

Sono no envelhecimento normal e patológico: aspectos clínicos e fisiopatológicos

Sleep in normal and pathological ageing: clinical and physiopathological aspects.

Marcos Schmidt Quinhones¹; Marleide da Mota Gomes²

Resumo

Introdução: O processo de envelhecimento gera mudanças nas características do sono. Pessoas idosas se queixam, com frequência, de distúrbios do sono. Entretanto, independentemente da idade, o sono restaurador é essencial para o bem estar físico e emocional. **Objetivos:** Reconhecer aspectos relacionados à qualidade, quantidade e características macroscópicas do sono pela análise polissonográfica, além de identificar seus fatores causais, conseqüências, comorbidades e aspectos diagnósticos e terapêuticos no envelhecimento. **Metodologia:** Revisão baseada em 20 artigos obtidos em busca realizada no Pubmed (18) com os descritores sleep e aging ou ageing nos títulos, em humanos, e nos últimos cinco anos, além de 2 artigos síntese de fisiopatologia ou clínica do sono com a participação dos autores. **Resultados:** Dos 20 artigos, onze são originais, e nove são de revisão sendo a abordagem primordial sobre aspectos sócio-econômicos, clínicos e fisiopatológicos. **Conclusões:** Há alterações na qualidade, quantidade e arquitetura do sono com o envelhecimento, podendo existir em conseqüência, aumento da mortalidade, comprometimento da saúde física e mental, além de prejuízos econômicos. Possíveis mecanismos vinculados a essas alterações incluem modulação circadiana, fatores homeostáticos, funções cardiopulmonar e endócrina e situação sócio-econômica. Os transtornos do sono estão significativamente associados a diferentes comorbidades clínicas e mentais incrementadas com o envelhecer.

Palavras-chave: sono, envelhecimento, fisiopatologia, comorbidade.

Abstract

Introduction: The ageing process produces changes in sleep structure. Older people complain more often of sleep disturbances. However, regardless of age, restorative sleep is essential for the well being, physically and emotionally. **Objectives:** Recognize aspects related to the quality, amount and macroscopic characteristics of sleep by polysomnographic analysis, and identify their causal factors, consequences, comorbidities, diagnostic and therapeutic. **Methods:** Review based on 18 articles obtained in search on Pubmed using the keywords "sleep", "aging" or "ageing", in humans, in the last five years, beyond two articles of synthesis about physiopathology of the sleep or sleep clinics with participation of the Authors. **Results:** Among 20 articles, 11 are original and nine review. The main approach is about its socioeconomic, clinical and physiopathologic aspects. **Conclusions:** Alterations in the structure, quality and amount of sleep, in ageing people can be verified. The aging process accompanied by significant changes in normal patterns of sleep evolve to increased mortality, impaired physical and mental health, as well as economic losses.

Keywords: sleep, aging, co-morbidity, physiopathology

¹Médico neurologista - Instituto de Neurologia Deolindo Couto - UFRJ; ²Professora Associada da Faculdade de Medicina da UFRJ - Instituto de Neurologia Deolindo Couto - UFRJ

Endereço para correspondência: Marcos Schmidt Quinhones - Instituto de Neurologia da UFRJ, Av. Venceslau Braz, 95, Botafogo 22290-140, Rio de Janeiro (RJ) - Brasil.

Introdução

O envelhecer parece acentuar as queixas relacionadas ao sono, que quando desestruturado, pode acarretar doenças e originar problemas sociais ao paciente. O sono exerce papel importante na homeostasia, cujo desequilíbrio favorece o aparecimento de transtornos mentais, diminuição da competência imunológica, prejuízo no desempenho físico e dificuldades adaptativas, causando aumento da vulnerabilidade do organismo idoso e colocando sua vida em risco. Nasce daí a necessidade de ampliar o conhecimento dessas alterações, suas causas, suas consequências e quais doenças cursam concomitantemente. Igualmente relevantes são os instrumentos para firmar diagnóstico e estabelecer condutas terapêuticas. Fundamentos biológicos do sono já foram apresentados pelos autores no artigo de Gomes et al.¹² publicado previamente.

O sono de ondas lentas é mais evidente na infância e tem redução gradual com a idade. No caso do sono REM, a primeira infância dispõe de cerca de 50% de seu sono nesta fase, e a partir dessa idade até a velhice, a proporção deste sono permanece similar (20% a 25%). Quanto às alterações fisiológicas do sono sobre os sistemas, mencionamos:

- Cardiovascular - Decréscimo da pressão arterial (PA) e frequência cardíaca (FC) nos estágios NREM e variabilidade na fase REM;
- Endócrino - Aumento da secreção de hormônio do crescimento na fase de sono lento/fase N3 assim como a secreção de melatonina pela glândula pineal. O indivíduo normal costuma ter de 3 a 5 ciclos no sono das seguintes fases e ordens: NREM-1, 2 e 3, voltando novamente para o estágio 2 antes de entrar no estágio REM. O estágio N3 costuma ser mais intenso na primeira metade da noite e a REM na segunda⁵.

Metodologia

Revisão que tem como objetivo estudar o processo de envelhecimento e o sono a partir da avaliação dos artigos obtidos em busca no Pubmed (03.05.2010) com os descritores “sleep” e “aging” ou “ageing” nos títulos, apenas em humanos, e nos últimos cinco anos. Foram obtidos 19 artigos, excluído um, em japonês, e acrescentados 2 com a participação de pelo menos um dos autores e sobre fundamentos da fisiologia e sobre clínica do sono^{5; 12}.

Aspectos do sono com o envelhecimento

O sono examinado no grupo de adultos idosos não difere quantitativamente daquele observado em outros grupos de adultos, em geral sete horas por noite.

