voltados à investigação subjetiva do ciclo habitual e do pretendido pelo indivíduo. Os efeitos da luz e da melatonina obedecem a curvas de resposta de fase (CRFs) específicas, que definem tanto a orientação do deslocamento (avanço ou recuo de fase) quanto a magnitude da interferência sobre o relógio biológico do paciente. Dessa forma, conforme o horário da administração, essas intervenções cronoterapêuticas podem ocasionar um adiantamento, um retardo ou nenhuma modificação expressiva na fase circadiana (Steele *et al.*, 2021)

A melatonina desencadeia diversos efeitos no organismo, cabendo à sua atuação principal a função de comunicar ao encéfalo e aos tecidos periféricos os períodos de escuro inerentes ao ciclo claro-escuro, facilitando, conseqüentemente, o alinhamento do núcleo supraquiasmático às condições externas. Quando ingerida pela via oral, essa substância é capaz de promover tanto o avanço quanto o recuo da fase circadiana, a depender do horário da toma em relação ao estado do relógio interno. O deslocamento adiante da fase manifesta-se quando a melatonina é consumida entre 2 e 7 horas antes do instante em que o organismo inicia sua secreção endógena, fenômeno que costuma suceder-se por volta de 2 horas antes do adormecimento habitual. Por sua vez, o deslocamento para trás da fase evidencia-se quando a administração ocorre nas horas iniciais da manhã, período correspondente à manhã do ponto de vista biológico (Steele *et al.*, 2021)

A fototerapia configura-se como outra estratégia cronobiológica imprescindível no manejo dos Transtornos do Ritmo Circadiano. A exposição à luz atua suprimindo a secreção de melatonina, ao inibir o estímulo da glândula pineal pelo núcleo supraquiasmático (NSQ). Quando empregados parâmetros espectrais, temporais e de intensidade apropriados, o ciclo circadiano pode sofrer modificações em sua fase, cujos resultados variam conforme o instante da aplicação e o regime de exposição estabelecido. Em indivíduos que se encontram em sincronia habitual, a aplicação luminosa realizada antes do nadir da temperatura corporal central (ou seja, no decorrer do período noturno) provoca um recuo de fase. Inversamente, quando a luz é aplicada após esse ponto mínimo da TCC (já nas horas iniciais da manhã),

observa-se um adiantamento de fase. Em termos práticos, recomenda-se que o tratamento luminoso tenha duração mínima de 30 minutos, embora a dose, o tempo e a intensidade luminosa ideais ainda constituam alvo de investigação. Evidências preliminares apontam que a associação entre luz e melatonina pode ser benéfica, uma vez que a amplitude do deslocamento de fase verifica-se maior na terapia combinada do que quando cada recurso é empregado separadamente (Steele *et al.*, 2021)

Outra medida pertinente consiste em reduzir ao mínimo a exposição luminosa durante o período noturno, o que pode contribuir para evitar tanto o agravamento quanto o surgimento de recuos de fase no horário de adormecer e no padrão do sono. A abstenção deliberada de fontes de luz intensa, tais como telas de computadores, consoles de videogame, aparelhos celulares e outros dispositivos eletrônicos pessoais, configura-se como uma estratégia razoável e fisiologicamente coerente, especialmente voltada à prevenção e ao manejo do distúrbio de fase de sono-vigília atrasada. Não obstante, as evidências ainda se mostram escassas para fundamentar orientações precisas acerca do instante ideal, da duração da restrição luminosa ou das faixas de comprimento de onda e níveis de luminância que deveriam ser evitados. Óculos com filtro para luz azul, hoje disponíveis no mercado, podem ser sugeridos para o uso noturno; contudo, sua incorporação mais ampla e a definição de recomendações específicas aguardam a consolidação de novos estudos que respaldem tais indicações (Steele *et al.*, 2021)

Intervenções de cunho comportamental igualmente podem se revelar proveitosas, abrangendo a adoção de hábitos de vida salutar e preceitos clássicos de higiene do sono, tais como a manutenção de uma rotina invariável para deitar e despertar, a garantia de um ambiente com temperatura amena, escurecido e com isolamento acústico, além da restrição ao consumo de cafeína e de bebidas alcoólicas. A cronoterapia, que consiste no adiamento progressivo e acelerado dos horários de dormir e de acordar, promovendo avanços de 3 a 4 horas a cada dois dias, também configura uma alternativa passível de consideração; contudo, trata-se de uma tática de operacionalização laboriosa, à qual se somam a escassez de ensaios clínicos controlados que atestem sua eficácia, sua tolerabilidade e seu perfil de segurança (Steele *et al.*, 2021)

5.5 Parassonias

As parassonias consistem em fenômenos ou vivências somáticas indesejadas que sobrevêm durante o período de transição para o repouso, ao longo do próprio sono ou por ocasião do despertar. Tais manifestações englobam alterações motoras, condutas comportamentais, estados afetivos, percepções sensoriais, experiências oníricas e respostas do sistema nervoso autônomo que se mostram atípicas e associadas ao ciclo do sono. De modo amplo, esses distúrbios podem ser subclassificados em manifestações vinculadas ao sono não REM (NREM) ou ao sono REM (caracterizado por movimentos oculares rápidos). As parassonias de origem NREM emergem primordialmente, embora não

de maneira restrita, do sono de ondas lentas, correspondente ao estágio N3, e abarcam os chamados distúrbios do despertar (DD), nos quais se incluem os episódios de confusão ao despertar, o sonambulismo e os terrores noturnos (Meurling; Leschziner; Drakatos, 2022).

Os episódios de despertar confusional podem manifestar-se sempre que o sono é interrompido, surgindo com frequência em associação a quadros que comprometem a qualidade do repouso, tais como narcolepsia, síndrome da apneia obstrutiva do sono, distúrbio de movimentos periódicos dos membros ou despertares provocados por estímulos externos, especialmente em indivíduos privados de sono. Substâncias farmacológicas e medicamentos que interferem no padrão habitual do sono igualmente figuram entre os fatores desencadeantes desses episódios. Em geral, tais ocorrências são de curta duração e podem vir acompanhadas de fala durante o sono (sonilóquio) e de condutas motoras elementares, sem que haja resposta adequada aos estímulos do ambiente. Em razão da amnésia característica do sonambulismo, esses episódios costumam ser notados unicamente pelo companheiro ou companheira de cama. A recorrência desses eventos tende a diminuir progressivamente com o avanço da idade; quando persistem até a faixa dos vinte e poucos anos, geralmente encontram-se associados a patologias concomitantes ou ao uso contínuo de medicações (Fleetham; Fleming, 2014).

Na literatura médica, descrevem-se duas vertentes particulares dos episódios de despertar confusional: a inércia acentuada do sono ao amanhecer, frequentemente designada como embriaguez do sono, por assemelhar-se ao estado de confusão, desorientação e lentidão nas respostas que se verifica ao emergir do sono de ondas lentas, e os comportamentos de conotação sexual vinculados ao sono, habitualmente denominados sexsônia. Tais condutas sexuais, entre as quais se incluem emissões vocais, toques, masturbação, ato sexual e até investidas de caráter agressivo, manifestam-se no contexto de um despertar confuso, embora se imponha a consideração diagnóstica de crises epilépticas parciais e de outras afecções que possam mimetizar ou acompanhar essas ocorrências (Fleetham; Fleming, 2014).

Episódios esporádicos de despertar confusional em indivíduos adultos raramente demandam intervenção especializada ou acompanhamento clínico sistemático. Para os pacientes que apresentam tais ocorrências com maior frequência, revelam-se medidas importantes destinadas a favorecer a estabilidade do repouso, entre as quais se destacam o aprimoramento das práticas de higiene do sono, a suspensão ou o evitar de fármacos e substâncias com ação sobre o sistema nervoso central, bem como a prevenção rigorosa da privação de sono. A abordagem terapêutica pode incluir o emprego de benzodiazepínicos e de inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS), associados a orientações educativas sobre o padrão de sono, a estratégias de manejo do estresse e à adoção de precauções ambientais e comportamentais adequadas, configurando-se, nesse contexto, como uma alternativa potencialmente eficaz (Fleetham; Fleming, 2014).

