REVISTA CONEXÃO ELETRÔNICA

A IMPORTÂNCIA DO SONO NA MANUTENÇÃO DA SAÚDE

Rubia Costa Curtinovis[1], Regiane Lorejan Ferreira[2,4]; Catarina Akiko Miyamoto[3,4]*

[1] Graduada em Biomedicina, Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS; [2] Biomédica – UNIMAR, Esp. em Saúde Pública e Vigilância Sanitária – FAVENI, Esp. em Biomedicina Estética – UNYLEYA; [3] Doutora em Ciências Biológicas (Bioquímica) – USP; Pós-doutorado – Weill Medical College of Cornell University; [4] Docente das Faculdades Integradas de Três Lagoas – FITL/AEMS
* autor correspondente: catarinanyny@gmail.com

RESUMO
O ritmo circadiano é regulado pelos relógios central e periféricos. Estes são influenciados por estímulos ambientais, como o ciclo claro-escuro. O ciclo sono-vigília é um exemplo clássico de ritmo circadiano, pois sua geração, manutenção e consolidação dependem da sincronia entre o relógio central e as informações ambientais e fisiológicas que regulam a homeostase interna. O equilíbrio entre esses processos permite que o indivíduo permaneça acordado durante o dia e mantenha o sono longo e estável à noite. No entanto, a dessincronia entre esses processos pode ocasionar insônia e/ou sonolência excessiva durante o dia, além de afetar significativamente a saúde física e mental. O sono é um estado fisiológico e neurocomportamental recorrente e reversível de desligamento relativo da percepção sem resposta ao ambiente. Nos mamíferos, o sono pode ser analisado pela polissonografia (PSG), constituída por testes eletrofisiológicos, tais como eletroencefalograma, eletromiograma e eletro-oculograma. A PSG revela a existência de dois estados do sono, o do movimento rápido dos olhos (REM) e o do movimento não rápido dos olhos (NREM). O primeiro consolida a memória, estimula a criatividade e adapta as emoções por meio dos sonhos, enquanto a fase NREM é responsável por restaurar o sistema nervoso central todas as noites ao resfriar o cérebro e o corpo, além de revigorar o sistema imunológico. A privação da fase REM resulta em falhas na consolidação das lembranças e na transformação da memória de curto prazo em longo. Por outro lado, a privação da fase NREM implica na imunossupressão em curto e longo prazo.

PALAVRAS-CHAVES: REM; NREM; ciclo circadiano; ciclo sono-vigília.

1 INTRODUÇÃO

O ciclo circadiano se refere ao ritmo que regula as funções fisiológicas e comportamentais do organismo, ao longo de um dia completo. A luz é o principal fator que influencia esse ciclo, embora haja outros, como temperatura e atividades físicas ou sociais. O ciclo circadiano está diretamente associado ao ciclo dia-noite, é observado em diversas espécies de plantas e animais, e em humanos, coordena os sistemas mentais e físicos. Resumidamente, a luz da manhã estimula a liberação de cortisol, um hormônio de alerta, envolvido no estado de vigília. À medida que anoitece, a produção de melatonina aumenta e promove relaxamento e sono. Entre esses dois extremos, vivencia-se os momentos de maior energia e cansaço (NEVES et al., 2013).

O ritmo circadiano se refere ao ciclo de 24 horas em que as atividades diárias são semelhantes em horários aproximados. É regulado por um relógio

central endógeno e vários relógios periféricos, situados em células específicas do corpo, que são influenciados por estímulos ambientais, como o ciclo claro-escuro. A dessincronização entre os relógios pode acarretar danos aos órgãos com potencial desenvolvimento de doenças (MARCHEVA et al., 2013; WELSH; TAKAHASHI; KAY, 2010).

O ciclo sono-vigília constitui o exemplo clássico de sistemas de ritmo circadiano, uma vez que sua geração, manutenção e consolidação dependem da sincronia entre o relógio central e as informações ambientais e fisiológicas que regulam a homeostase interna. No entanto, a dessincronia entre esses processos pode ocasionar insônia e/ou sonolência excessiva durante o dia, além de afetar significativamente a saúde física e mental, com subsequente comorbidade de doenças psiquiátricas (MÜNCH; CAIN; DUFFY, 2007).