O sono do indivíduo idoso mostra diferenças em sua arquitetura, que começam a ocorrer já no início da idade adulta ou pouco depois¹.

Modificações estruturais do sono que ocorrem com o envelhecimento:

Diminuição global do tempo de sono noturno

Estudos eletroencefalográficos que refletem o estado de equilíbrio entre os mecanismos promotores da vigília e os que promovem o sono demonstram que o “status” cortical do idoso tende para o estado de alerta².

Pessoas mais idosas levam mais tempo na cama para alcançar a mesma quantidade de sono que eles obtinham quando eram mais jovens, todavia, o tempo total de sono, na maioria dos casos, está apenas levemente diminuído, com um aumento de despertares noturnos e de cochilos durante o dia. Eles ainda informam que vão para cama mais cedo, mas levam mais tempo para dormir (aumento da latência). Todavia a sonolência excessiva diurna (SED) não faz parte do envelhecimento normal. Observa-se que pessoas idosas são mais facilmente despertáveis do sono por estímulos auditivos, sugerindo aumentada sensibilidade aos estímulos ambientais².

Aumento do tempo de latência de adormecimento:

– Há relatos de que a capacidade de iniciar o sono diminui com a idade. O sono tende a ser mais superficial (aumento das fases I e II e encurtamento das fases de ondas lentas) e um pouco mais curto (diminuição de tempo total de sono), além de mais fragmentado (maior taxa de despertares). A diminuição da capacidade de iniciar e de manter o sono está associada ao aumento de morbidade e mortalidade no indivíduo idoso^{7; 9}.

Avanço de fase circadiana: - mais cedo para a cama e despertar precoce

O ritmo circadiano sono-vigília sofre alguma degeneração com a idade, o que resulta em ritmos menos precisos. Ocorre também um gradual decréscimo em sua amplitude, que contribui de alguma forma para

Tabela 1. Distúrbios neurológicos decorrentes da intoxicação por solventes e vapores

Estágio sono	Aspectos gerais	Características	Alterações mais comuns no idoso
N1	Estágio de transição do sono Sono leve Redução da atividade elétrica cerebral	EEG: Baixa voltagem frequência mista Movimentos oculares lentos Tono aumentado FC e FR . Inalterados	Nesta fase pode não haver modificação ou pode ser alguns minutos mais longa
N2	- Relaxamento muscular - Diminuição da temperatura corpórea - Redução da frequência cardíaca - Fusos do sono no EEG - Complexos K no EEG	Moderada baixa voltagem com fusos de sono e complexos K Movimentos oculares ausentes Tono aumentado FC . Regular FR . Discretamente diminuída	-Diminuição do número de fusos -Diminuição da densidade dos fusos - Diminuição da duração do fuso - Diminuição da frequência intrafuso - Atenuação na modulação (i.e. diminuição na diferença noite / dia e variabilidade) da frequência do fuso pelo ritmo circadiano - Diminuição do número dos complexos K - Diminuição da densidade dos complexos K - (Fusos do sono e complexos K são característicos do estágio N2)
N3 (sono de ondas lentas)	<i>Sono profundo</i> - Ondas cerebrais de alta voltagem e baixa frequência - Sono restaurador	Ondas teta e delta de grande amplitude, fusos e complexos K reduzidos a ausentes. Movimentos oculares ausentes Tono diminuído FC e FR Reduzidas e regulares	A idade não apenas diminui o tempo da onda lenta, como também altera a atividade δ : - Decremento da amplitude média do pico das ondas delta, - Alentecimento de frequências δ e diminuição da incidência de ondas maiores do que 20 μ V, particularmente nas áreas frontais. - Diminuição da incidência de movimentos oculares rápidos - Diminuição da atividade REM do sono
REM	- Movimentos oculares rápidos - Sonhos vívidos - Atividade cerebral aumentada - Frequência cardíaca acelerada - Freqüência respiratória aumentada - Inibição ativa da musculatura voluntária	Baixa voltagem, freqüência mista e ondas de 3 a 5 c/s triangulares. Surtos de movimentos oculares rápidos Tono muito diminuído ou ausente (na fase fásica de REM às vezes breves contrações), exceto diafragma e músculos oculares FC e FR Elevadas e irregulares	- Diminuição da incidência de movimentos oculares rápidos - Diminuição da atividade REM do sono

períodos sono-vigília menos consistentes em 24 horas. A secreção endógena de melatonina à noite também é reduzida com o avançar da idade¹. A consequência clínica dessas modificações é o avanço de fase do ritmo circadiano. Tal avanço de fase se traduz em ir para a cama mais cedo e despertar mais cedo do que é comum socialmente. Embora o sono, nesta condição, possa ser normal, ele está em assincronia com o ambiente.

Redução do limiar de despertar

Ocorre predomínio das fases mais superficiais (N1 e N2) do sono NREM na segunda metade da noite de sono e consequente diminuição do limiar do despertar devido a ruído, luminosidade e outros estímulos.

Fragmentação do sono com várias interrupções

- Desregulação do relógio biológico circadiano. Maior número de transições de um estágio para outro e para a vigília, aumento dos problemas respiratórios durante o sono.

Sonolência diurna

- Tentativa de recuperar o sono durante período de luz.

Consequências

A má qualidade do sono em idosos acarreta SED e aumento do número de cochilos diurnos, sensação pela manhã de sono não repousante, supressão imunitária, diminuição da capacidade física, quedas freqüentes e declínio cognitivo que são marcadores de pobre qualidade de saúde física e mental e estão relacionados com baixa qualidade de vida.

