



**FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA**

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO GRAU DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA**

**ANA RITA DE MEIRA GARCIA**

***PARASSÓNIAS***

**ARTIGO DE REVISÃO**

**ÁREA CIENTÍFICA DE NEUROLOGIA**

**TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:**

**DR. FRANCISCO JOSÉ SALES ALMEIDA INÁCIO**

**PROF. DR<sup>a</sup>. MARIA ISABEL JACINTO SANTANA**

**MARÇO DE 2010**

# ÍNDICE

<i>Resumo</i> .....	4
<i>Introdução</i> .....	5
<i>Objectivos</i> .....	9
<b>1- Parassonias</b>	
<b>1- Distúrbios do despertar</b> .....	10
1- <i>Despertar confuso</i> .....	11
2- <i>Sonambulismo</i> .....	14
3- <i>Terros nocturnos</i> .....	17
<b>2- Parassónias associadas ao sono REM</b>	
1- <i>Pesadelos</i> .....	21
2- <i>Paralisia do sono</i> .....	26
3- <i>Distúrbios comportamentais associados ao sono REM</i> .....	30
<b>3- Outras parassónias</b>	
1- <i>Distúrbios dissociativos durante o sono</i> .....	35
2- <i>Gemidos durante o sono</i> .....	36
3- <i>Síndrome da cabeça a explodir</i> .....	36
4- <i>Alucinações durante o sono</i> .....	36
5- <i>Distúrbios da alimentação relacionados com o sono</i> .....	37
<b>2- Distúrbios dos movimentos relacionados com o sono</b>	
1- <i>Movimentos Rítmicos</i> .....	38
2- <i>Cãibras Nocturnas</i> .....	42
3- <i>Bruxismo nocturno</i> .....	46

**3- Sintomas isolados, variantes do normal ou problemas sem resolução**

1- "Sleep starts" .....	50
2- Sonilóquias.....	53
<b>Conclusões</b> .....	<b>55</b>
<b>Bibliografia</b> .....	<b>57</b>

## ***Resumo:***

O sono é fundamental para a vida humana, permitindo o equilíbrio físico e emocional. Um terço da nossa vida é passada a dormir, mas ainda são mal conhecidos os processos fisiológicos e fisiopatológicos que aí decorrem. Dentro destes últimos, encontram-se as parassónias, que podem ser definidas como episódios clínicos com manifestações motoras, comportamentais e autonómicas, reflectindo uma activação do Sistema Nervoso Central (S.N.C.) e do Sistema Nervoso Autónomo, ocorrendo durante o sono e que devem ser distinguidas das alterações dos processos responsáveis pelos estados de sono e despertar.

Podem surgir durante o sono REM (Rapid Eye Movement) ou NREM (Non Rapid EyeMovement), estando relacionadas com uma multiplicidade de factores: história familiar, privação do sono, medicação, stress, doença febril, patologia respiratória, entre outros.

Epidemiologicamente, as parassónias são mais frequentes nas crianças e, embora bastante comuns na população, nem sempre são valorizadas, resultando em consequências para o doente, como lesões corporais, constrangimento social, diminuição da concentração e da actividade diária, incómodo e dano para o companheiro de cama.

O diagnóstico é frequentemente baseado na clínica e, quando tal não é possível, recorre-se ao Electroencefalograma (EEG), registo polisonográfico e muito pontualmente realiza-se uma Tomografia Computorizada (TC) ou uma Ressonância Magnética Nuclear (RMN) cerebral.

O tratamento é essencialmente comportamental, adequado à parassónia em questão – modificação dos hábitos de sono, medidas protectoras, treino de relaxamento, entre outras. Em caso de maior severidade, pode ter que se optar pela terapêutica farmacológica.

***Palavras-chave:*** Distúrbios do Sono, Parassónias, Distúrbios do Despertar, Distúrbios associados ao Sono REM, Registo Polisonográfico.

### ***Introdução:***

De acordo com a *International Classification of Sleep Disorder – 2 (ICSD-2)*, os distúrbios do sono dividem-se em oito categorias:

1) Insónia – Este termo refere-se a uma das seguintes queixas: dificuldade em iniciar ou manter o sono, despertar demasiado cedo, sono de pouca qualidade ou cronicamente pouco regenerador. Estas dificuldades surgem mesmo estando reunidas as condições e circunstâncias adequadas a um sono de qualidade. Tem como consequência pelo menos uma das seguintes manifestações: fadiga; défice de atenção, memória ou concentração; prejuízo do comportamento social ou profissional; alterações do humor ou irritabilidade; sonolência diurna; perda de iniciativa, energia ou motivação; maior tendência para erros e acidentes de trabalho ou viação; cefaleias, queixas gastro-intestinais ou sintomas provocados pelo stress associados à menor qualidade de sono; preocupação ou ansiedade pela situação.

2) Distúrbios da Respiração associados ao sono – Esta categoria subdivide-se em apneia central do sono, apneia obstrutiva do sono e síndromes de hipoventilação relacionados com o sono (síndrome hipoxémico e hipoxémia devido a medicação). Estas podem ter um ressonar intenso, apneias durante o sono, alterações do sono e sonolência diurna. As crianças são hiperactivas e têm dificuldades de concentração – Akre *et al*, 2009.

3) Hipersonias não devidas a patologia respiratória – Neste grupo são incluídos a narcolepsia (com e sem cataplexia, associada à medicação e inespecífica) e as outras hipersonias (recorrentes, idiopáticas com ou sem longos períodos de sono, devido a patologia médica, drogas ou substâncias, não orgânica e síndrome do sono insuficiente comportalmente induzido).

4) Distúrbios do sono associados ao ritmo circadiano – Estão relacionados com os horários do sono, podendo resultar da alteração dos períodos deste (turnos e mudança de turnos), ou de perturbações dos mecanismos neurológicos (por exemplo, padrão sono-vigília irregular e síndrome do avanço de fase).

5) Parassónias – Segundo a ICSD; Willis *et al*, 2002; Bornemann *et al*, 2006, as parassónias são fenómenos físicos ou comportamentais indesejáveis que ocorrem predominantemente durante o sono, devendo ser distinguidas das alterações dos processos responsáveis pelos estados de sono e acordar. A maioria é provocada e perpetuada pelo stress, resultando da interacção entre factores biológicos e psicológicos (de Driver *et al*, 1993). Embora possam ser perturbadoras e, em alguns casos, perigosas para o doente e/ou companheiro, é importante reconhecer que podem ser diagnosticadas e tratadas na maioria dos pacientes – Willis *et al*, 2002.

Inicialmente foram associadas a doença psiquiátrica. Para desmistificar este conceito foram realizadas análises clínicas e polisonográficas, onde foi possível constatar que as parassónias resultam de diferentes condições. Na verdade, a maioria não tem qualquer associação com distúrbios psiquiátricos e resultam da activação do Sistema Nervoso Central (S.N.C.), com manifestações a nível do Sistema Nervoso Autónomo e activação dos músculos

esqueléticos.

Mesmo após a realização de estudos, a patogénese ainda não está completamente esclarecida, mas o facto é que existe uma interacção entre predisposição genética e ambiente do sono. A rápida oscilação dos vários estados – vigília, sono NREM e REM – pode dar origem a intrusão de elementos de um estado num outro, por exemplo, a combinação da vigília com o sono NREM nos distúrbios do despertar ou a intromissão do sono REM no estado de vigília nos distúrbios do sono REM. As parassónias parecem então emergir durante a transição de um estado para o outro – Lee-Chiong Jr, 2005.

A avaliação médica inclui um exame clínico minucioso ao doente e familiares próximos de modo a elucidar a frequência, duração, descrição e quanto tempo após adormecer se iniciam os fenómenos (de Willis *et al*, 2002). Além da clínica, a avaliação laboratorial do sono ajuda a esclarecer o diagnóstico e a instituir uma terapêutica efectiva (Bornemann *et al*, 2006).

Devem ser recomendadas algumas precauções para segurança do doente e regras de higiene do sono aos indivíduos com parassónias. Quando estas são frequentes ou mais graves, pode ser prescrita medicação, geralmente suficiente para aliviar os sintomas. Como alternativa, também pode ser realizado treino de relaxamento.

A desmistificação destas condições e a tranquilização dos pais são um importante aspecto da intervenção clínica (Willis *et al*, 2002).

<b>Distúrbios do despertar</b>
• Despertar confuso
• Sonambulismo
• Terrores nocturnos
<b>Distúrbios associados ao sono REM</b>
• Pesadelos
• Paralisia do sono
• Distúrbios comportamentais durante o sono REM
<b>Outras parassónias</b>
• Distúrbios dissociativos durante o sono
• Gemidos durante o sono
• Síndrome da cabeça a explodir
• Alucinações durante o sono
• Distúrbio da alimentação relacionado com o sono

**Tabela 1- Classificação das parassónias, segundo a International Classification of Sleep Disorder – 2 (ICSD-2)**

6) Distúrbios do movimento relacionados com o sono – Estes devem ser diferenciados das perturbações do movimento que persistem durante o sono, epilepsia e parassónias, que são caracterizados por actividade motora complexa realizada involuntariamente – Walters, 2007. Deste grupo fazem parte o síndrome das pernas inquietas, o distúrbio dos movimentos periódicos, as câibras nocturnas, o bruxismo, os movimentos rítmicos e os distúrbios dos movimentos durante o sono (inespecíficos, devido a drogas ou patologia médica).

7) Sintomas isolados, variantes do normal ou problemas sem resolução – neste grupo podemos incluir indivíduos com sono prolongado (mais 10-12h/dia), com períodos de sono curto (menos de 5h/dia), ressonar, sonilóquias, “*sleep starts*”, mioclonia benigna da infância, tremor hipnagógico do pé e activação alternada dos músculos da perna, mioclonia propriospinal no início do sono e mioclonia excessiva fragmentada.

8) Outras patologias do sono – compreendem todos os distúrbios causados por factores exógenos que provocam perturbações do sono ou sonolência diurna excessiva. Os factores externos são parte integrante da produção dos transtornos e, se removidos, há resolução do problema, a não ser que outra perturbação do sono se desenvolva entretanto.

### ***Objectivos:***

- Abordar uma patologia – as Parassónias – pouco referida na literatura médica, mas com consequências clínicas, psicológicas, sociais e profissionais;
- Realçar a importância da qualidade do sono na vida humana e os distúrbios que o afectam;
- Descrever as principais manifestações clínicas, métodos de diagnóstico e opções terapêuticas a que se pode recorrer;
- Fazer uma revisão teórica dessas entidades que possa ser útil para o diagnóstico diferencial de parassónias em situações da prática clínica.
- Fazer uma breve revisão dos distúrbios do sono que actualmente não são parassónias mas que as integraram na International Classification of Sleep Disorders de 1997.

## ***1- Parassónias***

### ***1 – Distúrbios do despertar (também conhecido como despertar parcial)***

Neste grupo incluímos o despertar confuso, sonambulismo e terrores nocturnos, tendo como característica comum a deterioração do despertar. O despertar, no contexto destes distúrbios, não significa que o doente acorde completamente; de facto, como a nomenclatura alternativa indica, o despertar é parcial, geralmente do sono NREM para um estado mais leve deste ou para o sono REM – Stores, 2001. Podem ser observados vários comportamentos, desde a pessoa sentar-se na cama e murmurar incoerentemente, circular pela casa com um sonambulismo desorientado ou até realizar comportamentos frenéticos e perigosos (de Stores, 2001; Willis *et al*, 2002).