O sono é responsável pela manutenção do equilíbrio funcional do ser humano, de modo que sua privação pode ocasionar uma série de problemas de saúde física, deterioração cerebral e subsequentes alterações cognitivas. Ou seja, a privação do sono pode acarretar problemas fisiológicos, ocupacionais e sociais, logo interfere na qualidade de vida do indivíduo (TONONI; CIRELLI, 2006). Dentre os estados fisiopatológicos, incluem-se aumento do risco de hipertensão, doenças cardiovasculares, *diabetes mellitus* tipo 2, obesidade, redução da capacidade de atenção e concentração, prejuízos no aprendizado e na memória, alterações no humor, irritabilidade, ansiedade e depressão (SONG et al. 2015; MOTOMURA et al., 2013; PALAGINI et al., 2013; LEPROULT; VAN CAUTER, 2010). Além disso, os distúrbios do sono (insônia, narcolepsia e sonambulismo) ou má qualidade do descanso afetam o bem-estar imediato e têm implicações a longo prazo para a saúde mental e física (LENG et al. 2020).

A Classificação Internacional de Distúrbios do Sono, Terceira Edição (ICSD-3), divulgada pela Academia Americana de Medicina do Sono (2014), define os distúrbios do sono como distúrbios do ritmo circadiano do sono-vigília (CRSWDs, do inglês *circadian rhythm sleep-wake disorders*), em outras palavras, os distúrbios do sono ocorrem devido à desregulação entre os ritmos circadianos endógeno e externo.

O objetivo deste trabalho é descrever a importância das fases do sono para a manutenção da vida saudável.

O desenvolvimento deste trabalho foi realizado por meio de pesquisa bibliográfica em bases de dados especializados, tais como PubMed, Scielo e Google Acadêmico. As palavras-chave inicialmente utilizadas foram ritmo circadiano do sono, fases sono (REM e NREM), fases vigília, distúrbios do sono, entre outras. Priorizaram-se artigos recentes (2014-2024), porém os mais antigos de relevância foram considerados.

2 RITMO CIRCADIANO E O SONO

O sistema circadiano desempenha papel central na regulação de muitos aspectos dos processos fisiológicos (SCHEER; CZEISLER, 2005); é controlado por um “relógio central”, localizado no núcleo supraquiasmático (NSQ) e por “relógios periféricos”, situados em vários tecidos, que são influenciados por estímulos ambientais, como o ciclo claro-escuro (MARCHEVA, et al. 2013; WELSH; TAKAHASHI; KAY, 2010).

O NSQ, um pequeno e difuso conglomerado de células neuronais localizado no hipotálamo anterior, funciona como relógio biológico endógeno de cerca de 24 horas que regula diversos processos fisiológicos, dentre os quais, o sono (WALKER, 2018). O alto grau de acoplamento intercelular entre os neurônios do NSQ forma uma rede neuronal resistente a perturbações de fase de sinais internos (BUHR; TAKAHASHI,

2013).

Os relógios periféricos são susceptíveis ao ajuste do relógio do NSQ por meio de fatores genéticos, hormônios circulantes, neurotransmissores e outros sinais metabólicos (BEDONT; BLACKSHAW, 2015).

O ciclo sono-vigília é um exemplo clássico de ritmo circadiano, pois sua geração, manutenção e consolidação dependem da sincronia entre o relógio central e as informações ambientais e fisiológicas que regulam a homeostase interna. O equilíbrio entre esses processos permite que o indivíduo permaneça acordado ~ 16 horas durante o dia e mantenha o sono longo (~ 8 horas) e estável à noite (BORBÉLY,1982).

3 SONO

O sono é um estado fisiológico e neurocomportamental recorrente e reversível de desligamento relativo da percepção sem resposta ao ambiente. Tipicamente, em humanos, é caracterizado por decúbito postural, quiescência comportamental e olhos fechados (KRYGER et al., 2010).