Diversos estudos associam a má qualidade do sono com diminuição de força muscular, locomover-se mais lentamente, dificuldade para levantar-se de uma cadeira sem auxílio. Igualmente, os transtornos do sono (TS) encontrados nos indivíduos idosos estão relacionados a declínio cognitivo, como já comentado, especialmente em idosos com depressão, em que a qualidade do sono parece ser mais relevante do que a sua quantidade. O "Bronx Aging Study"¹⁵ pesquisou a relação entre o funcionamento cognitivo e a existência de queixas espontâneas relacionadas ao sono em adultos idosos não demenciados e observou:

- Tendência inversa e linear entre a latência inicial do sono e o desempenho em tarefas cognitivas verbais,

a latência inicial do sono permaneceu relevantemente relacionada ao desempenho em informação, vocabulário e bloco de desenho do teste WAIS, mesmo considerando-se a robustez dos efeitos de escolaridade, idade, uso de medicação hipnótica e depressão;

- O tempo de sono foi associado inversamente ao número de medições de desempenho cognitiva verbal, incluindo duas das mesmas medições que estavam associadas à latência inicial do sono (vocabulário e informação); e
- Queixas relacionadas à duração do sono foram associadas à memória verbal de curto prazo, sugerindo que sono estendido está relacionado a decremento da memória de curto prazo.

Os sintomas de TS também estão associados à mortalidade aumentada, de forma mais relevante em mulheres idosas, quando comparadas com mulheres desta faixa etária sem qualquer TS. Esses achados mostram que mais estudos são necessários para concluir se, de fato, o tratamento dos TS resultará em menor comprometimento cognitivo, diminuição do risco de quedas e aumento da sobrevida ou não¹.

A possível correlação de inflamação sistêmica com Anemia do Idoso e síndrome de Apnéia Obstrutiva do Sono

A anemia do idoso é determinada pela taxa de Hb menor do que 13 g/dl no homem, e 12 g/dl na mulher, maiores de 65 anos de idade e na ausência de outra explicação clínica para a anemia. A presença de inflamação sistêmica crônica, num cenário de anemia normocrômica/normocítica sugere Anemia do Idoso. Com a inapropriadamente baixa resposta do reticulócito, há redução do ferro sérico e capacidade normal de ligação ao ferro. A Anemia do Idoso está relacionada com a desregulação de citocinas pró-inflamatórias, em que a deficiência da reciclagem do ferro proveniente das hemácias diminui o efeito da eritropoietina (EPO). As elevadas taxas de citocinas inflamatórias, como Interleucina IL-6, TNF α (Fator α de Necrose Tumoral, Proteína "C" reativa (CRP), desempenham importante papel no processo inflamatório sistêmico. Igualmente, a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS) é um transtorno associado a elevadas taxas de IL-2, IL-6, TNF α e CRP. A repetida hipoxia/reoxigenação



é fundamental para o aumento destes mediadores inflamatórios. Assim, a Anemia do Idoso e a SAOS compartilham processos inflamatórios comuns e nesta linha de raciocínio poder-se-ia afirmar que a SAOS promoveria o desenvolvimento da Anemia do Idoso.

A SAOS também causa hipoxia durante o sono devido às repetidas oclusões das vias aéreas superiores. Tal hipoxia deveria aumentar os níveis de EPO e estimular a eritropoiese. Além disso, pessoas idosas que tem SAOS, estão, potencialmente, submetidas a processos que promovem e que impedem o desenvolvimento de anemia. Não há dados, atualmente, que contemplem a relação entre SAOS e Anemia do Idoso. Todavia vale lembrar que o tratamento da SAOS pode curar a Anemia do Idoso, daí a necessidade de mais estudos sobre a primeira, para se verificar se existe ou não alguma interação, nesta condição, dos processos inflamatórios e de hipoxia com a Anemia do Idoso⁵.

Os efeitos neurocognitivos causados pela privação de sono em idosos saudáveis parecem não ser tão deletérios quanto os efeitos sobre a cognição causados pela privação de sono em adultos jovens igualmente saudáveis¹⁷. Os idosos obtiveram melhores desempenhos em tarefas como resolver problemas no período matinal do que adultos jovens, quando sob o efeito da privação do sono. Em tarefas de atenção psicomotora o escore dos idosos também foi melhor que o do grupo de adultos jovens, em condições de privação de sono. No EEG, após privação de sono observou-se que a predominância frontal da atividade delta decai com a idade¹⁷.

Possíveis mecanismos que interferem no sono, relacionados à idade

Fatores homeostáticos

Estudo dos efeitos da idade na resposta ao CO₂ em quimiorreceptores, durante o sono e vigília, observou que durante o sono noturno, o grupo de homens idosos (>76 anos de idade) evidenciou pelo teste SBCO₂, (que consiste em medir a resposta de quimiorreceptores periféricos a determinada concentração de CO₂ num ato respiratório único “Single Breath”), se comporta, durante todos os estágios do sono, da mesma forma que no grupo de homens jovens, indicando que a idade poupa os quimiorreceptores durante o sono. A concentração de CO₂ mais elevada necessária para estimular o reflexo via quimiorreceptor periférico,

durante a vigília, em pacientes idosos com distúrbios respiratórios relacionados ao sono, quando comparada à de homens idosos saudáveis, sugere um possível papel para este reflexo na patogênese destes distúrbios⁶.

Alterações relacionadas à idade, no ritmo circadiano de temperatura

Homens idosos apresentaram temperaturas mais elevadas do que os adultos jovens no pico da curva da temperatura, porém apresentaram temperaturas mais baixas do que os adultos jovens, no vale da curva de temperatura⁹. Tais achados são corroborados por outras pesquisas que sugerem ocorrer baixas amplitudes de temperatura endógena nas oscilações circadianas, mas observa-se também que sua fase ocorria também quase duas horas mais cedo no grupo de idosos. Apesar de que a média do tempo de despertar, e a fase circadiana endógena em homens idosos, possa ocorrer mais precocemente do que em homens jovens, o pico da curva de temperatura circadiana endógena de indivíduos idosos ocorre mais tarde em relação aos indivíduos jovens⁹.