O sonambulismo apresenta uma prevalência estimada em 29% entre crianças na primeira infância, ao passo que atinge cerca de 4% da população adulta. Em termos típicos, o quadro caracteriza-se pelo ato de levantar-se do leito durante o primeiro terço da noite, deambular por trajetos de extensão variável, por vezes emitir murmúrios ou falas entremeadas ao sono, e, subsequentemente, retornar à cama. O padrão comportamental revela-se acentuadamente estereotipado. Observa-se reatividade diminuída frente a estímulos externos, e o episódio parece dissipar-se espontaneamente, sem intervenção. Na sequência, verifica-se invariável amnésia, em graus que podem variar de parcial a quase completa, acerca dos acontecimentos noturnos. Esse distúrbio pode trazer riscos de lesões físicas decorrentes de colisões com paredes, batentes de portas ou outros móveis do ambiente. Em situações de deparo com um indivíduo em pleno episódio sonambúlico, recomenda-se expressamente que não seja despertado de maneira brusca, uma vez que tal conduta pode gerar confusão mental intensa e, em alguns casos, reações agressivas dirigidas à pessoa que o interpelou. A abordagem mais adequada consiste em, com suavidade e tranquilidade, orientá-lo e reconduzi-lo de volta ao leito (Broughton, 2022).

Além da implementação de medidas voltadas à segurança física do paciente, recomenda-se orientá-lo quanto à importância de evitar a privação de sono, bem como tratar possíveis distúrbios do sono associados, a exemplo da apneia obstrutiva do sono, por meio de abordagens que combinam estratégias não farmacológicas e intervenções medicamentosas. Despertares programados, acompanhamento psicoterápico, técnicas de relaxamento e hipnose podem se mostrar úteis como recursos adjuvantes; contudo, a farmacoterapia revela-se frequentemente indispensável para os casos em que os episódios se apresentam de modo frequente ou comportam risco significativo, situação em que se considera, de maneira arbitrária, uma ocorrência superior a 50% das noites. Dentre as opções farmacológicas, o clonazepam figura como a medicação mais empregada, enquanto o suporte científico para outros benzodiazepínicos, assim como para a imipramina, a paroxetina e a melatonina, mostra-se mais limitado (Fleetham; Fleming, 2014).

Os terrores noturnos caracterizam-se por uma irrupção súbita a partir do sono profundo, na qual o indivíduo quase sempre assume posição sentada, profere um grito de tom elevado e frequentemente lancinante, e refere sensação subjetiva de falta de ar acompanhada de palpitações. Findo o episódio, instala-se um estado de confusão mental, restando escassa ou nenhuma recordação do ocorrido. A origem do distúrbio não é epiléptica, visto que os registros polissonográficos não demonstram atividade crítica compatível com crise convulsiva clínica nem descargas ictais associadas ao ataque. Durante o evento, observa-se fisionomia de pavor intenso, sudorese profusa, taquicardia com palpitações e elevação acentuada da frequência cardíaca, que pode atingir o dobro dos valores verificados no período imediatamente anterior ao despertar. Há acentuada dificuldade em obter o despertar pleno, e o paciente mostra-se inconsolável. Os episódios costumam estender-se por intervalo considerável até sua resolução espontânea. Evidências indicam que os terrores noturnos exibem agregação familiar, sugerindo, assim, um substrato genético subjacente

à sua fisiopatogenia. O manejo terapêutico tem-se valido predominantemente de agentes farmacológicos, com destaque para o diazepam e, mais recentemente, o clonazepam. A psicoterapia, sobretudo quando associada a orientações que esclareçam a natureza e as circunstâncias desencadeantes das crises, revela-se igualmente útil como abordagem complementar (Broughton, 2022).

Existem três parassonias associadas ao sono REM: distúrbio comportamental do sono REM, paralisia do sono isolada recorrente e distúrbio de pesadelos.

O transtorno comportamental do sono REM (RBD) tem como traço distintivo a ausência da paralisia muscular fisiológica que habitualmente caracteriza a fase REM, associada à encenação motora do conteúdo onírico. Acomete predominantemente indivíduos do sexo masculino e em faixa etária mais avançada quando do surgimento dos sintomas. As manifestações motoras durante o sono REM podem abranger desde atividades de baixa intensidade, como contrações musculares esporádicas, emissão de cantos, risos, gritos ou chamados, até comportamentos de maior violência, tais como golpes, chutes, corridas simuladas no leito ou quedas da cama. Em contraposição ao que se observa nas parassonias do sono NREM, tais condutas tendem a ser menos elaboradas e dificilmente envolvem deambulação ou saída do leito. A atividade motora ocorre com maior frequência no decorrer da segunda metade do período noturno, momento em que o sono REM predomina, dado que novamente as diferencia das parassonias NREM, que costumam manifestar-se na primeira metade da noite. O comportamento exibido apresenta forte correlação com o enredo onírico subjacente, sendo que os sonhos frequentemente assumem conotações agressivas ou de confronto, e os pacientes referem sentir-se compelidos a proteger a si mesmos ou a seus familiares. Em pacientes de idade mais jovem, o RBD revela menor predominância masculina, e tanto o teor dos sonhos quanto sua representação motora mostram-se menos violentos. Nesse grupo etário, o distúrbio mostra associação frequente com o uso de antidepressivos ou pode constituir manifestação secundária à narcolepsia (Meurling; Leschziner; Drakatos, 2022).

Conforme os critérios estabelecidos pela ICSD-3, o diagnóstico do transtorno comportamental do sono REM exige o preenchimento de alguns requisitos fundamentais. Inicialmente, deve-se documentar a ocorrência reiterada de vocalizações e/ou comportamentos motores complexos durante o sono, cuja presença na fase REM seja confirmada por polissonografia ou, na ausência desse exame, presumida com base no relato clínico de encenação onírica. O registro polissonográfico deve, adicionalmente, demonstrar a ausência da atonia muscular característica do sono REM, bem como a inexistência de atividade epileptiforme durante essa mesma fase, salvo se for possível distinguir o quadro de eventual distúrbio convulsivo concomitante que também se manifeste no sono REM. Por derradeiro, para que o diagnóstico seja firmado com segurança, impõe-se que a alteração do sono não seja atribuível a outro distúrbio do sono, a condição médica ou neurológica preexistente, a transtorno psiquiátrico, ao efeito de fármacos ou a quadros relacionados ao uso de substâncias, assegurando-se, assim, que o fenômeno não seja mais bem explicado

por tais fatores (American Psychiatric Association, 2013).

À semelhança do que se verifica com as demais parassonias, não dispomos de ensaios clínicos de grande porte voltados à terapêutica dessa condição; contudo, séries de casos e relatos na literatura apontam o clonazepam como o agente farmacológico mais frequentemente empregado na prática clínica. Antes de instituir a terapia com essa substância, recomenda-se a realização de rastreamento para apneia obstrutiva do sono, a fim de excluir comorbidades que possam influenciar o manejo. Entre os efeitos adversos mais limitantes associados ao uso de clonazepam, destacam-se a confusão matinal e prejuízos na função mnêmica. Como alternativa terapêutica, a melatonina em dosagens elevadas surge como opção substitutiva ao clonazepam, especialmente nos casos em que este se mostra mal tolerado ou contraindicado (Fleetham; Fleming, 2014).

A paralisia do sono constitui um fenômeno no qual o indivíduo desperta para a consciência, porém permanece sob o efeito da atonia muscular típica da fase REM, o que gera intensa sensação de medo e apreensão, uma vez que a pessoa se encontra desperta, mas incapaz de movimentar voluntariamente qualquer parte do corpo. Esse quadro frequentemente vem acompanhado por alucinações visuais de duas naturezas distintas: as do tipo intruso e as do tipo incubo. As alucinações de intruso consistem na percepção de uma figura ou presença ameaçadora no interior do quarto. Já o fenômeno do incubo caracteriza-se por uma alucinação em que o indivíduo vivencia uma sensação opressiva de pressão sobre o tórax, associada a atos de teor agressivo e/ou sexual. Essas experiências tendem a cursar com acentuada ansiedade, imobilidade motora e a sensação angustiante de sufocamento (Farooq; Anjum, 2023).