No cotidiano, o sono impacta o humor, a capacidade de memória, a concentração, a percepção sensorial e o processo de pensamento, além de influenciar profundamente na interação do indivíduo com o seu entorno. As características e a eficácia do sono variam conforme a idade, e é fundamental identificar eventuais problemas de sono para possibilitar intervenções preventivas ou tratamentos precoces, caso necessário (VALLE; VALLE; REIMÃO, 2009).

Apesar dos avanços na compreensão dos mecanismos biológicos do sono, a sua função fundamental permanece pouco compreendida (SIEGEL, 2022). As teorias atuais sugerem que durante o sono ocorre aumento na expressão de genes envolvidos na restauração de componentes celulares para o estado de vigília subsequente (MACKIEWICZ et al., 2007). Além disso, o sono pode atuar no (i) crescimento da criança; (ii) aumento da resistência aos estressores bioquímicos; (iii) prevenção de danos ao DNA; (iv) apoio ao sistema imunológico (BESEDOVSKY; LANGE; HAACK, 2019; ZADA et al., 2019); (v) fornecimento de uma compartimentação temporal adaptativa para processos metabólicos e bioquímicos mais eficientes durante a vigília (WANG et al., 2018; TU; MCKNIGHT, 2006) e (vi) eliminação de moléculas tóxicas do cérebro, como agregados proteicos e resíduos metabólicos, por meio do aumento do fluxo do fluido intersticial (RASMUSSEN; MESTRE; NEDERGAARD, 2022).

O sono também pode regular funções cerebrais superiores, como a plasticidade sináptica, essencial para a formação de memória e aprendizagem, uma vez que durante o sono, há maior expressão de genes relacionados à neuroplasticidade e síntese de proteínas (CIRELLI; GUTIERREZ; TONONI, 2004; JHA et al., 2022).

Nos mamíferos, o sono pode ser analisado pela polissonografia (PSG), constituída por diversos testes eletrofisiológicos, tais como eletroencefalograma (EEG), eletromiograma (EMG) e eletrooculograma (EOG). Estes analisam, respectivamente, variáveis eletrofisiológicas das atividades cerebrais, musculares e movimentos oculares. Eventualmente, outros sinais (frequência cardíaca, respiração, temperatura corporal central e periféricas etc.) são também analisadas (ASERINSKY; KLEITMAN, 1953).

O EEG apresenta as atividades elétricas cerebrais de grandes conjuntos neuronais, convencionalmente, referidos por comprimentos de onda com as frequências alfa (9-12 Hz), beta (12-30 Hz), delta (0,5-4,0 Hz), gama baixa (30-60 Hz) e gama alta (60-100 Hz) e teta (5-9 Hz) (BROWN et al., 2012).

A PSG revela a existência de dois estados do sono, o do movimento rápido

dos olhos (REM, do inglês *rapid eye movement*) e o do movimento não rápido dos olhos (NREM, do inglês *non-rapid eye movement*) (ASERINSKY; KLEITMAN, 1953).

O primeiro consolida a memória, estimula a criatividade e adapta as emoções por meio dos sonhos enquanto a fase NREM é responsável por (i) restaurar o sistema nervoso central (SNC) todas as noites ao resfriar o cérebro e o corpo, em geral e (ii) revigora o sistema imunológico. A privação da fase REM resulta em falhas na consolidação das lembranças e na transformação da memória de curto prazo em longo. Por outro lado, a privação da fase NREM implica na imunossupressão em curto e longo prazo (BRIDI et al., 2015).

Distúrbios e privação de sono têm sido associados a aumentos significativos no risco de diversas condições adversas à saúde, como transtornos de humor (BESEDOVSKY; LANGE; HAACK, 2019), abuso de substância (ZADA et al., 2019) e obesidade (WANG et al., 2018; TU; MCKNIGHT, 2006). Além disso, há comprometimento da função imunológica (MACKIEWICZ et al., 2007) e aumento da suscetibilidade a doenças crônicas, como diabetes (SIEGEL, 2022), hipertensão e doenças cardíacas (PALAGINI et al., 2013; LEPROULT; VAN CAUTER, 2010). Além disso, a privação de sono tem sido associada a taxas mais altas de mortalidade (JHA et al., 2022).