Modulação circadiana

A idade mais avançada foi associada aos resultados de polissonografia de tempo de sono mais curto, da eficiência diminuída do sono, e de mais despertares¹.

Alterações na modulação circadiana do sono podem ajudar a esclarecer achados como SED, dificuldade de iniciar e manter o sono, alteração da arquitetura do sono, e avanço de fase de sono em pacientes idosos.

Pesquisas concluíram que o envelhecimento está associado a um sinal circadiano mais fraco de despertar, baseado na ocorrência aumentada de episódios de sono durante a zona de manutenção de vigília e das taxas subjetivas mais elevadas de sonolência no fim da tarde e na noite no grupo mais velho. Igualmente encontraram secreção diminuída de melatonina e uma modulação circadiana reduzida de sono REM, além de diferenças dia-noite menos pronunciadas em alfa e no fuso de sono na atividade eletroencefalográfica de sono no grupo de idosos⁹.

Função endócrina

Alterações das secreções hormonais durante o sono também podem ser relacionadas ao comprometimento da qualidade do sono, em pessoas idosas. Foi demonstrado que em pessoas idosas há uma relação inversa entre o



pico de secreção de cortisol e a acrofase (ponto máximo de uma curva) do sono, da mesma forma, a secreção de hormônio do crescimento (GH) decresce enquanto o pico do cortisol cresce linearmente em função da idade. Estudos observaram que, entre indivíduos idosos, saudáveis, de ambos os sexos, com média de idade de 70,6 anos, aqueles com maiores taxas de cortisol, apresentavam mais distúrbios do sono, tais como menor eficiência do sono, menor tempo (poucos minutos) nos estágios N2 e N3, e mais atividade β durante o sono NREM. Nota-se um declínio bifásico na secreção de GH, do início da vida adulta até a meia-idade, um decréscimo de 372 microgramas por década, e daí até a velhice menos 43 microgramas por década. Esse declínio bifásico da secreção de GH se correlaciona com um declínio paralelo do sono de ondas lentas. A marca dos 50 anos de idade, idade em que o nível vespertino de cortisol aumenta (mais 19,3 nmol/l por década) coincide com menos qualidade de sono, sua fragmentação e declínio de sua fase REM. Tais modificações nos níveis de secreção de GH e de cortisol durante a noite se correlacionam de forma significativa com o decréscimo idade-dependente de sono de ondas lentas e de sono REM, podendo ser parcialmente responsável pela menor capacidade do sono na restauração da neurocognição e nas funções anabólicas no indivíduo idoso⁹.

Função respiratória

Alterações degenerativas da função respiratória foram evidenciadas e podem ser parcialmente responsáveis pelo aumento de morbidade e mortalidade na idade avançada. Comparações de diversas variáveis respiratórias entre um grupo de idosos saudáveis (>60 anos de idade) e um grupo controle de adultos jovens evidenciaram que a ocorrência de apnéias do sono, hipopnéias e despertares, devido a eventos respiratórios, foram mais frequentes em indivíduos idosos¹³.

Situação sócio-econômica

Num estudo realizado em 2007¹¹ foi testada a hipótese de que indicadores do status sócio-econômico estariam positivamente vinculados à qualidade do sono, usando-se ambos os tipos de medições, subjetiva (*Pittsburgh Sleep Quality Index* global scores) e objetiva (*Night Cap sleep monitoring system*). Tal hipótese foi apoiada consistentemente pelos resultados. Maiores rendas familiares se

correlacionam a menor tempo de latência e maior eficiência de sono. Igualmente, maiores níveis de escolaridade se relacionam com melhores taxas de eficiência de sono em medições subjetivas. Essas associações persistiram mesmo após ajustes realizados para evitar interveniência de fatores como idade, estado marital, uso de medicamentos, tabaco, álcool e cafeína. As relações entre o status sócio-econômico e a eficiência do sono podem ser explicadas em parte por medições psicossociais, particularmente dos sintomas depressivos. Uma interpretação possível para estes resultados é de que a depressão associada a menores índices de status sócio-econômico também pode estar relacionada a sono fragmentado. A influência das medições psicossociais sobre a relação - status sócio-econômico/eficiência do sono foi mais positivo para nível de escolaridade do que para salário.

Uma noite de sono eficiente e o despertar repousado com a manutenção do estado de alerta durante o dia são, no indivíduo idoso, um dos aspectos mais importantes do envelhecimento normal e saudável, aspecto este muito mais valorizado atualmente do que em tempos passados. O sono de boa qualidade pode ser marcador de bom funcionamento da homeostasia entre sistemas do organismo idoso¹.

Comorbidades médicas e psiquiátricas

Insônia

A insônia é mais prevalente em adultos idosos quando comparados com adultos jovens, conforme demonstram diversos estudos¹. Queixas crônicas dirigidas ao sono foram encontradas em mais de 50% de adultos com 65 anos ou mais, particularmente dificuldade para iniciar o sono (45%) ou para mantê-lo, roncocal (33%) e SED (27,1%)¹.

Embora esses estudos mostrem altas taxas de insônia, após ajuste para comorbidades, a prevalência de insônia é muito baixa entre adultos idosos saudáveis. Os problemas de sono do idoso parecem estar associados a outras condições relacionadas à idade, mais do que com a idade propriamente dita¹.

Há também outros fatores que podem afetar a capacidade de dormir em adultos idosos, como drogas, ingestão de bebida alcoólica, cafeína (e outras xantinas) e nicotina^{6; 9}.

