

Sonolência excessiva

Excessive daytime sleepiness

Lia Rita Azeredo Bittencourt,¹ Rogério Santos Silva,²
Ruth Ferreira Santos,² Maria Laura Nogueira Pires,²
Marco Túlio de Mello¹

Resumo

A sonolência é uma função biológica, definida como uma probabilidade aumentada para dormir. Já a sonolência excessiva (SE), ou hipersonia, refere-se a uma propensão aumentada ao sono com uma compulsão subjetiva para dormir, tirar cochilos involuntários e ataques de sono, quando o sono é inapropriado. As principais causas de sonolência excessiva são a privação crônica de sono (sono insuficiente), a Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS), a narcolepsia, a Síndrome das Pernas Inquietas/Movimentos Periódicos de Membros (SPI/MPM), Distúrbios do Ritmo Circadiano, uso de drogas e medicações e a hipersonia idiopática. As principais conseqüências são prejuízo no desempenho nos estudos, no trabalho, nas relações familiares e sociais, alterações neuropsicológicas e cognitivas e risco aumentado de acidentes. O tratamento da sonolência excessiva deve estar voltado para as causas específicas. Na privação voluntária do sono, aumentar o tempo de sono e higiene do sono, o uso do CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) na Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono, exercícios e agentes dopaminérgicos na Síndrome das Pernas Inquietas/Movimentos Periódicos de Membros, fototerapia e melatonina nos Distúrbios do Ritmo Circadiano, retiradas de drogas que causam sonolência excessiva e uso de estimulantes da vigília.

Descritores: Distúrbios do sono; Sonolência excessiva; Distúrbios do ritmo circadiano; Narcolepsia; Síndrome das pernas inquietas; Apnéia do sono tipo obstrutiva

Abstract

Sleepiness is a physiological function, and can be defined as increased propension to fall asleep. However, excessive sleepiness (ES) or hypersomnia refer to an abnormal increase in the probability to fall asleep, to take involuntary naps, or to have sleep attacks, when sleep is not desired. The main causes of excessive sleepiness is chronic sleep deprivation, sleep apnea syndrome, narcolepsy, movement disorders during sleep, circadian sleep disorders, use of drugs and medications, or idiopathic hypersomnia. Social, familial, work, and cognitive impairment are among the consequences of hypersomnia. Moreover, it has also been reported increased risk of accidents. The treatment of excessive sleepiness includes treating the primary cause, whenever identified. Sleep hygiene for sleep deprivation, positive pressure (CPAP) for sleep apnea, dopaminergic agents and exercises for sleep-related movement disorders, phototherapy and/or melatonin for circadian disorders, and use of stimulants are the treatment modalities of first choice.

Keywords: Excessive somnolence; Sleep disorders; Circadian rhythm disorders; Narcolepsy; Restless legs syndrome; Sleep apnea, obstructive

Disciplina de Medicina e Biologia do Sono
Departamento de Psicobiologia-UNIFESP São Paulo, Brasil

¹ Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)

² Instituto do Sono - Associação Fundo Incentivo à Psicofarmacologia (AFIP)

Correspondência

Lia Rita Azeredo Bittencourt
Rua Napoleão de Barros, 925 - Vila Clementino
04024-002 São Paulo, SP
E-mail: lia@psicobio.epm.br

Introdução

A sonolência excessiva (SE) e os distúrbios do sono (DS) são prevalentes na nossa sociedade atual. Informações recentes apontam para as sérias conseqüências desses problemas. Em 1990, nos EUA, 200 mil acidentes de automóveis foram causados por cochilos no volante. Já um terço de todos acidentes fatais com motoristas de caminhões são relacionados à SE ao dirigir. As causas, oficialmente determinadas, de grandes desastres como o do Exxon Valdez, Bhopal, Challenger, Chernobyl e Three Mile Island ocorreram por impedimento de julgamento e desempenho relacionados à fadiga. Quarenta milhões de americanos sofrem de distúrbios do sono crônicos, sendo que 95% desses não são totalmente diagnosticados e tratados. Os custos diretamente envolvidos com SE e DS, em 1990, nos EUA, foram de 15,9 bilhões de dólares.¹

Definição

A sonolência é uma função biológica, definida como uma probabilidade aumentada para dormir. Já a sonolência excessiva (SE), ou hipersonia, refere-se a uma propensão aumentada ao sono com uma compulsão subjetiva para dormir, tirar cochilos involuntários e ataques de sono, quando o sono é inapropriado.² A SE acomete 2 a 5% da população, tendo como conseqüências prejuízo no desempenho nos estudos, no trabalho, nas relações familiares e sociais, alterações neuropsicológicas e cognitivas e risco aumentado de acidentes.

