

HELENA ESPÍRITO-SANTO
FERNANDA DANIEL
(COORDS.)

IMPRESA DA
UNIVERSIDADE
DE COIMBRA
COIMBRA
UNIVERSITY
PRESS

TRAJETOS DO ENVELHECIMENTO

PERSPETIVAS TEÓRICAS E EMPÍRICAS



6. O SONO NA IDADE AVANÇADA

*Mariana Marques, Inês Chiote Rodrigues
e Helena Espírito-Santo*

INTRODUÇÃO

O sono é uma parte essencial da vida e universal entre os seres humanos e outros vertebrados. Durante bastante tempo o sono foi considerado um estado passivo de inconsciência, mas hoje o sono humano é considerado um processo fisiológico complexo, organizado e ativo, que requer a participação de uma variedade de regiões encefálicas (Bear, Connors, & Paradiso, 2002; Paterson, 2012; Stanley, 2005; Olbrich, Acherman, & Wennekers, 2011).

A quantidade de sono exigida é geneticamente determinada e varia entre as pessoas. O que é importante na duração do sono é que esta seja suficiente para que o indivíduo se sinta revigorado e capaz de desempenhar as suas tarefas diárias de uma maneira satisfatória. Em geral, a quantidade de sono considerada suficiente para os adultos situa-se entre as sete e as oito horas por noite (Paterson, 2012), diminuindo, de uma forma geral, com a idade (Edwards et al., 2010), passando para as seis e a seis horas e meia entre as pessoas de idade mais avançada (Rajput & Bromley, 1999). A quantidade de sono em adultos idosos não deixa de ser, contudo, semelhante ou maior quando comparada com o tempo total de sono em adultos mais novos (Byles, Mishra, Harris, & Nair, 2003).

Os estádios do sono

Os diferentes estádios do sono são identificados de acordo com a presença de certas características comportamentais e/ou fisiológicas. Para medir os estádios do sono com precisão, a medida padrão é a polissonografia. Esta técnica envolve o registo de ondas cerebrais do indivíduo através do eletroencefalograma (EEG), e é, geralmente, combinada com medidas do movimento dos olhos através da eletro-oculografia (EOG) e da atividade dos músculos, através da eletromiografia (EMG). O EEG é descrito de acordo com o tamanho do sinal (amplitude da voltagem) e do número de oscilações por segundo (frequência). As frequências estão divididas em bandas que ajudam a classificar o sono: *delta*, *delta*, *alfa* e *beta*. Estes padrões ao longo das medidas de EMG e EOG permitem determinar qual o estágio do sono em que a pessoa se encontra num determinado momento (Paterson, 2012).

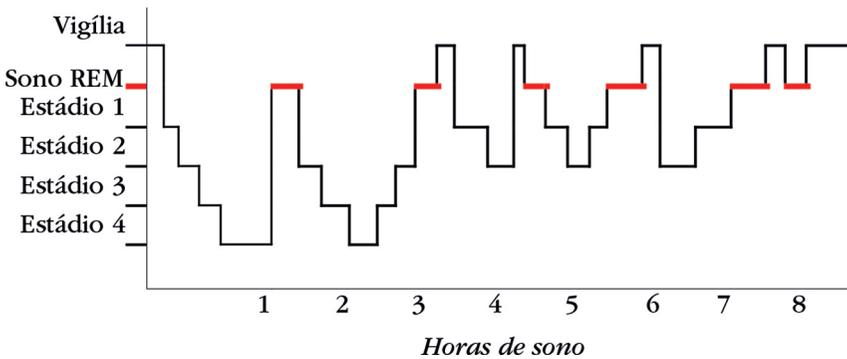
Foram identificados dois padrões específicos de EEG associados ao sono – o do movimento rápido dos olhos (*Rapid Eye Movement*; REM) e o do movimento não rápido dos olhos (*Non-Rapid Eye Movement*; NREM) (Colten & Altevogt, 2006; Paterson, 2012; Stanley, 2005).

O sono NREM está dividido em quatro estádios distintos, caracterizados pelo aumento da profundidade do sono após o indivíduo adormecer (Colten & Altevogt, 2006; Paterson, 2012; Stanley, 2005). Assim, o *Estádio 1* é definido como um estágio transicional entre o estar acordado e o adormecer, tendo habitualmente uma duração de 5 a 10 minutos. Durante esta fase, os olhos rodam lentamente, a respiração torna-se lenta e regular e o ritmo cardíaco diminui. Corresponde a um estágio passageiro e é o estágio de sono mais leve, pelo que o indivíduo pode ser facilmente acordado durante esta fase (Colten & Altevogt, 2006; Paterson, 2012; Stanley, 2005). O *Estádio 2*, ainda leve, é um pouco mais profundo, com duração de 5 a 15 minutos, passando pela mente fragmentos de pensamentos

e imagens. Neste estágio, o ritmo cardíaco e a respiração tornam-se mais lentos, os movimentos dos olhos praticamente desaparecem, os músculos relaxam e existe muito pouco movimento do corpo. Cerca de 40 a 50% do sono numa noite normal é passado nesta fase (Bear et al., 2002; Colten & Altevogt, 2006; Paterson, 2012; Stanley, 2005). Os *Estádios 3 e 4* podem também ser denominados de *sono de ondas lentas*. O ritmo cardíaco e a respiração são lentos e o EEG exhibe ondas lentas síncronas de grande magnitude. O indivíduo parece imóvel e calmo e é muito mais difícil acordar quando se encontra neste estágio do sono. Não existem movimentos dos olhos nem do corpo. O *Estádio 4* corresponde ao estágio do sono mais profundo (Colten & Altevogt, 2006; Paterson, 2012; Stanley, 2005).

Na Figura 1 são representados os dois padrões e os quatro estádios do sono durante uma noite de sono.

FIGURA 1
Hipnograma do sono em uma única noite
(REM = *rapid eye movements* [movimentos oculares rápidos])



Habitualmente, após o primeiro episódio do *Estádio 4* do sono NREM, surge o sono REM. Este é caracterizado por oscilações rápidas e de baixa voltagem, que se assemelham à vigília, razão pela qual é também chamado de *sono paradoxal*. No entanto, o sono REM difere da vigília, na medida em que se acompanha de uma paralisia que

corresponde a uma perda total do tónus muscular ou atonia. Este é o sono onde se sonha, correspondendo a uma atividade cerebral elevada, respiração irregular, aumento do ritmo cardíaco e movimento rápido dos olhos. Os processos homeostáticos normais (incluindo o controlo da respiração e da temperatura) são interrompidos e a temperatura interna desce. Em pessoas normais, o clitóris ou pénis são preenchidos por sangue e ficam eretos durante o sono, embora normalmente este processo não se relacione com o conteúdo sexual dos sonhos. Durante o sono REM, o encéfalo parece fazer tudo menos repousar (Bear et al., 2002; Colten & Altevogt, 2006; Paterson, 2012; Stanley, 2005).

Arquitetura normal do sono

A progressão dos estádios do sono durante a noite é denominada de *arquitetura do sono* e consiste em *ciclos de sono* que se repetem a cada 90 a 120 minutos. Estes ciclos são exemplos de *ritmos ultradianos*, os quais têm períodos mais rápidos do que os *ritmos circadianos*, abordados mais à frente. O sono de ondas lentas predomina durante o primeiro terço da noite, enquanto o sono REM predomina na última metade da noite (Figura 1). O ciclo NREM/REM repete-se três a seis vezes por noite e, com cada ciclo, a quantidade de sono de ondas lentas diminui e a proporção de sono REM aumenta. Aproximadamente 75% a 80% do tempo total do sono é despendido no sono NREM (60% em Estádios 2 e 3; 20% em Estádios 3 e 4) e 20 a 25% em sono REM, com ciclos periódicos entre estes estádios durante toda a noite (Bear et al., 2002; Colten & Altevogt, 2006; Edwards et al., 2010; Paterson, 2012; Setiati & Laksmi, 2005; Stanley, 2005; Wolkove, Elkholy, Baltzan, & Palayew, 2007).

A investigação tem demonstrado que os diferentes estádios do sono têm diferentes funções. O sono NREM está relacionado com

os processos homeostáticos, contribuindo para o descanso físico e o reforço do sistema imunitário. Por sua vez, o sono REM pode contribuir para o descanso psicológico e o bem-estar emocional a longo prazo, e pode, ainda, reforçar a memória (McKenna, Zelinski, & McCarley, 2017; Stanley, 2005).

Mecanismos reguladores do sono

O ciclo sono-vigília (um dos ritmos circadianos) está normalmente programado para ocorrer numa fase específica relativa ao ciclo externo da exposição dia-noite, consistindo num ciclo de cerca de 8 horas de sono noturno e 16 horas de vigília diurna. Este ciclo é governado por dois processos biológicos subjacentes controlados pelo cérebro, os *ritmos circadianos* e o *processo homeostático do sono* (Cuesta, Boudreau, & Boivin, 2017; Paterson, 2012). Os ritmos circadianos e o processo homeostático do sono são processos separados, mas interagem, assegurando que a propensão para dormir seja maior durante as horas «programadas» para esse efeito, e menor durante as horas de vigília em que se exige que o indivíduo esteja alerta (Cuesta et al., 2017; Paterson, 2012). Estes processos, determinam, então, qual a altura do dia que o indivíduo está mais suscetível a adormecer, bem como a profundidade e a duração do sono. Para além disso, são capazes de se compensarem. Por exemplo, se um indivíduo permanecer acordado durante toda a noite, a acumulação do processo homeostático vai ser substituída pelo processo circadiano que intervém de manhã cedo. Isto significa que, mesmo que se fique sem dormir durante uma noite inteira, ser-se-á capaz de funcionar no dia seguinte, ainda que, tendencialmente, com um desempenho reduzido (Paterson, 2012). Quanto ao *ritmo circadiano*, este é um processo que regula os ritmos diários do cérebro e do corpo. Este ritmo é gerado no corpo através de um relógio biológico que se

encontra num grupo de células do núcleo supraquiasmático (NSQ) do hipotálamo e é regulado por estímulos externos (*zeitgebers*). O relógio circadiano controla a atividade sono-vigília e todos os ritmos corporais, incluindo a libertação de hormonas, temperatura corporal central e função hepática (Colten & Altevogt, 2006; Cuesta et al., 2017; Paterson, 2012; Siddiqui & D'Ambrosio, 2012; Stanley, 2005; Zhu & Zee, 2012). O NSQ é influenciado pela luz que entra nos olhos e, numa extensão menor, por outros estímulos como a temperatura. Assim, o ser humano tende naturalmente a dormir à noite, quando está escuro, e a estar ativo durante o dia, quando há luz. Para além disso, uma descida da temperatura coincide, geralmente, com o aumento da sonolência e um aumento da temperatura ocorre com o aumento do estado de alerta na hora de acordar (Colten & Altevogt, 2006; Paterson, 2012; Stanley, 2005). Por vezes, por diferentes motivos (e.g., trabalho por turnos) ocorrem alterações do ritmo circadiano. O resultado de uma mudança constante deste ritmo é a insónia ou a sonolência em alturas inapropriadas (Stanley, 2005; Zhu & Zee, 2012).

No que diz respeito ao *processo homeostático do sono*, a homeostasia diz respeito a uma propriedade dos organismos que regula o seu sistema interno para manter uma condição estável e constante. O *processo homeostático do sono* é responsável por recuperar o sono perdido através do aumento subsequente do sono. Independentemente do processo circadiano, o processo homeostático do sono é dependente da vigília, ou seja, aumenta, de uma forma proporcional, à quantidade de tempo desde o último sono. Quando o sono é inferior ao normal, existe uma *dívida de sono* que leva a um aumento do processo homeostático, o qual trabalha para assegurar que a dívida seja soldada no próximo período de tempo, acelerando o tempo de sono e aumentando a profundidade e duração do mesmo. Pelo contrário, se muito do sono já foi obtido, por exemplo, através de sestas, será mais

difícil adormecer à noite e a profundidade do sono será reduzida (Paterson, 2012).

Durante o sono também ocorrem alterações no sistema nervoso vegetativo (Stanley, 2005). O equilíbrio deste sistema manifesta-se pela diminuição da ativação simpática e aumento da atividade parassimpática que facilitam o adormecer. A ativação simpática, seja ela de origem endógena, como nos estados ansiosos, ou exógena, como no uso de cafeína, pode afetar o início do sono. Assim, a utilização de boas medidas de higiene do sono e técnicas de relaxamento pode ajudar a alcançar um equilíbrio do sistema nervoso vegetativo em indivíduos com dificuldade em adormecer (Paterson, 2012; Stanley, 2005).

Durante alturas de stresse, o aumento da ativação simpática resulta no aumento de cortisol e da hormona adrenocorticotrofina que passam a apresentar níveis mais elevados do que o normal, o que aumenta a vigília. A ativação simpática tem uma função na sobrevivência, ao melhorar a vigilância dos indivíduos em momentos de stresse. Assim, quando se adormece, os elevados níveis destas hormonas inibem um sono reparador de ondas lentas. A insónia e as quantidades reduzidas do sono de ondas lentas durante alturas de maior ansiedade podem fazer com que o indivíduo não se sinta revigorado quando acorda (Stanley, 2005).

AS ALTERAÇÕES NORMAIS DO SONO COM O ENVELHECIMENTO

O envelhecimento é um processo multidimensional, com uma dimensão física, social, emocional, cognitiva e económica. Diferentes fatores ambientais podem proteger contra ou agravar os sinais do envelhecimento; estes fatores associam-se a processos biológicos, neurológicos e comportamentais, de uma forma não linear

(Schmidt, Peigneux, & Cajochen, 2012). Quanto ao processo do sono, o envelhecimento normal associa-se a mudanças profundas no mesmo, sobretudo na sua quantidade, duração e arquitetura (Cooke & Ancoli-Israel, 2011; Dijk, Groeger, Stanley, & Deacon, 2010; Paterson, 2012; Neubauer, 1999; Ohayon, Carskadon, Guilleminault, & Vitiello, 2004; Quinhones & Gomes, 2011; Stanley, 2005; Wolkove et al., 2007).

Início e manutenção do sono

Vários estudos demonstram que a capacidade para iniciar e manter o sono diminui com o envelhecimento (Allen, 2001; Edwards et al., 2010; Neikrug & Ancoli-Israel, 2010a; Roepke & Ancoli-Israel, 2010). No *Established Population for Epidemiologic Studies of the Elderly*, que incluiu mais de 9.000 adultos com mais do que 65 anos, cerca de 42% dos participantes apresentava dificuldade em iniciar e em manter o sono. Na avaliação realizada após três anos, 15% dos participantes que não relataram uma dificuldade de sono no primeiro momento, tinha sono perturbado no seguimento, sugerindo uma taxa anual de cerca de 5% (Foley et al., 1995). De facto, o sono nos adultos mais velhos tende a iniciar-se mais cedo (Edwards et al., 2010; Richardson, Carskadon, Orav, & Dement, 1982; Wolkove et al., 2007), a ser mais curto e menos profundo (aumento dos Estádios 1 e 2 e diminuição do *sono de ondas lentas*), o que aumenta a propensão para as sestras durante o dia (Cooke & Ancoli-Israel, 2011; Dijk et al., 2010; Duffy & Czeisler, 2002; Edwards et al., 2010; Quinhones & Gomes, 2011; Stanley, 2005; Yoon et al., 2003). Apesar de as pessoas idosas irem para a cama mais cedo (Edwards et al., 2010; Ohayon et al., 2004), demoram mais tempo a adormecer (aumento da latência do sono) (Ohayon et al., 2004). A frequência de acordares durante a noite também

aumenta com o envelhecimento, gerando um sono mais fragmentado (Ohayon et al., 2004; Setiati & Laksmi, 2005). Para além da diminuição da eficiência do sono, as pessoas idosas são mais facilmente despertáveis durante o sono, existindo maior sensibilidade aos estímulos externos. Adicionalmente, no envelhecimento normal, é mais difícil voltar a adormecer depois de acordar, existindo uma quantidade significativa de vigília durante a noite (Cooke & Ancoli-Israel, 2011; Espiritu, 2008; Quinhones & Gomes, 2011). Acresce que a diminuição da capacidade para iniciar e manter o sono se associa ao aumento da morbilidade e mortalidade em pessoas idosas (Espiritu, 2008; Quinhones & Gomes, 2011; Silva et al., 2016). Vários estudos demonstram, ainda, que a latência do sono prolongada se relaciona com várias perturbações do sono, como a insónia e a apneia obstrutiva do sono, que serão abordadas mais à frente (Dew et al., 2003; Ohayon & Vecchierini, 2005).

Duração do sono

À medida que as pessoas envelhecem, vai existindo um declínio gradual do tempo total de sono, com um decréscimo de cerca de uma hora quando se compara pessoas de meia-idade e de idade avançada com pessoas adultas mais novas (Campbell & Murphy, 2007; Foley, Ancoli-Israel, Britz, & Walsh, 2004). Esta diminuição do tempo total de sono deve-se ao avanço de fase circadiana do ciclo sono-vigília com o envelhecimento (acordar cedo de manhã enquanto outras pessoas, a residirem na mesma casa, ainda estão a dormir) (Edwards et al., 2010; Espiritu, 2008; Quinhones & Gomes, 2011; Richardson et al., 1982; Wolkove et al., 2007) ou à curta duração do sono noturno devido às sesta durante o dia (Edwards et al., 2010; Espiritu, 2008; Quinhones & Gomes, 2011).

Arquitetura do sono

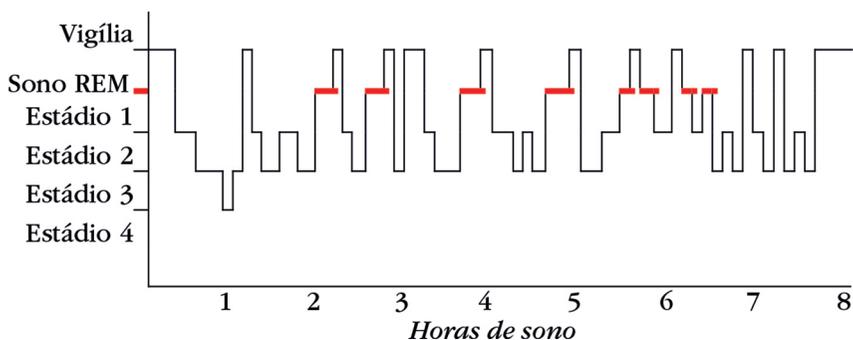
São várias as mudanças na arquitetura do sono que ocorrem com o avanço da idade (Figura 2). Uma dessas mudanças consiste no aumento do tempo despendido nos Estádios 1 e 2 do sono NREM em consequência da diminuição do sono de ondas lentas (Estádios 3 e 4). A atividade delta diminui em amplitude e quantidade, pelo que aos 60 anos de idade, o sono de ondas lentas representa não mais que 10% do tempo total de sono e após os 75 anos de idade o Estádio 4 é praticamente inexistente (Allen, 2001; Cooke & Ancoli-Israel, 2011; Edwards et al., 2010; Espiritu, 2008; Quinhones & Gomes, 2011; Ohayon et al., 2004; Setiati & Laksmi, 2005).

Outra alteração é o declínio do sono REM com a idade (Figura 2). O maior declínio surge entre a idade jovem e a idade adulta, depois da qual não é observada mais nenhuma mudança. Como o sono de ondas lentas diminui, o primeiro ciclo diminui, pelo que existe um consequente aumento da latência do sono REM com a idade (Cooke & Ancoli-Israel, 2011; Edwards et al., 2010; Espiritu, 2008; Quinhones & Gomes, 2011; Ohayon et al., 2004; Setiati & Laksmi, 2005).

Com o avançar da idade, a frequência com que o indivíduo acorda durante a noite aumenta (Figura 2), pelo que experiencia períodos maiores de vigília durante a noite (Cooke & Ancoli-Israel, 2011; Edwards et al., 2010; Espiritu, 2008; Quinhones & Gomes, 2011; Ohayon et al., 2004; Setiati & Laksmi, 2005).

Finalmente, existe uma diminuição do tempo total de sono, assim como da eficiência do mesmo (Cooke & Ancoli-Israel, 2011; Espiritu, 2008; Quinhones & Gomes, 2011; Ohayon et al., 2004; Setiati & Laksmi, 2005; Suzuki et al., 2016).

FIGURA 2
Hipnograma representativo dos ciclos sono em uma única noite
numa pessoa idosa (REM = *rapid eye movements*
[movimentos oculares rápidos])



Ritmo circadiano

As alterações no início e manutenção do sono, assim como na sua arquitetura podem ser interpretadas à luz das mudanças que ocorrem no mecanismo de regulação circadiana com o processo de envelhecimento (Dijk et al., 2010; Espiritu, 2008; Paterson, 2012; Quinhones & Gomes, 2011). O ritmo circadiano sono-vigília sofre alguma degeneração com a idade, resultando em ritmos menos precisos e mais fracos. Ocorre ainda uma diminuição gradual da sua amplitude, que leva a períodos sono-vigília menos consistentes em 24 horas. Para além disso, no decorrer do processo de envelhecimento, o sono torna-se fragmentado e com várias interrupções, pela desregulação do relógio biológico, existindo um maior número de transições de um estágio para o outro e para a vigília (Ancoli-Israel, 2000; revisão de Mattis & Sehgal, 2016; Quinhones & Gomes, 2011; Shochat, Martin, Marler, & Ancoli-Israel, 2000; Stanley, 2005).