Tabela 2. Medicamentos e outras substâncias que podem contribuir para a insônia em pacientes idosos (adaptado de Wolkove et al.20)

Substância	Efeito
Etanol	Indução de sono e sua posterior fragmentação Relaxamento da musculatura laríngea promovendo ou piorando o colapamento de tecidos moles que interrompe o fluxo aéreo respiratório
Anticolinesterásicos	Insônia e pesadelos
β-bloqueadores	Alteração da fisiologia do sono com possíveis pesadelos
Xantinas e Fenilefrina	Efeitos estimulantes Avisar ao paciente para usar longe da hora de dormir
L - Dopa	Insônia e pesadelos
Corticóides	Efeito estimulante, podendo causar agitação psicomotora Ministrar a menor dose possível
Diuréticos	Nictúria Evitar administrar próximo da hora de dormir
Nicotina	Insônia Encorajar a retirada
Fenitoína	Insônia Inibidores Seletivos da Recaptação de Serotonina Insônia
Teofilina	Efeito estimulante (substituir por broncodilatador dosimetrado)

Além das drogas citadas na tabela 2, medicações cardiovasculares, neurológicas, psiquiátricas e gastrointestinais também podem resultar ou perpetuar TS. Drogas sedativo-hipnóticas, anti-histamínicos, antidepressores (amitriptilina, doxepina, trazodona e mirtazapina), e agonistas dopaminérgicos podem contribuir para a SED, que por sua vez pode causar insônia e dificuldade para iniciar o sono além de manter ou exacerbar distúrbios de sono.

Causas primárias de insônia

Transtorno comportamental do sono REM

Na fase REM do sono, em condições normais, ocorrem os sonhos e os músculos voluntários estão ativamente inibidos, o que torna impraticável a gestualização da vivência onírica. O transtorno comportamental do sono REM se caracteriza pela perda desta atonia muscular normal. Pessoas afetadas exibem uma variedade de movimentos, que em casos extremos pode ser nocivo a quem compartilha o ambiente ou a si mesmo. O paciente pode levantar-se e caminhar

em torno, lançar as pernas e os braços, chutar, socar, iniciar uma atividade complexa como comer, enquanto permanece em sono REM. A cada dez pacientes com este transtorno, nove são homens, afetando mais frequentemente indivíduos com mais de sessenta anos de idade. O Transtorno Comportamental do Sono REM costuma estar associado a outras condições neurodegenerativas como Doença de Parkinson, Esclerose Múltipla ou Doença de Alzheimer Interessante é o fato de que sintomas desta condição podem preceder em anos o diagnóstico de Doença de Parkinson. Em 15% a 47% de casos de pacientes com diagnóstico confirmado de Doença de Parkinson, encontrou-se a coexistência do Transtorno Comportamental do sono REM. A natureza progressiva deste TS e sua prevalência entre idosos e pacientes com síndromes parkinsonianas, levou à especulação de que este transtorno seria neurodegenerativo com comprometimento de neurônios de núcleos profundos e do tronco cerebral envolvidos na integração do ciclo sono-vigília com o aparelho locomotor. O diagnóstico é feito pela história e apoiado pela Polissonografia (PSG). Um terço dos pacientes

com Doença de Parkinson podem ser diagnosticados com Transtorno Comportamental do sono REM, pelos critérios polissonográficos, enquanto que apenas metade destes teria o diagnóstico baseado apenas na história. Devido aos bons resultados que o tratamento pode propiciar, é muito importante fazer o diagnóstico acurado²⁰.

Narcolepsia

Transtorno neurológico crônico, de origem desconhecida, a narcolepsia acarreta SED e cansaço.

A narcolepsia é caracterizada pela téttrade de SED, cataplexia, alucinações hipnagógicas e paralisia do sono. As características desta condição são: "Ataques de sono", durante os quais os pacientes experimentam irresistível urgência para dormir (por alguns instantes ou hora); Alucinações hipnagógicas ou hipnopômpicas (alucinações auditivas e visuais vívidas ao iniciar o sono ou ao despertar); Paralisia do sono (incapacidade temporária de mover-se ao despertar ou ao iniciar o sono); e Cataplexia (perda súbita, temporária e imprevisível do tônus muscular que leva ao completo colapso. A Cataplexia pode ocorrer na ausência de outras condições da narcolepsia. Alguns ataques demoram meia hora, em que o paciente se encontra acordado, mas incapaz de mover-se ou, em poucos casos, se acompanha de fraqueza muscular localizada. Ataques catapléxicos são frequentemente desencadeados por emoção intensa, inclusive chorar e rir.²⁰

Movimentos periódicos dos membros inferiores e Síndrome das pernas inquietas.

Síndrome das pernas inquietas

- Desagradáveis sensações nos membros inferiores, comumente à noite, descritas como vontade de esfregar, rastejar ou até mesmo como dor, que melhora com o movimento. Ocorre na taxa de 2% a 15% da população geral, com prevalência entre 10% e 35% na população de 65 anos ou mais, sendo mais frequente em mulheres que em homens. O diagnóstico é clínico. Ocorre associado a movimentos periódicos dos membros inferiores em 85% dos casos.

História familiar:

- Aproximadamente 50% dos membros da família acometidos.

Fatores associados:

- Mais comuns: Deficiência de Fe; Neuropatia periférica e Falência renal.
- Menos comuns: Diabetes mellitus, Doença de Parkinson, tabagismo, uso de álcool e algumas drogas.

Tratamento:

- Uso frequente: Agentes dopaminérgicos e agonistas da dopamina.
- Uso menos frequente: Benzodiazepínicos, drogas antiepilépticas e opióides.