Estas parassónias ocorrem sobretudo em crianças, podendo surgir de forma isolada ou associadas (terrores nocturnos com despertar confuso). No entanto, a sua frequência é subestimada em adultos. Pensava-se que pessoas em que estes comportamentos persistiam para além da infância ou se iniciavam na vida adulta tinham alguma psicopatologia subjacente, porém estudos demonstram que estes distúrbios nada têm a ver com psicopatologia. O mecanismo desencadeante desta perturbação não é conhecido, mas sabe-se que tanto os factores genéticos como os ambientais estão envolvidos (de Mahowald *et al*, 2000; Willis *et al*, 2002).

Habitualmente existe uma forte história familiar e, em indivíduos predispostos, este distúrbio pode ser precipitado por: doença febril, medicação depressora do SNC combinada com álcool, estimulantes e anti-histamínicos, privação de sono ou stress psicológico. Também podem ser exacerbados pela gravidez ou menstruação, sugerindo influência hormonal.

O tratamento passa por assegurar aos pais que estes comportamentos fora do normal não significam que a criança esteja doente. Devem ser instruídas rotinas regulares e adequadas de sono e tornar o meio o mais seguro possível para reduzir o risco de lesão. Além disso, é importante advertir os pais para não tentar acordar a criança durante o episódio pois dificilmente o conseguirão, além de ser desnecessário; é melhor esperar que o episódio acalme e ajudá-lo a deitar-se calmamente. Se os episódios de sonambulismo ou os terrores nocturnos são frequentes e consistentes no tempo, podemos “programar acordar”, que consiste em calma e brevemente acordar o doente 15-30 minutos antes do episódio e repetir este procedimento durante um mês. Para além da terapia comportamental, medicação como o clonazepam, também pode ser utilizada nos casos mais perigosos e sujeitos a lesões – Stores, 2001; Willis *et al*, 2002; Mahowald *et al*, 2000). Se nada surtir efeito, podemos realizar hipnose e treino de relaxamento para os casos mais difíceis de tratamento (Willis *et al* 2002).

O diagnóstico de perturbação do despertar é apenas determinado se ocorre como uma perturbação isolada (de ICSD).

### 1 – *Despertar confuso*

As principais características consistem em confusão durante e após o despertar, geralmente no sono profundo do primeiro período da noite, podendo ser provocado por um despertar forçado. O indivíduo está desorientado no tempo e espaço, respondendo pobre e lentamente a questões e com grande perda de memória (de ICSD). O comportamento pode ser inapropriado e confuso, realizando inicialmente pequenos movimentos e gemidos, progredindo para um estado agitado e confuso, chorando, gritando ou debatendo-se – Stores, 2001. Embora aparentemente alerta, a criança não responde quando falam com ela e, quanto

mais se força, maior a agitação e resistência. Se a criança acordar, pode parecer confusa ou assustada. O despertar confuso é observado e bastante frequente em doentes com outros distúrbios do acordar (terrores nocturnos e sonambulismo). Cada episódio pode durar entre 5-15 minutos antes de acalmar espontaneamente e voltar ao sono tranquilo – Stores, 2001.

Os despertares confusos podem ser acompanhados de complicações, nomeadamente lesões para o doente, que acorda confuso e se torna agressivo.

Os principais factores que provocam o despertar confuso incluem: idade jovem, privação do sono, distúrbio do ritmo circadiano (*jet lag*, mudança de trabalho), uso de medicação, particularmente os depressores do S.N.C. como os hipnóticos, sedativos, tranquilizantes e anti-histamínicos, álcool, tabaco, doença bipolar e distúrbios metabólicos, hepáticos e renais – ICSD, Stores, 2001. As pessoas que realizam tarefas que exigem elevados níveis de desempenho são bastante propensas a esta parassónia (de ICSD).

A evolução nas crianças ocorre de forma benigna: com a idade, estes despertares tornam-se menos frequentes, acabando por desaparecer com o tempo.

Nos adultos, a situação é razoavelmente estável, podendo durar minutos a algumas horas, variando com os principais factores que a predisõem, sendo qualquer um que dependa do sono e que diminua a facilidade e a tranquilidade do despertar.

A monitorização do EEG durante o período de confusão aponta breves episódios de actividade delta, com interposição de actividade teta e ritmos na banda alfa. Geralmente ocorre no primeiro terço da noite, durante o sono lento, mas também podem surgir nas sextas da tarde, sendo raro no sono REM.

Como diagnósticos diferenciais, devemos distinguir esta parassónia daquelas que ocorrem com confusão mental proeminente. Os terrores nocturnos apresentam sinais de medo intenso (associado a manifestações autonómicas), ausentes nos despertares confusos; os

sonâmbulos têm um comportamento semelhante a automatismos motores complexos, como sair da cama e deambular. Pessoas com distúrbios comportamentais do sono REM reagem de forma intempestiva, debatendo-se e lutando em função dos seus sonhos vividos, mas não acordam totalmente.

O tratamento passa por instruir rotinas regulares e adequadas de sono e tornar o meio o mais seguro possível para reduzir o risco de lesão.

**Critérios de diagnóstico:**

A – Confusão mental recorrente após despertar;

B – Despertares confusos podem ser induzidos por um despertar forçado;

C – O paciente não demonstra qualquer sensação de medo, não deambula nem tem alucinações associadas ao episódio;

D – Segundo o registo polisonográfico, há despertar durante as ondas lentas;

E – Os sintomas não estão associados a outros distúrbios, tais como crises parciais complexas;

F – Os sintomas não reúnem os critérios de diagnóstico para outras perturbações do sono que possam causar as queixas (exemplo: terrores nocturnos, sonambulismo).

**Critérios mínimos:** A + B + E + F.

**Critérios de severidade:**

*Ligeiros* – menos de um episódio por mês;

*Moderados* – episódios mais de uma vez por mês, mas menos de uma vez por semana;

*Severos* – episódios mais de uma vez por semana.

**Critérios de duração:**

*Aguda* – menos de um mês.

*Sub-aguda* – mais de um mês, mas menos de 6 meses.

*Crónica* – mais de 6 meses.

*2 – Sonambulismo*

Este distúrbio do despertar consiste numa série de comportamentos complexos que se iniciam durante o sono lento, geralmente 1-2 horas após adormecer (Willis *et al*, 2002; Mahowald *et al*, 2000), tendo como característica principal caminhar enquanto dorme.

Os episódios podem variar desde levantar-se da cama e deambular, até uma tentativa frenética de “fuga”. Em muitas situações pode incluir comportamento inapropriado, como urinar a roupa, vaguear, carregar objectos, comer e, muito raramente, conduzir um automóvel (de ICSD, Mahowald *et al*, 2000). Pode também resultar em quedas e lesões por saltar da janela, sendo perigoso para o sonâmbulo (ICSD, Stores, 2001). Normalmente a pessoa é encontrada de olhos abertos, com olhar vago e fixo, podendo responder parcialmente a questões. A actividade motora cessa espontaneamente ou o sonâmbulo volta para a cama e deita-se, continuando a dormir como se nada tivesse acontecido (amnésia para o acontecimento). Falar durante o episódio é comum, bem como ter terrores nocturnos. Muitas vezes, na aflição dos episódios, os pais tentam acordar a criança, o que se revela bastante difícil mas, assim que desperta, parece mentalmente confusa, não recordando o episódio –

ICSD, Willis *et al*, 2002.

A incidência de sonambulismo é de 1-15% da população normal, sendo mais comum em crianças. São raros os casos de adultos sonâmbulos que nunca caminharam a dormir na sua infância – ICSD. Adultos sonâmbulos já o eram em crianças, segundo mostram as estatísticas (85% dos casos). A incidência de sonambulismo na população aumenta em relação ao número de familiares afectados: 22% se nenhum dos pais é sonâmbulo; 45% se um dos progenitores é sonâmbulo e 60% se os dois progenitores são sonâmbulos. Existe um gene específico, o DQB1\*0501, presente em 35% dos sonâmbulos, em comparação com os 13% do controlo – Lee-Chiong Jr, 2005. Os episódios podem ter início mal a criança começa a andar, mas o maior pico de incidência ocorre entre os 4-8 anos, desaparecendo espontaneamente após a adolescência (de ICSD; Stores, 2001).

Os episódios de sonambulismo podem ocorrer várias vezes por semana, sem causa específica, ou podem ser provocados por uma variedade de factores: medicação (como a tioridazina, hidroclorido, hidrato cloral, carbonato de lítio, prolixina, perfenazina e desipramina), febre, distensão vesical e estímulos externos como o ruído (de ICSD; Willis *et al*, 2002). A privação de sono e o síndrome da apneia obstrutiva do sono também podem desencadear os episódios.

De acordo com o registo polisonográfico, o sonambulismo inicia-se no estadio 3 ou 4 do sono, geralmente no final do primeiro ou segundo período de sono lento.

O diagnóstico diferencial de sonambulismo inclui os terrores nocturnos. O medo intenso e o pânico, associado a gritos, são características específicas dos terrores, estando ausentes no sonâmbulo. Os distúrbios comportamentais associados ao sono REM distinguem-se pela clínica e por ocorrerem durante o sono REM, em oposição ao sonambulismo que ocorre durante o sono de ondas lentas. A epilepsia pode ser excluída por ausência de

características clínicas e electroencefalográficas. Os pacientes com apneia obstrutiva do sono podem ficar confusos durante a noite e comportarem-se como sonâmbulos.

Como medidas terapêuticas, pode-se despertar o sonâmbulo às horas coincidentes com os episódios de sonambulismo, o que acabará por eliminá-los. Além disso, devem ser implementadas medidas de protecção para impedir lesões que possam advir dos seus comportamentos sonâmbulos.

**Crítérios de diagnóstico:**

A – O paciente deambula durante o sono;

B – Início na infância (4-8 anos);

C – Dificuldade em acordar durante o episódio e amnésia para o sucedido;

D – Os episódios ocorrem no primeiro terço do sono;

E – O registo polisonográfico demonstra que os episódios têm início nos estadios 3 ou 4 do sono;

F – Uso de medicação pode estar presente, mas não explica os sintomas;

G – O deambular não está associado a outras perturbações do sono, como o distúrbio do sono REM ou terrores nocturnos.

**Crítérios mínimos:** A + B + C.

**Crítérios de severidade:**

*Ligeiro* – os episódios ocorrem menos de uma vez por mês e não resultam em lesão para o sonâmbulo ou outros;

*Moderado* – ocorrem mais de uma vez por mês, mas não diariamente, e não resultam

em lesão;

*Severo* – ocorrem quase todas as noites ou estão associados a prejuízo para o sonâmbulo ou outros.

**Critérios de duração:**

*Aguda* – menos de um mês.

*Sub-aguda* – mais de um mês, mas menos de 3 meses.

*Crônica* – mais de 3 meses.

*3 – Terrores nocturnos*

São caracterizados por um despertar intempestivo, 1-2 horas após adormecer, durante o sono de ondas lentas (estadio 3 ou 4 do sono), com um súbito grito ou choro, acompanhado por manifestações autonómicas de medo intenso, como taquicardia, rubor da pele, diaforese, midríase e aumento do tónus muscular – ICSD; Stores, 2001; Willis *et al*, 2002; Mahowald *et al*, 2000. O paciente geralmente está sentado na cama, não responde a estímulos externos e, se acordado, está confuso e desorientado. Há amnésia para o acontecimento, embora por vezes possam ser recordados fragmentos de sonhos vividos ou alucinações (ICSD; Mahowald *et al*, 2000). O episódio pode ser acompanhado por vocalizações incoerentes ou micção.