Alguns estudos demonstram que as pessoas idosas preferem deitar-se mais cedo e acordar mais cedo, quando comparados com os jovens adultos. Esta preferência está associada ao já referido

avanço de fase circadiana a um nível fisiológico. Para além disso, os adultos idosos apresentam um faseamento da temperatura corporal mais cedo do que os jovens adultos e uma diminuição da secreção de melatonina durante o sono. Deste modo, as diferenças no sono, com o avançar da idade, podem ser explicadas também pelo *tipo circadiano* e pela *fase circadiana* (Carrier, Monk, Buysse, & Kupfer, 1997; Carrier, Paquet, Morettini, & Touchette, 2002; Monk, Buysse, Begley, Billy, & Fletcher, 2009; Schmidt et al., 2012).

Função respiratória durante o sono

As mudanças degenerativas na função respiratória relacionadas com a idade podem ser parcialmente responsáveis pela morbilidade cardiovascular e pela mortalidade nos idosos. Assim, vários estudos observaram o aumento da ocorrência de apneia do sono, hipoapneia e despertares em indivíduos idosos (Hewitt, Smeeth, Bulpitt, Tulloch, & Fletcher, 2005; Naifeh, Severinghaus, & Kamiya, 1987).

Função endócrina e sono

Existem mudanças na função endócrina relacionadas com a idade, responsáveis pela deterioração da saúde e da qualidade de vida dos indivíduos idosos. Essas alterações na secreção hormonal durante o sono podem também relacionar-se com a menor qualidade do sono das pessoas idosas (Espiritu, 2008; Quinhones & Gomes, 2011). Uma dessas hormonas é o *cortisol*¹ cujo nadir e a acrofase² de secreção

¹ O cortisol é uma hormona produzida no córtex suprarrenal responsável pela estimulação da gliconeogénese (formação de carboidratos a partir de proteínas e de outras substâncias) no fígado, pela diminuição de proteínas nas células, mobilização dos ácidos gordos e importante na resistência ao stresse e inflamação (Guyton & Hall, 2006).

² Respetivamente, momentos em que ocorrem o valor mais baixo (mínimo) e o valor mais alto (pico) de um ritmo (Jansen et al., 2007).

ocorrem cerca de três horas mais cedo em pessoas idosas (Sherman, Wysham, & Pfohl, 1985). Ora, os níveis altos de cortisol noturnos têm sido implicados no sono fragmentado em pessoas idosas (Van Cauter, Leproult, & Plat, 2000). Noutra estudo, observou-se que, entre indivíduos idosos saudáveis, os que tinham maiores taxas de cortisol, apresentavam mais alterações do sono: menor eficiência do sono, menor tempo (poucos minutos) nos Estádios 2 e 3, e mais atividade durante o sono NREM (Espiritu, 2008). Noutra hormona, a *hormona de crescimento*³ (GH), observa-se um declínio bifásico, do início da vida adulta até à meia-idade, que se correlaciona com um declínio paralelo do sono de ondas lentas (revisão de Allen, 2001; Espiritu, 2008). Estas mudanças nos níveis de secreção da GH e de cortisol poderão, também, contribuir parcialmente para a diminuição das funções neurocognitivas e anabólicas no idoso (Espiritu, 2008). A *melatonina*⁴ é outra hormona que se altera com o avanço da idade e que está também envolvida em algumas perturbações do sono do idoso (revisão de Olde Rikkert & Rigaud, 2001). Outra hormona relacionada com o sono e várias das suas perturbações é a *orexina*⁵. Estudos recentes sugerem que os níveis desta hormona decrescem com o envelhecimento (revisão de Nixon et al., 2015). Finalmente, a *insulina*⁶ é uma hormona que pode ser afetada pelas

³ A hormona do crescimento é de origem hipofisária, causando o crescimento de todos os tecidos do corpo passíveis de crescer; estimulando a síntese de proteínas na maior parte dos tecidos; aumentando a mobilização dos ácidos gordos do tecido adiposo e o seu uso para energia e diminuindo a taxa de utilização de glicose no corpo (Guyton & Hall, 2006).

⁴ A melatonina é uma hormona produzida na pineal que regula o ritmo circadiano e induz o sono (revisão de Olde Rikkert & Rigaud, 2001).

⁵ A orexina é uma hormona sintetizada no hipotálamo lateral–posterior–perifornical e que regula o despertar, o metabolismo, a energia corporal, a procura de recompensa, a função vegetativa e o controlo ventilatório (revisão de Nixon et al., 2015).

⁶ A insulina é uma hormona produzida nas ilhotas de Langerhans do pâncreas e que regula o metabolismo dos carboidratos, lípidos e proteínas através da estimulação do transporte da glicose do sangue para as células musculares, hepáticas e adiposas (Guyton & Hall, 2006).

alterações do sono. Um estudo em particular mostrou que a insônia em pessoas idosas se relacionava com um aumento da resistência à insulina (Yamamoto et al., 2010).

Perturbações do sono em pessoas idosas

Como vimos, diversas alterações do sono caracterizam o envelhecimento, mas não resultam necessariamente na presença de uma perturbação de sono. Foley et al. (1995), através dos dados referentes a mais de 9.000 indivíduos idosos do projeto «*Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly*» do *National Institute on Aging*, indicaram que cerca de 57% das pessoas sofriam pelo menos de uma queixa crônica de perturbação do sono. Entre as queixas crônicas mais frequentes registaram-se as dificuldades em iniciar e em manter o sono que, usualmente, se associavam a problemas de saúde físicos. No entanto, Vitiello, Moe e Prinz (2002) referem que o sono perturbado é raro em adultos idosos saudáveis quando se usam critérios de exclusão quanto às comorbilidades. Ainda assim, vários estudos longitudinais atestam que as perturbações do sono aumentam com a idade, tornando-se crônicas numa grande percentagem de pessoas idosas (Buysse et al., 1991; Dening et al., 1998; Mallon, Broman, & Hetta, 2000). Como afirmam Neikrug e Ancoli-Israel (2010) e Suzuki e colaboradores (2016) nas suas revisões, muitas vezes, são outras comorbilidades que precipitam e mantêm os problemas de sono. Os autores referem que quando estes problemas se associam a um impacto no funcionamento diário (não fazendo parte, então, de um envelhecimento normal), importa estar atento à eventual presença de uma perturbação do sono, que deve ser devidamente avaliada e conseqüentemente tratada. De notar que alguns estudos indicam que as perturbações do sono aumentam o risco de institucionalização (Pollak, Perlick, Linsner, Wenston, & Hsieh, 1990).

Perturbações primárias do sono

As perturbações primárias do sono não são devidas a perturbações mentais, condições médicas, uso de medicação ou de substâncias. As mais comuns nos indivíduos idosos são a perturbação respiratória do sono, a síndrome das pernas inquietas/movimentos periódicos dos membros durante o sono e perturbação do comportamento no sono REM (Bloom et al., 2009; revisão de Bombois, Derambure, Pasquier, & Monaca, 2010; Foley et al., 2007; revisão de Neikrug & Ancoli-Israel, 2010a; revisão de Roepke & Ancoli-Israel, 2010; Wolkove et al., 2007).

Perturbação respiratória do sono. A perturbação respiratória do sono caracteriza-se por um conjunto de acontecimentos respiratórios que acontecem periodicamente durante o sono, desde o simples ressonar até à obstrução completa das vias respiratória (apneia) (revisão de Wolkove et al., 2007). Um índice de apneia-hipoapneia entre 5 e 10 (número de momentos de apneia ou hipoapneia/redução parcial da passagem de ar) é usado para fazer o diagnóstico. Esta perturbação é mais prevalente na população idosa (e naquela que é, igualmente, mais velha, por comparação com os idosos mais novos) (Young et al., 1993) e ainda mais nos idosos institucionalizados, particularmente nos que apresentam demência (Gehrman et al., 2003). Os sintomas desta perturbação na população idosa são o ressonar e a sonolência diurna excessiva que resultam da fragmentação do sono devida aos acordares e que aumentam a probabilidade da realização de sesta não intencionais ou de adormecer durante atividades diversas (revisão de Neikrug & Ancoli-Israel, 2010a). Ancoli-Israel et al. (1991), num estudo com idosos entre os 65-95 anos de idade, aleatoriamente selecionados e a residirem na comunidade, relataram uma prevalência de 62% de idosos com o referido índice acima de 10, 44% superior ou igual a 20 e 24% superior ou igual a 40. Diferentes fatores são considerados como sendo de risco para

esta perturbação na população idosa: idade, sexo, obesidade, uso de medicação, consumo de álcool e tabaco, história familiar, raça e a configuração das vias aéreas superiores (revisão de Neikrug & Ancoli-Israel, 2010a; revisão de Roepke & Ancoli-Israel, 2010). Os doentes idosos com perturbação respiratória do sono podem relatar insónia, confusão durante a noite e prejuízo/défice cognitivo (dificuldades de concentração, atenção e memória a curto-prazo), sendo que, em idosos com demência, a gravidade da perturbação respiratória associa-se à gravidade da demência. Os doentes idosos com esta perturbação do sono apresentam, ainda, maior risco de consequências cardiovasculares como hipertensão, arritmias, ataque cardíaco, entre outras (revisão de Rodriguez, Dzierzewski, & Alessi, 2015). Nesta condição é essencial uma avaliação completa que abarque: história do sono, sonolência diurna, sestões não intencionais, ressonar, sintomas de outras perturbações de sono, dados adicionais do/da parceiro/a e cuidadores, história psiquiátrica e médica, uso de medicação e álcool e avaliação do prejuízo cognitivo (revisão de Neikrug & Ancoli-Israel, 2010a; revisão de Roepke & Ancoli-Israel, 2010). O tratamento de eleição é a pressão positiva e contínua nas vias respiratória (CPAP) que reduz ou elimina a apneia e hipoapneia, melhora a arquitetura do sono, melhora a sonolência (Weaver & Chasens, 2007) e está associada a melhorias no funcionamento cognitivo (Aloia et al., 2003).

Síndrome das pernas inquietas. A síndrome das pernas inquietas (ou síndrome de Willis-Ekbom) caracteriza-se por parestesias das pernas (descritas como picadas de pregos ou agulhas) que ocorrem quando a pessoa está acordada e relaxada ou num estado de descanso, ocorrendo mais frequentemente desde a tarde até à noite e sendo apenas aliviada com movimento (revisão de Neikrug & Ancoli-Israel, 2010a; revisão de Roepke & Ancoli-Israel, 2010; revisão de Wolkove et al., 2007). A prevalência desta perturbação aumenta com a idade (Ancoli-Israel et al., 1991; Chen & Cheng, 2009), com uma prevalên-

cia estimada de 10-35% em pessoas com mais de 65 anos (Milligan & Chesson, 2002), sendo duas vezes mais prevalente no sexo feminino (Phillips et al., 2000). Cerca de 70% dos pacientes com esta síndrome relatam, igualmente, movimentos periódicos dos membros durante o sono (outra perturbação do sono), que são caracterizados por conjuntos de espasmos nas pernas que causam ativação breve e/ou acordares que ocorrem a cada 20-40 segundos durante a noite (Ancoli-Israel et al., 1991). Para se diagnosticar a presença destes movimentos é necessário realizar um registo durante a noite que demonstre que a pessoa dá pelo menos cinco pontapés por hora em que o sono se encontra emparelhado com ativação (revisão de Neikrug & Ancoli-Israel, 2010a; revisão de Roepke & Ancoli-Israel, 2010), sendo igualmente importante o relato do parceiro/a (revisão de Neikrug & Ancoli-Israel, 2010a). Esta perturbação é bastante frequente em idosos mais velhos (45%), por comparação com os mais novos (entre 5-6%) (Ancoli-Israel et al., 1991). As pessoas com a síndrome das pernas inquietas, bem como, por vezes, as com movimentos periódicos dos membros durante o sono relatam sonolência diurna, dificuldade em iniciar e manter o sono (revisão de Roepke & Ancoli-Israel, 2010). No caso dos movimentos periódicos, podem ou não estar conscientes dos movimentos das pernas (o que leva algumas pessoas a queixar-se, antes, de insónia) (revisão de Neikrug & Ancoli-Israel, 2010a). Em ambos os casos, é importante que as pessoas sejam avaliadas para anemia, uremia e neuropatia periférica, antes de qualquer tratamento. Pensa-se que a desregulação do sistema dopaminérgico esteja subjacente às duas perturbações (desta forma os agonistas dopaminérgicos são a terapêutica mais usada), mas existe a hipótese da desregulação homeostática do ferro (revisão de Neikrug & Ancoli-Israel, 2010a; revisão de Roepke & Ancoli-Israel, 2010).

Perturbação do comportamento no sono REM. A perturbação do comportamento no sono REM caracteriza-se por comportamentos

motores complexos (pontapear, esmurrar, correr e/ou gritar) que acontecem durante o sono REM (revisão de Neikrug & Ancoli-Israel, 2010a; revisão de Roepke & Ancoli-Israel, 2010), contrariando a típica atonia dos músculos esqueléticos durante esta fase do sono (revisão de Neikrug & Ancoli-Israel, 2010a; Wolkove et al., 2007). Assim, estes movimentos podem resultar em lesões no próprio ou no/a parceiro/a. Desconhece-se a etiologia da perturbação, mas parece estar associada a perturbações neurológicas ou neurodegenerativas (em 40% dos casos), especialmente doença de Parkinson, pelo que alguns estudos referem que a mesma pode ser a primeira indicação/manifestação de uma doença degenerativa (Boeve, Silber, Ferman, Lucas, & Parisi, 2001; Olson, Boeve, & Silber, 2000; revisão de Wolkove et al., 2007). Esta perturbação é mais prevalente em adultos idosos, predominando no sexo masculino (Olson et al., 2000; Sforza, Krieger, & Petiau, 1997; revisão de Wolkove et al., 2007). Mais uma vez, para diagnosticar esta perturbação, torna-se necessário realizar uma avaliação detalhada da história de sono, bem como ouvir o/a parceiro/a. A polissonografia acompanhada de um registo em vídeo é também essencial. Deve ser dada particular atenção às elevações intermitentes no tónus muscular ou à presença de movimentos nos membros no eletromiograma durante o sono REM, visto que são muito sugestivos da presença desta perturbação (revisão de Neikrug & Ancoli-Israel, 2010a; revisão de Roepke & Ancoli-Israel, 2010).

Insónia

É relativamente desafiante definir esta perturbação do sono. Tal como afirma Galimi (2010) na sua revisão, a insónia distingue-se da privação de sono, referindo-se esta à perda de sono que ocorre na presença de oportunidade/s e circunstância/s inadequada/s para dormir. Já a insónia refere-se à perda de sono mesmo que estejam

reunidas as condições e oportunidades adequadas para o fazer. Como é possível verificar, esta definição de insónia assenta, relativamente, em elementos subjetivos, mas a verdade é que o relato subjetivo da pessoa é fundamental na avaliação da insónia. Na realidade, ao atentar-se aos diferentes sistemas de classificação e diagnóstico, pode verificar-se que o elemento subjetivo está mais ou menos diretamente patente. Segundo a *Classificação Internacional das Perturbações do Sono-2* (American Academy of Sleep Medicine, 2005), a insónia consiste na dificuldade repetida na iniciação, duração, consolidação ou qualidade do sono, que ocorre mesmo quando a pessoa tem o tempo e a oportunidade adequada para dormir e que conduz a prejuízo diurno. Segundo a quinta edição do *Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais* (DSM-5; American Psychiatric Association [APA], 2013/2014, pp. 434-436), a insónia consiste na *insatisfação* com a qualidade ou quantidade do sono, associada a queixas de dificuldade em *iniciar, manter* o sono ou *despertares precoces* com incapacidade em voltar a adormecer, com ocorrência mínima de três noites por semana, duração mínima de três meses e a causar sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes de vida da pessoa. Ainda segundo o DSM-5, a insónia acontece mesmo que as circunstâncias para dormir sejam adequadas, não devendo ser melhor explicada nem ocorrer exclusivamente a par com outras perturbações do sono-vigília, nem ser atribuível aos efeitos diretos de uma substância. O diagnóstico é realizado quer como condição independente, quer como entidade comórbida com outras perturbações. A *Classification of Mental and Behavioural Disorders/Classificação Internacional das Doenças*, versão 10 (CID-10, World Health Organization, 1992) apresenta critérios semelhantes, mas o período mínimo é de um mês.

Em termos polissonográficos, pode recorrer-se aos esclarecimentos fornecidos pela DSM-5 (APA, 2013/2014) para cada um dos

sintomas. Assim, a dificuldade em iniciar o sono é definida como uma latência do sono superior ou igual a 20-30 minutos (tempo acordado depois de adormecer), despertar precoce (acordar cerca de 30 minutos antes da hora prevista) e tempo total do sono menor do que seis horas e meia.

Conceptualmente e de acordo com o modelo dos 3 «P», e para compreender o alvo de várias intervenções não-farmacológicas, a insónia pode ser entendida à luz de fatores *predisponentes* (genéticos e traços de personalidade), *precipitantes* (problema de saúde, emocionais, sociais e familiares) e *perpetuadores* (hábitos, atividades e preocupação) (revisão de Ebben & Spielman, 2009; revisão de Suzuki et al., 2016).

Depois, a insónia pode ser categorizada em *primária* quando não resulta de nenhum problema médico, psiquiátrico ou ambiental (e.g., uso de substâncias; parecendo estar associada a um estado constante de hiperativação; Saper, Scammell, & Lu, 2005) ou *secundária* quando resulta de um problema médico ou do uso de medicação. Esta divisão, fazendo sentido em qualquer faixa etária, é particularmente importante em pessoas de idade avançada, visto que a insónia é uma perturbação do sono de alta prevalência nesta fase da vida (Foley, Monjan, Simonsick, Wallace, & Blazer, 1999; Neubauer, 1999; Rajput & Bromley, 1999) e que ocorre, a maioria das vezes, em comorbilidade com outras perturbações médicas e/ou psiquiátricas ou toma de medicação (Foley et al., 1995, 1999, 2004; Ohayon, 2002; Suzuki et al., 2016; Vitiello et al., 2002).

A insónia pode ainda ser classificada como *aguda* (duração ≤ 4 semanas; associando-se a doença aguda, hospitalização, mudanças no ambiente onde se dorme, *jet lag* ou *stressores* psicossociais agudos ou recorrentes; Kamel & Gammack, 2006) ou, caso se mantenha, como *crónica*, durando um mínimo de 30 dias, segundo Mayer e equipa (2009) e Rocha, Guerra e Lima-Costa (2002), ou três meses, ou mais, segundo a American Academy of Sleep Medicine

(2005). Quanto à insónia *crónica* caracteriza-se por um ou mais dos seguintes sintomas: dificuldade em adormecer, dificuldade em manter o sono, acordar demasiado cedo (nos períodos referidos de tempo e com o prejuízo já mencionado; American Academy of Sleep Medicine, 2005). Segundo Ancoli-Israel e Roth (1999), os três quartos de indivíduos idosos que referem sono perturbado (e.g., dificuldades em adormecer) afirmam, também, que este problema é ocasional, acontecendo cerca de seis noites por mês. Os outros 25% sofrem de insónia crónica. Ganguli, Reynolds e Gilby (1996) tinham já, também, reportado que a persistência dos sintomas de insónia em pessoas idosas era elevada. No já referido estudo de Foley et al. (1995), com mais de 9.000 participantes com idade superior a 65 anos, mais de metade relatou problemas de sono crónicos: 43% dificuldades em iniciar e manter sono; 30% acordares noturnos; 29% insónia; 25% sesta diurnas; 19% dificuldades em adormecer; 19% acordar demasiado cedo pela manhã e 13% não sentir ter tido um sono reparador pela manhã (ao acordar). Neste mesmo estudo, salienta-se que as pessoas idosas sem problema de sono de base não vieram a desenvolver insónia causada pelo envelhecimento por si mesmo; na realidade, o desenvolvimento de problemas de sono foi secundário a uma doença crónica, à incapacidade física, ao uso de sedativos, ao humor depressivo, a uma saúde percebida como fraca e à viuvez.

A reforçar estes dados, a investigação epidemiológica indica que a insónia é mais frequente em pessoas idosas do que em pessoas mais novas (Mellinger, Balter, & Uhlenhuth, 1985; Roth & Roehrs, 2003), com maior prevalência entre as mulheres do que entre os homens (Roth & Roehrs, 2003; Su, Huang, & Chou, 2004). Segundo Monane (1992), a insónia atinge cerca de metade das pessoas com mais de 65 anos de idade ou afeta cerca de 20% a 40% dos indivíduos idosos (Foley et al., 1995; Vitiello, 1997). Ohayon (2002) na sua revisão relatou que em idosos não institucionalizados, entre 15-45% das pessoas

relatavam dificuldade em adormecer, entre 20-65% sono perturbado, entre 15-54% acordares demasiado cedo pela manhã e 10% sono não reparador. Como se pode observar, os valores encontrados em diferentes estudos variam significativamente, o que levou Ohayon (2002) a conceptualizar os estudos epidemiológicos sobre a insónia como fazendo parte de quatro categorias: a) estudos que definem insónia pela presença de sintomas de insónia, como dificuldade em iniciar e manter o sono (prevalência entre os 30% a 48% na população geral); b) estudos que definem a insónia pela presença de sintomas de insónia e consequências diurnas (prevalência entre os 9% e os 15%); c) estudos que definem a insónia pela insatisfação subjetiva com a qualidade do sono (prevalência entre 8% a 18%) e d) estudos que definem a insónia recorrendo ao diagnóstico, usando um sistema formal de classificação, como o DSM-IV-TR (prevalência entre 4,4% a 6,4%).