Movimentos periódicos dos membros inferiores

- Movimentos de membros inferiores involuntários, recorrentes e em intervalos regulares de 20 a 40 s durante os estágios de sono NREM. O paciente não tem consciência dos movimentos. Os episódios de despertar são frequentes, causando cansaço diurno. Indivíduos com idade entre 30 e 50 anos são acometidos a uma taxa de 5%. Nos pacientes com 65 anos ou mais, esta taxa é de 45%. Acomete homens e mulheres na mesma proporção. O diagnóstico é feito a partir da PSG onde se evidenciam contrações musculares repetitivas. Associa-se à síndrome das pernas inquietas em 25% dos casos. O tratamento é feito com agentes dopaminérgicos e agonistas da dopamina ou, menos frequentemente benzodiazepínicos, drogas antiepilépticas e relaxantes musculares.

Ronco

Comum na população em geral, o ronco costuma ser uma queixa freqüente entre indivíduos idosos. O enfraquecimento e a perda de tônus da musculatura das vias aéreas superiores durante o sono predispõe a sua obstrução, produzindo o ronco. A prevalência do ronco em idosos ainda não está bem estudada. Ainda há dúvidas sobre a relevância clínica do ronco, alguns autores acham que, mesmo não associado à SAOS, o estreitamento das vias aéreas superiores é suficiente para causar morbidades, especialmente em idosos, podendo anteceder hipertensão arterial, doença cardíaca isquêmica, AVC e elevar a taxa de mortalidade²⁰.

Apnéia obstrutiva do sono

Nesta condição, as vias aéreas superiores são repetidamente obstruídas durante o sono, com

consequente redução de seu fluxo aéreo (hipopnéia) ou sua completa interrupção (apnéia). O local da obstrução costuma ser a base da língua e o palato. Durante o sono, a musculatura da faringe relaxa, levando a língua e o palato a caírem para trás obstruindo assim a passagem de ar. Estes episódios causam interrupções do sono, dessaturação de oxigênio e importante redução do sono REM ou até sua completa ausência. Chama-se “índice apnéia/hipopnéia ao número médio de apnéias e hipopnéias por unidade de tempo em hora, sendo um indicador útil de severidade desta condição. Esta condição acomete com maior frequência homens, e não necessariamente obesos. Estes pacientes não procuram tratamento espontaneamente, sendo geralmente levados ao médico por seus parceiros²⁰.

A idade avançada está associada à colababilidade da via aérea da faringe durante o sono independente de sexo e IMC (Índice de Massa Corpórea)⁸.

Apnéia central do sono

Este tipo de apnéia do sono ocorre na ausência de obstrução de fluxo aéreo. É causado pela cessação periódica do estímulo respiratório. Pacientes idosos que apresentaram eventos isquêmicos envolvendo o sistema nervoso central pode experimentar a apnéia central do sono com significativa dessaturação noturna de oxigênio. Uma forma distinta de apnéia central é a respiração de Cheyne-Stokes, que tem padrão cíclico característico crescente-decrescente, com períodos de total apnéia, tal padrão é frequentemente visto em pacientes portadores de Insuficiência Cardíaca Congestiva²⁰.

Dificuldades para dormir estão relevantemente associadas a comorbidades médicas e psiquiátricas, incluindo doenças cardíacas, pulmonares, depressão e osteoartrose¹.

Episódios frequentes de despertar são comuns, particularmente, entre idosos, e podem estar relacionados à maior incidência de condições médicas concorrentes. Segundo Lima-Costa MF et al.¹⁴, a duração do sono não está associada a hipertensão em idosos brasileiros.

Entre as causas mais comuns de insônia secundária em idosos encontram-se:

- Doenças músculo-esqueléticas, nictúria relacionada à hipertrofia benigna de próstata em homens, instabilidade vesical com diminuição da resistência uretral em mulheres, insuficiência cardíaca congestiva e DPOC²⁰.

Depressão e transtornos de ansiedade

Frequentes entre pessoas com mais de 65 anos de idade e, frequentemente, contribuem para insônia. Fatores de risco para depressão em idosos incluem a perda do cônjuge, aposentadoria, isolamento social, doenças e declínio cognitivo²⁰.

Demência

A fragmentação do sono é comum em pacientes demenciados, particularmente aqueles com doença de Alzheimer. Esses pacientes frequentemente têm dificuldade não só em adormecer, mas também com repetidos despertares noturnos. Em geral, conforme a doença evolui, com seu agravamento, os pacientes se tornam progressivamente mais sonolentos durante o dia.

Pacientes demenciados por vezes apresentam comportamento agitado recorrente, conhecido como “sundowning”, durante o qual eles se encontram mais confusos, desorientado, agitados e desconfiados, podendo gritar ou apresentar comportamento violento, sendo propensos a vaguear. Embora tais episódios possam ocorrer a qualquer hora, eles são mais comuns no final da tarde ou à noite, daí vem seu termo descritivo²⁰.

No EEG após privação de sono observou-se que a predominância frontal da atividade delta decai com a idade⁷.

Doença de Parkinson

Muito comuns são as queixas de insônia em pacientes com doença de Parkinson, que experimentam repetidos despertares com dificuldade em voltar a dormir. Queixam-se, frequentemente, de sonhos vívidos, pesadelos e movimentos bruscos de membros inferiores. A síndrome das pernas inquietas e o transtorno comportamental do sono REM também afetam estes pacientes²⁰.

Abordagem diagnóstica

Além da história, o diário de sono e a aplicação de questionários mostram as avaliações que o paciente faz sobre o seu próprio padrão de sono. O “Pittsburgh Sleep Quality” Index (PSQI) mede a qualidade subjetiva do sono¹. Instrumentos de avaliação objetivos: Polissonografia multicanal noturna em laboratório, teste de múltiplas latências e actigrafia⁷. EEG Power Spectrum permite análise espectral na frequência em sinais eletroencefalográficos, no estudo de Bruce EM e colaboradores² Delta Power encontrou-se mais elevado

em indivíduos de idade mediana em todos os estágios do sono, enquanto que alfa e/ou beta Power se encontrou mais elevado em indivíduos idosos na vigília, no estágio 2, e no sono REM.