Por muito tempo, o sintoma de SE foi atribuído à depressão, apatia, lacião ou característica de personalidade negativa. Nenhuma condição causa SE verdadeira, na ausência de sonolência fisiológica de base. Deve ser distinguida de fadiga e apatia, condições associadas com uma variedade de doenças médicas e psiquiátricas (esclerose múltipla, lupus, câncer, infecções, doença de Parkinson, acidentes vasculares cerebrais, síndrome da fadiga crônica, fibromialgia, depressão, entre outras).³ A fadiga é referida como cansaço, falta de energia e exaustão. É geralmente induzida por excesso de atividade e aliviada pelo repouso. A SE é referida como uma diminuição da capacidade de trabalho físico e/ou mental e tem, muitas vezes, alívio incompleto com o repouso ou sono e está geralmente associada a distúrbios do sono.⁴ Muitas vezes, essas condições, apesar de serem entidades clínicas distintas, coexistem no mesmo paciente. A presença de fadiga e/ou SE pode predizer doenças psiquiátricas ou mesmo representar um prognóstico pior dessas.

Causas

As principais causas de SE são a privação crônica de sono (sono insuficiente), a Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS), a narcolepsia, a Síndrome das Pernas Inquietas/Movimentos Periódicos de Membros (SPI/MPM), Distúrbios do Ritmo Circadiano, uso de drogas e medicações e a hipersonia idiopática.⁵

1. Privação crônica de sono

Acredita-se que, com o advento da luz elétrica e como conseqüência o uso da televisão, computador e exigências maiores de horas de trabalho, estudos e compromissos sociais, as pessoas estão dormindo menos e, como conseqüência, referem SE.

2. SAHOS

A SAHOS atinge 2 a 4% da população, afetando principalmente homens acima de 40 anos e que estão acima do peso.⁶ É definida como episódios recorrentes de obstrução, parcial

(hipopnéias) ou total (apnéias), da via aérea superior durante o sono, o que resulta, geralmente, em dessaturação da oxihemoglobina e, em casos de eventos prolongados, em hipercapnia. Os eventos são finalizados por despertares.⁷ O diagnóstico da SAHOS é definido com base em critérios clínicos e polissonográficos: 1) sonolência diurna excessiva inexplicável por outras causas e/ou; 2) dois ou mais dos seguintes sintomas e sinais, não explicados por outras condições: asfixia ou respiração difícil durante o sono, despertares noturnos recorrentes, sensação de sono não restaurador, fadiga diurna e dificuldade de concentração; e 3) monitorização durante a noite inteira, demonstrando cinco ou mais eventos respiratórios obstrutivos (apnéias e/ou hipopnéias e/ou despertares relacionados a esforços respiratórios) por hora de sono.⁷ A gravidade da SAHOS se baseia no grau da SE e no número de eventos obstrutivos por hora de sono.⁷

3. Narcolepsia

A narcolepsia é uma doença rara (1/1.000 indivíduos), com maior pico de incidência entre 18 e 25 anos, sendo que geralmente os sintomas podem preceder em média 20 anos o diagnóstico.⁵ Classicamente, pode apresentar-se com os seguintes sinais e sintomas: SE, cataplexia (perda de tônus muscular), paralisia do sono, alucinações hipnagógicas e sono fragmentado. Pode ser monossintomática, apresentando-se somente com SE, ou oligossintomática, com SE e cataplexia. O grau de SE é variável e os ataques de cataplexia podem envolver diversos grupos musculares e são desencadeados por emoções, sendo o riso a mais freqüente.⁸ Há uma predisposição genética, sendo que 85 a 90% dos pacientes com narcolepsia têm um alelo específico do HLA II (12 a 38% da população normal tem esse alelo). A presença do alelo não é necessária e nem suficiente. Existe uma ocorrência familiar (1 a 4%), uma concordância entre gêmeos de 17 a 25% e, atualmente, foi descrita uma deficiência de orexina (hipocretina) no líquido desses pacientes. Outros fatores imunes, auto-imunes e ambientais (estresse, privação de sono, conflitos e perdas familiares) podem estar envolvidos.⁹ Na polissonografia encontramos latência para o início do sono e para o sono REM diminuída, aumento da quantidade de sono REM e despertares freqüentes. No teste das múltiplas latências do sono, observamos valores médios da latência menores ou iguais a 5 minutos e presença de dois ou mais inícios de sono em sono REM nos cinco registros.¹⁰