Perturbações do sono em pessoas idosas e comorbilidades

Como acima mencionado, a maioria dos casos de insónia associa-se à presença de uma ou mais condições ou doenças crónicas ou doenças psiquiátricas, pelo que vários autores afirmam que o grande fator de risco para a ocorrência de insónia não é a idade (Galimi, 2010; revisão de Neikrug & Ancoli-Israel, 2010a; revisão de Roepke & Ancoli-Israel, 2010).

Doenças físicas crónicas. O *National Sleep Foundation* (2003) revelou a comorbilidade da insónia com diversas doenças crónicas: artrite, dor musculo-esquelética, cancro, demência/doença de Alzheimer, doença de Parkinson, angina de peito, insuficiência cardíaca congénita, asma, derrames (cerebrais), doença pulmonar crónica obstrutiva e doença de refluxo gastroesofágico. Para além disso, doentes idosos com quatro ou mais condições médicas apre-

sentam mais dificuldades em dormir e maior insatisfação com o sono (Foley et al., 2004; National Sleep Foundation, 2003). Taylor e colaboradores (2007) referem as seguintes prevalências de certas condições/doenças em idosos com insónia, por comparação com os que não têm insónia: dor crónica (50,4% vs. 18,2%), pressão arterial elevada (43,1% vs. 18,7%), problemas gastrointestinais (33,6% vs. 9,2%), problemas respiratórios (24,8% vs. 5,7%), doença cardíaca (21,9% vs. 9,5%), problemas urinários (19,7% vs. 9,5%) e doença neurológica (7,3% vs. 1,2%). Importa enfatizar a importância da dor física crónica (que inclui quadros de artrite, fibromialgia e osteoartrite), visto que estes quadros são altamente prevalentes em indivíduos idosos (AGS Panel on Persistent Pain in Older Persons, 2002; Ancoli-Israel, 2006; Leigh, Hindmarch, Bird, & Wright, 1988), associando-se a problemas de sono (Blay, Andreoli, & Gastal, 2007; Foley et al., 2004; Giron et al., 2002; Janson, Lindberg, Gislason, Elmasry, & Boman, 2001; Lindstrom, Andersson, Lintrup, Holst, & Berglund, 2012; Ohayon, 2005). A este propósito, note-se que estudos epidemiológicos com amostras clínicas mostraram que o número médio de condições crónicas variava entre 5,2 e 6,5 em idosos a partir dos 65 anos ou mais (e.g., Fortin, Bravo, Hudon, Vanasse, & Lapointe, 2005). A noctúria (urgência para urinar durante a noite) é outro aspeto que não pode ser esquecido, uma vez que promove acordares frequentes durante a noite e sesta durante o dia em pessoas de idade mais avançada (Foley et al., 2007), sendo também responsável por quedas (Teo, Briffa, Devine, Dhaliwal, & Prince, 2006), aumentando, dessa forma, a mortalidade em adultos idosos (Galimi, 2010). Outro aspeto a ter em consideração é a menopausa que também se associa a problemas no sono: entre 25% a 50% de mulheres pós-menopáusicas sofrem de perturbação na arquitetura do sono, podendo tal associação decorrer de sintomas vasomotores, como os «calores» (Eichling & Sahni, 2005). Finalmente, removendo o efeito da idade, sexo e sobrecarga de doença, pessoas idosas com alterações específicas

do sono (latência de sono acima dos 30 minutos; eficiência do sono inferior a 80%; sono REM fora dos extremos 15% da distribuição normal) têm um risco de morte acrescido (Dew et al., 2003).

Consumo de fármacos/substâncias. Os vários fármacos que a população idosa consome são também responsáveis por vários problemas de sono. Alguns medicamentos atrasam ou perturbam o sono, como os usados para a asma e alergias (broncodilatadores), beta-bloqueantes, corticosteroides, descongestionantes, diuréticos, hormonas para a tiroide ou corticoesteroides e outros medicamentos para doenças cardiovasculares, neurológicas, psiquiátricas e gastrointestinais (Ancoli-Israel & Cooke, 2005; Galimi, 2010; revisão de Wolkove et al., 2007). Assim, por exemplo, medicamentos para a depressão, como os inibidores seletivos da recaptção da serotonina e os inibidores serotoninérgicos e noradrenérgicos podem causar/agravar a insónia. Já fármacos como as benzodiazepinas parecem associar-se a sono leve ou a duração reduzida de sono em pessoas idosas (Giron et al., 2002). Por isso, Ancoli-Israel e Cooke (2005) indicam que os medicamentos sedativos (e.g., certos antidepressivos, anti-histamínicos, medicamentos para a tensão, etc.) devem ser administrados mais à noite, enquanto os medicamentos estimulantes devem ser ingeridos o mais cedo possível durante o dia.

Outras substâncias devem também ser consideradas, dado o elevado consumo entre pessoas idosas do mundo ocidental. Assim, a toma de cafeína, o consumo de nicotina e de álcool (este é, habitualmente, ingerido, numa primeira fase, para induzir o sono) prejudicam, igualmente, o sono (Ancoli-Israel & Cooke, 2005; Chueh, Yang, Chen, & Chiou, 2009; Galimi, 2010; Wolkove et al., 2007).

Perturbações mentais. Da mesma forma, tal como noutras faixas etárias, a insónia nos indivíduos idosos apresenta elevada comorbilidade com algumas perturbações mentais (cerca de 40% das vezes; Roth & Roehrs, 2003). Segundo o *National Sleep Foundation* (2003), os adultos idosos com depressão relatavam maior probabilidade de

dormir menos de seis horas por noite, de se queixarem de qualquer sintoma de insónia, e de sonolência diurna excessiva. Em pessoas idosas (como aliás em qualquer outro momento da vida) se a insónia é um critério de diagnóstico para depressão, assim como pode ser um fator de risco para sintomas depressivos/depressão (Jaussent et al., 2011; Perlis et al., 2006), a depressão é também um correlato/preditor de insónia (Cole & Dendukuri, 2003; Foley et al., 1999; Giron et al., 2002; Katz & McHorney, 1998; Naismith et al., 2009; Riemann, Berger, & Voderholzer, 2001). As perturbações de ansiedade também existem, frequentemente, nos indivíduos idosos, em comorbilidade com a insónia (Breslau, Roth, Rosenthal, & Andreski, 1996; Ford & Kamerow, 1989; Hidalgo et al., 2007; Jackson, Sztendur, Diamond, Byles, & Bruck, 2014; Mellinger et al., 1985; Spira, Stone, Beaudreau, Ancoli-Israel, & Yaffe, 2009). Especificamente, Ford e Kamerow (1989) verificaram que 40% dos pacientes com insónia crónica preenchem o diagnóstico para uma ou mais doenças psiquiátricas, comparativamente a idosos sem insónia (16%). Taylor, Lichstein, Durrence, Reidel e Bush (2005) verificaram que pacientes idosos com insónia apresentavam mais sintomas graves de depressão e ansiedade, dos que não tinham insónia e apresentavam maior probabilidade de apresentar depressão e ansiedade clínica.

Défice cognitivo e perturbações neurológicas. A associação da insónia com o funcionamento cognitivo (especialmente, memória, alerta, velocidade psicomotora) está extensamente estudada em pessoas idosas (e.g., Bliwise, 1993; Cricco, Simonsick, & Foley, 2001; Dealberto, Pajot, Courbon, & Alpérovitch, 1996; Foley et al., 2001; Hart, Morin, & Best, 1995; Naismith et al., 2009; Prinz, Vitiello, Raskind, & Thorpy, 1990). No entanto, e como referido, quando é estudada a comorbilidade da insónia com outras condições médicas, é essencial detalhar a sua associação com as doenças neurológicas, nomeadamente com a demência [Bliwise (1993, 2004); ver Avidan (2006) e Roth (2012) para duas excelentes revisões quanto às

alterações do sono em diferentes demências, aspetos específicos da avaliação e tratamento]. As doenças neurológicas podem afetar os mecanismos reguladores do sono e a arquitetura do sono e, de facto, as perturbações do sono são altamente prevalentes em adultos idosos com doença de Parkinson e doença de Alzheimer, bem como com outras demências menos frequentes (Bliwise, 2004; Bliwise et al., 2011; Brotini e Gigli, 2004; Dauvilliers, 2007; Roth, 2012; Tractenberg, Singer, & Kaye, 2005).

De acordo com Bliwise e colaboradores (2011), as perturbações do sono afetam entre 25% a 80% dos pacientes, dependendo do tipo de demência. Segundo McCurry, Reynolds, Ancoli-Israel, Teri e Vitiello (2000) entre 19% a 44% dos indivíduos idosos que vivem na comunidade e que tem demência de Alzheimer apresentam perturbações do sono. Já cerca de 70% dos doentes de Parkinson referem insónia, pesadelos, sonhos vividos e sonolência diurna excessiva (Askenasy, 2003). Segundo Bliwise, Trotti, Greer, Juncos e Rye (2010), perto de 90% dos doentes de Parkinson apresentam insónia intermédia, com acordares frequentes. Doentes de Alzheimer podem apresentar padrão sono-vigília invertido, maior dificuldade em adormecer, maior número e duração de acordares e uma maior percentagem de Estádio 1 do sono, apresentando uma diminuição do sono de ondas lentas e do sono REM (Bliwise, 2004; revisão de Bombois et al., 2010; Roth, 2012; Wolkove et al., 2007). Com o evoluir da doença, os doentes apresentam cada vez mais sonolência diurna. As alterações do sono nestes doentes podem estar associadas a alterações da respiração que afetam o sono, a perturbação cronobiológica, mas também a uma frequência excessiva de sesta (Bliwise, 2004). Os doentes de Alzheimer podem, igualmente, apresentar agitação psicomotora (maioritariamente durante a noite), confusão, desorientação, suspeição e alguns comportamentos violentos, um quadro difícil de traduzir, mas que na literatura surge designado como *síndrome do pôr do sol (sundowning syndrome)*,

visto que estes sintomas se tendem a manifestar ao fim da tarde ou da noite (Canevelli et al., 2016; Bliwise, 2004; Khachiyants, Trinkle, Son, & Kim, 2011; Wolkove et al., 2007).

Importa acrescentar que as manifestações associadas à disrupção do sono são as mais difíceis de lidar por parte dos cuidadores (em termos emocionais, físicos e psicológicos; e.g., Mahoney, Regan, Katona, & Livingston, 2005; McCurry, Logsdon, Teri, & Vitiello, 2007b), podendo, inclusive, originar perturbações de sono nos cuidadores (Kotronoulas, Wengström, & Kearney, 2013; Peng, Lorenz, & Chang, 2018; Pollak & Stokes, 1997), sendo as que muitas vezes originam a institucionalização, mais até do que a própria demência (Bliwise, 2004; Gaugler et al., 2000; Hope, Keene, Gedling, Fairburn, & Jacoby, 1998; Moe, Vitiello, Larsen, & Prinz, 1995; Pollak & Perlick, 1991; Spira et al., 2012).

Para além disso, as perturbações do sono podem amplificar o prejuízo cognitivo e a desregulação emocional já vivenciadas pelas pessoas com demência, conduzindo à perda de várias funções (Bonanni et al., 2005; Bubu et al., 2016; Chen et al., 2017; Moe et al., 1995).

Correlatos ambientais: a institucionalização. Neste domínio, a investigação tem mostrado que o recurso à institucionalização tem um potencial impacto sobre o sono. Vários estudos têm vindo a mostrar que os idosos institucionalizados apresentam maiores períodos de sono com avanço de fase (revelando maior perturbação do ciclo sono-vigília), pior qualidade de sono, início do sono com maior perturbação (maior latência do sono), sono extremamente fragmentado, maior tempo passado na cama e maior uso de medicação hipnótica-sedativa (Ancoli-Israel & Kripke, 1989; Galimi, 2010; Gindin et al., 2014; Middelkoop, Kerkhof, Smilde-van den Doel, Ligthart, & Kamphuisen, 1994; Moyle et al., 2017; revisão de Neikrug & Ancoli-Israel, 2010b; Tsai, Wong, & Ku, 2008; Valenza et al., 2013; Ye & Richards, 2018), comparativamente a pessoas

idosas que vivem na comunidade ou que recebem cuidados nas suas casas (e.g., apoio domiciliário) (Kume et al., 2016). Vários estudos mostram mesmo que, em indivíduos idosos que residem em instituições, nem uma única hora, em vinte e quatro horas, é passada totalmente a dormir ou totalmente acordado (Ancoli-Israel & Kripke, 1989; Pat-Horenczyk, Klauber, Shochat, & Ancoli-Israel, 1998), isto porque vários idosos institucionalizados permanecem na cama muito tempo e vão dormindo intermitentemente, mesmo durante as horas de refeição, o que provoca, como já referido, perturbação do padrão de sono-vigília (Galimi, 2010; revisão de Neikrug & Ancoli-Israel, 2010b). Diferentes fatores têm sido associados ao prejuízo e perturbação do sono em idosos institucionalizados, com o barulho e a exposição à luz artificial (que ocorrem intermitentemente durante todo o dia e noite) a serem alguns dos mais importantes (revisão de Neikrug & Ancoli-Israel, 2010b; Schnelle et al., 1998), verificando-se igualmente pouca atividade física (Moyle et al., 2017) e social (Garms-Homolová, Flick, & Röhsch, 2010) e pouca exposição à luz solar durante o dia (Ancoli-Israel & Kripke, 1989). Esta última exposição parece associar-se a menor perturbação do sono (Shochat et al., 2000).

Projeto Trajetórias do Envelhecimento: outros correlatos.

Neste Projeto realizaram-se seis estudos sobre o sono em pessoas idosas. Depois de se desenvolver um instrumento específico para avaliar a qualidade subjetiva do sono, o *Questionário sobre o Sono na Terceira Idade* (Marques et al., 2012), um dos estudos iniciais com 99 indivíduos idosos institucionalizados mostrou que os problemas mais comuns eram a sonolência diurna e as sesta (Espírito Santo et al., 2012b). As outras pesquisas com a mesma amostra revelaram os seguintes correlatos: a qualidade subjetiva do sono associou-se ao funcionamento cognitivo avaliado através do teste do relógio (Espírito Santo et al., 2012b), escolaridade mais baixa, maior sonolência diurna, presença de condições médicas, sintomas depressivos (Espírito Santo et al., 2012a) e solidão (Costa et al., 2013); a idade

mais avançada relacionou-se com despertares mais precoces e diminuição da profundidade do sono (Espírito Santo et al., 2012a). Noutro desses estudos (Testas, 2015), os três grupos definidos de sono (*Bons Dormidores*, *Idosos com Sintomas de Insónia* e *Idosos Insones*) associaram-se à toma de medicação, sensação de agitação no corpo antes de ir para a cama, prática de atividade física, presença de dores, sintomas depressivos e pontuação total no MMSE. A sensação de agitação no corpo antes de ir para a cama, a ausência de prática de atividade física, a presença de dores e os sintomas depressivos foram preditores do facto dos idosos pertencerem ao grupo de *Insones* (particularmente as dores e a sensação de agitação no corpo antes de ir para a cama). Finalmente, no estudo mais recente com 140 pessoas (Napoleão, Monteiro, & Espírito-Santo, 2016), as pessoas idosas residentes na comunidade, quando comparadas com as institucionalizadas, mostraram ter a perceção de demorar mais tempo a adormecer, de acordar precocemente e de ter mais pesadelos, não se tendo encontrado outras diferenças em termos de qualidade subjetiva de sono entre os dois grupos.

AVALIAÇÃO DO SONO EM PESSOAS IDOSAS

Atendendo às alterações normais do sono com o envelhecimento, mas também à prevalência considerável de diferentes perturbações do sono, nos indivíduos idosos, a avaliação do sono deve ser incorporada nas avaliações gerais da saúde de um idoso (Geib, Neto, Wainberg, & Nunes, 2003). No caso dos adultos idosos, é também importante lembrar que estes, habitualmente, não relatam espontaneamente os seus hábitos de sono, a menos que estes sejam questionados (Bloom et al., 2009).

Na sua revisão, Geib et al. (2003) referem que importa, para além da informação recolhida junto do indivíduo idoso, considerar

a informação recolhida junto de potenciais observadores (familiares, cuidadores, colegas de quarto, etc.). Para além disso, é importante que a avaliação seja abrangente, em termos médicos, atendendo à comorbilidade das perturbações/alterações do sono nos idosos com outras condições médicas/psiquiátricas. O diagnóstico resultará do relato subjetivo (e.g., história do sono e de condições médicas/psiquiátricas; diário de sono) mas também do uso de métodos objetivos (exame físico, polissonografia e teste de latências múltiplas do sono).

Já de acordo com as recomendações baseadas em evidências de Bloom et al. (2009), no que respeita à avaliação e tratamento das perturbações do sono em doentes idosos, a abordagem a seguir em ambulatório para detetar problemas no ciclo sono-vigília passa por avaliar o sono de uma forma regular, com o clínico a realizar algumas questões gerais ou permitindo a um elemento da equipa clínica que administre um questionário sobre o sono antes ou durante as consultas de rotina (no caso de uma primeira consulta antes da consulta; nos casos em seguimento, semestralmente), sendo, posteriormente, as respostas cedidas ao clínico que decidirá aprofundar a avaliação, caso necessário (ver no final do subcapítulo, os instrumentos mais usados). Poderá, então, ser necessária uma avaliação mais detalhada (dados laboratoriais, exames físicos, etc.). Os clínicos podem recorrer a diagramas de fluxo para realizar diagnósticos e decidir opções de tratamento.

Estes e outros aspetos que iremos referir de seguida (a que os profissionais que trabalham com pessoas idosas poderão ter em conta para identificar se o idoso sofre de insónia ou de outra perturbação de sono) são apresentados no Quadro 1.

No seguimento do acima exposto, seguem-se alguns instrumentos de avaliação mais usados e validados para a população idosa. No entanto, note-se que a evocação retrospectiva relativa à qualidade do sono pode ser difícil em pessoas idosas, pelo que se recomenda o uso complementar de um diário de sono que permita o registo

temporal (horas de deitar, acordar/es), quantidade, e qualidade ao longo de dias consecutivos (Rodriguez et al., 2015).

QUADRO 1
Elementos para diagnóstico da insônia no idoso

-
- Informação recolhida junto do idoso (história do sono, de condições médicas/psiquiátricas e níveis de ansiedade e stresse; uso de questionários validados e/ou diário de sono).
 - Informação recolhida junto de potenciais observadores (e.g., familiares, cuidadores, colegas de quarto), visto que podem notar sintomas e comportamentos de que o próprio não se apercebe (recomendação: uso de questionários validados e/ou diário de sono).
 - Métodos objetivos (exame físico, dados laboratoriais, polissonografia e teste de latências múltiplas do sono).
 - Determinar se o idoso apresenta uma alteração do sono decorrente do processo de envelhecimento ou se sofre de insônia.
 - Definir a perturbação de sono dominante questionando/avaliando o padrão de sono do idoso (horas habituais de adormecer e acordar), qualidade do seu sono, latência do sono, duração total do sono, e número de acordares (recomendação: uso de diário de sono durante uma a duas semanas).
 - Questionar acerca das sestras e da sonolência diurna (recomendação: escalas específicas de avaliação da sonolência).
 - Avaliar alterações do ciclo sono-vigília.
 - Identificar alguma condição médica que possa contribuir para o sono perturbado da pessoa.
 - Rever as medicações que o idoso toma (prescritas ou não prescritas).
 - Questionar sobre a tomar diária de cafeína e sobre o consumo de álcool.
 - Considerar o encaminhamento para um especialista do sono se se desconfiar de uma perturbação primária do sono (quando existe sonolência diurna, queixas de ressonar, sono inquieto, dores de cabeça, etc.).
-

Nota. Adaptado de Bloom et al. (2009), Carrier, Lafortune e Drapeau (2012) e Geib et al. (2003).

Questionário sobre o Sono na Terceira Idade (QSTI; Marques et al., 2012). Tal como referido, no Projeto Trajetórias do Envelhecimento foi desenvolvido o QSTI que revelou boas propriedades psicométricas, inicialmente com uma amostra de 99 pessoas idosas institucionalizadas (alfa de Cronbach = 0,81; solução unifatorial significativa), e alfa de Cronbach de 0,70 com 140 pessoas

institucionalizadas e residentes na comunidade (Napoleão et al., 2016). Este questionário resultou da adaptação para pessoas idosas do Índice de Qualidade de Sono (Gomes, 2005), sendo heteroadministrado e constituído, numa primeira parte, por sete questões (latência do sono, dificuldade em adormecer, número de acordares noturnos, acordar espontaneamente e precocemente, acordar precoce como um problema, qualidade subjetiva do sono em geral e profundidade do sono) cujas respostas variam de 0 a 4. O somatório desta primeira parte permite determinar o *Índice de Qualidade Subjetiva do Sono* que pode variar entre 0 (melhor) e 28 (pior). A segunda parte do QSTI é constituída por 12 questões de resposta dicotómica (Sim/Não) relativas aos correlatos do sono (1. sono no último mês; 2. sonolência diurna; 3. medicação para dormir; 4. atividade física; 5. manutenção de horário de sono regular; 6. presença de dores que afetam o sono; 7. doença que afeta o sono; 8. sesta diurna; 9. parceiro de sono ruidoso; 10. doenças do sono; 11. medicamentos perturbadores do sono e da vigília; 12. questão realizada a informante sobre inversão do padrão/ciclo do sono-vigília). Adicionalmente, e seguindo os critérios do DSM-5 (APA, 2013/2014), é possível criar um *Índice de Insónia* com base na resposta «sim» às perguntas 1.1 a 1.4 e «não» às questões 1.6, 2.1 a 2.6, 7.1 a 7.5, 9 e 10.1 a 10.4. Finalmente, recorrendo aos pontos de corte estabelecidos pela média mais ou menos desvio padrão, é possível determinar três grupos: *Bons Dormidores*, *Idosos com Sintomas de Insónia* e *Idosos Insones* (Napoleão et al., 2016). No total, o questionário toma cerca de 10 minutos a completar. O questionário e pedido de uso pode ser obtido em <http://repositorio.ismt.pt/handle/123456789/670>.

Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI; Buysse, Reynolds, Monk, Berman, & Kupfer, 1989). O PSQI foi construído para avaliar a qualidade e perturbações do sono referentes ao último mês e discrimina entre «bons» e «maus» dormidores (Buysse et al., 1989). O PSQI é um questionário de autopreenchimento que demora 5 a 10

minutos a preencher e engloba sete componentes: *eficiência habitual do sono* (3 itens), *latência do sono* (2 itens), *duração do sono* (1 item), *perturbações do sono* (9 itens), *qualidade subjetiva do sono* (1 item), *uso de medicações para dormir* (1 item) e *disfunção diurna* (2 itens). O PSQI inclui 19 itens que entram na pontuação e cinco itens adicionais a serem preenchidos pelo companheiro de quarto e que não entram na cotação, mas que podem ser úteis para fins clínicos. Nos 19 itens, as respostas aos itens 1 a 4 são abertas e referem-se às horas habituais de deitar e levantar, minutos para adormecer e horas dormidas por noite. A partir daqui obtém-se o *índice de eficiência habitual do sono* que se calcula a partir da seguinte fórmula: $N.º \text{ de horas dormidas (Item 4)} / [\text{Hora de deitar (Item 1)} - \text{hora de acordar (Item 3)}] \times 100$. Depois os valores deste índice são convertidos da seguinte forma: zero pontos para > 85%; um ponto para 75-84%; dois pontos para 65-74% e três pontos para < 65% de eficiência. As respostas aos Itens 2 e 4 (*duração do sono*) sofrem depois, também, transformação para valores entre zero e três pontos, respetivamente: «≤ 15 minutos», «16-30 minutos», «31-60 minutos» ou «> 60 minutos»; e «> 7 horas», «6-7 horas», «5-6 horas» ou «< 5 horas». De seguida, todos os restantes itens são respondidos numa escala de resposta de Likert de quatro pontos [0 pontos (ausência de dificuldade) a 3 pontos (dificuldade grave)]. O Item 5a (quantidade de vezes que não se consegue adormecer nos 30 minutos após deitar; «Não ocorreu no último mês», «Menos do que uma vez por semana», «Uma ou duas vezes por semana», ou «Três ou mais vezes por semana») entra depois com o Item 2 no somatório para a *latência do sono*, sendo o seu total reconvertido da seguinte forma: 0 (0 pontos), 1-2 (1 ponto), 3-4 (2 pontos), 5-6 (3 pontos). Os itens 5b a 5j são relativos à frequência de problemas de sono específicos⁷

⁷ Acordar a meio da noite ou de madrugada; levantar para ir à casa de banho; não conseguir respirar adequadamente; tossir ou ressonar; ter sensação de frio; ter

(«Não ocorreu no último mês», «Menos do que uma vez por semana», «Uma ou duas vezes por semana», ou «Três ou mais vezes por semana»), as suas pontuações são somadas ao componente *perturbações do sono*, podendo variar entre 0 e 27 pontos reclassificáveis do seguinte modo: 0 (0 pontos), 1-9 (1 ponto), 10-18 (2 pontos), 19-27 (3 pontos). O Item 6 é relativo à avaliação global da *qualidade de sono* («Muito boa», «Moderadamente boa», «Moderadamente má» ou «Muito má»). A Pergunta 7 diz respeito ao uso de medicação hipnótica («Não ocorreu no último mês», «Menos do que uma vez por semana», «Uma ou duas vezes por semana» ou «Três ou mais vezes por semana»). A *disfunção diurna* resulta do somatório das Questões 8 (dificuldades em se manter acordado nas atividades) e 9 (manter o entusiasmo suficiente para realizar as tarefas necessárias: «Nenhum problema», «Apenas um problema muito ligeiro», «Algum problema» ou «Um problema muito grande»). A *disfunção diurna* pode variar entre zero e seis pontos reclassificáveis do seguinte modo: 0 (0 pontos), 1-2 (1 ponto), 3-4 (2 pontos), 5-6 (3 pontos). O *Índice de qualidade de Sono de Pittsburgh* resulta, por fim, da soma dos sete componentes, permitindo então discriminar entre *Bons Dormidores* (< 5 pontos) e *Maus Dormidores* (≥ 5 pontos) com uma sensibilidade de 89,6% e especificidade de 86,5% (Buysse et al., 1989), ainda que outros apontem para um ponto de corte mais adequado de 8 pontos (Carpenter & Andrykowski, 1998). O instrumento pode ser obtido no apêndice da versão original (Buysse et al., 1989) e a permissão de uso pode ser obtida junto do autor (Daniel J. Buysse, E-mail: buyssej@upmc.edu).

Alguns estudos de validação atestam as qualidades psicométricas do PSQI com indivíduos idosos, com valores adequados de consistência interna e de validade de constructo (Beaudreau et al., 2012; Spira et al., 2012). Na revisão da literatura não encontramos

sensação de calor; ter pesadelos; ter dores e outro problema identificado pelo próprio.

estudos de validação para a população idosa portuguesa, ainda que haja alguns estudos que usam este índice (e.g., Rodrigues, Nina, & Matos, 2014).

Epworth Sleepiness Scale (ESS; Johns, 1991). Esta escala de oito itens serve para medir a sonolência diurna, sendo pedido aos respondentes que classifiquem a probabilidade de adormecer ou «cabeçar com sono» em oito situações comuns do dia a dia, como «sentar e ler» ou «ver TV» (Johns, 1991). A ESS pede ainda aos sujeitos que «tente indicar como é que o/a afetam» mesmo que não tenham realizado uma dessas atividades recentemente. Cada item é respondido numa escala de Likert de quatro pontos (0 «nunca adormeceria», 1 «pequena probabilidade de adormecer», 2 «moderada probabilidade de adormecer», ou 3 «grande probabilidade de adormecer»), determinando uma pontuação total entre 0 (sonolência mínima) e 24 (sonolência máxima). Pontuações acima de 11 são geralmente consideradas fora do normal ou positivas para sonolência diurna excessiva. O critério para sonolência diurna excessiva baseou-se na média e desvio padrão ($4,5 \pm 2,8$) com trabalhadores australianos saudáveis (Johns & Hocking, 1997). O instrumento está disponível em <http://epworthsleepinessscale.com>, tomando 2-3 minutos a preencher e 1 minuto a cotar. Dois estudos de validação suportam a adequação das suas qualidades psicométricas com indivíduos idosos, incluindo consistência interna e validade de constructo (Beaudreau et al., 2012; Spira et al., 2012). Apesar de validada numa amostra de adultos portugueses com apneia obstrutiva do sono (Sargento, Perea, Ladera, Lopes, & Oliveira, 2015), a nossa revisão não detetou validações com pessoas idosas portuguesas.

Insomnia Severity Index (ISI; Bastien, Vallières, & Morin, 2001; Morin, 1993). Este índice mede a perceção da pessoa relativamente à sua insónia e consiste na classificação subjetiva de sete problemas de insónia, relativos às duas semanas anteriores, numa escala de Likert de cinco pontos (0 «sem problema»; 4 «problema muito

grave»). Através do total resultante do somatório das pontuações individuais, é possível estabelecer quatro categorias: 0 a 7, insónia clinicamente não significativa; 8 a 14, insónia sublimiar; 15 a 21, insónia moderada; 22 a 28, insónia grave (clínica). O conteúdo do questionário corresponde aos critérios de insónia estabelecidos no DSM-IV e dirige-se aos sintomas subjetivos, consequências e grau de preocupação ou sofrimento provocado por essas dificuldades (Bastien et al., 2001). Assim, os itens incluem a gravidade das dificuldades relativas ao início e manutenção do sono (noturno e acordares matutinos), satisfação com o padrão do sono, interferência com o funcionamento diário, défice óbvio atribuível ao problema de sono e grau de sofrimento provocado pelo problema. O ISI preenche-se em menos de 5 minutos e existem duas versões paralelas para o clínico e para o cônjuge. No estudo 2 de Bastien et al. (2001), que incluiu 78 adultos idosos, o alfa de Cronbach foi de 0,76, com correlações item-total a variar entre 0,32 e 0,76, estrutura trifatorial (Componente I, itens relacionados com o funcionamento, défice e sofrimento; Componente II, itens relativos ao adormecer, manter e acordar; Componente III, itens referentes à satisfação com o padrão do sono, gravidade da insónia e nível de sofrimento) e média de 15,4 ($DP = 4,2$). O questionário foi publicado no estudo original (Bastien et al., 2001) e a permissão de uso pode ser solicitada a Charles M. Morin (E-mail: cmorin@psy.ulaval.ca). Não foram encontradas versões validadas em português.

Diário de sono. Os diários de sono estão entre as medidas mais válidas para medir a insónia na prática clínica, devendo ser preenchidos, no mínimo, durante duas semanas antes da intervenção (Petit, Azad, Byszewski, Sarazan, & Power, 2003). Um desses diários de sono aplicados à população idosa consiste no registo subjetivo de vários parâmetros do sono durante uma a duas semanas, incluindo: momento de sesta, consumo de substâncias para ajudar a adormecer, altura de deitar, latência do sono, frequência

dos acordares noturnos, altura de acordar, altura de levantar, o que sente quando se levanta (escala de 5 pontos) e qualidade do sono (escala de 5 pontos) (Bastien et al., 2001; Morin, 1993). As medidas determinadas a partir deste registo, consistem na latência do sono ao adormecer (tempo entre o apagar da luz e início do sono), vigília após adormecer (quantidade de tempo acordado/a entre o momento de adormecer inicial e último acordar; acordar matinal precoce (tempo acordado/a desde o último acordar até levantar efetivamente da cama); tempo na cama (tempo total desde o apagar da luz até ao levantar) e tempo de sono total. A eficiência do sono é determinada através do rácio entre o tempo de sono total e o tempo na cama, multiplicado por 100%.

Outro exemplo é fornecido por Ebben e Spielman (2009) e adaptado na Figura 3. Neste diário, os pacientes são instruídos a completá-lo mal acordam pela manhã, colocando as letras de código relativas a várias atividades na hora respetiva (nossa adaptação). A medicação, indicada pelo número, deve também ser colocada na hora em que foi ingerida. Cada linha corresponde a um dia e o tempo que se passa a dormir é indicado através de um traço que percorre as horas correspondentes no diário.

FIGURA 3
Diário de sono adaptado de Ebben e Spielman (2009)

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	0	1	2	3	4	5	DATA DE MANHÃ	TEMPO PARA ADORMECER (MIN)	QUANTIDADE DE SONO	GRAU DE FADIGA 1 BAIXO — 10 ALTO																												
MEDICAÇÃO 1 _____																								DOSE _____				MEDICAÇÃO 2 _____																								DOSE _____			
• = Momento de ir para a cama; — = tempo a dormir; F = fora da cama; C = cafeína; A = álcool; T = tabaco; R = refeição.																																																							

A maioria da literatura existente acerca das intervenções nas perturbações do sono em indivíduos idosos, foca a insónia (Ancoli-Israel, 2005; Ancoli-Israel & Cooke, 2005; Bloom et al., 2009; Cooke & Ancoli-Israel, 2011; Galimi, 2010; Phillips & Ancoli-Israel, 2001; Roepke & Ancoli-Israel, 2010; Suzuki, Miyamoto, & Hirata, 2016), pelo que a nossa revisão vai seguir a mesma tendência. Dividir-se-á a intervenção nas terapias psicológicas (terapias comportamentais e cognitivo-comportamentais), biológicas não farmacológicas e farmacológicas. Apesar do maior uso da alternativa farmacológica, a eficácia das terapias psicológicas está bem documentada com indicação de melhoria dos sintomas de insónia em 70-80% dos doentes e duração até seis meses após o término da intervenção (revisão de Ebben & Spielman, 2009; Morin, Colecchi, et al., 1999), por esse motivo, irá começar-se por estas abordagens.

Terapias comportamentais. Uma vez que o sono é profundamente regulado pelo comportamento, apesar da forte componente biológica homeostática e circadiana, diversas intervenções/técnicas baseadas na teoria comportamental têm conduzido a resultados positivos (Rodriguez et al., 2015). Uma dessas técnicas é a **educação do sono** que consiste em explicar o impacto que vários hábitos de vida (sestas, exercício, banho, cafeína, nicotina e álcool) e diversos fatores ambientais (barulho, temperatura e luz) têm no sono (Adachi et al., 2011). A educação do sono é, habitualmente, a primeira forma de intervenção usada para tratar a insónia, consistindo numa técnica simples que se tem mostrado eficaz na intervenção com pessoas idosas (Adachi et al., 2011; McCurry, Logsdon, Teri, & Vitiello, 2007a; Morgenthaler et al., 2006). A técnica associada à educação do sono é a **higiene do sono** que consiste num conjunto de sugestões/linhas orientadoras a seguir para manter um sono saudável/bons hábitos de sono (Bootzin & Rider, 1997; Morin, Colecchi, et al., 1999; National Institutes of Health [NIH], 2005). Isto porque práticas/hábitos inadequadas/errados de sono (diferentes comportamentos) e variados

fatores comportamentais podem causar interrupção do sono. Como referido, de uma forma geral, esta técnica comportamental é eficaz em idosos (McCurry et al., 2007a; Morgenthaler et al., 2006), sobretudo quando usada em simultâneo com outras terapias/intervenções (Morin, Colecchi, et al., 1999; NIH, 2005; revisão de Rodriguez et al., 2015). Entre as linhas orientadoras que integram a higiene de sono, destacam-se as que são apresentadas no Quadro 2.

QUADRO 2 Sugestões para uma boa higiene do sono

-
- Não passar demasiado tempo na cama.
 - Manter um ciclo sono-vigília consistente (horas e tempo).
 - Ir para a cama apenas se sentir sono.
 - Estabelecer uma rotina de preparação para dormir.
 - Determinar um momento para relaxar antes de ir para a cama e utilizar técnicas de relaxamento.
 - Dormir apenas no quarto.
 - Assegurar sossego e conforto no quarto (não demasiado quente, não muito barulhento, nem com muita luz).
 - Não ver televisão ou trabalhar na cama.
 - Sair da cama se não conseguir adormecer.
 - Não “levar” os problemas para a cama.
 - Não tentar provocar/controlar o adormecer.
 - Levantar sempre à mesma hora para acertar o relógio biológico, mesmo nos fins de semana.
 - Ingerir alimentos leves antes de ir para a cama, não indo para a cama com fome, mas evitando refeições pesadas ou com muita gordura nas duas horas antes de ir para a cama.
 - Limitar os líquidos depois do jantar para evitar ter de urinar durante a noite.
 - Evitar a cafeína ou alimentos com cafeína, especialmente após o almoço.
 - Evitar a nicotina pois provoca perturbações do sono.
 - Manter o relógio fora da vista para evitar estados de frustração por não dormir.
 - Evitar álcool à noite, pois causa micro-sintomas de ressaca durante a noite.
 - Restringir as sestas a 30-60 minutos no fim da manhã ou início da tarde (antes das 15 h).
 - Fazer exercício regularmente (caminhar ou jardinar), e limitar/diminuir o exercício mais vigoroso nas duas horas antes de ir para a cama.

- Manter atividades diurnas suficientes.
 - Passar mais tempo fora de casa, sem óculos de sol, especialmente ao final do dia.
 - Aumentar a exposição solar.
-

Nota. Sugestões adaptadas de Bombois et al. (2010), Cooke e Ancoli-Israel (2011), Hauri (1991), Roepke e Ancoli-Israel (2010) e Petit et al. (2003).

As **técnicas de relaxamento muscular psicoterapêuticas** são um conjunto de técnicas a ponderar no tratamento dos problemas do sono com indivíduos idosos. Entre essas técnicas contam-se o relaxamento muscular progressivo, o treino autogênico e os exercícios de *mindfulness* (atenção plena), tendo todas elas uma influência positiva na ativação emocional e fisiológica que pode interferir com o processo de adormecer (Bootzin & Rider, 1997; Ebben & Spielman, 2009; Lushington & Lack, 2002; Means, Lichstein, Epperson, & Johnson, 2000). As técnicas de **relaxamento** podem melhorar o sono, pois promovem a descida da tensão arterial, estimulam a circulação sanguínea (devido ao aumento de libertação de óxido nítrico endotelial) e relaxam os músculos (Unbehau, Spiegelhalder, Hirscher, & Riemann, 2010). O **relaxamento muscular progressivo** (RMP), em particular, foi desenvolvido por E. Jacobson na década de 20 do século vinte e consiste na contração voluntária durante 10-15 segundos de grupos de músculos esqueléticos, de forma a gerar e aprender a identificar a sensação de tensão, seguida do relaxamento (alongamento) dos mesmos grupos musculares. No processo de aprendizagem, o sujeito contrasta a sensação de tensão prévia com a eliminação de tensão (Jacobson, 1938). Quando usado no tratamento da insónia, o RMP deve ser executado durante o dia ou à noite (Ebben & Spielman, 2009). Vários estudos mostraram os efeitos positivos do RMP no tratamento da insónia (e.g., Coursey, Frankel, Gaarder, & Mott, 1980; Means et al., 2000; revisão de Siebern, Suh, & Nowakowski, 2012), incluindo em idosos. Os dados referentes a indivíduos idosos são contraditórios, oscilando entre impacto

positivo, negativo ou ausente (Friedman, Bliwise, Yesavage, & Salom, 1991; Lichstein & Johnson, 1993; revisão de Morin et al., 2006; Örsal, Alparslan, Özkaraman, & Sönmez, 2014; Piercy & Lohr, 1989; Ziv, Rotem, Arnon, & Haimov, 2008). Quanto ao **treino autogénico** é uma técnica para lidar com o stresse, tendo sido desenvolvida por J. H. Schultz no início do século vinte com base no seu trabalho sobre sono e hipnose (Bowden, Lorenc, & Robinson, 2012). Esta técnica envolve a visualização de uma cena pacífica e repetição de frases autogénicas para aprofundamento da resposta de relaxamento (Payne & Payne, 2010), podendo ser uma alternativa a incorporar no tratamento da insónia com adultos, incluindo idosos (Bowden et al., 2012). A meditação *mindfulness* é uma nova abordagem de gestão do stresse e de regulação emocional (Kabat-Zinn, 1982, 1990) que se tem mostrado benéfica no tratamento da insónia (e.g., revisão de Larouche, Côté, Bélisle, & Lorrain, 2014; Ong & Sholtes, 2010) e mais eficaz a longo prazo do que a farmacoterapia (Gross et al., 2011). A investigação recente mostra que é eficaz no tratamento da insónia em doentes idosos (O'Reilly et al., 2014), com resultados superiores à higiene do sono (Black, O'Reilly, Olmstead, Breen, & Irwin, 2015).

Duas terapias comportamentais mais específicas, que são várias vezes incluídas na Terapia Cognitivo-Comportamental (detalhada mais à frente) são o controlo do estímulo e a terapia de restrição do sono. O **controlo do estímulo** baseia-se na noção de que a insónia pode resultar de um condicionamento clássico disfuncional (Bootzin & Perlis, 1992; Bootzin & Rider, 1997). Procura-se, com esta técnica, quebrar a associação existente entre a cama e o «estado de estar acordado» que possa ter-se estabelecido. Na primeira sessão, explica-se ao paciente o racional de cada passo da técnica. Depois, o paciente é instruído a eliminar quaisquer atividades na cama, que não sejam dormir (e.g., ler ou ver televisão) mas, também, a procurar dormir apenas na cama. Para além disso, se não conseguir adormecer dentro de 20 minutos, deve sair da cama até se sentir

com sono, podendo, então, voltar para a cama e tentar adormecer. De novo, se não conseguir adormecer dentro de 20 minutos, deve levantar-se, até ter sono (Cooke & Ancoli-Israel, 2011; Morin et al., 2006; Petit et al., 2003). Para que o paciente siga o protocolo, pode ser fornecida uma cópia com as instruções (Morin et al., 2006; Petit et al., 2003; Quadro 3). Existem fortes evidências da eficácia desta abordagem no tratamento de insônia com pessoas idosas (McCurry et al., 2007a; Morgenthaler et al., 2006).

QUADRO 3

Instruções a fornecer ao paciente na técnica do controlo do estímulo para a insônia em indivíduos idosos

-
1. Ir para a cama somente quando se sente sonolento ou cansado.
 2. Use a cama e o quarto somente para dormir (não leia, não veja TV, não coma, nem se dedique a preocupar-se).
 3. Saia do quarto se não adormecer em 20 minutos (estimar esse tempo sem usar relógio). Fique na outra divisão e regresse à cama somente quando se sentir novamente sonolento.
 4. Se não conseguir adormecer, repita o passo 3. Faça isto as vezes que forem necessárias ao longo da noite.
 5. Levante-se da cama sempre à mesma hora, independentemente do que tiver dormido (use alarme se necessário). Isto ajuda o seu corpo a adquirir um ritmo de sono consistente.
 6. Evite fazer sestas durante o dia.
-

Nota. Sugestões adaptadas de Bootzin e Rider (1997), Morin et al. (2006) e Petit et al. (2003).