3.1 Fase NREM

A fase NREM é composta por quatro estágios (1-4), nos quais, o sono se torna mais profundo de 1→4, de maneira que no estágio 1, é mais superficial e no 4, mais profundo. Durante esta fase, há maior relaxamento muscular em comparação com o estado de vigília, embora uma certa tonicidade basal seja mantida (FERNANDES, 2006).

Após deitar a cabeça no travesseiro, enquanto ainda acordado, se inicia o estágio 1, que corresponde à transição do estado de vigília para o sono e dura apenas alguns minutos. É um período de sono leve, no qual há diminuição dos batimentos cardíacos, da respiração e dos movimentos oculares e relaxamento dos músculos, ocasionalmente com espasmos. As ondas cerebrais começam a apresentar mudanças perceptíveis. A seguir, inicia-se o estágio 2, uma fase intermediária antes do sono mais profundo. Durante este estágio, há redução nos batimentos cardíacos e na respiração, além de maior relaxamento dos músculos. Consequentemente, a temperatura corporal diminui e os movimentos dos olhos cessam. Além disso, a atividade das ondas cerebrais diminui, embora seja intercalada por breves períodos de atividade elétrica distinta, que ajudam a proteger contra despertares por estímulos externos. A duração da primeira ocorrência desta fase é de 10-25min, com tendência de maior duração nos ciclos subsequentes. Aproximadamente metade da noite é passada nesse estágio de sono, ao se considerar todos os ciclos. Os estágios 3 e 4 são decisivos para o despertar com energia pela manhã. Durante estas fases, há maior diminuição do batimento cardíaco, da respiração e da tensão muscular, enquanto as ondas cerebrais se tornam ainda mais lentas (discutidas a seguir). Como resultado, sons e outros estímulos externos não perturbam facilmente o sono. Essa fase pode persistir por 20-40min nos primeiros ciclos da noite, com posteriores intervalos mais curtos. O sono profundo pode desempenhar um papel crucial na secreção do hormônio de crescimento, na criatividade, na clareza mental e na função imunológica (INSTITUTO DO SONO, 2021).

O EEG mostra aumento progressivo das ondas lentas à medida que se avança do estágio 1 (teta, 5-9 Hz) para o 4 (delta, 0,5-4,0 Hz). Durante o estado de vigília, o ritmo alfa (9-12 Hz) é predominante e começa a se fragmentar à medida que se inicia a sonolência

REVISTA CONEXÃO ELETRÔNICA

superficial, caracterizada como estágio 1 do sono NREM. Posteriormente, o ritmo alfa desaparece, dá lugar a uma atividade mista nas faixas de frequência teta (5-9 Hz) e beta (12-30 Hz), com poucos componentes delta (0,5-4,0 Hz). À medida que se avança para o estágio 2, observa-se um aumento no componente das ondas delta (0,5-4,0 Hz), juntamente com o surgimento dos fusos de sono (surtos de atividade rítmica de 12-14 Hz, com duração média entre 1-5s) e dos complexos K (ondas lentas bifásicas de alta amplitude, acompanhadas ou não pelos fusos de sono, ambos registrados na região do vértex e na linha frontal sagital). As fases 3 e 4 são caracterizadas pelos componentes delta (0,5-4,0 Hz). No estágio 3, o EEG exibe entre 20-50% dessas ondas e aumento para mais de 50% no estágio 4, que representa a fase mais profunda do sono NREM (BROWN et al., 2012; FERNANDES, 2006).

3.2 Fase REM

Em 1953, Aserinsky e Kleitman observam períodos do sono caracterizados por movimentos oculares rápidos (REM) em bebês adormecidos. Esses períodos alternam-se com fases de sono mais calmo, ou quiescente, de movimentos oculares não rápidos (NREM) (ASERINSKY; KLEITMAN, 1953). Posteriormente, estudos prolongados aprofundam o entendimento da fisiologia da fase REM e demonstram que durante este estado, ocorrem perda de tônus muscular, espasmos musculares e atividade cortical semelhantes à observada na vigília. O padrão das ondas eletromagnéticas registradas por EEG nos dois estados são análogos. Por essa razão, o sono REM também é denominado “sono ativo ou paradoxal” (JONES, 2004).