Quanto à prevalência dos terrores, são mais frequentes em crianças, entre os 4-12 anos, do sexo masculino, e, tal como no sonambulismo, tendem a desaparecer durante a adolescência. Pensava-se que as crianças com terrores nocturnos tivessem maior incidência de psicopatologia do que as crianças da população em geral, o que não veio a confirmar-se. Nos adultos, ocorre em menos de 1% da população, sendo mais prevalentes em indivíduos entre os 20-30 anos (de ICSD; Stores, 2001). Assim, a persistência ou o início dos terrores na

adolescência podem estar associados a factores psicológicos. Os adolescentes com terrores e sonambulismo têm outros problemas associados, como maus-tratos, distúrbios psiquiátricos, perturbações da ansiedade e pânico, pensamentos suicidas – Ohayon *et al*, 2001.

Os terrores nocturnos podem afectar vários membros da mesma família, pois história familiar foi descrita em 96% dos doentes, além de ser duas vezes mais frequente em crianças com um ou os dois pais sonâmbulos (de ICSD). Além disso, podem ser precipitados por febre, privação do sono e medicação depressiva do S.N.C. Outros distúrbios do sono, como o despertar confuso, podem estar envolvidos na origem dos terrores nocturnos. Assim, se tratarmos o distúrbio do sono precipitante, os terrores são eliminados.

Esta parassónia pode gerar algumas complicações sobretudo lesões por tentativa de fuga da cama ou luta com o companheiro (de ICSD; Stores, 2001; Willis *et al*, 2002; Mahowald *et al*, 2000). É comum o constrangimento social, causando diminuição das relações sociais, tanto na criança como no adulto.

<b>Terrores nocturnos</b>	<b>Pesadelos</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ocorrem no início da noite, durante o sono NREM,</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Surgem no último terço da noite, durante o sono REM;</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Não há recordação do episódio;</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Podem ser recordados como sonho vivido e bem detalhado;</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Confusão após o despertar;</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Boa função intelectual após o despertar;</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manifestações autonómicas (taquicardia, diaforese, rubor da pele, midríase, aumento do tónus muscular).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ausência de manifestações autonómicas.</li> </ul>

**Tabela 2- Diagnóstico diferencial entre terrores nocturnos e pesadelos**

Os despertares confusos também devem ser diferenciados dos terrores nocturnos; estes ocorrem durante o sono de ondas lentas, mas sem terror ou deambulação.

Para alívio e remissão dos sintomas tem sido utilizado Diazepam para os adultos, enquanto que as crianças são medicadas com Imipramina. Os pais também sofrem com os problemas dos filhos e por isso devem ser tranquilizados de que a criança não tem qualquer perturbação psicológica, nem irá recordar o episódio e, com o tempo, tudo acabará por voltar ao normal.

**Crítérios de diagnóstico:**

A – Despertar súbito, com intenso terror durante o sono;

B – Geralmente ocorre no primeiro terço da noite;

C – Amnésia parcial ou total do evento;

D – O episódio surge no estadio 3 ou 4 do sono, com taquicardia associada;

E – Outros distúrbios médicos;

F – Outros distúrbios do sono (exemplo: pesadelos podem estar presentes).

**Crítérios mínimos:** A + B + C.

**Crítérios de severidade:**

*Ligeiro* – os episódios ocorrem menos de uma vez por mês e não resultam em lesão para o doente ou para os outros;

*Moderado* – ocorrem menos de uma vez por semana e não resultam em lesão;

*Severo* – ocorrem quase todas as noites ou estão associados a prejuízo para o doente ou para os outros.

**Critérios de duração:**

*Aguda* – menos de um mês.

*Sub-aguda* – mais de um mês, mas menos de 3 meses.

*Crônica* – mais de 3 meses.

<b>Patologia</b>	<b>Clínica</b>	<b>Factores precipitantes</b>	<b>Tratamento</b>
<i>Despertar confuso</i>	Confusão durante/após despertar (primeiro período da noite – sono NREM)	Privação de sono, distúrbios ritmo circadiano, medicação, álcool, tabaco, doença bipolar, dist. metabólicos, renais e hepáticos	Rotinas regulares e adequadas de sono; Tornar o meio o mais seguro possível.
<i>Sonambulismo</i>	Comportamentos complexos no início do sono NREM	Medicação, febre, privação de sono, apneia obstrutiva do sono, estímulos externos e internos	“Programar despertar antes do episódio”
<i>Terrores nocturnos</i>	Despertar intempestivo no sono NREM, acompanhado por manifestações autonómicas de medo intenso	Na infância: espontâneos. Na adolescência: maus tratos, distúrbios psiquiátricos, perturbações da ansiedade/pânico, pensamentos suicidas	Crianças: Imipramina. Adultos: Diazepam.

**Tabela 3 – Distúrbios do despertar (resumo)**

## **2- Parassónias associadas ao sono REM**

### *1 – Pesadelos*

De acordo com a ICSD, os pesadelos são episódios nocturnos vividos e aterradores que acordam abruptamente o doente durante o sono REM, permitindo a recordação do seu conteúdo – ICSD; Pagel, 2000.

Segundo a *Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders (DSM-IV)*, os pesadelos são “sonhos extremamente assustadores” que acordam o doente, sendo capaz de o recordar (de Spoormaker *et al*, 2006). A definição de pesadelos permanece pouco clara, uma vez que o critério “sonhos extremamente assustadores” pode ser alargado e incluir outras emoções, como a raiva e o luto. Além disso, o completo despertar nem sempre está presente, não sendo assim critério necessário para definir esta parassónia. Actualmente, as dúvidas persistem pois há quem continue a defender o critério “despertar total”, enquanto outros defendem que este critério não é necessário para definir pesadelos – Spoormaker *et al*, 2006

A incidência varia em função da idade: são muito frequentes nas crianças entre os 5 e os 12 anos (20 a 40%), associados a sintomas de medo e sem qualquer patologia associada. Nos adultos, a incidência é bastante menor (5 – 8%), mais frequentes nas mulheres, numa proporção de 2-4:1, estando relacionados com psicopatologia (de Pagel, 2000; Spoormaker *et al*, 2006; ICSD). Na população em geral, os pesadelos foram associados a problemas respiratórios (asma) e a distúrbios do sono (terrores nocturnos e insónia crónica).

Existem três etiologias responsáveis pelos pesadelos: 1) distúrbios pós-traumáticos, 2) medicação e 3) idiopáticos.

1) Após uma experiência traumática e assustadora, podem surgir pesadelos pós-traumáticos, como reacção ao stress ou Stress Pós-Traumático (SPT) propriamente dito (de

Spoormaker *et al*, 2006). Os pesadelos são um sintoma muito frequente: nos veteranos de guerra está presente em 68%; na população civil, os pesadelos são menos comuns mas ocorrem em 25% das pessoas que sofreram traumas físicos ou experiências emotivas. Segundo Pagel, 2000, os sonhos emotivos e afectivos relacionados com o seu trauma causam despertares mais frequentes e dificuldade em voltar a adormecer. Assim, devido aos despertares recorrentes, a qualidade do sono fica diminuída. Estes sintomas podem permanecer décadas após a experiência traumática. Para ajudar estes doentes, a psicoterapia tem sido um importante método, bem como a terapia de exposição; a Fluoxetina auxilia no controlo da ansiedade e nas alterações do humor.

2) Os fármacos capazes de induzir pesadelos são aqueles que actuam a nível do S.N.C.: antidepressivos, antihipertensores que actuam centralmente (por ex.  $\beta$ -bloqueantes), antiparkinsonianos, etanol, barbitúricos e benzodiazepinas.

3) Algumas características da personalidade parecem estar associadas à existência/frequência dos pesadelos. Uma proporção considerável (20-40%) tem diagnóstico de personalidade esquizotípica (mais frequente), personalidade *borderline*, personalidade esquizóide ou esquizofrenia. A cerca de 50% não pode ser dado nenhum diagnóstico psiquiátrico, mas frequentemente têm alguma característica clínica destas perturbações psiquiátricas (de ICSD). Segundo um estudo finlandês de Hublin *et al*, 1999, cerca de 80-90% dos adultos com pesadelos afirmam ter estes episódios desde a infância e com maior frequência durante esse período. Nos pesadelos idiopáticos, a frequência destes está aumentada em situações de stress e ansiedade.

Os pesadelos idiopáticos distinguem-se dos pós-traumáticos por ocorrerem nas últimas horas do sono (quando o sono REM é mais abundante), enquanto os pesadelos pós-traumáticos ocorrem no início e nas primeiras 3 h do sono, estando mais associados a

movimentos periódicos dos membros (de Spoormaker *et al*, 2006). Esta última característica não foi confirmada na investigação de Germain *et al*, 2003, que comparava os pesadelos idiopáticos, os pós-traumáticos e um grupo-controlo. Assim, chegaram à conclusão que os movimentos periódicos dos membros estavam presentes nos dois tipos de pesadelos.

Quanto ao diagnóstico por análise polisonográfica, existem limitações, pois os pesadelos diminuem de frequência quando analisados no laboratório. Além disso, estudos descrevem alteração do conteúdo dos sonhos devido ao ambiente artificial. Sendo assim, o melhor método será avaliar os pesadelos em ambulatório. Uma outra alternativa poderá cingir-se a uma análise polisonográfica durante um longo período de tempo, de modo a haver adaptação do doente ao ambiente laboratorial. No registo polisonográfico são visíveis despertares abruptos do sono REM, aumento da variabilidade na frequência cardíaca e na respiração, mas não há aumento repentino do pulso nem da frequência respiratória que estão presentes nos terrores nocturnos.

As diferenças entre os pesadelos e os terrores nocturnos já foram discutidas nos terrores nocturnos. Os distúrbios comportamentais do sono REM são mais comuns na 3ª idade e caracterizam-se por actividade violenta e explosiva durante o sono REM; no entanto não têm despertares abruptos nem expressam medo e pânico (característico dos pesadelos). – ICSD.

É necessário adoptar medidas para diminuir a frequência dos pesadelos, pois estes interrompem o sono, causam angústia e diminuem a actividade diária. Como tratamento podemos realizar terapia cognitiva-comportamental ou recorrer a medicação com Prazosina. Existem várias técnicas comportamentais com o objectivo de diminuir os níveis de ansiedade: terapia de relaxamento, monitorização dos pesadelos e exercícios de exposição. Esta última terapia demonstrou óptimos resultados, com uma diminuição mais acentuada dos pesadelos

que a terapia de relaxamento. Segundo Marks, 1978, pode tentar-se reestruturar o pesadelo através de imagens de repetição – IRT. Esta mostrou bons resultados em ensaios clínicos, pois melhorou a qualidade do sono e diminuiu os sintomas do stress pós-traumático, mantendo os resultados por um longo período de tempo, mas 25-40% dos doentes abandonaram a terapêutica. Como alternativa, pode ser usada a técnica dos sonhos lúcidos (LDT). O objectivo passa por recordar aos doentes que o pesadelo é apenas um sonho e que o podem controlar, diminuindo os níveis de ansiedade característicos. Os resultados não são tão bons como os do IRT, sendo este último o tratamento de escolha para os pesadelos. A Prazosina, um antagonista  $\alpha$ -adrenérgico, reduz a frequência dos pesadelos pós-traumáticos, dos distúrbios do sono e da severidade dos sintomas do SPT. Esta deve ser tomada de forma crónica, pois a interrupção do tratamento leva ao reaparecimento dos sintomas.