Na **técnica da restrição do sono** (TRS), desenvolvida por Spielman, Saskin e Thorpy (1987), o paciente é aconselhado a reduzir a quantidade de tempo que permanece na cama, para que este se correlacione com o tempo «real» em que realmente está a dormir. Essa privação inicial e parcial do sono tem como efeitos reduzir o tempo para adormecer, aprofundar e manter o sono (Bootzin & Rider, 1997; Spielman et al., 1987; Spielman, Yang, & Glovinsky, 2010). A TRS foi idealizada para aumentar a necessidade homeostática de dormir

e fortalecer o sinal circadiano, através do alinhamento do tempo passado na cama com o tempo passado a dormir. O fundamento da TRS é o de que um tempo excessivo na cama provoca fragmentação do sono e perpetua a insónia (Bootzin & Rider, 1997; McCurry et al., 2007a; Morgenthaler et al., 2006; revisão de Morin et al., 2006; revisão de Petit et al., 2003; Spielman et al., 1987). O tempo recomendado de sono é baseado em registos de sono realizados durante duas semanas antes da terapia de restrição de sono ter início (ver exemplo de diário do sono no subcapítulo Avaliação), com um mínimo de tempo na cama de cinco horas (Ebben & Spielman, 2009). Assim, uma pessoa que relate passar oito horas e meia na cama, mas apenas dormir cinco horas e meia (dessas oito horas), é aconselhada a limitar o seu tempo na cama entre cinco horas e meia a seis horas. O tempo que é permitido ficar na cama vai sendo aumentado quinze a vinte minutos de cada vez, aproximadamente uma vez a cada cinco dias, caso as melhorias se mantenham e à medida que a eficiência de sono aumente, até que o tempo ótimo de sono da pessoa seja atingido (Bloom et al., 2009; Cooke & Ancoli-Israel, 2011). Para aumentar a adesão, o racional da técnica deve ser explicado cuidadosamente ao paciente (Bonnet & Arand, 2016) e deve ainda ser esclarecido que deve esperar sentir fadiga e sonolência no início do tratamento (Ebben & Spielman, 2009). Habitualmente, o curso do tratamento toma seis a oito semanas (Ebben & Spielman, 2009). Note-se que os pacientes idosos tendem a ter mais dificuldade em manter o sono mesmo quando há restrição, pelo que as exigências não têm de ser tão impositivas (Bonnet & Arand, 2016). Na variante *compressão do sono* desta técnica, as pessoas são aconselhadas a diminuir o seu tempo na cama gradualmente para se aproximar do tempo real de sono, em vez de fazer logo uma mudança radical no início (Bloom et al., 2009; Cooke & Ancoli-Israel, 2011). No Quadro 4 é apresentado o protocolo de atuação com os passos em detalhe com adaptação para pacientes idosos.

Em doentes idosos com insónia crónica, são vários os estudos a revelar a eficácia desta técnica (Friedman et al., 1991; McCurry et al., 2007a; Morgenthaler et al., 2006), assim como da modalidade *compressão do sono* (Friedman et al., 2000; Lichstein, Riedel, Wilson, Lester, & Aguillard, 2001; Riedel, Lichstein, & Dwyer, 1995). Num desses estudos (Friedman et al., 1991) foi mostrado que a TRS é mais eficaz do que o relaxamento.

QUADRO 4

Técnica de restrição do sono adaptada para indivíduos idosos

-
1. Estimar a média da duração total do sono através do recurso a diário de sono realizado nas duas últimas semanas.
 2. Limitar o tempo na cama à média estimada de duração total do sono, com uso de alarme para acordar à mesma hora todos os dias baseada no tipo de insónia e necessidade do paciente.
 3. Em cada semana, determinar a eficiência de sono semanal (sono total/tempo na cama X 100) através do registo no diário de sono.
 4. Aumentar o tempo total na cama em 15-30 minutos quando a eficiência de sono exceder os 85%. Diminuir em 15-20 minutos quando a eficiência de sono for inferior a 80%. Manter o tempo total na cama quando a eficiência de sono se situar entre os 80-85%.
 5. Em cada semana, ajustar o tempo total na cama, até que seja obtida a duração de sono ideal.
 6. Não reduzir o tempo na cama abaixo das 5 horas.
 7. Permitir sesta breve a meio do dia, especialmente no início do tratamento.
-

Nota. Sugestões adaptadas de Ebben e Spielman (2009), Petit et al. (2003) e Spielman et al. (2010).

Tratamento de restrição intensa do sono (TRIS). Uma sugestão recente num formato menos oneroso e com resultados promissores é a TRIS que consiste na privação de sono, durante uma noite seguida, de séries de 50 sextas breves de forma a experienciar e a reaprender a iniciar o sono. Num estudo não controlado, esta técnica reduziu a latência de sono e diminuiu o total de vigília noturna. O tempo de sono total aumentou e foi estável durante 2 meses (Harris, Lack,

Wright, Gradisar, & Brooks, 2007). Esta técnica, no entanto, ainda não foi testada em pessoas idosas.

Terapia cognitivo-comportamental (TCC). Na TCC combinam-se múltiplas técnicas comportamentais, como a restrição de sono, higiene do sono e controlo de estímulo, e a terapia cognitiva (*reestruturação cognitiva*), podendo ser seguido o modelo dos 3 «P» (revisão de Ebben & Spielman, 2009). Podem também ser usadas estratégias motivacionais (NIH, 2005). Na componente cognitiva da TCC, os pacientes são ajudados a identificar, desafiar e alterar as crenças e atitudes disfuncionais em relação ao sono (Quadro 5) e a substituí-las por alternativas adaptativas (Bootzin & Rider, 1997; Morin & Espie, 2004; Perlis & Lichstein, 2003). Outras técnicas cognitivas podem incluir a *intenção paradoxal*⁸ (Bootzin & Rider, 1997; Morgenthaler et al., 2006) ou a redução/prevenção de monitorização excessiva e preocupação sobre a insónia ou sobre outros assuntos (Bootzin & Rider, 1997; revisão de Morin et al., 2006) através de diferentes técnicas, como, por exemplo, *distração de atenção*, *treino de imaginação*, ou *monitorização seletiva* (revisão de Molen, Carvalho, Prado, & Prado, 2014). Um programa típico de oito sessões pode incluir uma sessão inicial de educação sobre o sono, seguida de duas sessões que focam o controlo do estímulo e a restrição do sono, seguidas de duas sessões de intervenção cognitiva e depois uma sessão de higiene de sono (Morin, 1993). Vários estudos demonstraram a eficácia da TCC junto da população idosa (Irwin, Cole, & Nicassio, 2006; Morin et al., 2006; Pallesen,

⁸ A intenção paradoxal consiste em instruir o paciente a exagerar o(s) sintoma(s), para assim remover o esforço para não ter o sintoma (esforço esse que só faz aumentar o próprio sintoma em ciclo vicioso), desfocar dos pensamentos e reduzir a ansiedade associados ao problema. No tratamento da insónia é, então, indicado ao paciente para se manter acordado enquanto está na cama durante a noite (Ascher & Efran, 1978; Bootzin & Rider, 1997). A técnica está especialmente indicada para pacientes que resistem às sugestões terapêuticas, sendo eficaz se o racional enfatizar o efeito positivo em ter o problema (revisão de Bootzin & Rider, 1997).

Nordhus, & Kvale, 1998). De facto, a TCC mostrou ser tão efetiva como a medicação a curto-prazo, no tratamento da insónia, e assegurar melhores resultados a longo prazo, quer em adultos mais novos, quer mais velhos (idosos), por comparação com a terapia exclusivamente farmacológica (Morin, Colecchi, et al., 1999). No NIH (2005) concluiu-se que a TCC é tão efetiva como a medicação no tratamento da insónia crónica. É, igualmente, mais efetiva que a terapia comportamental porque conjuga vários tratamentos comportamentais com a reestruturação cognitiva (Morin, Hauri, et al., 1999; Spielman et al., 1987).

QUADRO 5

Categorias de Cognições Não-Adaptativas em Relação ao Sono

-
- Considerar as dificuldades do sono transitórias como um problema crónico.
 - Acreditar que a maioria dos problemas que ocorre durante o dia se deve a um sono pobre.
 - Ter expectativas irrealistas em relação à quantidade de sono necessária (p. ex., acreditar que só se funciona bem com 8 horas de sono).
 - Amplificar as consequências de um sono pobre.
 - Ter a perceção de que não se controla o sono e de que ele é imprevisível.
 - Ter crenças erradas em relação às atividades que promovem o sono.
-

Nota. Adaptado de Morin (1993).

Intervenção ambiental no contexto institucional. Considerando as alterações do sono que frequentemente se associam à institucionalização (ver revisão acima), a intervenção no próprio local merece uma nota de atenção. Assim, tal como referido por Alessi e Schnelle (2000), Ancoli-Israel, Jones, McGuinn, Beleville-Taylor (1997, citado em Neikrug & Ancoli-Israel, 2010a) e Rajput e Bromley (1999), as instituições que recebem pessoas idosas podem atentar nos seguintes elementos (reestruturando o ambiente e fomentando a higiene do sono) para melhorar o ambiente (de sono) dos residentes e,

consequentemente, a qualidade do seu sono: a) apresentar grandes relógios e calendários; b) manter níveis mínimos de barulho durante a noite; c) evitar acordares durante a noite para toma de medicação ou tratamentos; d) manter os quartos dos residentes escuros durante a noite e expostos à luz solar durante o dia; e) manter os quartos no máximo silêncio possível durante a noite; f) manter as rotinas de sono; g) desaconselhar os residentes a fazerem as refeições e os lanches na cama; h) procurar emparelhar residentes com comportamentos semelhantes (durante a noite e o dia); i) limitar as sestas a uma hora no início da tarde; j) no caso de identificarem um problema de sono, determinar a sua causa e iniciar um tratamento específico; k) ajustar medicações e evitar cafeína. Alguns estudos mostram, ainda, que a terapia de luz pode ser implementada no contexto institucional, ajudando a consolidar o sono e a fortalecer os ritmos circadianos de idosos residentes neste contexto (Ancoli-Israel et al., 2003).

Intervenções biológicas não farmacológicas. Para além das técnicas/intervenções referidas, alguns estudos analisaram o efeito de outros componentes importantes a integrar no tratamento da insónia, como o exercício físico (King, Oman, Brassington, Bliwise, & Haskell, 1997), a massagem (Chen, Lin, Wu, & Lin, 1999; Tsay, Rong, & Lin, 2003) e a terapia da luz (Li et al., 2004; Most, Scheltens, & Van Someren, 2010). O ***exercício físico*** em adultos idosos, tal como em adultos mais jovens, é benéfico pois, ao aumentar a massa e força muscular, reduz a probabilidade de quedas, embora também melhore o humor com consequências indiretas no sono. Quanto ao sono, o exercício tem sido associado ao ajuste dos ritmos circadianos e à promoção de sono mais restaurador em pessoas idosas (Baehr et al., 2003; King et al., 1997). Entre algumas intervenções físicas específicas com efeitos terapêuticos nesta população incluem-se o Tai Chi Chih (Irwin, Olmstead, & Motivala, 2008) e a caminhada em floresta (Morita, Imai, Okawa, Miyaura, & Miyazaki, 2011).

A **terapia da luz** ou **fototerapia** recorre ao uso de caixas de luz de alto brilho (1.000 a 10.000 Lux) e baseia-se no papel que a luz exerce na regulação da temperatura corporal, ciclo da melatonina e ritmo circadiano descanso-atividade (revisão de Terman & Terman, 2005). Apesar de as diretrizes de aplicação da terapia da luz estarem publicadas (Chesson et al., 1999; Morgenthaler et al., 2007), não existe padrão de ouro quanto à altura do dia, quantidade de tempo, ou comprimentos de onda seguros e eficazes (Deschenes & McCurry, 2009). Ainda assim, são indicados valores acima de 1.000 Lux para indivíduos idosos com problemas de avanço de fase (Campbell et al., 1995). Ainda em pacientes idosos, a terapia da luz ao entardecer parece ser eficaz no tratamento de problemas de manutenção do sono e de avanço de fase (adormecer e acordar mais cedo), enquanto a exposição pela manhã é mais eficaz nos problemas de atraso de fase (adormecer e acordar mais tarde), de perturbação depressiva sazonal (Deschenes & McCurry, 2009) e de duração do sono total em idosos com demência (Lyketsos, Lindell Veiel, Baker, & Steele, 1999).

Intervenções farmacológicas. A intervenção farmacológica é a mais frequentemente utilizada para tratar a insónia e são vários os medicamentos usados em idosos: benzodiazepinas, hipnóticos não-benzodiazepínicos, anti-histamínicos, antidepressivos, antipsicóticos, agonistas da melatonina e anticonvulsivantes (Bain, 2006; Bonnet & Arand, 2016; Dollman, LeBlanc, & Roughead, 2003; Siddiqui & D'Ambrosio, 2012). Para muitos destes fármacos, no entanto, não existe evidência sistemática para a sua efetividade no tratamento da insónia (anti-histamínicos, antidepressivos, antipsicóticos, anticonvulsivantes). Aliás, foram expressas preocupações quanto ao uso destes medicamentos para o tratamento da insónia em doentes idosos (NIH, 2005). Por exemplo, apesar de os anti-histamínicos (e.g., difenidramina, hidroxizina, clorfeniramina) serem prescritos com frequência, os potentes efeitos secundários (sedação, défice cognitivo, sonolência diurna, respostas anticolinérgicas) indicam que devem ser evitados

como primeira linha de tratamento em idosos (Caterino, Emond, & Camargo, 2004; revisão de Kamel & Gammack, 2006).

Quanto às **benzodiazepinas**, estas estão entre os fármacos mais usados no tratamento de curto prazo de várias perturbações do sono (Caterino et al., 2004; Dollman et al., 2003). Genericamente, as benzodiazepinas diminuem a latência do sono, aumentam o tempo total de sono e diminuem a duração da fase 2, mas algumas delas, devido à sua farmacocinética, são claramente contraindicadas para pessoas idosas (têm uma semivida mais longa em idades avançadas), tais como o clordiazepóxido, diazepam, flurazepam e meprobamato; enquanto outras são mais seguras, tais como o lorazepam e o oxazepam (Caterino et al., 2004; Stahl, 2013). De acordo com os critérios de Beers (1997), toda a benzodiazepina de atuação rápida a intermédia é considerada inadequada se o máximo da dose tiver de ser excedido. De facto, o uso deste tipo de fármacos tende a exceder os limites recomendados (Golden et al., 1999). Note-se, ainda, que as benzodiazepinas usadas a longo prazo podem causar excessiva sonolência e comprometer a coordenação motora, aumentando o risco de quedas, défice cognitivo (amnésia anterógrada), *delirium*, vaguear noturno, agitação, confusão pós-operativa, e défice na execução das atividades da vida diária (revisão de Bain, 2006; revisão de Bonnet & Arand, 2016; Roth, Roehrs, & Zorick, 1988; Walsh & Schweitzer 1999). Adicionalmente, esta classe de fármacos pode gerar sintomas de tolerância e de abstinência se descontinuados abruptamente, bem como exacerbar condições médicas existentes, incluindo doenças hepáticas e renais (Cooke & Ancoli-Israel, 2006). Em conclusão, o que os estudos parecem apontar é que mesmo que as benzodiazepinas possam ajudar no tratamento da insónia, devem ser complementadas com terapia comportamental ou TCC, para que o tratamento seja mais efetivo (Lichstein & Riedel, 1994; McCall, 2004; Morin, Hauri, et al., 1999), pelo que os clínicos devem sempre pesar os custos-benefícios do uso da medicação (Bloom et al., 2009).

Outra classe de fármacos, a dos **moduladores alostéricos positivos do GABA-A** (eszopiclone, indiplon, zaleplon, zolpidem e zopiclone), tem um perfil aparentemente seguro e eficaz no tratamento de insônia em pessoas idosas (Ancoli-Israel, Richardson, & Mangano, 2003; Krystal et al., 2003; revisão de McCall, 2004; Scharf et al., 2005), mas não para as perturbações respiratórias do sono (revisão de Kamel & Gammack, 2006). No entanto, devido ao mesmo critério de Beers (1997), acima indicado, à tendência para ultrapassar as doses (Golden et al., 1999) e à propensão para prolongar o seu uso para além do tempo recomendado (Andersen & Frydenberg, 2011), a sua utilização deve ser parcimoniosa e ponderada, devendo ser evitada em pessoas idosas com insônia crónica e sem sintomatologia ansiosa (McCall, 2004). O aumento do risco de quedas (revisão de Bonnet & Arand, 2016), alterações cognitivas adversas e fadiga diurna (Glass, Lanctôt, Herrmann, Sproule, & Busto, 2005) estão também reportados para esta classe de medicamentos, reforçando a cautela do seu uso.

Relativamente aos **antidepressivos**, devido às consequências significativas de longo prazo, são medicamentos de segunda linha (NIH, 2005), e alguns são claramente de evitar devido ao seu forte perfil anticolinérgico e sedativo (amitriptilina e doxepina) (Caterino et al., 2004). Um dos mais utilizados é a trazodona devido ao seu poder sedativo, sendo usado em doses baixas como hipnótico (revisão de Kamel & Gammack, 2006). No entanto, apesar do menor risco cardiovascular que outros antidepressivos, a trazodona pode causar ortostasia e não tem publicações que sustentem a sua eficácia (revisão de Kamel & Gammack, 2006; McCall, 2004).

Quanto aos recentes **hipnóticos melatoninérgicos** (agomelatina e ramelteon), que induzem o avanço da fase do sono e o declínio da temperatura corporal, o encurtamento da latência do sono e o aparecimento da melatonina (Kuriyama, Honda, & Hayashino, 2014; Stahl, 2013), em pacientes idosos, revelaram-se eficazes no trata-

mento de insónia primária (revisão de Kamel & Gammack, 2006; revisão de Kuriyama et al., 2014; Roth, Stubbs, & Walsh, 2005), insónia e perturbações do sono associadas a perturbações depressivas (Srinivasan et al., 2012), apneia obstrutiva do sono (revisão de Kuriyama et al., 2014) e insónia associada a doença de Alzheimer (Altinyazar & Kiylioglu, 2016).

Finalmente, o acetaminofeno é uma solução a considerar fora dos grupos de fármacos habitualmente usados para as perturbações do sono, para além de ser uma opção mais barata. O acetaminofeno (e.g., paracetamol) é um medicamento usado para analgesiar e reduzir a febre, mas, recentemente, num estudo duplamente cego com pessoas idosas, manifestou-se um fármaco adequado no tratamento de insónia não relacionada com a dor (van de Glind et al., 2014).

Combinações terapêuticas. No geral, face às evidências, o uso de fármacos sedativo-hipnóticos é desaconselhado devido aos potenciais efeitos secundários, e a longo prazo a sua eficácia ainda está por ser determinada (Bain, 2006). Em alternativa, a combinação terapêutica parece ser a mais indicada. Num estudo aleatorizado controlado, Morin, Hauri, et al. (1999) analisaram a combinação de terapias em pessoas idosas, mostrando ser esta a melhor opção. Os autores testaram a eficácia da TCC comparando-a com o fármaco temazepam, a combinação da TCC com temazepam e um grupo de placebo (em idosos). Depois de oito semanas de tratamento, cada um dos tratamentos mostrou ser mais eficaz do que o placebo, reduzindo o tempo que os idosos estavam acordados durante a noite. Porém, aos 3, 12 e 24 meses de seguimento, os pacientes tratados com TCC mantiveram mais os benefícios clínicos do que os que não foram tratados com TCC. Se a medicação parece ter mais resultados a curto prazo, a longo prazo são a terapia comportamental ou a TCC a assegurar resultados. A revisão de Morgenthaler et al. (2006) vai no mesmo sentido, indicando que a TCC implementada

em associação com o uso de sedativos-hipnóticos é a opção com garantias de eficácia a mais longo prazo.

CONCLUSÃO

Neste capítulo é abordado o sono como um processo fisiológico complexo, caracterizado por diferentes estádios e por uma arquitetura específica. Adicionalmente, é explorado o facto de, tal como com qualquer outro processo fisiológico, o envelhecimento normal acarretar alterações significativas na quantidade, duração e arquitetura do sono. São revistas as perturbações primárias do sono e, mais detalhadamente, a insónia nesta faixa etária, dado a elevada prevalência da insónia ou dos sintomas de insónia.

Problematiza-se a comorbilidade deste quadro e dos sintomas de insónia com várias doenças crónicas e mentais. É revista, igualmente, com bastante pormenor, a associação entre as alterações de sono e a insónia em adultos idosos com doenças neurológicas, como a demência. São sintetizados os aspetos que clínicos e familiares poderão ter em consideração na avaliação das alterações/perturbações do sono e alguns instrumentos de avaliação do sono validados para a população idosa, bem como as intervenções (psicológicas, biológicas não-farmacológicas e medicamentosas) sugeridas na literatura para lidar com estas manifestações.