4. Síndrome das Pernas Inquietas/Movimentos Periódicos de Membros (SPI/MPM)

Os MPM incidem mais freqüentemente acima dos 30 anos, sendo que nessa faixa etária a prevalência é de 5%. Acima de 60 anos, a prevalência chega a 44%. A SE, como conseqüência, ocorre em 11% dos pacientes. Dos pacientes com SPI, 80% apresentam MPM, mas a maioria das pessoas que têm MPM não necessariamente tem SPI.¹¹ Os critérios diagnósticos para a MPM incluem: queixa de insônia ou SE, ou mesmo pacientes assintomáticos cujos movimentos de membros são relatados pelo parceiro(a); movimentos de membros estereotipados com extensão do hálux, flexão de perna sobre coxa e dessa sobre o quadril; polissonografia revelando cinco ou mais episódios por hora de sono de MPM (contrações dos músculos de 25% acima do valor de repouso, em uma seqüência de quatro ou mais, com duração de 0,5 a 5 segundos cada a intervalos de 5 a 90 segundos).¹⁰ Os critérios para diagnóstico da SPI são clínicos, sendo referida como uma

sensação desagradável nas pernas, levando a uma vontade irresistível de movimentá-las, que piora com o repouso ou sono e melhora com movimentação.¹⁰ A prevalência da SPI é de 5 a 15%. SPI e MPM podem estar associados a condições como gestação, neuropatia, uremia, anemia ferropriva, retiradas de benzodiazepínicos, uso de antidepressivos tricíclicos e uso de lítio.¹¹

5. Distúrbios do Ritmo Circadiano

Os distúrbios do ritmo circadiano podem levar à SE principalmente se as pessoas acometidas são obrigadas a se sincronizarem com o ambiente.

Na Síndrome do Atraso de Fase o sono está atrasado em relação ao relógio externo, resultando em dificuldade para iniciar e finalizar o sono nos horários desejados. Na Síndrome do Avanço de Fase, o oposto se observa; o sono está antecipado em relação ao relógio externo, levando à SE no início da noite e despertar precoce. Na Síndrome do Ciclo Sono-Vigília de não 24 horas, os indivíduos tendem a dormir em horários irregulares a cada dia. É comum em pessoas cegas. Na Síndrome de Jet-Lag, as pessoas que viajam longas distâncias transmeridional, atravessando vários fusos, de maneira rápida, sentiram dificuldade de iniciar e manter o sono, SE, sintomas gastrointestinais e psicossomáticos. No Distúrbio do Sono do Trabalhador de Turno, sintomas como SE, fadiga, alterações gastrointestinais, alterações cognitivas e de desempenho acometem pessoas que invertem o horário de dormir devido ao trabalho noturno.¹²⁻¹³

6. Drogas e medicações

A SE pode ser devida ao uso de inúmeras medicações como hipnóticos, anticonvulsivantes, antidepressivos, anti-histamínicos, lítio, antipsicóticos, antiparkinsonianos, drogas cardiovasculares, entre outras.¹⁴

7. Hipersonia idiopática

É uma doença do sistema nervoso central, na qual ocorrem períodos prolongados de sono (uma a duas horas mais) com SE subsequente. Incide principalmente por volta dos 25 anos. A polissonografia é normal, sendo que a latência para início do sono geralmente é menor que 10 minutos e com aumento de quantidade de sono NREM. A latência para o sono REM é normal. O teste das múltiplas latências do sono revela médias das latências menor que 10 minutos e menos que dois para início de sono em sono REM.¹⁰

Conseqüências

Do ponto vista do desempenho cognitivo, diversas são as alterações que podem ser relacionadas de forma direta a prejuízos decorrentes de distúrbios do sono, entre elas: dificuldade de fixar e manter a atenção; prejuízo de memória; prejuízo na capacidade de planejamento estratégico; prejuízo motor leve, mais relacionado à coordenação motora fina (agilidade e precisão); dificuldade de controlar impulsos e raciocínio obnubilado. Todo o nosso funcionamento mental é integrado; se existe prejuízo em alguma função, o desempenho em outra pode estar afetado em maior ou menor grau.¹⁵ Diversas destas funções encontram-se rebaixadas em situações de fadiga e sonolência excessiva.

Uma das mudanças mais aparentes do aumento da sonolência é o seu efeito sobre o estado de alerta. Por exemplo, o número de lapsos de atenção, avaliado num modelo de teste de atenção sustentada, aumenta, de maneira praticamente