Os pesadelos idiopáticos raramente necessitam de tratamento específico, pois não estão associados a patologia e desaparecem espontaneamente com a maturidade (de Pagel, 2000), embora possam ser vistos como resultado de problemas emocionais.

**Critérios de diagnóstico:**

A – Despertar súbito com medo, ansiedade e sensação de dano eminente;

B – Recordação do sonho assustador;

C – Estado de alerta total imediatamente após acordar, com confusão e desorientação;

D – Inclui pelo menos uma das seguintes características:

1 – adormecer após o episódio é retardado e lento;

2 – na última metade do sono.

E – O registo polisonográfico mostra o seguinte:

1 – despertar abrupto de, pelo menos, 10 minutos do sono REM;

2 – taquicardia e taquipneia ligeira durante o episódio;

3 – ausência de actividade epiléptica.

F – Outros distúrbios do sono podem surgir, como terrores nocturnos e sonambulismo.

**Critérios mínimos:** A + B + C + D.

**Critérios de severidade:**

*Leve:* episódios menos de uma vez por semana, sem evidência de lesão ou diminuição psicossocial;

*Moderado:* mais de uma vez por semana, com evidência de um leve comprometimento do funcionamento psicossocial;

*Severo:* episódios diários, com evidência de comprometimento moderado ou severo do funcionamento psicossocial.

**Critérios de duração:**

*Agudo:* menos de um mês.

*Sub-agudo:* superior a um mês, não ultrapassando os 6 meses.

*Crónico:* mais de 6 meses.

## 2 – Paralisia do sono

É caracterizada por uma experiência paralisante, com incapacidade para realizar movimentos, antes de adormecer (fase hipnagógica), durante o sono (fase hipnomésica) ou ao despertar (fase hipnopômica) (de ICSD; Lee-Chiong Jr, 2005; Girard *et al*, 2006).

Durante a paralisia, os movimentos dos membros, tronco e cabeça não são possíveis, embora os movimentos oculares e respiratórios estejam íntegros (de ICSD; Lee-Chiong Jr, 2005; Cheyne, 2005). Geralmente dura um a vários minutos (de ICSD; Lee-Chiong Jr, 2005) e desaparece espontaneamente ou com estimulação externa (toque ou movimento induzido por outra pessoa). Alguns pacientes assinalaram que os repetidos esforços para se mover ou o vigoroso movimento dos olhos pode terminar o estado paralítico. As crises de ansiedade são comuns quando o indivíduo se apercebe que é incapaz de se mover, sentindo-se bastante vulnerável.

A paralisia geralmente é acompanhada de experiências alucinatórias vividas, de conteúdo aterrador e afectivo – Cheyne, 2005.

A maioria dos casos tem início na adolescência ou vida adulta, embora possam surgir na infância ou meia-idade. Existem 3 tipos de paralisia: a isolada, a de padrão familiar e a associada à narcolepsia. Os casos isolados são os mais frequentes e não mostram qualquer predomínio do sexo. Na forma familiar, as mulheres são mais afectadas que os homens pois o distúrbio é transmitido no cromossoma X, de forma dominante.

A evolução varia consoante o tipo: os casos isolados surgem durante o despertar, apenas sob factores predisponentes, ocorrendo uma vez na vida em 40-50% das pessoas saudáveis (de ICSD; Lee-Chiong Jr, 2005). A forma familiar e a associada a narcolepsia são propensas à cronicidade, surgindo no início do sono e também dependendo de factores predisponentes. A paralisia do sono nos casos familiares é excepcionalmente rara. Num

estudo de prevalência de paralisia do sono entre narcolépticos e não-narcolépticos, Sturzenegger *et al*, 2004 descreveram taxas de paralisia em 49% dos narcolépticos, 18% em pessoas com hipersonolência e apenas em 5% entre os controlos (de Cheyne, 2005).

Nos factores predisponentes incluem-se privação e hábitos irregulares de sono, outros distúrbios do sono-vigília, stress mental, cansaço excessivo e dormir na posição supina (de ICSD; Lee-Chiong Jr, 2005). Os casos isolados surgem durante os períodos de trabalho por turnos ou com o *jet lag*.

Não existe nenhum relatório de autópsia dos casos isolados ou familiares, mas o exame neurológico é normal e não há documentação de patologia significativa na narcolepsia, sendo argumento contra a possível existência de lesão a nível do S.N.C. Parece mais provável existir uma mudança microestrutural ou disfunção neuroquímica ou neuroimunológica subjacente ao mecanismo de controlo da paralisia do sono REM.

O registo polisonográfico descreve, durante o episódio de paralisia, supressão da tonicidade do músculo submentoniano, axial ou periférica, associados a um padrão de EEG de REM e movimento dos olhos no electrooculograma. Estudos eléctricos induzidos mostraram supressão da excitabilidade do motoneurónio, semelhante ao que acontece na cataplexia e sono REM. Os pacientes que se tornam sonolentos durante a paralisia do sono podem mostrar um EEG com movimentos lentos ou pendulares dos olhos. Um registo durante toda a noite e testes de latência do sono podem ser úteis para excluir o diagnóstico de narcolepsia e associar o sono REM à paralisia do sono. Testes de histocompatibilidade para os antigénios DR2 ou DQw1 (ou DR15 e DQ6, nova nomenclatura) podem ser úteis para excluir diagnóstico de narcolepsia.

Geralmente as características da paralisia do sono são suficientes para esclarecer o diagnóstico. Os casos isolados e familiares devem ser rapidamente diferenciados da

narcolepsia, cuja sonolência, cataplexia e alucinações hipnagógicas são comuns nesta patologia. A cataplexia é diferenciada por ser precipitada por estímulos emocionais. Estados dissociativos ou psicóticos com imobilidade devem ser excluídos, mas geralmente são evidentes pelas suas características clínicas. As crises epiléticas atônicas podem ser diferenciadas por ocorrerem durante a vigília. O colapso atônico ataca os pacientes com insuficiência vascular vertebrobasilar, mais idosos, durante a vigília e sem causas precipitantes (com exceção da hipotensão ortostática) e não estão associados a transições do estado de sono-vigília. As parésias localizadas presente de manhã devido à compressão de um ou mais nervos periféricos raramente são confundida com paralisia do sono. A paralisia hipocaliémica é talvez a única condição que mais se aproxima da paralisia do sono. O episódio geralmente ocorre durante o período de descanso; ao contrario da paralisia do sono que surge ao despertar. A condição é mais frequente nos rapazes adolescentes, tem transmissão familiar e é caracterizada por baixos níveis de potássio, podendo estes episódios ser precipitados por ingestão de carnes com elevado teor em hidratos de carbono ou de álcool, sendo facilmente reversível com a correção dos níveis de potássio.

O tratamento passa por instruir rotinas de sono adequadas e tentar diminuir o stress diário. Caso não haja melhorias, parte-se para a terapêutica farmacológica com Oxibato de sódio e antidepressivos tricíclicos – Didato, 2009.

**Critérios de diagnóstico:**

A – Incapacidade para mover o tronco ou membros ao adormecer ou depois de acordar;

B – Episódios breves de paralisia muscular parcial ou completa podem estar presentes;

C – Podem estar associados a alucinações hipnagógicas;

D – O registo polisonográfico mostra pelo menos uma das seguintes características:

1 – supressão do tónus muscular;

2 – início no sono REM;

3 – dissociado do sono REM.

E – Os sintomas não estão associados a distúrbios médicos ou mentais (exemplo: histeria ou paralisia hipocaliémica).

*Nota:* se os sintomas estão associados a história familiar, o diagnóstico deve ser paralisia familiar do sono. Se os sintomas não estão associados a história familiar, o diagnóstico é de paralisia do sono isolada. Se a paralisia está associada à narcolepsia, o único estado é na alínea A, se necessário, juntamente com a paralisia do sono.

**Critérios mínimos:** A + B + E.

**Critérios de severidade:**

*Leve:* episódios menos de uma vez por mês;

*Moderado:* mais de uma vez por mês, mas menos de uma vez por semana;

*Severo:* pelo menos uma vez por semana.

**Critérios de duração:**

*Agudo:* menos de um mês.

*Sub-agudo:* superior a um mês, não ultrapassando os 6 meses.

*Crónico:* mais de 6 meses.

### 3 – *Distúrbios comportamentais durante o sono REM*

Esta parassónia é caracterizada pela perda parcial ou total da atonia muscular, normalmente presente no sono REM, e aparecimento de actividade motora complexa associada a sonhos vividos possíveis de ser recordar – Ferrini-Strambi, 2000; Paparrigopoulos, 2005; Gugger *et al*, 2007. Como estão relacionados com o sono REM, surgem na segunda metade da noite, quando este é mais abundante.

Entre 25-60% dos casos de distúrbios comportamentais do sono REM são *idiopáticos*, com normal arquitectura do sono e havendo alguns doentes com padrão familiar (Ferrini-Strambi, 2000, Paparrigopoulos, 2005). Os restantes casos estão associados ao abuso/abstinência de medicação (*forma aguda*). Assim, doentes que iniciam anti-depressivos (como os inibidores selectivos da recaptção da serotonina (ISRS), os anti-depressivos tricíclicos, os inibidores da mono-aminoxidase (IMAO), mirtazapina e venlafaxina), inibidores das colinesterases, tramadol,  $\beta$ -bloqueantes e cafeína podem desenvolver perturbações do sono REM nos primeiros dias de tratamento. Também a abstinência alcoólica e de medicação como os barbitúricos, benzodiazepinas, meprobamato e pentazocina são passíveis de provocar estes distúrbios (Paparrigopoulos, 2005; Gugger *et al*, 2007). A *forma crónica* está associada a patologia neurodegenerativa como doença de Parkinson, demência com corpos de Lewy, sinucleinopatias, atrofia multissistémica, síndrome de Shy-Drager, degenerescência nigrostriada e atrofia olivopontocerebelosa. Menos frequentemente está associada a taupatias, como a Doença de Alzheimer. Os distúrbios comportamentais do sono REM também foram associados a patologia cérebro-vascular, hemorragia subdural, esclerose múltipla, neoplasia do tronco cerebral, síndrome de Tourette, hidrocefalia de pressão normal e narcolepsia. Um grupo de doentes com doença de Parkinson revelou uma incidência de 15% destes distúrbios, embora a incidência nos doentes com síndromes parkinsonícos seja muito

superior – Paparrigopoulos, 2005; Gugger *et al*, 2007. O sistema extra-piramidal, disfuncional nos síndromes Parkinsónicas, tem ligações extensas às regiões cerebrais responsáveis pelo sono REM, podendo causar degenerescência dos núcleos do tronco cerebral. Portanto, estes comportamentos podem ser uma manifestação prematura da doença de Parkinson e sua avaliação permite uma intervenção precoce com agentes neuroprotectores.

Os distúrbios comportamentais durante o sono REM fisiopatologicamente devem-se a uma disfunção no tegumento pontino dorsal, com ausência da normal inibição do motoneurónio alfa da formação reticular da via descendente. Normalmente, durante este período do sono, todos os músculos do corpo, à excepção do diafragma e músculos extra-oculares, estão temporariamente paralisados ao nível do motoneurónio espinal. Nesta parassónia isso não acontece: a paralisia muscular é parcial ou está mesmo ausente permitindo actividade motora durante os sonhos, com o risco de lesões (lacerações, equimoses e fracturas) para o doente ou para o companheiro de cama. A avaliação neurológica em doentes com a forma idiopática não encontrou lesões específicas. No entanto, em alguns pacientes foram observados lesões difusas a nível dos hemisférios cerebrais, anomalias talâmicas bilaterais ou lesões primárias no tronco cerebral que originam os distúrbios dos movimentos do sono REM.