Uma explicação plausível para a alucinação do tipo incubo durante os episódios de paralisia do sono reside na redução da atividade dos músculos respiratórios na fase REM, decorrente da inibição dos neurônios motores. Nessa etapa do sono, o padrão respiratório torna-se irregular e instaura-se uma hipotonia da musculatura esquelética, o que acarreta quedas expressivas na ventilação alveolar e no volume corrente, culminando em hipercapnia. Em condições fisiológicas normais, os níveis de ventilação alveolar durante o sono REM podem sofrer uma redução de até 40% em comparação com o estado de vigília. O sono REM é igualmente marcado por um estado de hipervigilância, cuja origem parece residir em estruturas do mesencéfalo; esse estado contribui para as sensações de medo e os pensamentos paranoides frequentemente relatados nesses episódios. Em termos fisiopatológicos, postula-se que os distúrbios do sono REM possam resultar de disfunções em estruturas integrantes do tronco encefálico (Farooq; Anjum, 2023).

Indivíduos acometidos pela paralisia do sono referem que tais episódios podem instalar-se tanto no momento que antecede o adormecimento quanto na ocasião do despertar, havendo ainda relatos de ocorrência em ambas as situações. A maioria dos pacientes associa o surgimento das crises a fatores como eventos geradores de estresse, alterações na rotina profissional ou nos hábitos de vida, bem como a vivências emocionais

significativas que precedem os episódios. O exame físico realizado durante a manifestação aguda pode evidenciar o conjunto completo de achados típicos da fase REM: movimentos oculares rápidos, flacidez muscular generalizada, redução da atividade dos músculos respiratórios e elevação da frequência cardíaca (Farooq; Anjum, 2023).

Até o presente momento, não se dispõe de uma abordagem terapêutica direta que possa interromper um episódio de paralisia do sono já em curso. Embora tenham sido realizadas tentativas de controlar os fatores psicológicos e físicos que atuam como desencadeantes do fenômeno, não há, ainda, qualquer intervenção capaz de abortar a manifestação aguda. Dado que se reconhece uma correlação expressiva entre a paralisia do sono e outros distúrbios do sono, a adoção de medidas voltadas ao aprimoramento da higiene do sono constitui uma estratégia central e amplamente preconizada com o intuito de reduzir a ocorrência dos episódios (Farooq; Anjum, 2023).

Tal como o próprio nome sugere, o distúrbio caracterizado por pesadelos configura-se como um conjunto aflitivo de sonhos recorrentes, desprazerosos e de grande nitidez. O conteúdo temático desses sonhos costuma envolver perigos à sobrevivência, à integridade física e à sensação de proteção. Diferentemente do que se observa nos transtornos do sono NREM, os pesadelos surgem na segunda metade do período noturno de repouso, preservando-se a memória do conteúdo onírico ao despertar. Uma vez que esses episódios ocorrem predominantemente durante o sono REM, não se verificam movimentos corporais nem emissões vocais. Por fim, as medidas de bem-estar subjetivo podem exibir correlação inversa com a manifestação desses fenômenos oníricos (Fariba; Tadi, 2023).

5.6 Distúrbios do movimento relacionado ao sono

A síndrome das pernas inquietas (SPI), também denominada doença de Willis-Ekbom, consiste em um distúrbio motor de evolução crônica, etiologia multifatorial e elevada prevalência, no qual o paciente vivencia um impulso incontrolável de movimentar os membros inferiores. Tal sintoma vem comumente acompanhado por sensações atípicas e de caráter não doloroso, que se iniciam ou se exacerbam durante períodos de repouso e que tendem a aliviar-se com a prática de atividade física. Os sintomas seguem um padrão circadiano característico, com piora progressiva no decorrer da noite. O comprometimento do sono, por sua vez, associa-se a contrações involuntárias e espasmódicas das pernas ao longo do repouso, fenômeno conhecido como movimentos periódicos das pernas durante o sono (Mansur *et al.*, 2023).

A síndrome das pernas inquietas (SPI) classifica-se em duas formas: primária e secundária. Em sua apresentação mais frequente, a SPI constitui uma afecção primária do sistema nervoso central, de natureza idiopática, e pode exibir caráter hereditário em 25 a 75% dos casos, com padrões de herança autossômica dominante ou recessiva descritos nessas linhagens familiares. Nos indivíduos com história familiar, os sintomas manifestam-se habitualmente de forma mais precoce, antes dos 45 anos, e evoluem com progressão mais

arrastada; ademais, algumas famílias apresentam o fenômeno de antecipação genética, ou seja, diminuição gradativa da idade de início ao longo das gerações sucessivas. Fatores como comorbidades psiquiátricas, estresse emocional e fadiga também podem atuar como elementos exacerbadores do quadro (Mansur *et al.*, 2023).

Por outro lado, a SPI secundária pode surgir como complicação de múltiplas condições clínicas, entre as quais se incluem carência de ferro, insuficiência renal em estágio terminal, diabetes mellitus, doenças reumáticas, insuficiência venosa crônica, neuropatias periféricas, deficiência de folato ou magnésio, amiloidose, radiculopatia lombosacra, fibromialgia e doença celíaca. Cumpre igualmente assinalar que determinados fármacos podem desencadear ou potencializar a sintomatologia da SPI, com destaque para agentes antidopaminérgicos (como neurolépticos), difenidramina, antidepressivos tricíclicos, inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS), inibidores da recaptação de serotonina-noradrenalina (IRSN), bem como substâncias como álcool, cafeína, lítio e betabloqueadores (Mansur *et al.*, 2023).

O sistema nervoso central (SNC) ocupa posição central na fisiopatogenia da síndrome das pernas inquietas. Diversas investigações têm identificado múltiplas alterações no SNC de portadores da doença, englobando distúrbios na excitabilidade neural, desequilíbrios em sistemas de neurotransmissores e remodelações tanto estruturais quanto funcionais do encéfalo. No que tange à excitabilidade neuronal, estudos conduzidos com métodos neurofisiológicos sugerem que a SPI deve ser compreendida como um transtorno sensório-motor complexo, no qual se observa uma rede funcionalmente alterada que envolve geradores neurais em níveis cortical, subcortical, medular e periférico, culminando em um estado de hiperexcitabilidade e/ou inibição insuficiente (Xu; Guan; Lang, 2025).

A hipótese de que alterações no sistema dopaminérgico desempenham papel central na fisiopatologia da síndrome das pernas inquietas tem sido amplamente sustentada por evidências científicas. Diversos estudos indicam que o emprego de fármacos com ação dopaminérgica é capaz de atenuar os sintomas característicos do distúrbio, ao passo que o uso de antagonistas dos receptores de dopamina tende a agravá-los, o que reforça o protagonismo desse sistema neuroquímico na gênese da afecção. Pesquisas conduzidas em populações de pacientes com SPI demonstraram, por exemplo, que a administração de agonistas dopaminérgicos, tais como pramipexol e ropinirol, promove melhora clínica significativa, sugerindo, assim, que as anormalidades na via dopaminérgica possam constituir um dos fatores etiológicos primários dessa condição (Xu; Guan; Lang, 2025).

Atualmente, a fisiopatologia da síndrome das pernas inquietas vem sendo compreendida não mais como decorrente exclusivamente de uma alteração isolada do sistema dopaminérgico, mas sim como produto de interações complexas entre múltiplos sistemas de neurotransmissores. Nessa intrincada rede neuroquímica, participam ativamente as vias dopaminérgica, glutamatérgica, GABAérgica e adenosinérgica, cujo desequilíbrio integrado e sinérgico parece contribuir para as diversas e heterogêneas manifestações

clínicas observadas na SPI (Xu; Guan; Lang, 2025).

No que concerne à morfologia e à funcionalidade encefálica, estudos têm demonstrado a presença de carência de ferro no tecido cerebral de portadores da síndrome das pernas inquietas, achado que se associa a comprometimento da mielinização. O ferro exerce papel determinante nos processos de síntese, transporte e regulação sináptica de neurotransmissores. Atuando como cofator da enzima tirosina hidroxilase, esse mineral mostra-se imprescindível para a produção de dopamina; sua escassez, por conseguinte, acarreta redução na síntese desse neurotransmissor e na atividade do transportador de dopamina (DAT), com consequente ruptura da homeostase da dopamina no espaço sináptico (Xu; Guan; Lang, 2025).