Referências bibliográficas

- Adachi, H., Matsushita, M., Mikami, A., Yamamura, S., Suganuma, N., Shigedo, Y., ... Moriyama, T. (2011). Disparity by the sex difference in the efficacy of self-help sleep education in community dwelling elderly people. *Journal of Men's Health*, 8(Supl. 1), 554-557. doi:10.1016/S1875-6867(11)60022-5
- AGS Panel on Persistent Pain in Older Persons. (2002). The management of persistent pain in older persons. *Journal of American Geriatrics Society*, 50(Supl. 6), S205-S224. doi:10.1046/j.1532-5415.50.6s.1.x

- Alessi, C. A., & Schnelle, J. F. (2000). Approach to sleep disorders in the nursing home setting. *Sleep Medicine Reviews*, 4(1), 45-56. doi:10.1053/smr.1999.0066
- Allen, R. P. (2001). Article reviewed: Age-related changes in slow wave sleep and REM sleep and relationship with growth hormone and cortisol levels in healthy men. *Sleep Medicine*, 2(4), 359-361. doi:10.1016/s1389-9457(01)00104-6
- Aloia, M. S., Ilniczky, N., Di Dio, P., Perlis, M. L., Greenblatt, D. W., & Giles, D. E. (2003). Neuropsychological changes and treatment compliance in older adults with sleep apnea. *Journal of Psychosomatic Research*, 54(1), 71-76. doi:10.1016/s0022-3999(02)00548-2
- Altınyazar, V., & Kiyilıglu, N. (2016). Insomnia and dementia: Is agomelatine treatment helpful? Case report and review of the literature. *Therapeutic Advances in Psychopharmacology*, 6(4), 263-268. doi:10.1177/2045125316646064
- American Academy of Sleep Medicine. (2005). *The international classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual* (2.^a ed.). Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine.
- American Psychiatric Association. (2014). *DSM-5 - Manual de diagnóstico e estatística das perturbações mentais* (5.^a ed.). Lisboa: Climepsi Editores (Trabalho original em inglês publicado em 2013).
- Ancoli-Israel, S. (2000). Insomnia in the elderly: A review for the primary care practitioner. *Sleep*, 23(Supl. 1), S23-S30.
- Ancoli-Israel, S. (2005). Sleep and aging: Prevalence of disturbed sleep and treatment considerations in older adults. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66(Supl. 9), 24-30.
- Ancoli-Israel, S. (2006). The impact and prevalence of chronic insomnia and other sleep disturbances associated with chronic illness. *American Journal of Managed Care*, 12(Supl. 8), S221-S229.
- Ancoli-Israel, S., & Cooke, J. R. (2005). Prevalence and comorbidity of insomnia and effect on functioning in elderly populations. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53(7), S264-S271. doi:10.1111/j.1532-5415.2005.53392.x
- Ancoli-Israel, S., & Kripke, D. F. (1989). Now I lay me down to sleep: The problem of sleep fragmentation in elderly and demented residents of nursing homes. *Bulletin of Clinical Neuroscience*, 54, 127-132.
- Ancoli-Israel, S., & Roth, T. (1999). Characteristics of insomnia in the United States: Results of the 1991 National Sleep Foundation Survey I. *Sleep*, 22(Supl. 2), S347-S353.
- Ancoli-Israel, S., Gehrman, P., Martin, J. L., Shochat, T., Marker, M., Corey-Bloom, J., & Levi, L. (2003). Increased light exposure consolidates sleep and strengthens circadian rhythms in severe Alzheimer's disease patients. *Behavioral Sleep Medicine*, 1(1), 22-36. doi:10.1207/S15402010BSM0101_4
- Ancoli-Israel, S., Kripke, D. F., Klauber, M. R., Mason, W. J., Fell, R., & Kaplan, O. (1991). Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep*, 14(6), 486-495.
- Ancoli-Israel, S., Richardson, G. S., & Mangano, R. M. (2003, junho). Long-term exposure to zaleplon is safe and effective in younger-elderly and older-elderly patients with primary insomnia. In *2003 Annual Meeting Abstract Supplement of the 17th Annual Meeting of the Associated Professional Sleep Societies* [Abstract 0189.C:A77]. Chicago, Ill.

- Andersen, A. B. T., & Frydenberg, M. (2011). Long-term use of zopiclone, zolpidem and zaleplon among Danish elderly and the association with sociodemographic factors and use of other drugs. *Pharmacoepidemiology and Drug Safety*, 20(4), 378-385. doi:10.1002/pds.2104
- Ascher, L. M., & Efran, J. S. (1978). Use of paradoxical intention in a behavioral program for sleep onset insomnia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 46(3), 547-550. doi:10.1037/0022-006x.46.3.547
- Askenasy, J. J. M. (2003). Sleep disturbances in Parkinsonism. *Journal of Neural Transmission*, 110(2), 125-150. doi:10.1007/s007020300001
- Avidan, A. Y. (2006). Sleep and neurologic problems in the elderly. *Sleep Medicine Clinics*, 1(2), 273-292. doi:10.1016/j.jsmc.2006.04.010
- Baehr, E. K., Eastman, C. I., Revelle, W., Olson, S. H. L., Wolfe, L. F., & Zee, P. C. (2003). Circadian phase-shifting effects of nocturnal exercise in older compared with young adults. *American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 284(6), R1542-R1550. doi:10.1152/ajpregu.00761.2002
- Bain, K. T. (2006). Management of chronic insomnia in elderly persons. *American Journal of Geriatric Pharmacotherapy*, 4(2), 168-192. doi:10.1016/j.amjopharm.2006.06.006
- Bastien, C. H., Vallières, A., & Morin, C. M. (2001). Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep Medicine*, 2(4), 297-307. doi:10.1016/s1389-9457(00)00065-4
- Bear, M. F., Connors, B. W., & Paradiso, M. A. (2002). Os ritmos do encéfalo e o sono. In *Neurociências: Desvendando o sistema nervoso* (2.^a ed., pp. 563-584). Porto Alegre, Brasil: Artmed Editora.
- Beaudreau, S. A., Spira, A. P., Stewart, A., Kezirian, E. J., Lui, L.-Y., Ensrud, K., ... Stone, K. L. (2012). Validation of the Pittsburgh Sleep Quality Index and the Epworth Sleepiness Scale in older black and white women. *Sleep Medicine*, 13(1), 36-42. doi:10.1016/j.sleep.2011.04.005
- Beers, M. H. (1997). Explicit criteria for determining potentially inappropriate medication use by the elderly: An update. *Archives of Internal Medicine*, 157(14), 1531-1536. doi:10.1001/archinte.157.14.1531
- Black, D. S., O'Reilly, G. A., Olmstead, R., Breen, E. C., & Irwin, M. R. (2015). Mindfulness meditation and improvement in sleep quality and daytime impairment among older adults with sleep disturbances: A randomized clinical trial. *JAMA Internal Medicine*, 175(4), 494-501. doi:10.1001/jamainternmed.2014.8081
- Blay, S. L., Andreoli, S. B., & Gastal, F. L. (2007). Chronic painful physical conditions, disturbed sleep and psychiatric morbidity: Results from an elderly survey. *Annals of Clinical Psychiatry*, 19(3), 169-174. doi:10.1080/10401230701468099
- Bliwise, D. L. (1993). Sleep in normal aging and dementia. *Sleep*, 16(1), 40-81. doi:10.1093/sleep/16.1.40
- Bliwise, D. L. (2004). Sleep disorders in Alzheimer's disease and other dementias. *Clinical Cornerstone*, 6(Suppl. 1A), S16-S28. doi:10.1016/S1098-3597(04)90014-2
- Bliwise, D. L., Mercaldo, N. D., Avidan, A. Y., Boeve, B. F., Greer, S. A., & Kukull, W. A. (2011). Sleep disturbance in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease: A multicenter analysis. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 31(3), 239-246. doi:10.1159/000326238

- Bliwise, D. L., Trotti, L. M., Greer, S. A., Juncos, J. J., & Rye, D. B. (2010). Phasic muscle activity in sleep and clinical features of Parkinson disease. *Annals of Neurology*, *68*(3), 353-359. doi:10.1002/ana.22076
- Bloom, H. G., Ahmed, I., Alessi, C. A., Ancoli-Israel, S., Buysse, D. J., Kryger, M. H., ... Zee, P. C. (2009). Evidence-based recommendations for the assessment and management of sleep disorders in older persons. *Journal of the American Geriatrics Society*, *57*(5), 761-789. doi:10.1111/j.1532-5415.2009.02220.x
- Boeve, B. F., Silber, M. H., Ferman, T. J., Lucas, J. A., & Parisi, J. E. (2001). Association of REM sleep behavior disorder and neurodegenerative disease may reflect an underlying synucleinopathy. *Movement Disorders*, *16*(4), 622-630. doi:10.1002/mds.1120
- Bombois, S., Derambure, P., Pasquier, F., & Monaca, C. (2010). Sleep disorders in aging and dementia. *Journal of Nutrition, Health & Aging*, *14*(3), 212-217. doi:10.1007/s12603-010-0052-7
- Bonanni, E., Maestri, M., Tognoni, G., Fabbrini, M., Nucciarone, B., Manca, M. L., ... Murri, L. (2005). Daytime sleepiness in mild and moderate Alzheimer's disease and its relationship with cognitive impairment. *Journal of Sleep Research*, *14*(3), 311-317. doi:10.1111/j.1365-2869.2005.00462.x
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2016). Treatment of insomnia in adults. *UpToDate*. Acedido a 15 de novembro de 2016, em https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-insomnia?source=search_result&search=Treatment%20of%20insomnia&selectedTitle=1~150
- Bootzin, R. R., & Perlis, M. L. (1992). Nonpharmacologic treatments of insomnia. *Journal of Clinical Psychiatry*, *53*(Supl. 6), 37-41.
- Bootzin, R. R., & Rider, S. P. (1997). Behavioral techniques and biofeedback for insomnia. In M. R. Pressman & W. C. Orr (Eds.), *Understanding sleep: The evaluation and treatment of sleep disorders* (1.^a ed., pp. 315-338). Washington, DC: American Psychological Association.
- Bowden, A., Lorenc, A., & Robinson, N. (2012). Autogenic training as a behavioural approach to insomnia: A prospective cohort study. *Primary Health Care Research & Development*, *13*(2), 175-185. doi:10.1017/S1463423611000181
- Breslau, N., Roth, T., Rosenthal, L., & Andreski, P. (1996). Sleep disturbance and psychiatric disorders: A longitudinal epidemiological study of young adults. *Biological Psychiatry*, *39*(6), 411-418. doi:10.1016/0006-3223(95)00188-3
- Brotini, S., & Gigli, G. L. (2004). Epidemiology and clinical features of sleep disorders in extrapyramidal disease. *Sleep Medicine*, *5*(2), 169-179. doi:10.1016/j.sleep.2003.10.012
- Bubu, O. M., Brannick, M., Mortimer, J., Umasabor-Bubu, O., Sebastião, Y. V., Wen, Y., ... Anderson, W. M. (2016). Sleep, cognitive impairment, and alzheimer's disease: A systematic review and meta-analysis. *Sleep*, *40*(1), 1-18. doi:10.1093/sleep/zsw032
- Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, *28*(2), 193-213. doi:10.1016/0165-1781(89)90047-4
- Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Hoch, C. C., Yeager, A. L., & Kupfer, D. J. (1991). Quantification of subjective sleep quality in healthy elderly men and

- women using the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI). *Sleep*, 14(4), 331-338. doi:10.1093/sleep/14.4.331
- Byles, J. E., Mishra, G. D., Harris, M. A., & Nair, K. (2003). The problems of sleep for older women: Changes in health outcomes. *Age and Ageing*, 32(2), 154-163. doi:10.1093/ageing/32.2.154
- Campbell, S. S., & Murphy, P. J. (2007). The nature of spontaneous sleep across adulthood. *Journal of Sleep Research*, 16(1), 24-32. doi:10.1111/j.1365-2869.2007.00567.x
- Campbell, S. S., Terman, M., Lewy, A. J., Dijk, D.-J., Eastman, C. I., & Boulos, Z. (1995). Light treatment for sleep disorders: Consensus report. V. Age-related disturbances. *Journal of Biological Rhythms*, 10(2), 151-154. doi:10.1177/074873049501000207
- Canevelli, M., Valletta, M., Trebbastoni, A., Sarli, G., D'Antonio, F., Tariciotti, L., ... Bruno, G. (2016). Sundowning in dementia: Clinical relevance, pathophysiological determinants, and therapeutic approaches. *Frontiers in Medicine*, 3(73), 1-7. doi:10.3389/fmed.2016.00073
- Carpenter, J. S., & Andrykowski, M. A. (1998). Psychometric evaluation of the Pittsburgh Sleep Quality Index. *Journal of Psychosomatic Research*, 45(1), 5-13. doi:10.1016/s0022-3999(97)00298-5
- Carrier, J., Lafortune, M., & Drapeau, C. (2012). Sleep in the elderly - When to reassure, when to intervene. *Canadian Sleep Society, Insomnia Rounds*, 1(4). Acedido a 14 de novembro de 2016, https://css-scs.ca/files/resources/insomnia-rounds/150-004_Eng.pdf
- Carrier, J., Monk, T. H., Buysse, D. J., & Kupfer, D. J. (1997). Sleep and morningness-eveningness in the 'middle' years of life (20-59 y). *Journal of Sleep Research*, 6(4), 230-237. doi:10.1111/j.1365-2869.1997.00230.x
- Carrier, J., Paquet, J., Morettini, J., & Touchette, E. (2002). Phase advance of sleep and temperature circadian rhythms in the middle years of life in humans. *Neuroscience Letters*, 320(1-2), 1-4. doi:10.1016/S0304-3940(02)00038-1
- Caterino, J. M., Emond, J. A., & Camargo, C. A. (2004). Inappropriate medication administration to the acutely ill elderly: A nationwide emergency department study, 1992-2000. *Journal of the American Geriatrics Society*, 52(11), 1847-1855. doi:10.1111/j.1532-5415.2004.52503.x
- Chen, P.-H., & Cheng, S.-J. (2009). Restless legs syndrome among the elderly. *International Journal of Gerontology*, 3(4), 197-203. doi:10.1016/S1873-9598(10)70001-6
- Chen, J.-C., Espeland, M. A., Brunner, R. L., Lovato, L. C., Wallace, R. B., Leng, X., ... Mysiw, W. J. (2016). Sleep duration, cognitive decline, and dementia risk in older women. *Alzheimer's & Dementia*, 12(1), 21-33. doi:10.1016/j.jalz.2015.03.004
- Chen, M.-L., Lin, L.-C., Wu, S.-C., & Lin, J.-G. (1999). The effectiveness of acupressure in improving the quality of sleep of institutionalized residents. *Journals of Gerontology, Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 54(8), M389-M394. doi:10.1093/gerona/54.8.M389
- Chesson, A. L., Littner, M., Davila, D., Anderson, W. M., Grigg-Damberger, M., Hartse, K., ... Wise, M. (1999). Practice parameters for the use of light therapy in the treatment of sleep disorders. *Sleep*, 22(5), 641-660. doi:10.1093/sleep/22.5.641
- Chueh, K.-H., Yang, M.-S., Chen, C.-S., & Chiou, S.-M. (2009). Poor sleep quality and alcohol use problems among elderly Taiwanese aboriginal women. *International Psychogeriatrics*, 21(3), 593-599. doi:10.1017/S1041610209008850

- Cole, M. G., & Dendukuri, N. (2003). Risk factors for depression among elderly community subjects: A systematic review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, *160*(6), 1147-1156. doi:10.1176/appi.ajp.160.6.1147
- Colten, H. R., & Altevogt, B. M. (2006). Sleep physiology. In H. R. Colten & B. M. Altevogt (Eds.), *Sleep disorders and sleep deprivation. An unmet public health problem* (pp. 33-53). Washington, DC: The National Academies Press.
- Cooke, J. R., & Ancoli-Israel, S. (2006). Sleep and its disorders in older adults. *Psychiatric Clinics of North America*, *29*(4), 1077-1093. doi:10.1016/j.psc.2006.08.003
- Cooke, J. R., & Ancoli-Israel, S. (2011). Normal and abnormal sleep in the elderly. In M. J. Aminoff, F. Boller, & D. F. Swaab (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 98, pp. 653-665). Amsterdam: Elsevier. doi:10.1016/B978-0-444-52006-7.00041-1
- Costa, M. D., Espírito-Santo, H., Simões, S. C., Correia, A. R., Almeida, R., Ferreira, L., ... Lemos, L. (2013). Correlates of elderly loneliness. *European Psychiatry*, *28*(Suppl. 1), 1. doi:10.1016/S0924-9338(13)76559-3
- Coursey, R. D., Frankel, B. L., Gaarder, K. R., & Mott, D. E. (1980). A comparison of relaxation techniques with electrosleep therapy for chronic, sleep-onset insomnia. *Biofeedback and Self-Regulation*, *5*(1), 57-73. doi:10.1007/BF00999064
- Cricco, M., Simonsick, E. M., & Foley, D. J. (2001). The impact of insomnia on cognitive functioning in older adults. *Journal of the American Geriatrics Society*, *49*(9), 1185-1189. doi:10.1046/j.1532-5415.2001.49235.x
- Cuesta, M., Boudreau, P., & Boivin, D. B. (2017). Basic circadian timing and sleep-wake regulation. In S. Chokroverty (Ed.), *Sleep disorders medicine: Basic science, technical considerations and clinical aspects* (4.^a ed.) (pp. 79-102). New York, NY: Springer Science.
- Dauvilliers, Y. (2007). Insomnia in patients with neurodegenerative conditions. *Sleep Medicine*, *8*(Suppl. 4), S27-S34. doi:10.1016/S1389-9457(08)70006-6
- Dealberto, M. J., Pajot, N., Courbon, D., & Alperovitch, A. (1996). Breathing disorders during sleep and cognitive performance in an older community sample: The EVA study. *Journal of the American Geriatrics Society*, *44*(11), 1287-1294. doi:10.1111/j.1532-5415.1996.tb01397
- Dening, T. R., Chi, L.-Y., Brayne, C., Huppert, F. A., Paykel, E. S., & O'Connor, D. W. (1998). Changes in self-rated health, disability and contact with services in a very elderly cohort: A 6-year follow-up study. *Age and Ageing*, *27*(1), 23-33. doi:10.1093/ageing/27.1.23
- Deschenes, C. L., & McCurry, S. M. (2009). Current treatments for sleep disturbances in individuals with dementia. *Current Psychiatry Reports*, *11*(1), 20-26. doi:10.1007/s11920-009-0004-2
- Dew, M. A., Hoch, C. C., Buysse, D. J., Monk, T. H., Begley, A. E., Houck, P. R., ... Reynolds, C. F. (2003). Healthy older adults' sleep predicts all-cause mortality at 4 to 19 years of follow-up. *Psychosomatic Medicine*, *65*(1), 63-73. doi:10.1097/01.PSY.0000039756.23250.7C
- Dijk, D.-J., Groeger, J. A., Stanley, N., & Deacon, S. (2010). Age-related reduction in daytime sleep propensity and nocturnal slow wave sleep. *Sleep*, *33*(2), 211-223.
- Dollman, W. B., LeBlanc, V. T., & Roughead, E. E. (2003). Managing insomnia in the elderly - What prevents us using non-drug options? *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, *28*(6), 485-491. doi:10.1046/j.0269-4727.2003.00523.x

- Duffy, J. F., & Czeisler, C. A. (2002). Age-related change in the relationship between circadian period, circadian phase, and diurnal preference in humans. *Neuroscience Letters*, *318*(3), 117-120. doi:10.1016/S0304-3940(01)02427-2
- Ebben, M. R., & Spielman, A. J. (2009). Non-pharmacological treatments for insomnia. *Journal of Behavioral Medicine*, *32*(3), 244-254. doi:10.1007/s10865-008-9198-8
- Edwards, B. A., O'Driscoll, D. M., Ali, A., Jordan, A. S., Trinder, J., & Malhotra, A. (2010). Aging and sleep: Physiology and pathophysiology. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, *31*(5), 618-633. doi:10.1055/s-0030-1265902
- Eichling, P. S., & Sahni, J. (2005). Menopause related sleep disorders. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, *1*(3), 291-300.
- Espírito-Santo, H., Marques, M., Matreno, J., Fermino, S., Pena, I., Rodrigues, F., ... Pimentel, A. (2012a). Associations between sleep quality and different correlates in the elderly. *Journal of Sleep Research*, *21*(Supl. 1), 142.
- Espírito-Santo, H., Marques, M., Pena, I. T., Matreno, J., Fermino, S., Rodrigues, F., ... Pimentel, A. (2012b). Subjective sleep quality effect on cognitive functioning in institutionalised elderly. *Journal of Sleep Research*, *21*(Supl. 1), 142.
- Espiritu, J. R. D. (2008). Aging-related sleep changes. *Clinics in Geriatric Medicine*, *24*(1), 1-14. doi:10.1016/j.cger.2007.08.007
- Foley, D. J., Monjan, A. A., Brown, S. L., Simonsick, E. M., Wallace, R. B., & Blazer, D. G. (1995). Sleep complaints among elderly persons: An epidemiologic study of three communities. *Sleep*, *18*(6), 425-243. doi:10.1093/sleep/18.6.425
- Foley, D. J., Monjan, A., Simonsick, E. M., Wallace, R. B., & Blazer, D. G. (1999). Incidence and remission of insomnia among elderly adults: An epidemiologic study of 6,800 persons over three years. *Sleep*, *22*(Supl. 2), S366-S372.
- Foley, D. J., Vitiello, M. V., Bliwise, D. L., Ancoli-Israel, S., Monjan, A. A., & Walsh, J. K. (2007). Frequent napping is associated with excessive daytime sleepiness, depression, pain, and nocturia in older adults: Findings from the National Sleep Foundation '2003 Sleep in America' Poll. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, *15*(4), 344-350. doi:10.1097/01.JGP.0000249385.50101.67
- Foley, D., Ancoli-Israel, S., Britz, P., & Walsh, J. (2004). Sleep disturbances and chronic disease in older adults: Results of the 2003 National Sleep Foundation Sleep in America Survey. *Journal of Psychosomatic Research*, *56*(5), 497-502. doi:10.1016/j.jpsychores.2004.02.010
- Foley, D., Monjan, A., Masaki, K., Ross, W., Havlik, R., White, L., & Launer, L. (2001). Daytime sleepiness is associated with 3-year incident dementia and cognitive decline in older Japanese-American men. *Journal of the American Geriatrics Society*, *49*(12), 1628-1632. doi:10.1046/j.1532-5415.2001.t01-1-49271.x
- Ford, D. E., & Kamerow, D. B. (1989). Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders: An opportunity for prevention? *Journal of the American Medical Association*, *262*(11), 1479-1484. doi:10.1001/jama.1989.03430110069030
- Fortin, M., Bravo, G., Hudon, C., Vanasse, A., & Lapointe, L. (2005). Prevalence of multimorbidity among adults seen in family practice. *Annals of Family Medicine*, *3*(3), 223-228. doi:10.1370/afm.272
- Friedman, L., Benson, K., Noda, A., Zarcone, V., Wicks, D. A., O'Connell, K., ... Yesavage, J. A. (2000). An actigraphic comparison of sleep restriction and sleep