Abordagem terapêutica

O tratamento das doenças relacionadas ao sono em idosos deve ser compreendido com base nas mudanças fisiológicas associadas à idade. A insônia é comum entre pessoas idosas e quando ela ocorre secundária a outra condição mórbida, esta condição deve de base deve ser tratada o mais precocemente possível²⁰.

Fundamentos de boa higiene do sono

Escolher ambiente calmo, com pouca luminosidade e bem ventilado. Estabelecer horários para ir para a cama e para levantar-se. Preparar-se para dormir, relaxando, ouvindo música, fazendo meditação, Ioga ou lendo. Tomar um banho morno, fazer uma refeição leve que inclua leite quente, alimentos ricos em triptofano, p. ex. banana, além de carboidratos.

- Evitar:
- Cochilos após 15:00 h.
- Ir para a cama em horário mais cedo;
- Refeições pesadas próximas do horário de dormir;
- Consumo de café 3, álcool e tabaco e
- Exercícios vigorosos próximos do horário de deitar-se.

Convém, igualmente, evitar pensar em questões profissionais, em preocupações ou tentar resolver situações enquanto tenta iniciar o sono.

A cafeína ingerida imediatamente antes de dormir tem efeitos fragmentadores do sono. Mais especificamente a cafeína aumenta a latência, diminui a eficiência, o tempo no estágio 2 e o tempo total de sono. Efeitos estes observados em consumidores moderados de café, o que mostra que o sono permanece sensível aos efeitos da cafeína a despeito de hábitos moderados de consumo⁶.

Fototerapia

Pessoas idosas apresentam frequentemente avanço de fase em seu ritmo circadiano. A terapia fótica no início da noite parece ser um tratamento eficiente para a insônia do começo da manhã ou madrugada em paciente com avanço de fase. A exposição controlada à luz brilhante melhorou a eficiência do sono, aumentou o tempo total de sono, aumentou o sono REM, e o sono de ondas lentas em idosos. A fototerapia pode

ser eficiente também quando realizada mais cedo no dia. A exposição à luz brilhante, na hora do almoço, melhorou distúrbios de sono em idosos internados em casas geriátricas não demenciados. Em pacientes demenciados, a fototerapia foi eficiente reduzindo a sonolência diurna. Mais especificamente, a exposição à luz no início da noite mostrou-se eficaz em melhorar os transtornos do ritmo circadiano em alguns pacientes com doença de Alzheimer²⁰.

O Tratamento da insônia secundária deve ser feito tratando-se a doença coexistente de base, objetivando promover condições para que se recupere o sono normal. Dores articulares capazes de interromper o sono podem ser aliviadas com antiinflamatórios e analgésicos, permitindo que o paciente durma. Pacientes deprimidos com insônia melhoram com antidepressivos em doses adequadas a idosos²⁰.

Narcolepsia e Cataplexia

A higiene do sono adequada é importante para pacientes com narcolepsia. Um regime de 7 a 8 horas de sono por noite em associação com agentes que agem como estimulantes centrais tem sido efetivos, tais como metilfenidato e modafinil. Antidepressivos tricíclicos são usados com sucesso para diminuir a frequência das crises de cataplexia, todavia seus efeitos colaterais (boca seca, visão turva, dificuldade para urinar, constipação e hipotensão ortostática) costumam ser particularmente intoleráveis para idosos. Os novos inibidores seletivos da recaptção da serotonina também podem ser úteis em combinação com estimulantes para o tratamento da narcolepsia com cataplexia. O oxibato, que foi aprovado nos EUA para o tratamento da narcolepsia, pode reduzir a frequência de ataques catapléxicos e melhorar a sonolência excessiva diurna. Entretanto mais estudos devem ser realizados para garantir segurança e eficiência na população idosa²⁰.

Ronco e Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS)

O tratamento cirúrgico raramente repara completamente o fluxo aéreo das vias respiratórias superiores. Ocasionalmente, condições isoladas como tonsilas hipertrofiadas, desvio de septo nasal, ou pólipos nasais podem ser resolvidas com cirurgia. A uvulopalatoplastia a laser de dióxido de carbono é usada para reconstruir e reduzir o tamanho da úvula e superficialmente do tecido do palato de forma a torná-

Tabela 3. Medicamentos sedativos ou hipnóticos de uso corrente no tratamento da insônia primária (adaptado de Wolkove et al. 20)

Grupo de medicamentos	Drogas	Dose para adultos (mg)
Benzodiazepínicos de curta duração (vida média < 10 horas)	Oxazepam	15-30
	Triazolam	0, 125-0,25
	Alprazolam	0,25-0,5
	Estazolam	0,5-2
	Lorazepam	0,5-1
	Temazepam	15
Benzodiazepínicos de longa duração (meia vida > 20 horas)	Clordiazepóxido	5
	Clonazepam	0,25 -0,5
	Diazepam	2 -10
	Flurazepam	15 -30
<i>Não benzodiazepínicos</i>		
Agonista do receptor de melatonina	Ramelteon	8
Pirazolopirimidina	Zaleplon	5 -10
Imidazopiridinas	Zolpidem	5 -10
Ciclopirrolonas	Zopiclone	-
<i>Antidepressivos com efeitos sedativos</i>		
Tricíclicos	Amitriptilina	10 – 75
	Imipramina	25 – 100
Tetracíclico	Mirtazapina	30 – 45
Inibidor da recaptação de serotonina	Trazodona	50 – 150

Obs. Em pacientes idosos, iniciar com metade da dose média de adulto, e ajustar se necessário.

lo não colabável. Deve se considerar maior mortalidade entre os pacientes idosos que se submetem ao processo cirúrgico. Para a SAOS clinicamente sintomática, o tratamento corrente é o fluxo aéreo contínuo de pressão positiva (CPAP), que é gerado por um dispositivo compacto, colocado ao lado do leito, ligado a uma máscara nasal. Através do ajuste adequado da pressão aplicada, o fluxo de ar força as estruturas moles impedindo a obstrução²⁰.