linear, em associação com o número de horas em vigília. A frequência dos lapsos de atenção também acompanha a flutuação circadiana da temperatura corporal ao longo do dia, de tal maneira que uma redução significativa no alerta acontece em momentos próximos ao valor mínimo da temperatura corporal, durante a madrugada.¹⁶ Além da expressão circadiana no alerta, alguns componentes do sono, como a sua duração e qualidade, são controlados pelo sistema circadiano e, assim, dependem do momento em que ele acontece ao longo do dia. De maneira geral, o sono durante o dia é mais curto e mais fragmentado quando comparado ao sono noturno, representando um desafio para aqueles que necessitam inverter o padrão de sono e vigília, como o caso de trabalhadores em turno.¹⁷⁻¹⁹ A maior frequência durante a noite de acidentes de trânsito julgados como decorrentes da sonolência e a maior proporção de acidentes durante o turno da noite confirmam os riscos associados à sonolência excessiva decorrente da interação entre restrição de sono e desorganização circadiana.^{17,20-22} No Brasil, a contribuição da sonolência nos acidentes de trânsito pode ser inferida pelo estudo de Mello et al.:²³ 16% dos motoristas de ônibus entrevistados assumiram já terem adormecido enquanto dirigiam, enquanto mais da metade deles (58%) admitiu conhecer um outro motorista que já havia adormecido ao volante. Mais ainda, entre os transtornos do sono, a síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono é uma importante causa de sonolência excessiva e também freqüentemente associada a um risco aumentado de acidentes.²⁴⁻²⁷ Neste contexto, as estimativas brasileiras mostram que tanto o ronco quanto a apnéia do sono são freqüentes entre trabalhadores em turno.^{18-19,23}

Decorre desse panorama que a restrição de sono, a desorganização circadiana e os transtornos do sono podem agir de maneira sinérgica, favorecendo a ocorrência de sonolência grave e acidentes. Fica evidente a importância de reconhecer esses fatores como críticos à segurança, tanto individual quanto pública, e de considerar a adoção de estratégias como ação prioritária.

Investigação da sonolência excessiva

Alguns procedimentos podem ser utilizados para a investigação adequada da sonolência excessiva (SE), entre eles: avaliação clínica, diário de sono, medidas subjetivas e objetivas.

Durante a avaliação clínica, a história do sono é fundamental para a identificação da natureza do problema. Deve-se avaliar os padrões de sono-vigília do paciente, considerando os finais de semana e feriados, interrogando-se, inclusive, o(a) parceiro(a), além dos sintomas ao longo das 24 horas. Deve-se investigar a presença de distúrbios psiquiátricos ou psicopatológicos, doenças clínicas ou neurológicas. O uso de drogas/álcool e sua relação com o padrão de sono e SE também devem ser pesquisados. Informações sobre tipo, dose e horário da ingestão devem ser incluídas na investigação.

Os diários do sono são instrumentos importantes na avaliação da SE. Duas semanas de avaliação são indicadas para observação de distúrbios de ritmos circadianos e da higiene do sono. Além destes, a determinação da presença de cochilos também pode auxiliar na caracterização do padrão do sono. Os diários do sono devem incluir horários de ir para cama e levantar, além dos de dormir e acordar, qualidade do sono, despertares durante a noite (horário e duração), cochilos e uso de medicamentos, por exemplo.

Medidas subjetivas podem ser utilizadas para avaliar a sensação de SE em um dado momento ou em situações diárias.

São baseadas em questionários padronizados que devem ser respondidos pelo paciente, o que pode ser um problema quando o paciente não está atento quanto à sua condição ou tem percepção inadequada quanto à SE. Muitas escalas de sonolência têm sido disponibilizadas na literatura, porém as mais frequentemente utilizadas são a Escala de Sonolência de Stanford (ESS),²⁸ a Escala de Sonolência de Karolinska (ESK)²⁹ e a Escala de Sonolência de Epworth (ESE).³⁰ As ESS e ESK permitem avaliar a SE no momento da aplicação. Sua desvantagem está no fato de que a SE pode variar de um momento para outro. Nestas escalas, o paciente deve escolher entre diferentes descrições de níveis de SE (de totalmente acordado à totalmente sonolento) aquela que melhor define o seu estado atual. A ESE, por outro lado, avalia a SE em diversas situações ativas e passivas. As situações são: sentado e lendo; vendo TV; sentado em um lugar público; como passageiro em trem, carro ou ônibus (por uma hora sem parar); deitando-se à tarde para descansar; sentado e conversando com alguém; sentado calmamente após o almoço, sem álcool; enquanto dirige, mas está parado no trânsito por alguns minutos. O paciente deve responder qual seria a chance de cochilar em cada uma das situações apresentadas, pontuando de 0 (nenhuma chance) a 3 (alta chance). Os valores de referência são: SE normal: de 0 a 6; SE limite: de 7 a 9; SE leve: de 10 a 14; SE moderada: de 15 a 20; SE grave: acima de 20.³¹ A ESE é simples e facilmente aplicada, podendo discriminar pacientes com alguns distúrbios do sono e indivíduos normais.³² É relativamente estável quando reaplicada em controles saudáveis e é capaz de detectar variações da SE em pacientes submetidos a tratamento, particularmente nos pacientes com apnéia obstrutiva do sono.³³ Alguns problemas podem ser relacionados à ESE, como, por exemplo, a ambigüidade de algumas situações apresentadas. Além disso, a SE pode variar considerando-se a mesma situação, dependendo da duração ou do momento do dia em que é realizada. Algumas destas limitações podem ser, em parte, responsáveis pela baixa correlação encontrada entre ESE e a avaliação objetiva da SE pelo Teste Múltiplo das Latências do Sono (TMLS).³⁴⁻³⁵