O diagnóstico da síndrome das pernas inquietas baseia-se precipuamente na avaliação clínica, fundamentando-se na suspeita criteriosa e na aplicação rigorosa de critérios bem definidos, uma vez que não existem exames laboratoriais ou de imagem que, de modo isolado, possam confirmar a condição, sendo indispensável a exclusão de outras doenças capazes de mimetizar ou explicar os sintomas apresentados. De acordo com o Grupo Internacional de Estudos sobre a Síndrome das Pernas Inquietas, cinco critérios essenciais devem ser simultaneamente preenchidos: o primeiro refere-se à presença de um impulso incontrolável de movimentar os membros inferiores, em geral desencadeado ou acompanhado por sensações incômodas e desagradáveis nas pernas; o segundo estabelece que esse ímpeto e as percepções associadas têm início ou se exacerbam durante momentos de repouso ou inatividade, como ao deitar-se ou permanecer sentado; o terceiro aponta que o movimento, por meio de caminhada ou alongamento, por exemplo, alivia, parcial ou totalmente, os sintomas enquanto a atividade é mantida; o quarto critério indica que o incômodo tende a manifestar-se ou a intensificar-se no período noturno, em comparação com o período diurno; por fim, o quinto critério assegura que tais manifestações não sejam atribuíveis exclusivamente a outras condições de origem médica ou comportamental, como dores musculares, insuficiência venosa, edemas, artropatias, câibras, desconforto postural ou o ato repetitivo de bater os pés (Castillo-Álvarez; Marzo-Sola, 2025).

No que tange à evolução clínica, a doença pode ser categorizada segundo dois especificadores de curso temporal: a forma crônica-persistente, caracterizada pela ocorrência dos sintomas, na ausência de tratamento, com frequência média igual ou superior a duas vezes por semana ao longo do último ano; e a forma intermitente, na qual os sintomas, igualmente sem intervenção terapêutica, surgem, em média, em menos de duas ocasiões semanais no mesmo período, ainda que se registrem pelo menos cinco episódios ao longo da vida do paciente (Castillo-Álvarez; Marzo-Sola, 2025).

Para aqueles pacientes que apresentam manifestações leves ou de caráter intermitente da síndrome das pernas inquietas, recorrer a estratégias não farmacológicas como opção inicial de manejo revela-se frequentemente proveitoso, podendo, em algumas

circunstâncias, constituir a única medida terapêutica necessária. Não obstante, mesmo nos casos que demandam tratamento medicamentoso, tais abordagens não devem ser negligenciadas, sendo recomendadas como coadjuvantes ao esquema farmacológico prescrito. Entre as intervenções não medicamentosas que se mostram benéficas na SPI, incluem-se práticas como massagem, exercícios de alongamento, caminhadas, técnicas de distração cognitiva, a exemplo de jogos ou atividades lúdicas, e banhos com água em temperaturas mornas ou frias. Paralelamente, a orientação educativa ao paciente assume papel relevante, fornecendo instruções pormenorizadas acerca de uma higiene do sono adequada, com ajustes comportamentais apropriados que favoreçam a manutenção de um ciclo regular de sono e vigília, além de enfatizar a importância de assegurar um tempo de repouso noturno suficiente (Gossard *et al.*, 2021).

Ademais, um princípio fundamental que norteia a conduta terapêutica inicial na Síndrome das Pernas Inquietas, sobretudo nas formas leves ou intermitentes, consiste em optar por uma estratégia de monoterapia adequada, isto é, o emprego de um único fármaco de cada vez, o que contribui para minimizar o risco de reações adversas e reduzir a probabilidade de interações medicamentosas. Pacientes cujos sintomas se mostram suficientemente brandos costumam responder satisfatoriamente a agentes que atuam sobre os receptores alfa-2-delta, tais como gabapentina e pregabalina. Por outro lado, quadros de intensidade moderada a grave podem exigir o recurso à terapia com agonistas dopaminérgicos ou, ainda, a consideração do uso de opioides, conforme a avaliação clínica individualizada (Gossard *et al.*, 2021).

A proposição da deficiência de ferro permanece como pilar central na compreensão fisiopatológica da síndrome das pernas inquietas, ainda que a reposição desse mineral, seja por via oral ou intravenosa, demonstre resultados clínicos nem sempre uniformes no manejo da afecção. Os marcadores periféricos dos estoques férricos, tais como níveis séricos de ferritina e saturação da transferrina, devem ser aferidos por ocasião do diagnóstico inicial e, subsequentemente, reavaliados ao longo do tratamento de manutenção, sempre que se observe alteração no controle sintomático, especialmente diante de piora na frequência ou intensidade dos sintomas, ou ainda quando se verifique diminuição da resposta a uma terapia previamente eficaz. Caso tais parâmetros indiquem depleção dos depósitos de ferro, a reposição merece ser ponderada, seja como abordagem isolada (nos quadros de leve intensidade) ou em associação a outras modalidades terapêuticas para a SPI. Quando a indicação da ferroterapia se faz presente, a via oral constitui, em regra, a alternativa de primeira linha a ser considerada (Gossard *et al.*, 2021).

O distúrbio do movimento periódico dos membros (DMPM), igualmente designado como síndrome mioclônica do sono ou mioclonia noturna, caracteriza-se por contrações rítmicas e padronizadas, que podem acometer tanto os membros inferiores quanto os superiores durante o repouso. Tais movimentos consistem, em geral, na flexão do quadril e do joelho e, mais tipicamente, na dorsiflexão do tornozelo, com extensão do hálux. Trata-se de um achado relativamente frequente em exames polissonográficos; contudo,

sua detecção isolada, na ausência de sintomas clínicos compatíveis, não é suficiente para firmar o diagnóstico da condição. Na maior parte dos casos, o DMPM encontra-se associado a outras afecções relacionadas ao sono. Quanto às formas primárias, sua etiologia permanece ainda obscura. Entre as patologias frequentemente correlacionadas ao DMPM, destacam-se a síndrome das pernas inquietas, presente em 80 a 90% dos pacientes durante a polissonografia, a apneia obstrutiva do sono, a narcolepsia, o transtorno comportamental do sono REM, a uremia, neoplasias medulares e o transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH). O diagnóstico de DMPM primário só pode ser estabelecido quando o paciente apresenta queixas subjetivas relacionadas ao sono e evidência objetiva do movimento periódico, na ausência de outros distúrbios do sono que justifiquem tais manifestações (Joseph; Nagalli, 2023).

O diagnóstico definitivo exige a presença de relatos de distúrbios do sono associados a prejuízo da vigília durante o dia. O exame de referência para a confirmação é a polissonografia com monitorização eletromiográfica e videográfica, que não apenas permite avaliar a intensidade do quadro, mas também identifica a coexistência de condições frequentemente associadas, como narcolepsia, apneia obstrutiva do sono (AOS) e transtorno comportamental do sono REM (Gadoth, 2024).

São reconhecidos diversos fatores de risco para o distúrbio do movimento periódico dos membros, entre os quais se incluem a idade mais avançada e o uso de certas classes farmacológicas, como agonistas dos receptores de dopamina, antidepressivos, carbonato de lítio e anticonvulsivantes. As alterações observadas tanto na microestrutura quanto na macroestrutura do sono nesses pacientes repercutem de maneira negativa sobre o desempenho diurno e sobre a modulação da atividade simpática, comprometendo, por conseguinte, a regulação da frequência cardíaca e dos níveis pressóricos, além de elevar o risco de eventos cerebrovasculares (Gadoth, 2024).

Embora a maior parte dos movimentos periódicos dos membros (PLM) esteja vinculada à síndrome das pernas inquietas, agentes farmacológicos com ação dopaminérgica, tais como pramipexol, ropinirol e rotigotina, bem como a gabapentina e a pregabalina, podem contribuir para a redução desses fenômenos motores em pacientes com o transtorno de movimento periódico dos membros (PLMD). Contudo, não existem investigações que embasem, de maneira específica, essa conduta terapêutica para essa indicação. Outras substâncias foram avaliadas em estudos de pequeno porte, entre elas clonazepam, melatonina, valproato e selegilina, com resultados divergentes quanto aos efeitos sobre os movimentos periódicos durante o sono (PLMS) e sobre os demais parâmetros do repouso noturno. O clonazepam, na posologia de 1 mg ao deitar, mostra-se capaz de aprimorar a eficiência e a qualidade subjetiva do sono, além de atenuar os PLMS tanto na vigília quanto na fase REM, sem, entretanto, reduzir o índice global de PLM. A melatonina, administrada na dose de 3 mg meia hora antes do horário de dormir, proporciona melhora nos índices de PLM e nos despertares a eles associados. O valproato, por sua vez, em doses que variam de 125 a 600 mg ao deitar, promove redução estatisticamente não significativa tanto dos

índices de PLM quanto dos despertares correlacionados, ainda que favoreça o incremento da eficiência do sono e a modificação favorável dos estágios 1 e 3 do sono (Joseph; Nagalli, 2023).