Apnéia Central do Sono

As opções de tratamento incluem oxigênio (O₂) noturno, CPAP ou outra forma de ventilação mecânica²⁰.

Conclusões

É consenso que com o avançar da idade, o sono se modifica quantitativamente e qualitativamente. Todavia a diminuída capacidade de dormir se associa a comorbidades e não com a idade em si, pois na ausência de doenças coexistentes, há pouca diferença nas

características do sono. Fatores associados à idade, como doenças clínicas ou psiquiátricas, uso de medicamentos e alterações do ritmo circadiano promovem doenças do sono. O aperfeiçoamento de abordagens diagnósticas é promissor para o melhor conhecimento da fisiopatologia dos TS, cujo tratamento também requer mais estudos.

Referências

1. Ancoli-Israel S. Sleep and its disorders in aging populations. *Sleep Med.* 2009; 10 Suppl 1:S7-11.
2. Bruce EN, Bruce MC, Vennelaganti S. Sample entropy tracks changes in electroencephalogram power spectrum with sleep state and aging. *J Clin Neurophysiol.* 2009; 26(4):257-66.
3. Carrier J, Paquet J, Fernandez-Bolanos M, Girouard L, Roy J, Selmaoui B, Filipini D. Effects of caffeine on daytime recovery sleep: A double challenge to the sleep-wake cycle in aging. *Sleep Med.* 2009; 10(9):1016-24.
4. Dijk DJ. Sleep of aging women and men: back to basics. *Sleep.* 2006; 29(1): 12-3.
5. Dominici M, Gomes MM. Transtornos do sono. In

- Neurologia para o clínico de Marleide da Mota Gomes e José Luiz de Sá Cavalcanti (Org.). Rio de Janeiro: Editora UFRJ, 2007, 241-281.
06. Drapeau C, Hamel-Hébert I, Robillard R, Selmaoui B, Filipini D, Carrier J. Challenging sleep in aging: the effects of 200 mg of caffeine during the evening in young and middle-aged moderate caffeine consumers. *J Sleep Res*. 2006; 15(2):133-41.
 07. Driscoll HC, Serody L, Patrick S, Maurer J, Bensasi S, Houck PR, Mazumdar S, Nofzinger EA, Bell B, Nebes RD, Miller MD, Reynolds CF 3rd. Sleeping well, aging well: a descriptive and cross-sectional study of sleep in "successful agers" 75 and older. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2008; 16(1): 74-82.
 08. Eikermann M, Jordan AS, Chamberlin NL, Gautam S, Wellman A, Lo YL, White DP, Malhotra A. The influence of aging on pharyngeal collapsibility during sleep. *Chest*. 2007; 131(6):1702-9.
 09. Espiritu JR. Aging-related sleep changes. *Clin Geriatr Med*. 2008; 24(1):1-14, v. Review.
 10. Friedman EM, Hayney MS, Love GD, Urry HL, Rosenkranz MA, Davidson RJ, Singer BH, Ryff CD. Social relationships sleep quality, and interleukin-6 in aging women. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2005; 102(51):18757-62.
 11. Friedman EM, Love GD, Rosenkranz MA, Urry HL, Davidson RJ, Singer BH, Ryff CD. Socioeconomic status predicts objective and subjective sleep quality in aging women. *Psychosom Med*. 2007; 69(7):682-91.
 12. Gomes MM, Quinhones MS, Engelhardt E. Neurofisiologia do sono e aspectos farmacoterapêuticos dos seus transtornos. *Rev. Bras. de Neurologia* 2010; 46(1): 5-15.
 13. Khan AM, Appel DW. Anemia of aging, inflammation and obstructive sleep apnea. *Med Hypotheses*. 2008; 71(4):606.
 14. Lima-Costa MF, Peixoto SV, Rocha FL. Usual sleep duration is not associated with hypertension in Brazilian elderly: The Bambui Health Aging Study (BHAS). *Sleep Med*. 2008 Oct; 9(7):806-7.
 15. Martinez D. Effects of aging on peripheral chemoreceptor CO2 response during sleep and wakefulness in healthy men. *Respir Physiol Neurobiol*. 2008; 162(2): 138-43.
 16. Pires ML, Teixeira CW, Esteves AM, Bittencourt LR, Silva RS, Santos RF, Tufik S, Mello MT. Sleep, ageing and night work. *Braz J Med Biol Res*. 2009; 42(9): 839-43.
 17. Schmutte T, Harris S, Levin R, Zweig R, Katz M, Lipton R. The relation between cognitive functioning and self-reported sleep complaints in nondemented older adults: results from the Bronx aging study. *Behav Sleep Med*. 2007; 5(1):39-56.
 18. Turek FW. COLLAPSE: Economic impact of aging and sleep on modern societies. *Sleep*. 2005; 28(10):1223-4.
 19. Unruh ML, Redline S, An MW, Buysse DJ, Nieto FJ, Yeh JL, Newman AB. Subjective and objective sleep quality and aging in the sleep heart health study. *J Am Geriatr Soc*. 2008; 56(7):1218-27.
 20. Wolkove N, Elkholy O, Baltzan M, Palayew M. Sleep and aging: 1. Sleep disorders commonly found in older people. *CMAJ*. 2007; 176(9):1299-304.
Wolkove N, Elkholy O, Baltzan M, Palayew M. Sleep and aging: 2. Management of sleep disorders in older people. *CMAJ*. 2007; 176(10):1449-54.