A polissonografia (PSG), o TMLS e o Teste de Manutenção da Vigília (TMV) podem ser utilizados para avaliação objetiva da SE. A PSG permite o registro de múltiplas variáveis fisiológicas durante uma noite de sono e constitui uma ferramenta essencial para avaliação do padrão do sono noturno e diagnóstico dos distúrbios do sono.³⁶⁻³⁷ Deve ser indicada a pacientes com queixa de SE, exceto àqueles com SE claramente associada à privação de sono ou uso de medicamentos. O TMLS é o exame mais utilizado para a quantificação objetiva de SE, sendo considerado o padrão-ouro para este tipo de investigação. Ambos TMLS e TMV avaliam o início do sono em 4 ou 5 registros poligráficos realizados ao dia, em intervalos de 2 horas, geralmente após PSG noturna. O TMLS avalia a rapidez para dormir em uma situação soporífera e ao aparecimento de sono REM precoce (essencial para o diagnóstico de narcolepsia), enquanto que o TMV mensura a habilidade para permanecer acordado. Isto pode explicar porque a corre-

ção entre os dois testes não é alta (0,41).³⁸ O TMV, por outro lado, reflete melhor a SE após tratamento.³⁹ Para os registros, em ambos os testes, são utilizados os parâmetros mínimos para estagiamento do sono, como proposto por Rechtschaffen & Kales (1968).⁴⁰ A montagem inclui o registro do eletroencefalograma (EEG), do eletrooculograma e do eletromiograma da região mentoniana ou submentoniana. O EEG deve, necessariamente, incluir eletrodos nas regiões centrais, referenciados com a mastóide ou lobo da orelha contralateral (C3-A2 e/ou C4-A1). A inclusão de eletrodos colocados nas regiões occipitais (O1 e/ou O2) pode ser muito útil para melhor identificação do início do sono (desaparecimento do ritmo alfa). O indivíduo deve ser acordado no seu horário habitual. Deve colocar roupas normais e confortáveis e fazer o desjejum, evitando substâncias cafeinadas. Após cerca de 2 horas do despertar (faixa de 1,5 – 3 horas), o primeiro registro é iniciado. Durante os intervalos entre os testes, o paciente deve sair do quarto, não podendo dormir ou ingerir qualquer substância estimulante. Caso seja fumante, aconselha-se não fumar 30 minutos antes do início de cada registro. As diferenças fundamentais entre os testes são: no TMLS, o registro deve ser sempre realizado com o paciente deitado confortavelmente no quarto de registro, em ambiente escuro e silencioso. Antes do início do registro o paciente é instruído a não resistir ao sono; já no TMV, o registro é realizado com o paciente sentado em cadeira confortável, em ambiente pouco iluminado, sendo instruído a resistir ao sono.

Tabela 1 – Características do Teste Múltiplo das Latências do Sono (TMLS) e do Teste da Manutenção da Vigília (TMV)

	Número de registros	Critério para início do sono	Critério para finalizar cada registro
TMLS ^{35,42-43}	4 – 5	- Primeira época de sono ⁴² - Primeira de 3 épocas consecutivas de estágio 1 ou primeira época de qualquer outro estágio do sono ^{35,43}	- 15 minutos após o início do sono ^{35,42} - Após 10 minutos de sono contínuo ⁴³ - Após 20 minutos se não ocorrer sono ^{35,42-43}
TMV ⁴¹	4	Primeira de 3 épocas consecutivas de estágio 1 ou primeira época de qualquer outro estágio do sono	- Após início do sono - Após 20 (ou 40) minutos se não ocorrer sono

Os critérios para início do sono (Tabela 1) e os valores normativos para o TMLS dependem da abordagem do pesquisador, embora latências médias menores que 5 minutos sejam consideradas anormais (Tabela 2). Os valores normativos para o TMV são melhores estabelecidos: num teste de 20 minutos, latência do sono menor que 11 minutos é considerada anormal.⁴¹ Na tentativa de evitar falsos “negativos ou positivos”, alguns cuidados são essenciais. Pode-se instruir o paciente a dormir e acordar em horários regulares e constantes, por uma a duas semanas antes do exame. Pode ser útil o preenchimento de diário de sono contendo informações sobre