Clinicamente o doente apresenta comportamentos violentos durante o sono, associados a sonhos vividos. Raramente há hipersonolência diurna por interrupção do sono. Há relatos de prodromos prolongado, vários anos antes do diagnóstico, com actividade motora intensa e vocalizações (sonilóquias e gritos). Além disso, descrevem que o conteúdo dos sonhos tem modificado ao longo dos anos, de cariz mais vivido e violento.

Esta perturbação é relativamente rara, ocorrendo em 0,38% da população em geral, sendo mais comum nos homens de meia-idade (90%) – Paparrigopoulos, 2005, Gugger *et al*,

2007. Quando se suspeita de um distúrbio comportamental durante o sono REM, além da avaliação médica, neurológica e psiquiátrica, com a medicação discriminada, deve ser realizado o registo polisonográfico para os casos duvidosos e uma TC ou RMN cerebral, caso haja patologia neurológica subjacente. Assim, como características polisonográficas, há a destacar o aumento persistente do tónus muscular, com períodos prolongados de actividade motora durante o sono REM – ICSD, Paparrigopoulos, 2005.

Como diagnósticos diferenciais dos distúrbios comportamentais do sono REM podemos incluir os despertares confusos, sonambulismo e terrores nocturnos, stress pós-traumático, ataques de pânico nocturnos, despertares associados a apneia obstrutiva do sono, crises epiléticas, a patologia cardiopulmonar e gastrointestinal (Paparrigopoulos, 2005). Uma história clínica detalhada e um exame médico, neurológico e psiquiátrico permitem diferenciá-los dos distúrbios comportamentais do sono REM. No caso do sonambulismo, os movimentos são menos violentos e não estão associados a sonhos vividos, ocorrendo na primeira metade da noite, quando o sono NREM é mais abundante, ao contrário dos distúrbios do sono REM que, como o nome indica, surgem durante o sono REM. O facto de emergirem durante este sono também os diferencia dos terrores nocturnos. No despertar confuso, o comportamento é agressivo, mas sem o despertar completo dos distúrbios comportamentais associados ao sono REM. Durante os ataques de pânico há uma activação intensa do Sistema Nervoso Autónomo (taquicardia, diaforese, entre outros), com sensação subjectiva de grande ansiedade e com despertar completo uma vez acordado. O stress pós-traumático pode ser distinguido por uma história psiquiátrica cuidada.

O tratamento destes distúrbios inclui tratamento não farmacológico e farmacológico. No primeiro, os doentes devem usar medidas protectoras, colocando almofadas ou colchões à volta da cama, se houver risco de cair da cama. Estas medidas devem ser usadas mesmo após

supressão completa da actividade motora, devido ao risco de recorrência ou não adesão à terapêutica farmacológica. – Paparrigopoulos, 2005; Gugger *et al*, 2007.

O tratamento médico é necessário quando os comportamentos se tornam perigosos ou incomodativos, podendo passar pela administração de Clonazepam e, caso haja contra-indicações, de Melatonina e Pramipexol – Gugger *et al*, 2007. O Clonazepam não restabelece a atonia do sono REM, isto é, não causa paralisia motora, mas controla o comportamento motor e diminui a actividade durante os sonhos. Geralmente os sintomas melhoram após uma semana de tratamento; os efeitos adversos incluem sedação diurna (frequente dose-dependente), desequilíbrio da marcha, exacerbação da apneia do sono, confusão mental e quedas nos idosos. Se a toma de Clonazepam for 2h antes de deitar, minimiza-se o risco de sonolência diurna. O tratamento é crónico, por isso o doente deve ser educado sobre os efeitos secundários e estar consciente que, se interromper o tratamento, rapidamente dar-se-á o reaparecimento dos sintomas – Gugger *et al*, 2007.

**Critérios de diagnóstico:**

A – Comportamento violento ou lesivo durante o sono;

B – Movimento dos membros ou corpo associados a actividade oniónica;

C – Pelo menos uma das seguintes características:

1 – Comportamento lesivo;

2 – Sonhos parecem “encenados”;

3 – Descontinuidade do sono.

D – O registo polisonográfico demonstra pelo menos uma das características electrofisiológicas:

1 – Aumento excessivo do tónus electromiográfico;

2 – Actividade electromiográfica física excessivo no mento ou num membro, independentemente da actividade tónica do mento.

E – Os sintomas não estão associados a patologia mental mas podem estar relacionados com distúrbios neurológicos;

F – Outros distúrbios do sono (terrores nocturnos ou sonambulismo) podem estar presentes, mas não são causa do distúrbio do comportamento.

**Critérios mínimos:** B + C.

**Critérios de severidade:**

*Leve:* episódios menos de uma vez por mês e causam desconforto para o doente e/ou companheiro de cama;

*Moderado:* mais de uma vez por mês, mas menos de uma vez por semana, associado a desconforto físico para o doente e/ou companheiro de cama;

*Severo:* mais de uma vez por semana e com lesão física para o doente e/ou companheiro de cama.

**Critérios de duração:**

*Agudo:* menos de um mês.

*Subagudo:* mais de um mês, com duração inferior a seis meses.

*Crónico:* mais de seis meses.

<b>Patologia</b>	<b>Clínica</b>	<b>Factores precipitantes</b>	<b>Tratamento</b>
<i>Pesadelos</i>	Episódios nocturnos vívidos e aterradores que acordam o doente durante a noite.	Experiência traumática e assustadora; medicação.	Terapia cognitivo-comportamental; Prazosina
<i>Paralisia do sono</i>	Experiência paralisante, com incapacidade para realizar movimentos	Privação e hábitos irregulares de sono, outros distúrbios do ritmo sono-vigília, stress mental, cansaço excessivo, trabalhos por turnos	Manter os horários do sono, diminuir o stress. Se severo: Oxibato de sódio ou antidepressivos tricíclicos.
<i>Distúrbios comportamentais durante o sono REM</i>	Perda parcial/total da atonia muscular – actividade motora complexa associada a sonhos vívidos	Abuso/abstinência de medicação, patologia neurológica	Medidas protectoras; Clonazepam – se contra-indicações: Melatonina ou Pramipexol

**Tabela 4 – Distúrbios do sono REM (resumo)**

### ***3- Outras parassónias:***

#### *1 – Distúrbios dissociativos durante o sono*

São parassónias que podem surgir durante qualquer fase do sono, estando associadas a experiências traumáticas. Deve ser considerada em crianças que sofreram eventos traumatizantes e apresentam padrões de sono anormais e comportamentos bizarros – Calamaro *et al*, 2008.

## 2 – *Gemidos durante o sono*

É uma condição rara, caracterizada por gemidos irregulares durante o sono REM. Está associada a uma anormalidade/alteração dos movimentos respiratórios, especialmente durante a expiração, possivelmente relacionados com o padrão de respiração de um recém-nascido, Vertrugno *et al*, 2007; Manconi *et al*, 2008.

## 3 – *Síndrome da cabeça a explodir*

São sensações desagradáveis e aterradoras de flashes de luzes e/ou sons durante o período de sonolência ou início do sono, semelhantes a explosões indolores dentro da cabeça. Segundo Sachs *et al*, 1991 os sintomas não são fenómenos hipnagógicos, mas podem ser manifestações de stress emocional durante a vigília. A etiologia permanece desconhecida – Green, 2001; Okura *et al*, 2010. Uma análise detalhada do registo polisonográfico pode ajudar à selecção das estratégias terapêuticas, sendo que a Clomipramida parece controlar e reduzir os sintomas – Sachs *et al*, 1991; Okura *et al*, 2010.

## 4 – *Alucinações durante o sono*

São parassónias que envolvem a percepção sensorial (visual, auditiva, táctil, olfactiva ou outra), podendo ser confundidas com sonhos ou ilusões. Estas ocorrem durante o estado sono-vigília, ao contrário dos sonhos que só surgem quando a pessoa está a dormir. Nas ilusões o doente está acordado e há uma interpretação errada de um estímulo externo, ao contrário das alucinações que surgem na ausência do estímulo.

Existem dois tipos de alucinações: as hipnagógicas (mesmo antes de adormecer,

podendo ser acompanhadas por paralisia do sono) e as hipnopômicas (ao acordar, sendo consideradas parte do sonho, podendo sentir dificuldade respiratória, tensão muscular e paralisia do sono).

As alucinações causam confusão, podendo na mente do doente ser indistinguíveis da realidade. Causam medo, especialmente depois de acordar, pois incluem imagens complexas distorcidas da realidade. Pelo contrário, quando as pessoas acordam de um sonho, a maioria reconhece que era um sonho ou esquecem-se completamente dele quando acordam.

Podem dever-se a factores de risco como o álcool e as drogas, mas também podem estar associadas a insónia, ansiedade, stress ou outros factores. Aliás, pessoas com narcolepsia têm maior probabilidade de sofrer de alucinações durante o sono.

As alucinações podem ocorrer em cerca de 25% das pessoas, são mais comuns em adolescentes e jovens adultos, diminuindo de frequência com a idade.

A maioria não necessita de tratamento pois são pouco frequentes e não afectam a qualidade do sono. Podem ser um sinal de sofrimento mental e, se associada a sonolência diurna, de narcolepsia.

#### *5 – Distúrbios da alimentação relacionados com o sono*

Consiste em comer de forma compulsiva durante o sono NREM, na ausência de distúrbios alimentares, podendo estar associado a um grupo heterogéneo de distúrbios médicos e psiquiátricos.

O sonambulismo é o responsável por este distúrbio, podendo também estar presente o síndrome das pernas inquietas, apneia obstrutiva do sono entre outros. A terapia cognitivo-

comportamental foi ineficaz; a terapia farmacológica com agentes dopaminérgicos e codeína consegue controlar a vontade de comer durante o sono e diminui o excesso de peso.

## ***2- Distúrbios do movimento relacionados com o sono (Parassónias segundo a ICSD)***

Deste grupo fazem parte distúrbios do movimento que na classificação anterior eram consideradas parassónias, mas actualmente estão aqui incluídas:

### *1 - Movimentos Rítmicos*

O heterogéneo fenómeno dos movimentos rítmicos, segundo a International Classification of Sleep Disorders (ICSD), consiste em movimentos repetitivos, rítmicos e estereotipados da cabeça, tronco ou extremidades durante os períodos de sonolência e/ou sono, podendo surgir nos períodos de sono REM, NREM ou ambos, sendo o sono NREM mais frequentemente afectado (46 %) (de Manni *et al*, 2005; Mayer *et al*, 2006; Khan *et al*, 2007; Brown *et al*, 2008).

Clinicamente são visíveis movimentos de “*head banging*”, “*head rolling*” (os mais frequentes), “*body rolling/rocking*” ou vocalizações rítmicas, que podem durar até 15 minutos, com uma frequência que varia entre os 0,5 e os 2 Hz (de Manni *et al*, 2005; Mayer *et al*, 2006; Khan *et al*, 2007; Brown *et al*, 2008). Geralmente a clínica é ligeira, com episódios únicos e esporádicos durante a noite, mas podem ser observadas formas severas, com relato de vários episódios em noites consecutivas. Podem surgir diferentes movimentos rítmicos simultaneamente ou então em diferentes estados do sono. Durante os movimentos, o doente permanece completamente adormecido e com dificuldade em acordar; no entanto, se

mudarmos a posição do corpo, os movimentos diminuem, podendo, inclusive, despertar se ouvir um som mais forte (Stepanova *et al*, 2005).