Em face da carência de evidências consistentes que fundamentem o manejo farmacológico do transtorno do movimento periódico dos membros, a tomada de decisão terapêutica deve pautar-se preponderantemente pelo critério clínico do profissional. Nesse cenário, recomenda-se prudência na prescrição de determinados antidepressivos, entre eles mirtazapina, venlafaxina, sertralina, fluoxetina e amitriptilina, uma vez que tais fármacos podem exacerbar os movimentos periódicos dos membros. Quando se faz necessário abordar um quadro depressivo coexistente, a bupropiona configura-se como a opção mais adequada, em razão de seu perfil mais favorável em relação a esse efeito adverso (Joseph; Nagalli, 2023).

O transtorno do movimento rítmico durante o sono (TMR) caracteriza-se como um padrão motor estereotipado, repetitivo e rítmico, com frequência situada entre 0,5 e 2 Hz, que se manifesta tanto na transição entre a vigília e o repouso quanto ao longo do próprio período de sono. Tais movimentos rítmicos compreendem oscilações do tronco, batidas ou rotações da cabeça. Embora se acredite que esses fenômenos se resolvam espontaneamente por volta do segundo ou terceiro ano de vida, os dados provenientes de estudos longitudinais ainda são escassos. Admite-se que o TMR possa constituir um comportamento condicionado de autoconforto, o qual mimetiza os movimentos maternos, os batimentos cardíacos ou o ritmo respiratório vivenciados no ambiente intrauterino. Além disso, o balanço corporal em sentido amplo, inclusive aquele não associado ao sono, pode atuar como uma conduta calmante diante de eventos estressantes ou desafios do cotidiano (Kose *et al.*, 2021).

De acordo com os critérios estabelecidos pela ICSD-3, o diagnóstico do Transtorno do Movimento Rítmico durante o Sono (TMRRS) fundamenta-se nos seguintes pontos: (1) a presença de padrões motores repetitivos, invariáveis e rítmicos, que envolvem grupos musculares de grande porte; (2) tais comportamentos guardam relação predominante com o período de repouso noturno; (3) as manifestações motoras acarretam repercussões clinicamente significativas, seja por interferirem na qualidade habitual do sono, seja por ocasionarem prejuízo funcional durante o dia ou, ainda, por provocarem lesões corporais autoprovocadas; e (4) os movimentos rítmicos observados não podem ser mais bem atribuídos a outra afecção motora ou a episódios epiléticos (American Academy of Sleep Medicine, 2014).

No que se refere aos movimentos rítmicos observados durante o sono em lactentes e crianças, não se recomenda a instituição de terapia medicamentosa. Trata-se de uma condição pouco frequente, que afeta não apenas a criança, mas também o núcleo familiar, razão pela qual não há, até o momento, consensos ou protocolos clínicos estabelecidos, dada a carência de ensaios clínicos randomizados voltados especificamente à avaliação

de intervenções farmacológicas ou comportamentais. Em adultos com esse transtorno, o clonazepam foi o primeiro agente relatado com sucesso terapêutico. Por sua vez, abordagens de cunho comportamental, como estímulos de correção imediata, sistemas de recompensa e técnicas aversivas, demonstraram algum grau de benefício. O transtorno do movimento rítmico durante o sono mostra associação com outras desordens do sono, a exemplo da apneia obstrutiva do sono e do distúrbio do movimento periódico dos membros; nesses casos, o tratamento da condição subjacente, mediante procedimentos como adenotonsilectomia ou uso de CPAP, pode, por si só, resolver o quadro. Demais condutas voltam-se à proteção do paciente contra lesões, envolvendo medidas como o acolchoamento do leito, o afastamento da cama das paredes, a instalação de grades de proteção e a verificação da estabilidade da estrutura da cama (Lam; Veeravigrom, 2023).

O bruxismo pode ser conceituado como uma atividade motora involuntária da musculatura mastigatória, de caráter não funcional, que se manifesta por meio de movimentos repetitivos e desordenados da mandíbula, resultando em aperto e atrito dos dentes. Tal conduta impõe uma sobrecarga ao sistema estomatognático, acarretando danos a seus componentes, quais sejam: os dentes, a articulação temporomandibular (ATM) e os músculos associados a essa região. O bruxismo durante o sono (BS) consiste em uma forma inconsciente de ranger e/ou comprimir os dentes, usualmente acompanhada pela emissão de ruídos audíveis (Figueiredo *et al.*, 2024).

Os fatores etiológicos do bruxismo, segundo a maioria dos autores, podem ser agrupados em duas categorias principais: aspectos psicológicos e elementos fisiopatológicos. Os fatores de ordem psicológica, relacionados ao estado emocional do indivíduo, têm o potencial de exacerbar, desencadear ou mesmo dar origem aos episódios da parafunção. Entre os desencadeantes psicoemocionais, destacam-se o estresse, a ansiedade e determinados traços de personalidade, que podem predispor ao desenvolvimento do hábito. Esses elementos se conectam a essa parafunção na medida em que a musculatura mandibular se encontra intrinsecamente vinculada ao sistema nervoso central e a ramificações do sistema nervoso autônomo; assim, situações de estresse ativam esses grupos musculares, culminando no ranger e no apertamento dentário (Figueiredo *et al.*, 2024).

Entre os elementos etiológicos mencionados na literatura, incluem-se a predisposição hereditária do paciente, o tabagismo (notadamente a nicotina), a faixa etária, o refluxo gastroesofágico noturno, o sexo, as características do sono, os distúrbios respiratórios durante o repouso, o uso de substâncias psicoativas, a modulação do sistema nervoso autônomo, quadros alérgicos, o consumo de bebidas xânticas, que contêm agentes estimulantes, como café, chá, chocolate e refrigerantes à base de cola, e a ingestão de bebidas alcoólicas. Em virtude disso, recomenda-se a restrição de substâncias xânticas e a abstinência de álcool e tabaco. Este último, em particular, apresenta forte associação com a patologia, uma vez que a nicotina induz hiperatividade muscular e, concomitantemente, eleva a atividade dopaminérgica. A cafeína, por sua vez, presente nas bebidas xânticas,

promove alterações no metabolismo basal e incrementa a atividade eletromiográfica da musculatura mastigatória (Figueiredo *et al.*, 2024).

Conforme os critérios de diagnóstico do bruxismo do sono definidos pela ICSD-3, o estabelecimento do quadro exige a constatação de contrações repetitivas da musculatura mastigatória, manifestadas pelo ato de ranger ou comprimir os dentes ao longo do repouso noturno, acompanhada de pelo menos um dos seguintes achados clínicos ou manifestações sugestivas: desgaste anômalo da estrutura dental, sensação transitória de dor ou fadiga na musculatura mandibular ao despertar, e cefaleia na região temporal (American Academy of Sleep Medicine, 2014).

O diagnóstico do bruxismo é, em sua essência, de natureza clínica, pautando-se em uma investigação minuciosa que conjuga as informações fornecidas pelo próprio indivíduo ou por seu companheiro de leito com os achados obtidos no exame físico. Embora os relatos sejam fontes importantes para estimar a ocorrência e a periodicidade da atividade parafuncional, tais dados não permitem mensurar com precisão a intensidade nem a extensão temporal da contração muscular. Na rotina assistencial, os especialistas costumam recorrer à polissonografia apenas quando há indícios de distúrbios do sono coexistindo com o bruxismo; não obstante, a simples suspeita do quadro já recomenda uma avaliação ampla e a investigação criteriosa de eventuais fatores de risco associados (Lal; Sankari; Weber, 2024).