Tabela 2 – Valores normativos para o Teste Múltiplo das Latências do Sono

Latência média do sono	< 5 minutos	5-8 minutos	> 8-10 minutos	> 10-15 minutos	> 15 minutos
	Anormal ^{10,42,44-45}	Limite patológico ⁴⁴ Anormal ⁴⁵ “Área cinzenta” indefinida ⁴² Sonolência moderada ¹⁰	Normal ^{10,42,44-45} “Área cinzenta” ⁴² Sonolência moderada ¹⁰	Normal ^{10,42,44-45} Sonolência leve ¹⁰	Normal ^{10,42,44-45}

os horários de dormir, uso de estimulantes, uso de álcool, cochilos. Medicamentos com ação no Sistema Nervoso Central (por ex., antidepressivos, ansiolíticos, hipnóticos, estimulantes, uso crônico de álcool) devem ser retiradas e é essencial que se espere pelo menos 14 dias sem qualquer medicação para a realização do TMLS. Estes cuidados visam evitar que ocorra rebote de qualquer fase de sono e também evitar um resultado falso-negativo se o sujeito estiver fazendo uso de drogas que alteram a arquitetura de sono (por ex., antidepressivos suprimem sono REM). A ocorrência de sono REM após 10-15 minutos do início do sono é definida como sono REM precoce (*SOREMP, sleep-onset REM period*). São necessários, pelo menos, dois registros de sono REM precoce para o diagnóstico de narcolepsia.

Considerando-se os prós e os contras dos diversos instrumentos disponíveis atualmente na literatura, pode-se utilizá-los com razoável segurança para avaliação da SE em diferentes tipos de pacientes e abordagens.

Tratamentos

O tratamento da SE deve ser específico para a causa subjacente. A quantidade inadequada de sono deve ser abordada com medidas de higiene de sono, a fim de que a quantidade e qualidade do sono sejam recuperadas.

A SAHOS requer medidas gerais como perda de peso, evitar álcool e sedativos, dar preferência ao decúbito lateral, tratar doenças otorrinolaringológicas e refluxo gastroesofágico.⁴⁶ O principal tratamento da SAHOS é o CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) e tem provado melhorar a sonolência diurna excessiva (SDE), a hipertensão arterial sistêmica (HAS), a qualidade de vida e a cognição.⁴⁷ O uso de aparelhos que promovem o avanço da mandíbula e cirurgias são reservados para determinados tipos de pacientes.⁴⁶

O tratamento da narcolepsia inclui medidas de higiene de sono, cochilos programados e uso contínuo de medicações. Dentre essas, estimulantes como o modafinil, metilfenidato, dexanfetaminas, pemoline, que serão abordados mais adiante. O uso de antidepressivos é mais recente; estudos estão sendo realizados com oxabato de sódio para tratamento da cataplexia.^{5,8,14}

Na SPI/MPM são recomendados exercícios aeróbicos regulares, suplementação de ferro quando necessária e retiradas de medicações que exacerbam os MP. O tratamento farmacológico específico consiste no uso de agentes dopaminérgicos (levodopa, pergolide) e agonistas dopaminérgicos (pramipexole, ropinirole), ópides, carbamazepina, clonazepam e clonidina.^{5,11}

Para os Distúrbios do Ritmo Circadiano, orientações quanto à higiene do sono, à fototerapia (2000 a 10000 lux) em horários pré-determinados pelo tipo de distúrbio e melatonina (0,5 a 10 mg) têm sido utilizadas.^{5,12}

A hipersonolência idiopática é tratada com estimulantes.⁵ Os estimulantes compreendem uma classe de várias medicações incluindo a anfetamina (2,5 mg/dia), metilfenidato (5 mg/dia), pemoline (em desuso pelo risco de insuficiência hepática) e, mais recentemente, um novo estimulante mais específico da vigília, o modafinil (100 a 300 mg/dia). O principal efeito dessa classe de medicações é diminuir o tempo de sono, aumentando a vigília. As pessoas sob o efeito desses remédios apresentam melhor desempenho, diminuição da fadiga e sonolência, melhora do humor e da cognição. Os principais efeitos colaterais são insônia, euforia, anorexia, cefaléia, aumento da pressão arterial e frequência cardíaca. Tanto os efeitos esperados como os indesejados dependem do tipo da medi-

cação, da dose, da idade do paciente e seu estado de saúde prévio. São contra-indicados para pacientes com glaucoma, doença cardiovascular descompensada, hipertireoidismo, uso de inibidores da monoamino oxidase (MAO), estados psicoativos, convulsões não controladas, entre outras.^{5,14}

O modafinil tem sido usado como primeira escolha na narcolepsia e hipersonia idiopática,⁴⁸ mas vários estudos têm usado essa medicação para tratar sonolência e fadiga relacionada a doenças neurológicas e psiquiátricas, déficit de atenção, trabalhador de turno⁴⁹ e sonolência residual na SAHOS em tratamento com CPAP.⁵⁰⁻⁵¹ Tem vantagens quanto aos demais por atuar em áreas cerebrais mais específicas, causando menor alteração de humor, pouca alteração cardiovascular, baixa tolerância e dependência.