A prevalência é elevada em crianças: cerca de 66% das crianças com 9 meses apresentam estes movimentos, diminuindo para menos de 8% quando atingem os 4 anos, estando ausentes na idade adulta. A teoria de que estes movimentos não passam de fenómenos fisiológicos é apoiada pelo facto de serem encontrados num elevado número de crianças saudáveis e constituírem um fenómeno auto-limitado e temporário. No entanto, em alguns casos, os movimentos rítmicos persistem para além da infância, estando presentes na idade adulta (de ICSD; Stepanova *et al*, 2005; Mayer *et al*, 2006; Khan *et al*, 2007; Brown *et al*, 2008). Segundo Dyken *et al*, 1997, não existe qualquer associação entre idade e patologia psiquiátrica severa, autismo ou atraso mental (de Stepanova *et al*, 2005). Por outro lado, há descrições de movimentos rítmicos que ocorrem em adultos com atraso mental (de Brown *et al*, 2008). Sendo assim, estes movimentos podem ser vistos como um fenómeno fisiológico e patológico (de Manni *et al*, 2005).

A imaturidade do sistema inibitório cortical explica o facto dos movimentos ocorrerem durante o sono em crianças no primeiro ano de vida, coincidindo com a aquisição da função motora. A coincidência temporal mostrou que estes fenómenos devem ser vistos como manifestações normais. No entanto, a perda da função inibitória do cortex motor devido a condições fisiopatológicas poderá iniciar, persistir ou recidivar estes comportamentos na infância ou na vida adulta (de Manni *et al*, 2005). Nos jovens e adultos pode estar associado ao síndrome das pernas inquietas, ansiedade, depressão, irritabilidade, fadiga, pobre qualidade de sono e dificuldades de concentração (de Khan *et al*, 2007).

As capacidades para compreender este distúrbio estão dificultadas pelas limitadas experiências, modelos iatrogénicos, poucos exames de neuroimagem funcional e poucos

estudos genéticos em humanos (de Manni *et al*, 2005).

De acordo com o registo polisonográfico, há movimentos rítmicos durante o período de sonolência, principalmente no sono NREM embora também tenham sido detectados durante o sono REM. Um EEG pode ser necessário para diferenciar os movimentos relativamente à epilepsia, mostrando actividade normal entre os episódios de movimentos rítmicos.

Raramente há lesões nas crianças, tais como traumatismos craneanos, dissecções carotídeas ou cataratas e problemas como défice de atenção ou hiperactividade estão pouco documentados.

Como diagnósticos diferenciais podemos incluir o bruxismo, tremor hipnagógico, chuchar no dedo ou na chupeta. Como características comuns há a assinalar o facto de envolver pequenos grupos musculares (de ICSD; Khan *et al*, 2007). Geralmente o diagnóstico é fácil, sendo sempre necessário fazer o diferencial com epilepsia. É um diagnóstico de exclusão, pois estes movimentos podem dever-se a distúrbios do sono ou neurológicos, bem como efeitos secundários de medicação ou substâncias abusivas.

Geralmente não é necessário tratamento farmacológico em crianças, pois resolve espontaneamente. As formas infantis e adultas mais graves mostraram boa resposta ao clonazepam em doses baixas (de Manni *et al*, 2005; Brown *et al*, 2008).

**Critérios de diagnóstico:**

A – Movimentos rítmicos durante o período de sonolência ou sono;

B – Pelo menos um movimento está presente:

1- A cabeça move-se antero-posteriormente (“*headbanging*”);

- 2- A cabeça move-se lateralmente com o doente em posição supina (“*headrolling*”);
- 3- Todo o corpo se agita (“*bodyrocking*”);
- 4- Todo o corpo se move lateralmente com o doente em posição supina (“*bodyrolling*”).

C – Tem início nos primeiros dois anos de vida;

D – O registo polisonográfico apresenta os seguintes achados:

- 1- Movimentos durante qualquer estadió do sono ou em vigília;
- 2- Não ocorre outra crise associada a este distúrbio.

E – Não estão associados distúrbios médicos/mentais;

F – Os sintomas não se associam a critérios de diagnóstico de outras patologias que produzam movimentos anormais durante o sono (ex.: bruxismo).

**Crítérios mínimos:** A + B.

**Crítérios de severidade:**

*Leve:* episódios ocorrem menos de uma vez por semana, sem evidência de lesão ou diminuição psicossocial;

*Moderado:* episódios ocorrem mais de uma vez por semana, sem evidência de lesão ou diminuição psicossocial;

*Severo:* episódios ocorrem diariamente ou quase diariamente, com evidência de lesão ou consequências psicossociais significativas.

**Crítérios de duração:**

*Agudo*: menos de um mês.

*Sub-agudo*: superior a um mês, não ultrapassando os 6 meses.

*Crónico*: mais de 6 meses.

## 2- Cãibras nocturnas

As cãibras são contracções súbitas, involuntárias e dolorosas dos músculos, afectando principalmente a musculatura da perna (gastrocnemius e solear) e da região plantar (de ICSD; Riley *et al*, 1995; Leung *et al*, 1999; Butler *et al*, 2002; Lee-Chiong Jr, 2005; Brown *et al*, 2008). Estas podem durar segundos e desaparecer espontaneamente mas, em alguns casos, persistem até 30 minutos. O espasmo doloroso desperta o doente do sono, podendo ser aliviado com massagem, aplicação de calor ou movimento da perna. Pode permanecer um desconforto residual durante algumas horas na região afectada (de ICSD; Butler *et al*, 2002; Lee-Chiong Jr, 2005; Brown *et al*, 2008).

As cãibras nocturnas são uma experiência universal: quase todas as pessoas já acordaram devido à sua dor (de Lee-Chiong Jr, 2005). Por isso, a prevalência não é conhecida e os sintomas foram identificados em 16% dos indivíduos saudáveis, particularmente naqueles que realizaram exercício intenso, com um aumento da incidência nos idosos (de ICSD; Lee-Chiong Jr, 2005). Nas crianças não é um sintoma muito frequente, estando ausentes em idades inferiores a 8 anos (de Leung *et al*, 1999).

As cãibras idiopáticas são as mais comuns, mas existem outras possíveis etiologias: gravidez, exercício intenso, fármacos (diuréticos, esteróides, contraceptivos orais,  $\beta$ -agonistas, nifedipina, morfina, cimetidina, penicilamina, estatinas, terbutalina e lítio) distúrbios

endócrinos (tirotoxicose, hipotiroidismo, diabetes mellitus), hemodiálise, urémia, hipocaliémia, hipocalcémia, hipomagnesémia, cirrose hepática e patologia neuromuscular (miopatias e doença do segundo motoneurónio) (de ICSD; Leung *et al*, 1999; Butler *et al*, 2002; Brown *et al*, 2008). Assim, é importante analisar os valores de ureia, cálcio, potássio, magnésio, glicose, plaquetas e hormonas tiróideias em doentes com queixas de câibras frequentes – Butler *et al*, 2002; Lee-Chiong Jr, 2005.

A fisiopatologia das câibras musculares permanece pouco compreendida. Neuro e electromiograficamente resultam de uma descarga espontânea a nível das células do corno anterior, originando contracções das unidades motoras (300 por segundo) superiores às contracções voluntárias. Os mecanismos que também podem contribuir para a hiperactividade motora incluem desinibição espinal, excitabilidade anormal do nervo motor terminal e aumento da propagação da contracção muscular através da activação de neurónios adjacentes. A dor pode dever-se à acumulação de metabolitos ou por possível isquémia focal. As doenças vasculares periféricas são mais comuns em doentes com câibras; no entanto, a maioria das câibras nocturnas ocorrem independentemente da circulação arterial (de Butler *et al*, 2002).

O diagnóstico de câibras nocturnas é baseado na história clínica e na ausência de sinais físicos ou doença. Estas devem ser diferenciadas do esforço físico exagerado, distonia, isquémia ou claudicação neuropática, patologia das raízes nervosas, síndrome das pernas inquietas e mioclonia nocturna. As câibras por miopatia ou neuropatia não se limitam ao período nocturno nem se localizam apenas nos membros inferiores. Um exame físico cuidadoso do sistema neuromuscular é essencial, além de análises para determinar valores da creatinina-cinase e aldolase, estudo da condução nervosa e electromiografia (de Butler *et al*, 2002).

Embora sejam um sintoma benigno e transitório, podem ser bastante stressantes para o

doente pois estes desenvolvem insónia e, ocasionalmente, fadiga diurna devido às interrupções do sono (de ICSD; Butler *et al*, 2002). Qualquer doença que precipite as câibras deve ser identificada e tratada. Quando se supõe que a causa das câibras é medicamentosa, não recorrer de imediato à privação/substituição farmacológica pois pode complicar a doença de base ou desenvolver sintomas relacionados com a abstinência. Os doentes podem realizar exercícios básicos para evitar as câibras como estender passivamente os músculos das pernas 3 vezes/dia, durante vários dias. O controlo pode ser difícil e, caso os sintomas sejam frequentes e severos, podemos recorrer a terapia farmacológica com Quinina – Butler *et al*, 2002; Lee-Chiong Jr, 2005; Brown *et al*, 2008.

A Quinina reduz a estimulação nervosa, aumentando o período refractário da contracção muscular; no entanto, tem suscitado controvérsia pela sua eficácia e segurança. As complicações mais graves devem-se a uma potencial reacção de hipersensibilidade fatal, particularmente uma trombocitopenia induzida pela quinina. Não existem factores de risco conhecidos que predisponham as pessoas à hipersensibilidade; esta pode ocorrer após uma dose ou depois de meses de terapêutica. Outras complicações, menos frequentes, incluem pancitopenia, síndrome hemolítico urémico e hepatite. Há que ter em conta que os níveis elevados de quinina necessários para alívio das câibras são níveis tóxicos, com risco para chinchonismo, condição caracterizada por distúrbios visuais, vertigem, náuseas e vómitos, dor abdominal e surdez. Os efeitos secundários da quinina podem ser mascarados pelos defeitos sensoriais habituais nos idosos, como diminuição da acuidade visual e/ou auditiva. A toxicidade severa pode provocar cegueira permanente, arritmias cardíacas ou morte.

#### **Crítérios de diagnóstico:**

A – Dor na perna associada a dureza ou tensão muscular;

B – Despertar recorrente por dor no membro inferior;

C – Desconforto aliviado com massagem local, aplicação de calor ou movimento;

D – Aumento da actividade electromiográfica na perna afectada;

E – Sem distúrbio médico subjacente;

F – Outros distúrbios do sono podem estar presentes mas não são responsáveis pelo sintoma.

**Critérios mínimos:** A + B.

**Critérios de severidade:**

*Leve:* a câibra ocorre esporadicamente, geralmente menos de uma ou duas vezes por semana, com despertar ligeiro e sem stress para o doente;

*Moderado:* ocorre três ou cinco vezes durante a semana, com despertar do sono e descontinuidade moderada do sono;

*Severo:* ocorre todas as noites, com despertares repetitivos, contribuindo para sintomas diurnos.

**Critérios de duração:**

*Agudo:* menos de um mês.

*Sub-agudo:* superior a um mês, não ultrapassando os 6 meses.

*Crónico:* mais de 6 meses.

### 3 – *Bruxismo nocturno*

É caracterizado por actividade rítmica dos músculos temporomandibulares, provocando contacto entre os dentes durante o sono. Geralmente é acompanhado pelo cerrar/ranger dos dentes, que pode ser ouvido pelo companheiro de cama – Ohayon *et al*, 2001; Lee-Chiong Jr., 2005; ICSD.