- hygiene treatments for insomnia in older adults. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 13(1), 17-27. doi:10.1177/089198870001300103
- Friedman, L., Bliwise, D. L., Yesavage, J. A., & Salom, S. R. (1991). A preliminary study comparing sleep restriction and relaxation treatments for insomnia in older adults. *Journal of Gerontology*, 46(1), 1-8.
- Galimi, R. (2010). Insomnia in the elderly: An update and future challenges. *Giornale di Gerontologia*, 58, 231-247.
- Ganguli, M., Reynolds, C. F., & Gilby, J. E. (1996). Prevalence and persistence of sleep complaints in a rural older community sample: The MoVIES project. *Journal of the American Geriatrics Society*, 44(7), 778-784. doi:10.1111/j.1532-5415.1996.tb03733.x
- Garms-Homolová, V., Flick, U., & Röhnsch, G. (2010). Sleep disorders and activities in long term care facilities — A vicious cycle? *Journal of Health Psychology*, 15(5), 744-754. doi:10.1177/1359105310368185
- Gaugler, J. E., Edwards, A. B., Femia, E. E., Zarit, S. H., Stephens, M.-A. P., Townsend, A., & Greene, R. (2000). Predictors of institutionalization of cognitively impaired elders: Family help and the timing of placement. *Journals of Gerontology, Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 55(4), P247-P255. doi:10.1093/geronb/55.4.P247
- Gehrman, P. R., Martin, J. L., Shochat, T., Nolan, S., Corey-Bloom, J., & Ancoli-Israel, S. (2003). Sleep-disordered breathing and agitation in institutionalized adults with Alzheimer disease. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 11(4), 426-433. doi:10.1097/00019442-200307000-00005
- Geib, L. T. C., Neto, A. C., Wainberg, R., & Nunes, M. L. (2003). Sono e envelhecimento. *Revista de Psiquiatria*, 25(3), 453-465.
- Gindin, J., Shochat, T., Chetrit, A., Epstein, S., Ben Israel, Y., Levi, S., ... Bernabei, R. (2014). Insomnia in long-term care facilities: A comparison of seven European countries and Israel: The Services and Health for Elderly in Long TERM care study. *Journal of the American Geriatrics Society*, 62(11), 2033-2039. doi:10.1111/jgs.13099
- Giron, M. S. T., Forsell, Y., Bernsten, C., Thorslund, M., Winblad, B., & Fastbom, J. (2002). Sleep problems in a very old population: Drug use and clinical correlates. *Journals of Gerontology, Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 57(4), M236-M240. doi:10.1093/gerona/57.4.M236
- Glass, J., Lanctôt, K. L., Herrmann, N., Sproule, B. A., & Busto, U. E. (2005). Sedative hypnotics in older people with insomnia: Meta-analysis of risks and benefits. *BMJ*, 331(7526), 1169-1175. doi:10.1136/bmj.38623.768588.47
- Golden, A. G., Preston, R. A., Barnett, S. D., Llorente, M., Hamdan, K., & Silverman, M. A. (1999). Inappropriate medication prescribing in homebound older adults. *Journal of the American Geriatrics Society*, 47(8), 948-953. doi:10.1111/j.1532-5415.1999.tb01289.x
- Gomes, A. C. A. (2005). *Sono, sucesso académico e bem-estar em estudantes universitários*. Tese de Doutoramento, Departamento de Ciências da Educação - Universidade de Aveiro. Acedido a 8 de novembro de 2016, <http://ria.ua.pt/bitstream/10773/1103/1/2008000122.pdf>
- Gross, C. R., Kreitzer, M. J., Reilly-Spong, M., Wall, M., Winbush, N. Y., Patterson, R., ... Cramer-Bornemann, M. (2011). Mindfulness-based stress reduction versus

- pharmacotherapy for chronic primary insomnia: A randomized controlled clinical trial. *Explore*, 7(2), 76-87. doi:10.1016/j.explore.2010.12.003
- Guyton, A. C. & Hall, J. E. (2006). *Textbook of medical physiology* (11.^a ed., pp. 921-927, 951-957, 961-977). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Harris, J., Lack, L., Wright, H., Gradisar, M., & Brooks, A. (2007). Intensive sleep retraining treatment for chronic primary insomnia: A preliminary investigation. *Journal of Sleep Research*, 16(3), 276-284. doi:10.1111/j.1365-2869.2007.00595.x
- Hart, R. P., Morin, C. M., & Best, A. M. (1995). Neuropsychological performance in elderly insomnia patients. *Aging Neuropsychology, and Cognition*, 2(4), 268-278. doi:10.1080/13825589508256603
- Hauri, P. J. (1991). *Case studies in insomnia* (1.^a ed.). New York, NY: Springer Science+Business Media. doi:10.1007/978-1-4757-9586-8
- Hewitt, J., Smeeth, L., Bulpitt, C. J., Tulloch, A. J., & Fletcher, A. E. (2005). Respiratory symptoms in older people and their association with mortality. *Thorax*, 60, 331-334. doi:10.1136/thx.2004.029579
- Hidalgo, J. L.-T., Gras, C. B., García, Y. D., Lapeira, J. T., del Campo del Campo, J. M., & Verdejo, M. A. L. (2007). Functional status in the elderly with insomnia. *Quality of Life Research*, 16(2), 279-286. doi:10.1007/s11136-006-9125-9
- Hope, T., Keene, J., Gedling, K., Fairburn, C. G., & Jacoby, R. (1998). Predictors of institutionalization for people with dementia living at home with a carer. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 13(10), 682-690. doi:10.1002/(sici)1099-1166(199810)13:10<682::aid-gps847>3.0.co;2-y
- Irwin, M. R., Cole, J. C., & Nicassio, P. M. (2006). Comparative meta-analysis of behavioral interventions for insomnia and their efficacy in middle-aged adults and in older adults 55+ years of age. *Health Psychology*, 25(1), 3-14. doi:10.1037/0278-6133.25.1.3
- Irwin, M. R., Olmstead, R., & Motivala, S. J. (2008). Improving sleep quality in older adults with moderate sleep complaints: A randomized controlled trial of Tai Chi Chih. *Sleep*, 31(7), 1001-1008.
- Jackson, M. L., Sztendur, E. M., Diamond, N. T., Byles, J. E., & Bruck, D. (2014). Sleep difficulties and the development of depression and anxiety: A longitudinal study of young Australian women. *Archives of Women's Mental Health*, 17(3), 189-198. doi:10.1007/s00737-014-0417-8
- Jacobson, E. (1938). *Progressive relaxation: A physiological and clinical investigation of muscular states and their significance in psychology and medical practice*. Chicago, IL: University of Chicago Press.
- Jansen, J. M., Lopes, A. J., Jansen, U., Capone, D., Maeda, T. Y., Noronha, A., & Magalhães, G. (Orgs.) (2007). *Medicina da noite: Da cronobiologia à prática clínica*. Rio de Janeiro, Brasil: Editora Fiocruz.
- Janson, C., Lindberg, E., Gislason, T., Elmasry, A., & Boman, G. (2001). Insomnia in men-a 10-year prospective population based study. *Sleep*, 24(4), 425-430.
- Jaussett, I., Bouyer, J., Ancelin, M. L., (2011). Insomnia and daytime sleepiness are risk factors for depressive symptoms in the elderly. *Sleep*, 34(8), 1103-1110.
- Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, 14(6), 540-545.

- Johns, M., & Hocking, B. (1997). Daytime sleepiness and sleep habits of Australian workers. *Sleep, 20*(10), 844-849.
- Kabat-Zinn, J. (1982). An outpatient program in behavioral medicine for chronic pain patients based on the practice of mindfulness meditation: Theoretical considerations and preliminary results. *General Hospital Psychiatry, 4*(1), 33-47. doi:10.1016/0163-8343(82)90026-3
- Kabat-Zinn, J. (1990). *Full catastrophe living: Using the wisdom of your body and mind to face stress, pain, and illness*. New York, NY: Delta Trade Paperbacks.
- Kamel, N. S., & Gammack, J. K. (2006). Insomnia in the elderly: Cause, approach, and treatment. *American Journal of Medicine, 119*(6), 463-469. doi:10.1016/j.amjmed.2005.10.051
- Katz, D. A., & McHorney, C. A. (1998). Clinical correlates of insomnia in patients with chronic illness. *Archives of Internal Medicine, 158*, 1099-1107. doi:10.1001/archinte.158.10.1099
- Khachiyants, N., Trinkle, D., Son, S. J., & Kim, K. Y. (2011). Sundown syndrome in persons with dementia: An update. *Psychiatry Investigation, 8*(4), 275-287. doi:10.4306/pi.2011.8.4.275
- King, A. C., Oman, R. F., Brassington, G. S., Bliwise, D. L., & Haskell, W. L. (1997). Moderate-intensity exercise and self-rated quality of sleep in older adults: A randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association, 277*(1), 32-37. doi:10.1001/jama.1997.03540250040029
- Kotronoulas, G., Wengström, Y., & Kearney, N. (2013). Sleep and sleep-wake disturbances in care recipient-caregiver dyads in the context of a chronic illness: A critical review of the literature. *Journal of Pain and Symptom Management, 45*(3), 579-594. doi:10.1016/j.jpainsymman.2012.03.013
- Krystal, A. D., Walsh, J. K., Laska, E., Caron, J., Amato, D. A., Wessel, T. C., & Roth, T. (2003). Sustained efficacy of eszopiclone over 6 months of nightly treatment: Results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study in adults with chronic insomnia. *Sleep, 26*(7), 793-799.
- Kume, Y., Kodama, A., Sato, K., Kurosawa, S., Ishikawa, T., & Ishikawa, S. (2016). Sleep/awake status throughout the night and circadian motor activity patterns in older nursing-home residents with or without dementia, and older community-dwelling people without dementia. *International Psychogeriatrics, 28*(12), 2001-2008. doi:10.1017/S1041610216000910
- Kuriyama, A., Honda, M., & Hayashino, Y. (2014). Ramelteon for the treatment of insomnia in adults: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine, 15*(4), 385-392. doi:10.1016/j.sleep.2013.11.788
- Larouche, M., Côté, G., Bélisle, D., & Lorrain, D. (2014). Kind attention and non-judgment in mindfulness-based cognitive therapy applied to the treatment of insomnia: State of knowledge. *Pathologie-Biologie, 62*(5), 284-291. doi:10.1016/j.patbio.2014.07.002
- Leigh, T. J., Hindmarch, I., Bird, H. A., & Wright, V. (1988). Comparison of sleep in osteoarthritic patients and age and sex matched healthy controls. *Annals of the Rheumatic Diseases, 47*(1), 40-42. doi:10.1136/ard.47.1.40
- Li, F., Fisher, K. J., Harmer, P., Irbe, D., Tearse, R. G., & Weimer, C. (2004). Tai Chi and self-rated quality of sleep and daytime sleepiness in older adults: A

- randomized controlled trial. *Journal of the American Geriatrics Society*, 52(6), 892-900. doi:10.1111/j.1532-5415.2004.52255.x
- Lichstein, K. L., & Johnson, R. S. (1993). Relaxation for insomnia and hypnotic medication use in older women. *Psychology and Aging*, 8(1), 103-111.
- Lichstein, K. L., & Riedel, B. W. (1994). Behavioral assessment and treatment of insomnia: A review with an emphasis on clinical application. *Behavior Therapy*, 25(4), 659-688. doi:10.1016/S0005-7894(05)80203-5
- Lichstein, K. L., Riedel, B. W., Wilson, N. M., Lester, K. W., & Aguillard, R. N. (2001). Relaxation and sleep compression for late-life insomnia: A placebo-controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69(2), 227-239. doi:10.1037//0022-006X.69.2.227
- Lindstrom, V., Andersson, K., Lintrup, M., Holst, G., & Berglund, J. (2012). Prevalence of sleep problems and pain among the elderly in Sweden. *Journal of Nutrition, Health & Aging*, 16(2), 180-183. doi:10.1007/s12603-011-0356-2
- Lushington, K., & Lack, L. (2002). Non-pharmacological treatments of insomnia. *Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 39(1), 36-49.
- Lyketsos, C. G., Lindell Veiel, L., Baker, A., & Steele, C. (1999). A randomized, controlled trial of bright light therapy for agitated behaviors in dementia patients residing in long-term care. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 14(7), 520-525. doi:10.1002/(sici)1099-1166(199907)14:7<520::aid-gps983>3.0.co;2-m
- Mahoney, R., Regan, C., Katona, C., & Livingston, G. (2005). Anxiety and depression in family caregivers of people with Alzheimer disease: The LASER-AD study. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 13(9), 795-801. doi:10.1097/00019442-200509000-00008
- Mallon, L., Broman, J.-E., & Hetta, J. (2000). Relationship between insomnia, depression, and mortality: A 12-year follow-up of older adults in the community. *International Psychogeriatrics*, 12(3), 295-306. doi:10.1017/S1041610200006414
- Marques, M., Espírito-Santo, H., Matreno, J., Fermino, S., Alves, V., Vigário, V., ... Ferreira, L. (2012). Psychometric properties of a subjective sleep quality index to be used with the elderly: An exploratory study. *Journal of Sleep Research*, 21(Suppl. 1), S199.
- Mattis, J., & Sehgal, A. (2016). Circadian rhythms, sleep, and disorders of aging. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 27(4), 192-203. doi:10.1016/j.tem.2016.02.003
- Mayer, G., Wang-Weigand, S., Roth-Schechter, B., Lehmann, R., Staner, C., & Partinen, M. (2009). Efficacy and safety of 6-month nightly ramelteon administration in adults with chronic primary insomnia. *Sleep*, 32(3), 351-360.
- McCall, W. V. (2004). Sleep in the elderly: Burden, diagnosis, and treatment. *Primary Care Companion to the Journal of Clinical Psychiatry*, 6(1), 9-20. doi:10.4088/PCC.v06n0104
- McCurry, S. M., Logsdon, R. G., Teri, L., & Vitiello, M. V. (2007a). Evidence-based psychological treatments for insomnia in older adults. *Psychology and Aging*, 22(1), 18-27. doi:10.1037/0882-7974.22.1.18
- McCurry, S. M., Logsdon, R. G., Teri, L., & Vitiello, M. V. (2007b). Sleep disturbances in caregivers of persons with dementia: Contributing factors and treatment implications. *Sleep Medicine Reviews*, 11(2), 143-153. doi:10.1016/j.smrv.2006.09.002

- McCurry, S. M., Reynolds, C. F., Ancoli-Israel, S., Teri, L., & Vitiello, M. V. (2000). Treatment of sleep disturbance in Alzheimer's disease. *Sleep Medicine Reviews*, 4(6), 603-628. doi:10.1053/smr.2000.0127
- McKenna, J. T., Zielinski, M. R., & McCarley, R. W. (2017). Neurobiology of REM sleep, NREM sleep, homeostasis and gamma band oscillations. In S. Chokroverty (Ed.), *Sleep disorders medicine: Basic science, technical considerations and clinical aspects* (4.^a ed.) (pp. 55-77). New York, NY: Springer Science. doi:10.1007/978-1-4939-6578-6_5
- Means, M. K., Lichstein, K. L., Epperson, M. T., & Johnson, C. T. (2000). Relaxation therapy for insomnia: Nighttime and day time effects. *Behaviour Research and Therapy*, 38(7), 665-678. doi:10.1016/S0005-7967(99)00091-1
- Mellinger, G. D., Balter, M. B., & Uhlenhuth, E. H. (1985). Insomnia and its treatment: Prevalence and correlates. *Archives of General Psychiatry*, 42(3), 225-232. doi:10.1001/archpsyc.1985.01790260019002
- Middelkoop, H. A., Kerkhof, G. A., Smilde-van den Doel, D. A., Ligthart, G. J., & Kamphuisen, H. A. C. (1994). Sleep and ageing: The effect of institutionalization on subjective and objective characteristics of sleep. *Age and Ageing*, 23(5), 411-417. doi:10.1093/ageing/23.5.411
- Milligan, S. A., & Chesson, A. L. (2002). Restless legs syndrome in the older adult. *Drugs & Aging*, 19(10), 741-751. doi:10.2165/00002512-200219100-00003
- Moe, K. E., Vitiello, M. V., Larsen, L. H., & Prinz, P. N. (1995). Sleep/wake patterns in Alzheimer's disease: Relationships with cognition and function. *Journal of Sleep Research*, 4(1), 15-20. doi:10.1111/j.1365-2869.1995.tb00145.x
- Molen, Y. F., Carvalho, L. B. C., Prado, L. B. F., & Prado, G. F. (2014). Insomnia: Psychological and neurobiological aspects and non-pharmacological treatments. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 72(1), 63-71. doi:10.1590/0004-282X20130184
- Monane, M. (1992). Insomnia in the elderly. *Journal of Clinical Psychiatry*, 53, 23-28.
- Monk, T. H., Buysse, D. J., Begley, A. E., Billy, B. D., & Fletcher, M. E. (2009). Effects of a two-hour change in bedtime on the sleep of healthy seniors. *Chronobiology International*, 26(3), 526-543. doi:10.1080/07420520902821119
- Morgenthaler, T. I., Kramer, M., Alessi, C., Friedman, L., Boehlecke, B., Brown, T., ... Swick, T. (2006). Practice parameters for the psychological and behavioral treatment of insomnia: An update. An american academy of sleep medicine report. *Sleep*, 29(11), 1415-1419.
- Morgenthaler, T. I., Lee-Chiong, T., Alessi, C., Friedman, L., Aurora, R. N., Boehlecke, B., ... Zak, R. (2007). Practice parameters for the clinical evaluation and treatment of circadian rhythm sleep disorders: An american academy of sleep medicine report. *Sleep*, 30(11), 1445-1459.
- Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological assessment and management*. New York, NY: Guilford Press.
- Morin, C. M., & Espie, C. A. (2004). *Insomnia: A clinical guide to assessment and treatment* (1.^a ed.). New York, NY: Kluwer Academic/Plenum Publishers. doi:10.1007/b105845
- Morin, C. M., Bootzin, P. R., Buysse, D. J., Edinger, J. D., Espie, C. A., & Lichstein, K. L. (2006). Psychological and behavioral treatment of insomnia: Update of the recent evidence (1998-2004). *Sleep*, 29(11), 1398-1414.