Referências

1. National Commission on Sleep Disorders Research. Report of the National of the National Commission on Sleep Disorders Research. Washington, DC: Sup. of Docs., Government Printing Office; 1992.
2. Bassetti C, Gugger M. [Hypersomnia: etiology, clinic, diagnosis and therapy of excessive sleepiness]. *Ther Umsch*. 2000;57(7):421-9. German.
3. Krupp L. Fatigue in multiple sclerosis: definition, pathophysiology and treatment. *CNS Drugs*. 2003;17(4):225-34.
4. Bakshi R. Fatigue associated with multiple sclerosis: diagnosis, impact and management. *Mult Scler*. 2003;9(3):219-227.
5. Olejniczak PW, Fish BJ. Sleep disorders. *Med Clin North Am*. 2003;87(4):803-33.
6. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep disordered among middle-aged adults. *N Engl J Med*. 1993;328(17):1230-5.
7. American Academy of Sleep Medicine. Sleep related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definitions and measurement techniques in clinical research. The report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*. 1999;22(5):667-89.
8. Littner M, Johnson SF, McCall WV, Anderson WM, Davila D, Hartse SK, et al. Practice parameters for the treatment of narcolepsy: an update for 2000. *Sleep*. 2001;24(4):451-66.
9. Guilleminault C. Pathophysiology of narcolepsy. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 676-96.
10. ICSD – International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. Diagnostic Classification Committee. Torphy MJ, chairman. Rochester, Minnesota: American Sleep Disorders Association; 1997.
11. Chesson AL Jr, Wise M, Davila D, Johnson S, Littner M, Anderson WM, et al. Practice parameters for the treatment of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder. An American Academy of Sleep Medicine Report. Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. *Sleep*. 1999;22(7):961-8.
12. Baker SK, Zee PC. Circadian disorders of the sleep-wake cycle. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 606-14.
13. Mahowald MW, Ettinger MG. Circadian rhythm disorders. In: Chokroverty S, editor. Sleep disorders medicine: basic science, technical considerations, and clinical aspects. Boston: Butterworth-Heinemann; 1999. p. 619-34.
14. Qureshi A, Lee-Chiong Jr T. Medications and their effects on sleep. *Med Clin North Am*. 2004;88(3):751-66.
15. Antonelli Incalzi R, Marra C, Salvigni BL, Petrone A, Gemma A, Selvaggio D, et al. Does cognitive dysfunction conform to a distinctive pattern in obstructive sleep apnea syndrome? *J Sleep Res*. 2004;13(1):79-86.
16. Van Donges HPA, Dinges DF. Circadian rhythms in fatigue, alertness, and performance. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: Saunders; 2000. p. 391-9.