O bruxismo é muito frequente (Ohayon *et al*, 2001), estando presente em 6-8% da população. A prevalência diminui com a idade, desde os 14% nas crianças até aos 3% nos idosos (Lavigne *et al*, 2001), com pico entre os 19 – 44 anos (Ohayon *et al*, 2001).

A maioria das pessoas que rangem os dentes durante a noite não tem patologia psiquiátrica nem toma medicação que desencadeie os episódios – *bruxismo primário*. Doentes com distúrbios psiquiátricos ou neurológicos, incluindo lesão cerebral, e medicação como neurolépticos e antidepressivos inibidores da recaptação da serotonina, são responsáveis pelo *bruxismo secundário*.

Vários factores de risco podem desencadear bruxismo (Ohayon *et al*, 2001):

- 1- Distúrbios do sono – ressonar, pausas respiratórias durante o sono, apneia obstrutiva do sono e sonolência diurna moderada são mais frequentes em pessoas com bruxismo. A sensação subjectiva de choque/bloqueio da respiração durante o sono, despertares nocturnos e cefaleias matinais são três dos sintomas mais comuns no bruxismo.
- 2- Cafeína, álcool e tabaco – apenas as pessoas que consomem mais de 6 cafés/dia têm maior risco de bruxismo.
- 3- Consultas médicas e dentárias nos últimos 12 meses.
- 4- Distúrbios psiquiátricos – o bruxismo está muito relacionado com o humor, doença bipolar, distúrbios de ajustamento, alucinações (principalmente

gustativas), ansiedade e stress. Cerca de 69% das pessoas com bruxismo admite que os episódios se devem à ansiedade e ao stress.

#### 5- Modelo multivariável.

Resumindo: o bruxismo raramente surge de forma isolada. A apneia obstrutiva do sono é o maior factor de risco, estando também associado a sonolência diurna moderada (presente em 1/3 das pessoas), despertares nocturnos e ressonar.

Falar a dormir, alucinações hipnagógicas ou hipnopômicas e distúrbios do sono REM também foram associados de forma significativa ao ranger de dentes durante o sono.

A fisiopatologia não está bem compreendida. Foram propostos vários mecanismos, como factores psicossociais e ambientais desencadeantes de stress, alterações nos transmissores cerebrais e disfunção dos gânglios basais. O encerramento incompleto ou outras irregularidades dentárias podem também ser desencadeantes – Lee-Chiong Jr., 2005.

Há uma grande variabilidade entre a duração e intensidade do bruxismo, podendo ocorrer centenas de episódios durante a noite, geralmente no estadio 2 do sono NREM (Kato *et al*, 2001; Ohayon *et al*, 2001, ICSD). Estes não provocam um despertar total, mas podem originar microdespertares (alterações abruptas na frequência do EEG cortical, associado a actividade motora). Os microdespertares espontâneos durante o sono são fisiológicos; em adultos jovens ocorrem 14,7 eventos/hora – Kato *et al*, 2001.

O diagnóstico é assente na história do companheiro de cama, que descreve o cerrar e ranger dos dentes durante o sono, e pelo exame dos dentes e tecido periodontal do doente (Lee-Chiong Jr., 2005).

De acordo com o registo polisonográfico, há um aumento da actividade dos músculos masseter e temporal durante o sono (ICSD).

O bruxismo tem sido associado a distúrbios craniomandibulares, incluindo cefaleias, desconforto, dor muscular e da articulação temporomandibular, perda prematura e desgaste dos dentes devido ao atrito e mobilidade excessivos, interrupções do sono para o indivíduo e companheiro de cama – Ohayon *et al*, 2001; Lee-Chiong Jr., 2005; ICSD).

Não há tratamento específico. O controlo dos episódios passa por proteger e reduzir os ruídos de cerrar os dentes. Uma tala de oclusão e um aparelho de controlo do palato reduziram/atenuaram bastante os episódios. Estes aparelhos protegem os dentes e diminuem o ruído, mas raramente eliminam o ranger. O bruxismo pode persistir apesar de todas as protecções. Medicação como benzodiazepinas e relaxantes musculares podem ajudar durante curtos períodos de tempo, principalmente quando os episódios são acompanhados de dor. A terapia comportamental, incluindo controlo do stress e modificação no estilo de vida também podem ser uma opção. Nos casos severos, a administração local de toxina botulínica melhorou significativamente a clínica durante 19 semanas. Assim, procede-se a esta terapêutica em pacientes refractários à terapia convencional – Lee-Chiong Jr., 2005.

**Critérios de diagnóstico:**

A – Cerrar/ranger os dentes durante o sono;

B – Uma das características está presente:

1 – desgaste dos dentes;

2 – sons associados ao bruxismo;

3 – desconforto da musculatura da mandíbula.

C – Registo polisonográfico é caracterizado por:

1 – actividade muscular da mandíbula durante o sono;

2 – ausência de actividade epiléptica associada.

D - Os sintomas não estão associados ao uso de fármacos nem a patologia mental (por exemplo, epilepsia relacionada com os movimentos durante o sono);

E – Outros distúrbios do sono (por exemplo, síndrome da apneia obstrutiva do sono pode estar presente).

**Critérios mínimos:** A + B.

**Critérios de severidade:**

*Leve:* episódios menos de uma vez/noite, sem evidência de lesão dental ou perturbação psicossocial;

*Moderado:* episódios todas as noites, com perturbação psicossocial leve;

*Severo:* episódios todas as noites, com lesões a nível dos dentes, distúrbios da articulação temporo-mandibular, outras lesões físicas e perturbação psicossocial moderada a severa.

**Critérios de duração:**

*Agudo:* duração inferior a 7 dias.

*Sub-agudo:* superior a 7 dias, mas inferior a um mês.

*Crónico:* superior a um mês.

### ***3- Sintomas isolados, variantes do normal ou problemas sem resolução (parassónias segundo a ICSD)***

Neste grupo encontram-se distúrbios que actualmente não fazem parte das parassónias segundo a ICSD-2, mas que estavam incluídos na classificação antiga (ICSD):

#### *1 – “Sleep starts”*

São contracções simples, breves e súbitas das pernas, envolvendo por vezes os braços e a cabeça, que surgem após adormecer. O estremeção pode ser espontâneo ou induzido por estímulos, estando associados a uma impressão subjectiva de queda, um flash sensorial ou um sonho/alucinação (de ICSD; Lee-Chiong Jr, 2005). O paciente pode não recordar o estremeção que foi sentido pelo companheiro de cama.

Sendo um componente quase universal durante a transição entre o sono e a vigília, a prevalência é de 60-70%, embora na maioria das vezes não sejam recordados. Podem ocorrer em qualquer idade e sem diferença de sexos, não apresentando qualquer padrão familiar – ICSD; Lee-Chiong Jr, 2005.

A evolução é geralmente benigna, podendo o excesso de cafeína ou outro estímulo desencadear os movimentos. Também o exercício físico intenso e o stress emocional podem aumentar a frequência e severidade dos episódios.

Como complicações crónicas e severas pode haver medo de adormecer e ansiedade crónica. A privação do sono também pode ocorrer, enquanto a insónia inicial deve-se aos despertares repetidos induzidos pelos estremeções ou pela ansiedade de adormecer. Lesões, como ferir um pé contra a armação da cama ou pontapear o companheiro de cama, podem ocasionalmente acontecer.

“Sleep starts” ocorre na transição do estado de vigília para o sono, geralmente no

início do sono. O EEG descreve sonolência ou padrão do estadio 1, com pontos do vértice, simultâneos ao estremeção. Após um estremeção severo, podem estar associados episódios de taquicardia e o doente desperta.

O registo polisonográfico auxilia o diagnóstico, sendo necessárias duas noites de avaliação caso haja suspeita de insónia.

Este tipo de movimentos deve ser diferenciado dos movimentos que ocorrem durante a fase de adormecer ou durante o sono. Os movimentos de sobressalto (“startle”) pode fazer parte do síndrome de hiperexplexia, cuja mioclonia generalizada é facilmente diagnosticada através da estimulação durante a vigília ou sono. A mioclonia epiléptica breve pode ser diferenciada pela coexistência de descargas electroencefalográficas, na presença de outras crises epiléticas, e mioclonus tanto em vigília como durante o sono e ausentes no início do sono. A contracção muscular dos distúrbios periódicos dos movimentos dos membros são periódicas e de maior duração, surgem durante o sono, envolvendo principalmente os pés e as pernas. O síndrome das pernas inquietas consiste em movimentos lentos e repetitivos durante o sono, associados a sensações desagradáveis e insuportáveis, que aliviam ao levantar-se e exercitar-se. A mioclonia fragmentada consiste em breves e pequenos espasmos assíncronos, simétricos e bilaterais. Surgem no início do sono, assim em como qualquer estágio do sono; na forma patológica, os espasmos estão principalmente presentes em todo o sono NREM. Por último, a mioclonia neonatal benigna do sono consiste em espasmos marcado do rosto, dos dedos das mãos e dos pés durante o sono em crianças.

**Crítérios de diagnóstico:**

A – Dificuldade adormecer ou movimento corporal intenso no início do sono;

B – Contracções musculares breves no início do sono, afectando principalmente as

pernas ou braços;

C – As contracções são associados com pelo menos uma das seguintes:

1 – sensação subjectiva de queda;

2 – flash sensorial;

3 – sonho hipnagógico.

D – Registo polisonográfico durante um episódio demonstra um ou mais das seguintes:

1 – contracção muscular breve e de grande amplitude durante a transição do estado de vigília para o sono;

2 – despertar do sono leve;

3 – taquicardia após um episódio intenso.

E – Ausência de distúrbio médico ou mental (exemplo: hiperexplexia, responsável pelos sintomas);

F – “Sleep starts” pode ocorrer na presença de outros distúrbios do sono que causem insónia.

**Critérios mínimos:** A + B.

**Critérios de severidade:**

*Leve:* episódios menos de uma vez por semana, sem evidência de lesão ou diminuição psicossocial. Provocam queixas subjectivas ou interferem com o início do sono, podendo ser consideradas normais;

*Moderado:* episódios mais de uma vez por semana, com algumas queixas e interferência com o início do sono. Insónia leve pode estar presente;

*Severo*: episódios diários, com contracções regulares no início do sono, desenvolvendo insónias moderadas ou graves.

**Critérios de duração:**

*Agudo*: menos de um mês.

*Sub-agudo*: superior a um mês, não ultrapassando os 6 meses.

*Crónico*: mais de 6 meses.

*2 – Sonilóquias*

Falar a dormir é a expressão oral de discurso ou sons durante o sono, podendo estar presente em todos os estádios do sono, sem consciência subjectiva do acontecimento (de ICSD; Lee-Chiong Jr, 2005). As sonilóquias podem ser espontâneas ou induzidas por conversa com a pessoa que está a dormir. O acontecimento é breve e sem sinais de stress emocional. No entanto, podem consistir em discursos frequentes e longos, cheios de raiva e hostilidade.

Falar a dormir é comum na população em geral e não tem qualquer significado clínico ou psicológico (de Lee-Chiong Jr, 2005), sendo um fenómeno auto-limitado e benigno (de ICSD). O distúrbio pode estar presente durante uns dias ou então meses/anos. Geralmente é precipitado por doença febril, distúrbios do despertar, síndrome da apneia obstrutiva do sono e distúrbios do sono REM – ICSD; Lee-Chiong Jr, 2005.

Quando severo, deve ser diferenciado de falar durante os períodos de vigília que interrompem o sono, que podem ser normais ou psicopatológicos.