O diagnóstico do bruxismo apoia-se, sobretudo, na história clínica do paciente, na avaliação da mobilidade dentária, no padrão de desgaste dos dentes e em outros sinais observados ao exame físico. Dentre os indicadores clínicos e anamnésicos de maior relevância, destacam-se o relato de ranger ou estalar os dentes, frequentemente fornecido pelo companheiro de cama; a presença de perda de estrutura dental dentro dos limites funcionais da mandíbula ou em movimentos excêntricos; e o aumento do volume do músculo masseter durante a contração voluntária. Queixas de desconforto, sensação de cansaço ou rigidez na musculatura mastigatória ao despertar também são comuns, assim como cefaleia na região temporal, dentes sensíveis ao ar ou a líquidos frios, ruídos ou bloqueios na articulação temporomandibular e marcas de indentação da língua na mucosa jugal. O desgaste dentário é considerado um achado altamente sugestivo de bruxismo, reforçando a hipótese diagnóstica sempre que identificado (Shetty *et al.*, 2010).

Os registros obtidos por eletromiografia (EMG) podem contribuir para a investigação diagnóstica tanto do bruxismo diurno quanto do noturno, ainda que a dependência exclusiva desse recurso seja considerada de baixa confiabilidade. Durante o repouso noturno, os dados da EMG podem ser enriquecidos com outros elementos da polissonografia, como gravações de áudio e vídeo. Mais especificamente, a EMG permite a identificação de episódios fásicos, definidos por contrações musculares breves e rítmicas, compreendendo pelo menos três contrações com duração entre 0,25 e 2,0 segundos, separadas por pausas sem atividade contrátil, enquanto uma contração única e contínua com duração superior

a 2 segundos caracteriza episódios tônicos ou sustentados; quando ambos os padrões coexistem, o evento é designado como misto. O achado eletromiográfico mais frequente no bruxismo do sono consiste na atividade rítmica da musculatura mastigatória (Lal; Sankari; Weber, 2024).

Atualmente, não há uma terapêutica definitiva ou solução curativa para o bruxismo do sono. Em virtude disso, distintas modalidades de abordagem têm sido propostas, destacando-se, entre as estratégias mais empregadas e consolidadas na prática clínica, o uso de dispositivos intraorais, a terapia cognitivo-comportamental, as técnicas de biorretroalimentação (biofeedback) e a intervenção farmacológica. No âmbito odontológico, as opções terapêuticas incluem o reajuste da oclusão, a reabilitação da estrutura dental, a correção ortodôntica e, predominantemente, a confecção de placas oclusais, sendo estas últimas atualmente os recursos mais adotados (Lima; Santello; Gargan, 2023).

Diante da carência de comprovação científica robusta quanto à eficácia das diferentes alternativas, a definição da conduta mais apropriada deve ser compartilhada entre profissional e paciente, fundamentando-se na experiência técnica do clínico e nas expectativas e necessidades do indivíduo. A terapia com aparelho oral (OAT), em particular, configura-se como um procedimento amplamente reconhecido e frequentemente utilizado no manejo do bruxismo noturno, sendo considerado um padrão de referência nesse contexto (Lima; Santello; Gargan, 2023).

6. CONCLUSÃO

A compreensão dos distúrbios do sono evidencia que o repouso constitui um processo fisiológico complexo e indispensável à manutenção do equilíbrio do organismo. Sua adequada organização depende da interação entre mecanismos neurobiológicos, homeostáticos e circadianos, responsáveis pela alternância e pela regulação dos estados de sono e vigília. Dessa forma, alterações capazes de interferir na duração, na continuidade, na arquitetura ou na sincronização do sono podem produzir repercussões que ultrapassam o período noturno, comprometendo diferentes dimensões da saúde e do funcionamento cotidiano.

A abordagem desenvolvida neste trabalho permitiu evidenciar a ampla diversidade dos transtornos relacionados ao sono. Condições como a insônia, os distúrbios respiratórios do sono, os transtornos centrais de hipersonolência, os distúrbios do ritmo circadiano, as parassonias, os distúrbios do movimento relacionados ao sono e o bruxismo apresentam características clínicas, mecanismos e formas de manifestação distintas. Apesar dessa heterogeneidade, tais condições possuem em comum o potencial de comprometer a qualidade do repouso e provocar repercussões durante a vigília, como sonolência excessiva, fadiga, alterações cognitivas e prejuízos funcionais. A diversidade dos quadros reforça, portanto, a necessidade de uma avaliação individualizada e atenta às particularidades de cada paciente.

Nesse sentido, a identificação adequada dos distúrbios do sono depende da análise integrada das queixas apresentadas, de sua frequência e duração, dos fatores associados e de suas consequências sobre a vida do indivíduo. A investigação clínica constitui um elemento fundamental desse processo, podendo ser complementada, quando indicada, por métodos específicos de avaliação, como a polissonografia. Além de contribuir para a caracterização das alterações presentes, uma abordagem criteriosa possibilita a identificação de condições coexistentes, aspecto particularmente relevante diante da possibilidade de associação entre diferentes distúrbios do sono.

Outro aspecto evidenciado é que as alterações do sono não devem ser compreendidas isoladamente, uma vez que seus efeitos podem alcançar múltiplos sistemas do organismo. A privação ou a má qualidade do sono pode interferir em processos metabólicos, hormonais, cardiovasculares e cognitivos, demonstrando a estreita relação entre o repouso adequado e a manutenção da saúde. Nesse contexto, a valorização do sono torna-se fundamental não apenas no tratamento dos transtornos já estabelecidos, mas também no desenvolvimento de estratégias de promoção da saúde e prevenção de possíveis repercussões associadas à sua inadequada qualidade.

As medidas relacionadas à higiene do sono também assumem papel importante nesse cenário. A manutenção de horários regulares, a organização de condições ambientais favoráveis ao repouso e a redução de fatores capazes de interferir na continuidade e na sincronização do ciclo sono-vigília podem contribuir para a adoção de hábitos mais saudáveis. Embora tais medidas não substituam a investigação e o tratamento específico quando existe um distúrbio estabelecido, sua valorização constitui um importante componente das estratégias voltadas à preservação da qualidade do sono.

Conclui-se, portanto, que os distúrbios do sono representam um conjunto amplo e complexo de condições com importantes repercussões sobre a saúde e a qualidade de vida. O reconhecimento de suas diferentes manifestações, a compreensão de seus mecanismos e a identificação de suas consequências são fundamentais para evitar a banalização de sintomas relacionados ao repouso e favorecer uma abordagem mais adequada. Assim, ampliar o conhecimento sobre o sono e suas principais alterações contribui para uma maior valorização desse processo fisiológico e reforça a necessidade de compreendê-lo como um elemento essencial para a manutenção do bem-estar e do equilíbrio do organismo.