17. Akerstedt T. Shift work and disturbed sleep/wakefulness. *Sleep Med Rev.* 1998;2(2):117-28.
18. Menezes MC, Pires ML, Benedito-Silva AA, Tufik S. Sleep parameters among offshore workers: an initial assessment in the Campos Basin, Rio de Janeiro, Brazil. *Chronobiol Int.* 2004;21(6):889-97.
19. Santos EH, Mello MT, Pradella-Hallinan M, Luchesi L, Pires MLNP e Tufik S. Sleep and sleepiness among Brazilian shift- working bus drivers. *Chronobiol Int.* 2004;21(6):881-8.
20. Mitler MM, Carskadon MA, Czeisler CA, Dement WC, Dinges DF, Graeber RC. Catastrophes, sleep, and public policy: consensus report. *Sleep.* 1988;11(1):100-9.
21. Dinges DF. An overview of sleepiness and accidents. *J Sleep Res.* 1995;4(S2):4-14.
22. Forbes M. A study of accident patterns in offshore drillers in the North Sea [dissertation]. London: Faculty of Occupational Medicine of the Royal College of Physicians. 1997.
23. Mello MT, Santana MG, Souza LM, Oliveira PC, Ventura ML, Stampi C, et al. Sleep patterns and sleep-related complaints of Brazilian interstate bus drivers. *Braz J Med Biol Res.* 2000;33(1):71-7.
24. Findley L, Unverzagt MD, Guchu R, Fabrizio M, Buckner J, Suratt P. Vigilance and automobile accidents in patients with sleep apnea or narcolepsy. *Chest.* 1995;108(3):619-24.
25. George C, Smiley A. Sleep apnea & automobile crashes. *Sleep.* 2(6):790-5.
26. Teran-Santos J, Gomez-Jimenez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander. *N Engl J Med.* 1999;340(11):847-51.
27. Horstmann S, Hess CW, Bassetti C, Gugger M, Mathis J. Sleepiness-related accidents in sleep apnea patients. *Sleep.* 2000;23(3):383-9.
28. Hoddes E, Zarcone V, Smythe H, Phillips R, Dement WC. Quantification of sleepiness: a new approach. *Psychophysiology.* 1973;10(4):431-6.
29. Akerstedt T, Gillberg M. Subjective and objective sleepiness in the active individual. *Int J Neurosci.* 1990;52(1-2):29-37.
30. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep.* 1991;14(6):540-5.
31. Pedroso A, Nosek A, Armaganijan L, et al. Epworth Sleepiness Scale outcome in 2893 brazilian students. *Sleep.* 1998;21(suppl 5):275. [Presented at Associated Professional Sleep Societies 12th annual meeting. New Orleans, Louisiana, USA, June 18-23, 1998].
32. Johns MW. Sleepiness in different situations measured by the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep.* 17(8):703-10.
33. Johns MW. Reliability and factor analysis of the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep.* 1992;15(4):376-81.
34. Chervin RD, Aldrich MS. The Epworth Sleepiness Scale may not reflect objective measures of sleepiness or sleep apnea. *Neurology.* 1999;52(1):125-31.
35. Benbadis SR, Mascha E, Perry MC, Wolgamuth BR, Smolley LA, Dinner DS. Association between the Epworth Sleepiness Scale and the Multiple Sleep Latency Test in a clinical population. *Ann Intern Med.* 1999;130(4 Pt 1):289-92.
36. Silva RS. Introdução à técnica de polissonografia. *Braz J Epilepsy Clin Neurophysiol.* 1995;1(1):23-32.
37. Silva RS. Introdução ao estagiamento do sono humano. *Braz J Epilepsy Clin Neurophysiol.* 1996;3(2):187-99.
38. Sangal RB, Thomas L, Mitler MM. Maintenance of wakefulness est and ultiple leep latency est. Measurement of different abilities in patients with sleep disorders. *Chest.* 101(4):898-902.
39. Sangal RB, Thomas L, Mitler MM. Disorders of excessive sleepiness. Treatment improves ability to stay awake but does not reduce sleepiness. *Chest.* 1992;102(3):699-703.
40. Rechtschaffen A, Kales AA. Manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: UCLA. Brain Information Service/Brain Research Institute; 1968.
41. Doghramji K, Mitler MM, Sangal RB, Shapiro C, Taylor S, Walsleben J, et al. A normative study of the Maintenance of Wakefulness Test (MWT). *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1997;103(5):554-62.
42. Carskadon MA, Dement WC, Mitler MM, Roth T, Westbrook PR, Keenan S. Guidelines for the Multiple Sleep Latency Test (MSLT): a standard measure of sleepiness. *Sleep.* 1986;9(4):519-24.
43. Mitler MM. The Multiple Sleep Latency Test as an evaluation for excessive somnolence. In: Guilleminault C, editor. *Sleeping and waking disorders: indications and techniques.* Boston: Butterworths; 1982. p. 145-53.
44. Roehrs T, Roth T. Multiple Sleep Latency Test: technical aspects and normative values. *J Clin Neurophysiol.* 1992;99(1):63-7.
45. Guilleminault C, Mignot E, Partinen M. Controversies in the diagnosis of narcolepsy. *Sleep.* 1994;17(8 Suppl):S1-6.
46. Nery LE, Togeiro S, Bittencourt LRA, Bagnato MC, Gregório LC. Síndrome da apnéia do sono obstrutiva. In: OL Ramos, Rothschild HA, editores. *Atualização Terapêutica.* 21^a ed. São Paulo, Artes Médicas; 2003. p. 141-4.
47. Heitman SJ, Flemons WW. Evidence – based and sleep apnea. *Resp Care.* 2001;46(12):1418-34.
48. Brought RJ, Fleming JAE, George CF, Hill JD, Kryger MH, Moldofsky H, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled crossover trial of modafinil in treatment of excessive daytime sleepiness in narcolepsy. *Neurology.* 1997;49(2):445-51.
49. Lundt L. Modafinil treatment in patients with seasonal affective disorder/winter depression: an open-label pilot study. *J Affect Disord.* 2004;81(2):173-8.
50. Pack AI, Black JE, Schwartz JRL, Matheson JK. Modafinil as adjunct therapy for daytime sleepiness in obstructive sleep apnea. *Am J Resp Crit Care Med.* 2001;164(9):1675-81.
51. Bittencourt LRA, Rueda AD, Palombini LO, Fujita L, Guilleminault CG, Tufik S. Modafinil x placebo effects on residual excessive diurnal sleepiness (EDS) in obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) patients tested with nasal CPAP [abstract]. *Sleep.* 2001;24(Suppl):A261. [Presented at Associated Professional Sleep Societies 15th Annual Meeting. June 5-10, 2001. Chicago, Illinois, USA].