**Critérios de diagnóstico:**

A – Falar a dormir;

B – Não há consciência subjectiva do evento;

C – Podem surgir em qualquer estágio do sono;

D – Pode estar associado a distúrbios médicos ou mentais (exemplo: distúrbio da ansiedade ou doença febril);

E – Pode estar associado a outros distúrbios do sono (exemplo: sonambulismo, apneia obstrutiva do sono ou distúrbios do sono REM).

*Nota:* Falar a dormir é só declarado e admitido como diagnóstico único quando é a queixa predominante do paciente. Se é a maior queixa associada a outro distúrbio do sono, podem ficar enquadrados na alínea A.

**Critérios mínimos:** A + B.

**Critérios de severidade:**

*Leve:* episódios menos de uma vez por semana;

*Moderado:* episódios mais de uma vez por semana, causando desconforto para o companheiro de cama;

*Severo:* episódios ocorrem diariamente e causam interrupções pronunciadas do sono do companheiro.

**Critérios de duração:**

*Agudo:* menos de um mês.

*Sub-agudo:* superior a um mês, mas menos de um ano.

*Crónico:* mais de um ano.

## ***Conclusões:***

Este artigo teve como objectivo uma revisão teórica das parassónias, fenómenos motores ou comportamentais que surgem durante o sono (REM ou NREM).

Estas podem estar relacionadas com vários factores: hereditariedade, privação do sono, medicação, stress, doença febril, patologia respiratória, entre outros.

Uma história extensa, incluindo os antecedentes familiares, a medicação, patologia neurológica e psiquiátrica, hábitos etílicos e toxicómanos, permite-nos fazer facilmente o diagnóstico.

Uma vez que as parassónias são mais comuns em crianças, é necessário tranquilizar os pais e assegurar-lhes que estes comportamentos anormais não são sinónimo de patologia e têm tratamento. Este passa pela instituição de rotinas regulares e adequadas de sono, treino de relaxamento ou “programar acordar” o doente antes do episódio, não necessitando de terapêutica médica. Caso estas medidas não sejam suficientes para aliviar/diminuir as parassónias, poder-se-á recorrer a terapia farmacológica.

As parassónias são divididas de acordo com a fase do sono: se surgem durante o sono NREM, estamos na presença de Distúrbios do Despertar. Pelo contrário, se as parassónias estão presentes no sono REM, estas são analisadas como Parassónias associadas ao Sono REM. Por último estão as Outras Parassónias, que não se enquadram em nenhum dos anteriores.

Os distúrbios do despertar abrangem as parassónias mais frequentes, englobando desde o despertar confuso e desorientado, até ao calmo sonambulismo e aos assustadores terrores nocturnos. Em todas estas parassónias existem duas características comuns: além de surgirem durante o sono NREM, não há recordação da actividade/conteúdo dos terrores. Para

alívio/remissão dos sintomas, o tratamento de eleição é essencialmente comportamental (rotinas regulares e adequadas de sono) e tornar o meio o mais seguro possível, não sendo necessário medicação.

Nos distúrbios do sono REM estão incluídos os pesadelos, a paralisia do sono e os distúrbios comportamentais associados ao sono REM. Os pesadelos são sonhos vividos e aterradores, possíveis de recordar, que acordam o doente. Tem como factores precipitantes experiências traumáticas ou medicação. O tratamento pode ser através de terapia cognitivo-comportamental ou Prazosina. A paralisia do sono está associada a uma experiência paralisante, com incapacidade para realizar movimentos, tendo como principais factores precipitantes a privação e hábitos irregulares do sono. A manutenção de horários fixos de sono permite o controlo desta patologia. Por último, os distúrbios comportamentais associados ao sono REM caracterizam-se por perda parcial/total da atonia muscular, surgindo actividade motora complexa associada aos sonhos. Pode se de causa idiopática, associado a abuso/abstinência de medicação e relacionada com patologia neurológica. Além das medidas protectoras para impedir lesões, pode ser administrado Clonazepam.

De acordo com a ICSD, 1997, os movimentos rítmicos, as câibras nocturnas e o bruxismo nocturno eram parassónias. Com a nova classificação de 2005, estas passaram a integrar o grupo dos Distúrbios do Movimento relacionados com o Sono. O mesmo se passa com o “sleep starts” e as sonilóquias, actualmente a pertencer aos Sintomas Isolados, Variantes do Normal ou Problemas sem Resolução. Como tal, e tendo em conta que são distúrbios bastante frequentes, considerou-se pertinente integrá-las nesta revisão.

## ***Bibliografia:***

1. Akre H, Øverland B, Skatvedt O (2009), Sleep-related breathing disorders. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 10;129(17):1762-5.
2. American Sleep Disorders Association. ICSD – International Classification of Sleep Disorders, Revised: Diagnostic and Coding Manual, 1997
3. American Sleep Society
4. Bornemann M, Mahowald M, Schenck C (2006), Parasomnias – Clinical Features and Forensic Implications. *Chest Journal*, 130: 605-610.
5. Brown L, Arora M (2008), Nonrespiratory Sleep Disorders Found in UCI Patients. *Critical Care Clinics* 24: 589-611.
6. Butler J, Mulkerrin E, O’Keeffe S (2002), Nocturnal leg cramps in older people. *Postgraduate Medical Journal* 78: 596-598.
7. Calamaro JB, Manson TB (2008), Sleep-related dissociative disorder in a 6-year-old girl. *Behav Sleep Med.*; 6(3): 147-57
8. Cheyne J (2005), Sleep paralysis episode frequency and number, types and structure of associated hallucinations. *Journal of Sleep Research* 14: 319-324.
9. Crisp A (1996), The sleepwalking/night terrors syndrome in adults. *Postgraduate Medical Journal* 72: 599-604.
10. Daly J, Compton S (2002), Rapid Eye Movement Sleep Behaviour Disorder: an easily missed diagnosis, a readily treatable condition. *The Ulster Medical Journal*, Vol.71, no.1: 62-65.
11. Didato G, Nobili L (2009), Treatment for Narcolepsy. *Expert Rev. Neurother*; 9 (6): 897-910.
12. Driver H, Shapiro C (1993), Parasomnias. *British Medical Journal*, Vol.306: 921-924.

13. Ferini-Strambi L, Zucconi M (2000), Rapid Eye Movement Sleep Behaviour Disorder. *Clinical Neurophysiology* 111, Suppl. 2, S136-S140.
14. Girard T, Cheyne J (2006), Timing of spontaneous sleep-paralysis episodes. *Journal of Sleep Research* 15: 222-229.
15. Green MW (2001), The Exploding Head Syndrome. *Curr Pain Headache Rep.*(5) 3: 279-80.
16. Gugger J, Wagner M (2007), Rapid Eye Movement Sleep Behaviour Disorder. *The Annals of Pharmacotherapy* Vol.41, 1833-41.
17. Hartman D, Crisp A, Sedgwick P *et al* (2001), Is there a dissociative process in sleepwalking and night terrors? *Postgraduate Medical Journal* 77: 244-249.
18. Kato T, Rompré P, Montplaisir J (2001), Sleep Bruxism: An Oromotor Activity Secondary to Micro-arousal. *Journal of Dent. Research* 80 (10): 1940-1944.
19. Khan A, Auger R, Kushida C *et al* (2007), Rhythmic movement disorder. *Sleep Medicine* 9: 329-330.
20. Kohyama J, Matsukura F, Kimura K *et al* (2002), Rhythmic movement disorder: polysomnographic study and summary of reported cases. *Official Journal of the Japanese Society of Child Neurology* 24: 33-38.
21. Lavigne G, Rompré P, Poirier G *et al* (2001), Rhythmic Masticatory Muscle Activity during Sleep in Humans. *Journal of Dent. Research* 80 (2):443-448.
22. Lee-Chiong Jr T (2005), Parasomnias and Other Sleep-Related Movement Disorders. *Primary Care: Clinics in Office Practise* 32: 415-434.
23. Leung A, Wong B, Chan P *et al* (1999), Nocturnal Leg Cramps in Children: Incidence and Clinical Characteristics. *Journal of the National Medical Association* 91: 329-332.
24. Mahowald M, Schenck C (2000), Diagnosis and Management of Parasomnias.

Clinical Cornerstone – Sleep Disorders, Vol. 2, n°5: 48-57.

25. Manni R, Terzaghi M (2005), Rhythmic movement during sleep: a physiological and pathological profile. *Neurological Science* 26: s 181-s 185.
26. Manni R, Terzaghi M (2007), Rhythmic Movements in Idiopathic REM Sleep Behaviour Disorder. *Movement Disorders*, Vol.22, no.12: 1797-1800.
27. Mayer G, Wilde-Frenz J, Kurella B (2006), Sleep-related rhythmic movement disorder revisited. *Journal Sleep Research* 16: 110-116.
28. Manconi M, Zucconi M, Carrot B, Ferri R, Oldani A, Ferini-Strambi L.(2008), Association between bruxism and nocturnal groaning. *Movement Disorders* 15; 23(5):737-9.
29. Nielsen T, Levin R (2007), Nightmares: A new neurocognitive model. *Sleep Medicine Reviews* 11: 295-310.
30. Ohayon M, Guilleminault C, Priest R (1999), Night Terrors, Sleepwalking and Confusional Arousals in the General Population: Their Frequency and Relationship to Others Sleep and Mental Disorders. *Journal of Clinical Psychiatry* 60: 268-276.
31. Ohayon M, Kasey L, Guilleminault C (2001), Risk Factors for Sleep Bruxism in the General Population. *Chest* 119: 53-61.
32. Okura M, Taniguchi M, Muraki H, Sugita H *et al* (2010), A case of Exploding Head Syndrome. *Brain Nerve* 62 (1): 85-8.
33. Pagel J (2000), Nightmares and Disorders of Dreaming. *American Family Physicians* Vol.61, Issue 7.
34. Paparrigopoulos T (2005), REM sleep behaviour disorder: Clinical profiles and pathophysiology. *International Review of Psychiatry* 17 (4): 293-300.
35. Riley J, Suresh A (1995), Leg Cramps: Differential Diagnosis and Management. *American Family Physician* Vol.52, no. 6: 1794-1798.

36. Sachs C, Svanborg E (1991), The exploding head syndrome: polysomnographic recordings and therapeutic suggestions. *Sleep* 14 (3): 263-6.
37. Schenck C, Mahowald M (2005), Rapid Eye Movement Sleep Parasomnias. *Neurology Clinics* 23: 1107-1126.
38. Sleepwalking in Children (2005), Handout provided by the American Academy of Family Physicians.
39. Spoomaker V, Schredl M, van den Bout J (2006), Nightmares: from anxiety symptom to sleep disorder. *Sleep Medicine Reviews* 10: 19-31.
40. Stepanova I, Nevsimalova S, Hanusova J (2005), Rhythmic Movement Disorder in Sleep Persisting into Childhood and Adulthood. *Sleep*, Vol. 28, no.7: 851-857.
41. Stores G (2001), Dramatic Parasomnias. *Journal of The Royal Society of Medicine*, Vol.94: 173-176.
42. Vetrugno *et al* (2007), Nocturnal groaning – an abnormal respiratory pattern during sleep. *Eur J Neurol.* 14(11):1236-43.
43. Walters A (2007), Clinical Identification of the Simple Sleep-related Movement Disorder. *Chest* 131: 1260-1266.
44. Willis L, Garcia J (2002), Parasomnias – Epidemiology and Management. *CNS Drugs*, 16 (12): 803-810.