- Morin, C. M., Colecchi, C., Stone, J., Sood, R., & Brink, D. (1999). Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia. *Journal of the American Medical Association*, *281*(11), 991-999. doi:10.1001/jama.281.11.991
- Morin, C. M., Hauri, P. J., Espie, C. A., Spielman, A. J., Buysse, D. J., & Bootzin, R. R. (1999). Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia: An American academy of sleep medicine review. *Sleep*, *22*(8), 1134-1156.
- Morita, E., Imai, M., Okawa, M., Miyaura, T., & Miyazaki, S. (2011). A before and after comparison of the effects of forest walking on the sleep of a community-based sample of people with sleep complaints. *BioPsychoSocial Medicine*, *5*(1), 13. doi:10.1186/1751-0759-5-13
- Most, E. I., Scheltens, P., & Van Someren, E. J. (2010). Prevention of depression and sleep disturbances in elderly with memory-problems by activation of the biological clock with light – A randomized clinical trial. *Trials*, *11*(1), 19. doi:10.1186/1745-6215-11-19
- Moyle, W., Jones, C., Murfield, J., Draper, B., Beattie, E., Shum, D., ... Mervin, C. M. (2017). Levels of physical activity and sleep patterns among older people with dementia living in long-term care facilities: A 24-h snapshot. *Maturitas*, *102*, 62-68. doi:10.1016/j.maturitas.2017.05.015
- Naifeh, K. H., Severinghaus, J. W., & Kamiya, J. (1987). Effect of aging on sleep-related changes in respiratory variables. *Sleep*, *10*(2), 160-171.
- Naismith, S. L., Norrie, L., Lewis, S. J., Rogers, N. L., Scott, E. M., & Hickie, I. B. (2009). Does sleep disturbance mediate neuropsychological functioning in older people with depression? *Journal of Affective Disorders*, *116*(1-2), 139-143. doi:10.1016/j.jad.2008.11.017
- Napoleão, M., Monteiro, B., & Espírito-Santo, H. (2016). Qualidade subjetiva do sono, sintomas depressivos, sentimentos de solidão e institucionalização em pessoas idosas. *Revista Portuguesa de Investigação Comportamental e Social*, *2*(2), 12-24. doi:10.7342/ismt.rpics.2016.2.2.37
- National Institutes of Health. (2005). National Institutes of Health State of the Science Conference Statement on manifestations and management of chronic insomnia in adults. *Sleep*, *28*(9), 1049-1057.
- National Sleep Foundation. (2003). *2003 Sleep in America poll*. Washington, DC: Autor. Acedido a 13 de novembro de 2016, em <https://sleepfoundation.org/sleep-polls-data/sleep-in-america-poll/2003-sleep-and-aging>
- Neikrug, A. B., & Ancoli-Israel, S. (2010a). Sleep disorders in the older adult – A mini-review. *Gerontology*, *56*(2), 181-189. doi:10.1159/000236900
- Neikrug, A. B., & Ancoli-Israel, S. (2010b). Sleep disturbances in nursing homes. *Journal of Nutrition, Health & Aging*, *14*(3), 207-211.
- Neubauer, D. N. (1999). Sleep problems in the elderly. *American Family Physician*, *59*(9), 2551-2560.
- Nixon, J. P., Mavanji, V., Butterick, T. A., Billington, C. J., Kotz, C. M., & Teske, J. A. (2015). Sleep disorders, obesity, and aging: The role of orexin. *Ageing Research Reviews*, *20*, 63-73. doi:10.1016/j.arr.2014.11.001
- Ohayon, M. M. (2002). Epidemiology of insomnia: What we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews*, *6*(2), 97-111. doi:10.1053/smr.2002.0186

- Ohayon, M. M. (2005). Relationship between chronic painful physical condition and insomnia. *Journal of Psychiatric Research*, 39(2), 151-159. doi:10.1016/j.jpsychires.2004.07.001
- Ohayon, M. M., & Vecchierini, M. F. (2005). Normative sleep data, cognitive function and daily living activities in older adults in the community. *Sleep*, 28(8), 981-999.
- Ohayon, M. M., Carskadon, M. A., Guilleminault, C., & Vitiello, M. V. (2004). Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: Developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep*, 27(7), 1255-1273. doi:10.1093/sleep/27.7.1255
- Olbrich, E., Acherman, P., & Wennekers, T. (2011). The sleeping brain as a complex system. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, 369(1952), 3697-3707. doi:10.1098/rsta.2011.0199
- Olde Rikkert, M. G., & Rigaud, A. S. (2001). Melatonin in elderly patients with insomnia: A systematic review. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 34(6), 491-497. doi:10.1007/s003910170025
- Olson, E. J., Boeve, B. F., & Silber, M. H. (2000). Rapid eye movement sleep behaviour disorder: Demographic, clinical and laboratory findings in 93 cases. *Brain*, 123(Pt. 2), 331-339. doi:10.1093/brain/123.2.331
- Ong, J., & Sholtes, D. (2010). A mindfulness-based approach to the treatment of insomnia. *Journal of Clinical Psychology*, 66(11), 1175-1184. doi:10.1002/jclp.20736
- O'Reilly, G., Black, D., Luders, E., Breen, E., Olmstead, R., & Michael, I. (2014). Mindfulness training versus sleep hygiene for insomnia symptoms in older adults: A randomized controlled comparison trial. *Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 20(5), A14-A15. doi:10.1089/acm.2014.5034.abstract
- Örsal, O., Alparslan, G. B., Özkaraman, A., & Sönmez, N. (2014). The effect of relaxation exercises on quality of sleep among the elderly: Holistic nursing practice review copy. *Holistic Nursing Practice*, 28(4), 265-274. doi:10.1097/HNP.0000000000000032
- Pallesen, S., Nordhus, I. H., & Kvale, G. (1998). Nonpharmacological interventions for insomnia in older adults: A meta-analysis of treatment efficacy. *Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training*, 35(4), 472-482. doi:10.1037/h0087829
- Pat-Horenczyk, R., Klauber, M. R., Shochat, T., & Ancoli-Israel, S. (1998). Hourly profiles of sleep and wakefulness in severely versus mild-moderately demented nursing home patients. *Aging Clinical and Experimental Research*, 10(4), 308-315. doi:10.1007/BF03339793
- Paterson, L. M. (2012). The science of sleep: What is it, what makes it happen and why do we do it? In A. Green & A. Westcombe (Eds.), *Sleep: Multi-Professional Perspectives* (pp. 18-40). London: Jessica Kingsley Publishers.
- Payne, R., & Donaghy, M. (2010). *Payne's handbook of relaxation techniques: A practical guide for the health care professional* (4.th ed.). London, UK: Churchill Livingstone.
- Peng, H.-L., Lorenz, R. A., & Chang, Y.-P. (2018). Factors associated with sleep in family caregivers of individuals with dementia. *Perspectives in Psychiatric Care*, 3, 1-8. doi:10.1111/ppc.12307

- Perlis, M. L., & Lichstein, K. L. (Eds.) (2003). *Treating sleep disorders: Principles and practice of behavioral sleep medicine*. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons.
- Perlis, M. L., Smith, L. J., Lyness, J. M., Matteson, S. R., Pigeon, W. R., Jungquist, C. R., & Tu, X. (2006). Insomnia as a risk factor for onset of depression in the elderly. *Behavioral Sleep Medicine, 4*(2), 104-113. doi:10.1207/s15402010bsm0402_3
- Petit, L., Azad, N., Byszewski, A., Sarazan, F. F.-A., & Power, B. (2003). Non-pharmacological management of primary and secondary insomnia among older people: Review of assessment tools and treatments. *Age and Ageing, 32*(1), 19-25. doi:10.1093/ageing/32.1.19
- Phillips, B., & Ancoli-Israel, S. (2001). Sleep disorders in the elderly. *Sleep Medicine, 2*(2), 99-114. doi:10.1016/s1389-9457(00)00083-6
- Phillips, B., Young, T., Finn, L., Asher, K., Hening, W. A., & Purvis, C. (2000). Epidemiology of restless legs symptoms in adults. *Archives of Internal Medicine, 160*(14), 2137-2141. doi:10.1001/archinte.160.14.2137
- Piercy, J. W., & Lohr, J. M. (1989). Progressive relaxation in the treatment of an elderly patient with insomnia. *Clinical Gerontologist, 8*(4), 3-12. doi:10.1300/J018v08n04_02
- Pollak, C. P., & Perlick, D. (1991). Sleep problems and institutionalization of the elderly. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology, 4*(4), 204-210. doi:10.1177/089198879100400405
- Pollak, C. P., & Stokes, P. E. (1997). Circadian rest-activity rhythms in demented and nondemented older community residents and their caregivers. *Journal of the American Geriatrics Society, 45*(4), 446-452.
- Pollak, C. P., Perlick, D., Linsner, J. P., Wenston, J., & Hsieh, F. (1990). Sleep problems in the community elderly as predictors of death and nursing home placement. *Journal of Community Health, 15*(2), 123-135. doi:10.1007/bf01321316
- Prinz, P. N., Vitiello, M. V., Raskind, M. A., & Thorpy, M. J. (1990). Geriatrics: Sleep disorders and aging. *New England Journal of Medicine, 323*(8), 520-526. doi:10.1056/NEJM199008233230805
- Quinhones, M. S., & Gomes, M. M. (2011). Sono no envelhecimento normal e patológico: Aspectos clínicos e fisiopatológicos. *Revista Brasileira de Neurologia, 47*(1), 31-42.
- Rajput, V., & Bromley, S. M. (1999). Chronic insomnia: A practical review. *American Family Physician, 60*(5), 1431-1438.
- Richardson, G. S., Carskadon, M. A., Orav, E. J., & Dement, W. C. (1982). Circadian variation of sleep tendency in elderly and young adults subjects. *Sleep, 5*(Suppl. 2), S82-S94.
- Riedel, B. W., Lichstein, K. L., & Dwyer, W. O. (1995). Sleep compression and sleep education for older insomniacs: Self-help versus therapist guidance. *Psychology and Aging, 10*(1), 54-63. doi:10.1037/0882-7974.10.1.54
- Riemann, D., Berger, M., & Voderholzer, U. (2001). Sleep and depression - Results from psychobiological studies: An overview. *Biological Psychology, 57*(1-3), 67-103. doi:10.1016/S0301-0511(01)00090-4
- Rocha, F. L., Guerra, H. L., & Lima-Costa, M. F. F. (2002). Prevalence of insomnia and associated socio-demographic factors in a Brazilian community: The Bambuí study. *Sleep Medicine, 3*(2), 121-126. doi:10.1016/S1389-9457(01)00119-8

- Rodrigues, M., Nina, S., & Matos, L. (2014). Como dormimos? Avaliação da qualidade do sono em cuidados de saúde primários. *Revista Portuguesa de Medicina Geral e Familiar*, 30(1), 16-22. Acedido a 13 de novembro de 2016, http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2182-51732014000100004&lng=pt&lng=pt
- Rodriguez, J. C., Dzierzewski, J. M., & Alessi, C. A. (2015). Sleep problems in the elderly. *Medical Clinics of North America*, 99(2), 431-439. doi:10.1016/j.mcna.2014.11.013
- Roepke, S. K., & Ancoli-Israel, S. (2010). Sleep disorders in the elderly. *Indian Journal of Medical Research*, 131, 302-310.
- Roth, H. L. (2012). Dementia and Sleep. *Neurologic Clinics*, 30(4), 1213-1248. doi:10.1016/j.ncl.2012.08.013
- Roth, T., & Roehrs, T. (2003). Insomnia: Epidemiology, characteristics, and consequences. *Clinical Cornerstone*, 5(3), 5-15. doi:10.1016/S1098-3597(03)90031-7
- Roth, T., Roehrs, T., & Zorick, F. (1988). Pharmacological treatment of sleep disorders. In R. L. Williams, I. Karacan, & C. A. Moore (Eds.), *Sleep disorders: Diagnosis and treatment* (pp. 373-395). New York, NY: John Wiley & Sons.
- Roth, T., Stubbs, C., & Walsh, J. K. (2005). Ramelteon (TAK-375), a selective MT1/MT2-receptor agonist, reduces latency to persistent sleep in a model of transient insomnia related to a novel sleep environment. *Sleep*, 28(3), 303-307.
- Saper, C. B., Scammell, T. E., & Lu, J. (2005). Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*, 437(7063), 1257-1263. doi:10.1038/nature04284
- Sargento, P., Perea, V., Ladera, V., Lopes, P., & Oliveira, J. (2015). The Epworth Sleepiness Scale in Portuguese adults: From classical measurement theory to Rasch model analysis. *Sleep and Breathing*, 19(2), 693-701. doi:10.1007/s11325-014-1078-6
- Scharf, M., Erman, M., Rosenberg, R., Seiden, D., McCall, W. V., Amato, D., & Wessel T. C. (2005). A 2-week efficacy and safety study of eszopiclone in elderly patients with primary insomnia. *Sleep*, 28(6), 720-727. doi:10.1093/sleep/28.6.720
- Schmidt, C., Peigneux, P., & Cajochen, C. (2012). Age-related changes in sleep and circadian rhythms: Impact on cognitive performance and underlying neuroanatomical networks. *Frontiers in Neurology*, 3(118), 1-11. doi:10.3389/fneur.2012.00118
- Schnelle, J. F., Cruise, P. A., Alessi, C. A., Ludlow, K., Al-Samarrai, N. R., & Ouslander, J. G. (1998). Sleep hygiene in physically dependent nursing home residents: Behavioral and environmental intervention implications. *Sleep*, 21(5), 515-523. doi:10.1093/sleep/21.5.515
- Setiati, S., & Laksmi, P. W. (2005). Insomnia in geriatrics. *Acta Medica Indonesiana*, 37(4), 224-229.
- Sforza, E., Krieger, J., & Petiau, C. (1997). REM sleep behavior disorder: Clinical and physiopathological findings. *Sleep Medicine Reviews*, 1(1), 57-69. doi:10.1016/s1087-0792(97)90006-x
- Sherman, B., Wysham, C., & Pfohl, B. (1985). Age-related changes in the circadian rhythm of plasma cortisol in man. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 61(3), 439-443. doi:10.1210/jcem-61-3-439

- Shochat, T., Martin, J., Marler, M., & Ancoli-Israel, S. (2000). Illumination levels in nursing home patients: Effects on sleep and activity rhythms. *Journal of Sleep Research*, 9(4), 373-380. doi:10.1046/j.1365-2869.2000.00221.x
- Siddiqui, F., & D'Ambrosio, C. (2012). Sleep disorders in older patients. In M. Pisani (Ed.), *Aging and lung disease: A clinical guide, respiratory medicine* (pp. 173-188). Totowa, NJ: Humana Press. doi:10.1007/978-1-60761-727-3_9
- Siebern, A. T., Suh, S., & Nowakowski, S. (2012). Non-pharmacological treatment of insomnia. *Neurotherapeutics*, 9(4), 717-727. doi:10.1007/s13311-012-0142-9
- Silva, A. A., Mello, R. G. B., Schaan, C. W., Fuchs, F. D., Redline, S., & Fuchs, S. C. (2016). Sleep duration and mortality in the elderly: A systematic review with meta-analysis. *BMJ*, 6(2), 1-13. doi:10.1136/bmjopen-2015-008119
- Spielman, A. J., Saskin, P., & Thorpy, M. J. (1987). Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep*, 10(1), 45-56. doi:10.1093/sleep/10.1.45
- Spielman, A. J., Yang, C.-M., & Glovinsky, P. B. (2010). Insomnia: Sleep restriction therapy. In M. J. Sateia & D. J. Buysse (Eds.), *Insomnia: Diagnosis and treatment* (pp. 277-289). London: Informa UK Ltd.
- Spira, A. P., Beaudreau, S. A., Stone, K. L., Kezirian, E. J., Lui, L.-Y., Redline, S., ... Stewart, A. (2012). Reliability and validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index and the Epworth Sleepiness Scale in older men. *Journals of Gerontology, Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 67A(4), 433-439. doi:10.1093/gerona/glr172
- Spira, A. P., Covinsky, K., Rebok, G. W., Stone, K. L., Redline, S., & Yaffe, K. (2012). Objectively measured sleep quality and nursing home placement in older women. *Journal of the American Geriatrics Society*, 60(7), 1237-1243. doi:10.1111/j.1532-5415.2012.04044.x
- Spira, A. P., Stone, K., Beaudreau, S. A., Ancoli-Israel, S., & Yaffe, K. (2009). Anxiety symptoms and objectively measured sleep quality in older women. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 17(2), 136-143. doi:10.1097/JGP.0b013e3181871345
- Srinivasan, V., Zakaria, R., Othaman, Z., Brzezinski, A., Prasad, A., & Brown, G. M. (2012). Melatonergic drugs for therapeutic use in insomnia and sleep disturbances of mood disorders. *CNS & Neurological Disorders Drug Targets*, 11(2), 180-189. doi:10.2174/187152712800269740
- Stahl, S. M. (2013). *Stahl's essential psychopharmacology: Neuroscientific basis and practical applications* (4.^a ed.). Cambridge: Cambridge University Press.
- Stanley, N. (2005). The physiology of sleep and the impact of ageing. *European Urology Supplements*, 3(6), 17-23. doi:10.1016/S1569-9056(05)80003-X
- Su, T.-P., Huang, S.-R., & Chou, P. (2004). Prevalence and risk factors of insomnia in community-dwelling Chinese elderly: A Taiwanese urban area survey. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 38(9), 706-713. doi:10.1080/j.1440-1614.2004.01444.x
- Suzuki, K., Miyamoto, M., & Hirata, K. (2016). Sleep disorders in the elderly: Diagnosis and management. *Journal of General and Family Medicine*, 18(2), 61-71. doi:10.1002/jgf2.27
- Taylor, D. J., Lichstein, K. L., Durrence, H. H., Reidel, B. W., & Bush, A. J. (2005). Epidemiology of insomnia, depression, and anxiety. *Sleep*, 28(11), 1457-1464.
- Taylor, D. J., Mallory, L. J., Lichstein, K. L., Durrence, H. H., Riedel, B. W., & Bush, A. J. (2007). Comorbidity of chronic insomnia with medical problems. *Sleep*, 30(2), 213-218.

- Teo, J. S. H., Briffa, N. K., Devine, A., Dhaliwal, S. S., & Prince, R. L. (2006). Do sleep problems or urinary incontinence predict falls in elderly women? *Australian Journal of Physiotherapy*, *52*(1), 19-24. doi:10.1016/s0004-9514(06)70058-7
- Terman, M., & Terman, J. S. (2005). Light therapy for seasonal and nonseasonal depression: Efficacy, protocol, safety, and side effects. *CNS Spectrums*, *10*(8), 647-663. doi:10.1017/s1092852900019611
- Testas, L. N. O. (2015). *Insónia em idosos sob resposta social e seus correlatos*. Dissertação de Mestrado, Instituto Superior Miguel Torga, Coimbra. Acedido a 2 de novembro de 2016, em <http://repositorio.ismt.pt/handle/123456789/523>
- Tractenberg, R. E., Singer, C. M., & Kaye, J. A. (2005). Symptoms of sleep disturbance in persons with Alzheimer's disease and normal elderly. *Journal of Sleep Research*, *14*(2), 177-185. doi:10.1111/j.1365-2869.2005.00445.x
- Tsai, Y.-F., Wong, T. K., & Ku, Y.-C. (2008). Self-care management of sleep disturbances and risk factors for poor sleep among older residents of Taiwanese nursing homes. *Journal of Clinical Nursing*, *17*(9), 1219-1226. doi:10.1111/j.1365-2702.2007.02020.x
- Tsay, S.-L., Rong, J.-R., & Lin, P.-F. (2003). Acupoints massage in improving the quality of sleep and quality of life in patients with end-stage renal disease. *Journal of Advanced Nursing*, *42*(2), 134-142. doi:10.1046/j.1365-2648.2003.02596.x
- Unbehau, T., Spiegelhalter, K., Hirscher, V., & Riemann, D. (2010). Management of insomnia: Update and new approaches. *Nature and Science of Sleep*, *2*, 127-138. doi:10.2147/NSS.S6642
- Valenza, M. C., Cabrera-Martos, I., Martín-Martín, L., Pérez-Garzón, V. M., Velarde, C., & Valenza-Demet, G. (2013). Nursing homes: Impact of sleep disturbances on functionality. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, *56*(3), 432-436. doi:10.1016/j.archger.2012.11.011
- Van Cauter, E., Leproult, R., & Plat, L. (2000). Age-related changes in Slow Wave Sleep and REM sleep and relationship with growth hormone and cortisol levels in healthy men. *Journal of the American Medical Association*, *284*(7), 861-868. doi:10.1001/jama.284.7.861
- van de Glind, E. M. M., Hooft, L., Tulner, L. R., Tulen, J. H. M., Kuper, I. M. J. A., Hamburger, H. L., ... van Munster, B. C. (2014). Acetaminophen for self-reported sleep problems in an elderly population (ASLEEP): Study protocol of a randomized placebo-controlled double-blind trial. *Trials*, *15*(1), 1-5. doi:10.1186/1745-6215-15-10
- Vitiello, M. V. (1997). Sleep disorders and aging: Understanding the causes. *Journals of Gerontology, Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, *52A*(4), M189-M191. doi:10.1093/gerona/52A.4.M189
- Vitiello, M. V., Moe, K. E., & Prinz, P. N. (2002). Sleep complaints cosegregate with illness in older adults: Clinical research informed by and informing epidemiological studies of sleep. *Journal of Psychosomatic Research*, *53*(1), 555-559. doi:10.1016/s0022-3999(02)00435-x
- Walsh, J. K., & Schweitzer, P. K. (1999). Ten-year trends in the pharmacological treatment of insomnia. *Sleep*, *22*(3), 371-375. doi:10.1093/sleep/22.3.371
- Weaver, T. E., & Chasens, E. R. (2007). Continuous positive airway pressure treatment for sleep apnea in older adults. *Sleep Medicine Reviews*, *11*(2), 99-111. doi:10.1016/j.smrv.2006.08.001

- Wolkove, N., Elkholy, O., Baltzan, M., & Palayew, M. (2007). Sleep and aging: Sleep disorders commonly found in older people. *Canadian Medical Association, 176*(9), 1299-1304. doi:10.1503/cmaj.060792
- World Health Organization. (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: Autor.
- Yamamoto, N., Yamanaka, G., Ishizawa, K., Ishikawa, M., Murakami, S., Yamanaka, T., ... Otsuka, K. (2010). Insomnia increases insulin resistance and insulin secretion in elderly people. *Journal of the American Geriatrics Society, 58*(4), 801-804. doi:10.1111/j.1532-5415.2010.02794.x
- Ye, L., & Richards, K. C. (2018). Sleep and long-term care. *Sleep Medicine Clinics, 13*(1), 117-125. doi:10.1016/j.jsmc.2017.09.011
- Yoon, I.-Y., Kripke, D. F., Elliot, J. A., Youngstedt, S. D., Rex, K. M., & Hauger, R. L. (2003). Age-related changes of circadian rhythms and sleep-wake cycles. *Journal of the American Geriatrics Society, 51*(8), 1085-1091. doi:10.1046/j.1532-5415.2003.51356.x
- Young, T., Palta, M., Dempsey, J., Skatrud, J., Weber, S., & Badr, S. (1993). The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *New England Journal of Medicine, 328*(17), 1230-1235. doi:10.1056/NEJM199304293281704
- Zhu, L., & Zee, P. C. (2012). Circadian rhythm sleep disorders. *Neurology Clinics, 30*(4), 1167-1191. doi:10.1016/j.ncl.2012.08.011
- Ziv, N., Rotem, T., Arnon, Z., & Haimov, I. (2008). The effect of music relaxation versus progressive muscular relaxation on insomnia in older people and their relationship to personality traits. *Journal of Music Therapy, 45*(3), 360-380. doi:10.1093/jmt/45.3.360