7. REFERÊNCIAS

- AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. **International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed.: Diagnostic and coding manual**. Darien: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5** - 5. ed.: American Psychiatric Association, 2013.
- BADR, M. S.; JAVAHERI, S. Central Sleep Apnea: a Brief Review. **Current Pulmonology Reports**, v. 8, n. 1, p. 14–21, 2019. DOI: <<https://doi.org/10.1007/s13665-019-0221-z>>.
- BARANWAL, N.; YU, P. K.; SIEGEL, N. S. Sleep physiology, pathophysiology, and sleep hygiene. **Progress in Cardiovascular Diseases**, v. 77, p. 59–69, 2023. DOI: <<https://doi.org/10.1016/j.pcad.2023.02.005>>.
- BISCARINI, F. et al. Present and Future of Central Disorders of Hypersomnolence. **Journal of Sleep Research**, v. 34, n. 5, 2025. DOI: <<https://doi.org/10.1111/jsr.70118>>.
- BRINKMAN, J. E.; REDDY, V.; SHARMA, S. Physiology of Sleep. **StatPearls**, 2023. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482512/>>. Acesso em: 14 ago 2026.
- BROUGHTON, R. J. The Parasomnias and Sleep Related Movement Disorders—A Look Back at Six Decades of Scientific Studies. **Clinical and Translational Neuroscience**, v. 6, n. 1, p. 3, 2022. DOI: <<https://doi.org/10.3390/ctn6010003>>.
- CASTILLO-ÁLVAREZ, F.; MARZO-SOLA, M. E. Restless legs syndrome. Pathophysiology, diagnosis and treatment. **Medicina Clínica (English Edition)**, v. 164, n. 2, p. 84–90, 2025. DOI: <<https://doi.org/10.1016/j.medcle.2024.05.033>>.
- CHAVDA, V. et al. Narcolepsy - A Neuropathological Obscure Sleep Disorder: A Narrative Review of Current Literature. **Brain Sciences**, v. 12, n. 11, p. 1473, 2022. DOI: <<https://doi.org/10.3390/brainsci12111473>>.
- COELHO, F. M. S. Narcolepsy: an interface among neurology, immunology, sleep, and genetics. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 82, n. 06, p. 001–009, 2024. DOI: <<https://doi.org/10.1055/s-0044-1779299>>.
- CSIPOR, A. F. et al. Central Sleep Apnea in Adults: An Interdisciplinary Approach to Diagnosis and Management-A Narrative Review. **Journal of Clinical Medicine**, v. 14, n. 7, p. 2369, 2025. DOI: <<https://doi.org/10.3390/jcm14072369>>.
- DAUVILLIERS, Y.; BUGUET, A. Hypersomnia. **Dialogues in Clinical Neuroscience**, v. 7, n. 4, p. 347–356, 2005. DOI: <<https://doi.org/10.31887/DCNS.2005.7.4/ydauvilliers>>.
- DRAGER, L. F. et al. 2023 Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Insomnia in Adults – Brazilian Sleep Association. **Sleep Science**, v. 16, n. S 02, p. 507–549, 2023. DOI: <<https://doi.org/10.1055/s-0043-1776281>>.

DUARTE, L. M. et al. Brazilian Thoracic Association Consensus on Sleep-disordered Breathing. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, p. e20220106, 2022. DOI: <<https://doi.org/10.36416/1806-3756/e20220106>>.

ECKERT, D. J. et al. Central Sleep Apnea. **Chest**, v. 131, n. 2, p. 595–607, 2007. DOI: <<https://doi.org/10.1378/chest.06.2287>>.

FARIBA, K. A.; TADI, P. Parasomnias in Adults. **StatPearls**, 2023. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560524/>>. Acesso em: 16 ago 2026.

FAROOQ, M.; ANJUM, F. Sleep Paralysis. **StatPearls**, 4 set. 2023. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562322/>>. Acesso em: 16 ago 2026.

FIGUEIREDO, S. D. F. et al. Bruxismo: Uma revisão de literatura. **Research, Society and Development**, v. 13, n. 9, p. e0513946738, 2024. DOI: <<http://dx.doi.org/10.33448/rsd-v13i9.46738>>.

FLEETHAM, J. A.; FLEMING, J. A. E. Parasomnias. **Canadian Medical Association Journal**, v. 186, n. 8, p. E273–E280, 2014. DOI:<<https://doi.org/10.1503/cmaj.120808>>.

GADOTH, N. A Review of Normal and Abnormal Sleep Related Movement Disorder during Life Span. **Medical Research Archives**, 2024. <https://doi.org/10.18103/mra.v12i7.5570>

GEORGIEV, T. et al. Chronic insomnia – beyond the symptom of insufficient sleep. **Folia Medica**, v. 67, n. 3, 2025. DOI: <<https://doi.org/10.3897/folmed.67.e151493>>.

GOSSARD, T. R. et al. Restless Legs Syndrome: Contemporary Diagnosis and Treatment. **Neurotherapeutics**, v. 18, n. 1, p. 140–155, 2021. DOI: <<https://doi.org/10.1007/s13311-021-01019-4>>.

IRISH, L. A. et al. The role of sleep hygiene in promoting public health: A review of empirical evidence. **Sleep Medicine Reviews**, v. 22, p. 23–36, 2015. DOI: <<https://doi.org/10.1016/j.smr.2014.10.001>>.

JOSEPH, V.; NAGALLI, S. Periodic Limb Movement Disorder. **StatPearls**, 14 fev. 2023. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560727/>>. Acesso em: 16 ago 2026.

KHARA, N. et al. The Intricacies of Insomnia: A Comprehensive Exploration. **Journal of Sleep Medicine**, v. 21, n. 2, p. 65–72, 2024. DOI: <<https://doi.org/10.13078/jsm.240014>>.

KOONER, A. et al. Sleep-Related Breathing Disorders: A Comprehensive Review of Surgical Innovations and Evolving Technologies. **Healthcare**, v. 14, n. 14, p. 2069, 2026. DOI: <<https://doi.org/10.3390/healthcare14142069>>.

KOSE, C. et al. Sleep-Related Rhythmic Movement Disorder in Young Children with Down Syndrome: Prevalence and Clinical Features. **Brain Sciences**, v. 11, n. 10, p. 1326, 2021. DOI: <<https://doi.org/10.3390/brainsci11101326>>.

LAL, S. J.; SANKARI, A.; WEBER, DDS, K. K. Bruxism Management. **StatPearls**, 1 maio

2024. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482466/>>. Acesso em: 16 ago 2026.

LAM, N.; VEERAVIGROM, M. Sleep-related rhythmic movement disorder in children: a mini-review. **Frontiers in Neurology**, v. 14, 2023. DOI: <<https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1165130>>.

LIMA, B. P. M.C.; SANTELLO, B. R.; GARGAN, L. S. G. T. Sleep Bruxism, From Etiology To Treatment. **Health and Society**, v. 3, n. 01, p. 536–563, 2023. DOI: <<https://doi.org/10.51249/hs.v3i01.1185>>.

LIMA, M. A. et al. Apnéia do sono: as consequências de uma doença silenciosa e perigosa. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 6, n. 5, p. 22181–22188, 2023. DOI: <<https://doi.org/10.34119/bjhrv6n5-253>>.

LONGIS, E. et al. Cognitive benefits of sleep: a narrative review to explore the relevance of glucose regulation. **Sleep Advances**, v. 6, n. 1, 2024. DOI: <<https://doi.org/10.1093/sleepadvances/zpae095>>.

MANSUR, A. et al. Restless Legs Syndrome. **StatPearls**, 2023. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430878/>>.

MARTINEZ, D.; LENZ, M. DO C. S.; MENNA-BARRETO, L. Diagnosis of circadian rhythm sleep disorders. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 34, n. 3, p. 173–180, 2008. DOI: <<https://doi.org/10.1590/s1806-37132008000300008>>.

MEURLING, I. J.; LESCHZINER, G.; DRAKATOS, P. What respiratory physicians should know about parasomnias. **Breathe**, v. 18, n. 3, p. 220067, 2022. DOI: <<https://doi.org/10.1183/20734735.0067-2022>>.

MEYER, N. et al. Circadian rhythms and disorders of the timing of sleep. **The Lancet**, v. 400, n. 10357, p. 1061–1078, 2022. DOI: <[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)00877-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00877-7)>.

NAHA, S.; SIVARAMAN, M.; SAHOTA, P. Insomnia: A Current Review. **Missouri medicine**, v. 121, n. 1, p. 44–51, 2024. Disponível em: <<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10887463/>>. Acesso em: 16 ago 2018.

PALOMBINI, L. DE O. Fisiopatologia dos distúrbios respiratórios do sono. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 36, n. suppl 2, p. 4–9, jun. 2010. DOI: <<https://doi.org/10.1590/S1806-37132010001400003>>.

PASSOS, G. S. et al. Tratamento não farmacológico para a insônia crônica. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 29, n. 3, p. 279–282, 2007. DOI: <<https://doi.org/10.1590/S1516-44462006005000045>>.

PATEL, A. K. et al. Physiology, Sleep Stages. **StatPearls**, 2024. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526132/>>. Acesso em: 14 ago 2026.

PLANTE, D. T. Hypersomnia in Mood Disorders: a Rapidly Changing Landscape. **Current**

Sleep Medicine Reports, v. 1, n. 2, p. 122–130, 2015. DOI: <<https://doi.org/10.1007/s40675-015-0017-9>>.

RAMDURG, S. Kleine-Levin syndrome: Etiology, diagnosis, and treatment. **Annals of Indian Academy of Neurology**, v. 13, n. 4, p. 241, 2010. DOI: <<https://doi.org/10.4103/0972-2327.74185>>.

REDDY, S.; SHARMA, S. Physiology, Circadian Rhythm. **StatPearls**, 19 jun. 2026. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519507/>>. Acesso em: 17 ago 2026.

RIBEIRO, N. F. Tratamento da Insônia em Atenção Primária à Saúde. **Revista Brasileira de Medicina de Família e Comunidade**, v. 11, n. 38, p. 1–14, 2016. DOI: <[https://doi.org/10.5712/rbmfc11\(38\)1271](https://doi.org/10.5712/rbmfc11(38)1271)>.

ROTH, T. Insomnia: definition, prevalence, etiology, and consequences. **Journal of clinical sleep medicine : JCSM**, v. 3, n. 5 Suppl, p. S7-10, 2007. Disponível em: <<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1978319/>>. Acesso em: 16 ago 2026.

ROY, A.; MAITI, D. K.; BANIK, B. K. Sleep hygiene: foundations, implications, and strategies for enhancing sleep health. **Sleep Science and Practice**, v. 10, n. 1, 2026. DOI: <<https://doi.org/10.1186/s41606-025-00151-w>>.

SHAH, F.; GUPTA, V. Kleine-Levin Syndrome (KLS). **StatPearls**, 8 ago. 2023. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK568756/>>. Acesso em: 16 ago 2026.

SHETTY, S. et al. Bruxism: A Literature Review. **The Journal of Indian Prosthodontic Society**, v. 10, n. 3, p. 141–148, 2010. DOI: <<https://doi.org/10.1007/s13191-011-0041-5>>.

SLOWIK, J. M.; COLLEN, J. F.; YOW, A. G. Narcolepsy. **StatPearls**, 2023. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459236/>>. Acesso em: 18 ago 2026.

SLOWIK, J. M.; SANKARI, A.; COLLEN, J. F. Obstructive Sleep Apnea. **StatPearls**, 2025. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459252/>>. Acesso em: 18 ago 2026.

STEELE, T. A. et al. Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders: a Contemporary Review of Neurobiology, Treatment, and Dysregulation in Neurodegenerative Disease. **Neurotherapeutics**, v. 18, n. 1, p. 53–74, 2021. DOI: <<https://doi.org/10.1007/s13311-021-01031-8>>.

XU, Y.; GUAN, Y.; LANG, B. Unraveling Restless Legs Syndrome: A Comprehensive Review of Current Research and Future Directions. **International Journal of General Medicine**, v.18, p. 4041–4055, 2025. DOI: <<https://doi.org/10.2147/IJGM.S544680>>.

ZHU, L.; ZEE, P. C. Circadian Rhythm Sleep Disorders. **Neurologic Clinics**, v. 30, n. 4, p. 1167–1191, 2012. DOI: <<https://doi.org/10.1016/j.ncl.2012.08.011>>.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Agomelatina · 43
Alterações respiratórias · 5
Alucinações · 6, 56, 58, 59, 78
Apetite · 4, 16, 49, 63
Apneia obstrutiva · 34, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 52, 53, 73, 75, 77, 84, 87
Apneia obstrutiva do sono · 34, 52, 73, 75, 84, 85, 87
Apneia-hipopneia · 47, 50, 51
Apneias · 5, 53, 54
Arquitetura do repouso · 8, 34, 57
Arquitetura do sono · 4, 7, 27, 29, 54
Atenção · 2, 4, 18, 19, 20, 22, 25, 27, 37, 39, 40, 41, 59, 61, 62, 70, 84
Atividade cerebral · 4, 10, 29
Atividades diárias · 4, 56
Avaliação do sono · 5

C

Cataplexia · 6, 56, 59, 61, 62
Categoria do sono · 8
Cefaleia temporal · 7
Ciclo sono-vigília · 4, 6, 7, 26, 35, 57, 58, 92
Cortisol · 13, 16
Crescimento · 4, 15, 16, 18

D

Desbalanço hormonal · 49
Descanso · 4, 8, 9, 10, 13, 15, 16, 18, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 38, 45, 50, 56, 59, 68
Desordem neurológica · 6, 56
Diabetes mellitus · 15, 16, 49, 80
Distúrbio do movimento periódico dos membros · 7, 84, 85, 87
Distúrbio parassônico · 62
Distúrbios do ritmo circadiano (dracs) · 66
Distúrbios do sono · 29, 34, 38, 75, 78, 79, 84, 91
Distúrbios respiratórios · 5, 15, 50, 52, 88, 91, 96
Doenças metabólicas · 16, 17

E

Efeitos hormonais · 17
Equilíbrio fisiológico · 4
Estresse · 4, 16, 26, 27, 31, 57, 74, 78, 80, 88

F

Fadiga · 5, 7, 18, 49, 80, 88, 91

Funcionamento cardiovascular · 4

Funcionamento do organismo · 4

Funções hormonais · 16

H

Higiene do sono · 7, 24, 79

Hipersonia · 6, 56, 63, 64, 65, 66

Hipersonia idiopática · 6, 56, 64, 65

Hipersonolência · 29, 55

Hormônios · 4, 16, 48

I

Insônia · 5, 15, 22, 26, 27, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 42, 43, 44, 69, 91, 96

Insônia comórbida · 42

M

Manutenção da saúde · 4, 91

Manutenção da vida · 4

Mecanismos circadianos · 4, 13

Mecanismos fisiopatológicos · 3, 5, 46, 55, 58

Mecanismos homeostáticos · 4, 7

Memória · 4, 9, 19, 21, 33, 79

N

Narcolepsia · 6, 56, 58, 59, 60, 61, 62, 64, 65, 73, 76, 84

Necessidade de dormir · 4

Neurotransmissores · 57, 58, 59, 63, 80, 81

Nrem · 4, 6, 8, 11, 13, 14, 56, 73, 76, 79

O

Obesidade · 16, 47

P

Paralisia do sono · 6, 76, 79

Parassonias · 6, 29, 73, 76, 77, 91

Prejuízos cognitivos · 5

Privação crônica de sono · 56

Processo fisiológico · 4, 90, 92

Processos neurológicos · 4

Promoção da saúde · 8, 91

Q

Qualidade de vida · 5, 8, 27, 59, 60, 62, 67, 92

Qualidade do repouso · 4, 7, 16, 17, 20, 24, 39, 49, 73, 91

Qualidade do sono · 5, 17, 18, 34, 44, 69, 91, 92

R

Recuperação do organismo · 4

Regulação da respiração · 45

Regulação hormonal · 4

Rem · 4, 6, 8, 10, 11, 13, 14, 25, 26, 56, 57, 59, 60, 61, 64, 65, 73, 76, 77, 78, 79, 84, 85

Repouso noturno · 8, 9, 13, 15, 16, 17, 19, 20, 25, 27, 38, 49, 54, 83, 85, 86, 88, 89

Resposta imunológica · 4

S

Síndrome da apneia obstrutiva noturna · 45

Síndrome das pernas inquietas · 7, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85

Síndrome de kleine-levin · 56, 62, 64

Sistemas do organismo · 4, 91

Sonambulismo · 10, 40, 41, 73, 74

Sono · 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 95, 96

Sono de qualidade · 21

Sonolência · 5, 9, 14, 24, 26, 38, 40, 43, 49, 54, 55, 56, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 69, 91

Sonolência diurna excessiva · 5, 38, 55, 59, 61, 64, 65, 66

Sonolência excessiva · 5, 15, 49, 60, 62, 63, 64, 67, 69, 91

Sonolência intensa · 6, 69

T

Transtornos · 2, 3, 5, 6, 7, 21, 22, 23, 29, 35, 49, 55, 56, 63, 66, 68, 70, 79, 90, 91

Transtornos centrais de hipersonolência · 5, 91

V

Valeriana · 44

Vigília · 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 20, 25, 28, 29, 32, 35, 36, 38, 44, 45, 53, 57, 58, 59, 60, 66, 67, 68, 69, 70, 72, 78, 83, 84, 85, 86, 90, 91



contato@editoraomnisscientia.com.br 

https://editoraomnisscientia.com.br/ 

@editora_omnis_scientia 

https://www.facebook.com/omnis.scientia.9 

+55 87 99920-5762 



contato@editoraomnisscientia.com.br 

https://editoraomnisscientia.com.br/ 

@editora_omnis_scientia 

https://www.facebook.com/omnis.scientia.9 

+55 87 99920-5762 