O sono REM, embora tenha sido inicialmente reconhecido pelos movimentos rápidos dos olhos, apresenta outras características marcantes, como a supressão ativa da atividade muscular esquelética, espasmos musculares intermitentes, ativação autonômica e respiratória, flutuações na temperatura corporal e cerebral, além de um limiar de mobilidade elevada (SIEGEL, 2001).

A imobilidade tônica da fase REM depende da inibição dos neurônios motores espinhais pelos neurônios medulares GABAérgicos e glicinérgicos (KRENZER. et al. 2011). No entanto, o impulso inibitório desaparece progressivamente ao longo de cada fase REM devido à atividade progressiva dos neurônios excitatórios glutamatérgicos, localizados na medula medial. Estes ativam a produção motoneuronal e permitem a expressão dos sinais fásicos de REM (movimentos oculares, vocalizações e espasmos musculares). Consequentemente, estes dependem do equilíbrio bem regulado entre a inibição GABAérgica-glicinérgica e estimulação glutamatérgica dos neurônios motores esqueléticos, e não de subprodutos aleatórios (BROOKS; PEEVER, 2016).

Os espasmos musculares durante o sono REM podem beneficiar o desenvolvimento cerebral e motor em animais prematuros que são praticamente desprovidos de habilidades motoras ao nascer. De fato, várias áreas cerebrais (hipocampo, córtex cerebelar e núcleo vermelho) são ativadas durante os espasmos do sono REM, mas não pela atividade motora da vigília. Estes fatos fornecem evidências de que os espasmos desempenham papel significativo no desenvolvimento sensório-motor (SOKOLOFF et al.2015; BLUMBERG et al., 2013).

Alguns grupos de pesquisa aceitam a concepção de que a função do sono REM é para a formação e consolidação de memórias específicas (FRANK, 2017; BRIDI et al., 2015) enquanto outros, não (HORNE, 2012; VERTES, 2004; SIEGEL, 2001). Estudos com humanos e roedores indicam que a privação do sono REM prejudica a formação e a expressão das memórias espaciais e emo-cionais (WAGNER; GAIS; BORN, 2001).

Dados mais recentes sugerem que o sono REM pode contribuir para aprendizagem motora específica e memória por meio de novas sinapses neuronais regulares, pois observa-se que após aprendida a tarefa motora, há eliminação das espinhas dendríticas recém-formadas em neurônios piramidais do córtex motor e fortalecimento das restantes (LI et al., 2017).

Outras funções atribuídas ao sono REM incluem facilitar a plasticidade cortical (BRIDI et al., 2015; STERPENICH et al., 2014), restaurar a função de células e receptores aminérgicos (SIEGEL; ROGAWSKI, 1988) e estimular a criatividade (WAGNER; GAIS; BORN, 2001). Além disso, há evidências de que o sono REM também prepara o organismo para a vigília subsequente ao ativar o sistema nervoso central (BROOKS; PEEVER, 2016). Isto é sustentado por observações de que os períodos de sono REM, geralmente, antecedem a vigília (BENINGTON; HELLER, 1994) e aumentam ao final do sono. Além disso, humanos e outros animais apresentam maior alerta ao despertar do sono REM em comparação ao NREM (HORNER et al., 1997).

Geralmente, em adultos saudáveis, o sono REM tem duração de 90min e se repete várias vezes ao longo da noite, com períodos de duração crescente, especialmente na segunda metade da noite (INSTITUTO DO SONO, 2021).

O EEG da fase REM apresenta atividade teta (5-9 Hz) que correspondem a ondas de baixa amplitude e alta frequência durante o sono REM (LENDNER et al., 2023; BROWN et al., 2012).

Em particular, o sono REM pode contribuir para o desenvolvimento do circuito sensório-motor, com espasmos mioclônicos que geram *feedback* sensorial exclusivo desse estágio (TIRIAC; SOKOLOFF; BLUMBERG, 2015).

4 VIGÍLIA

A vigília pode ser definida como um espectro de estados comportamentais com capacidade de ativação motora voluntária, percepção de estímulos internos e ambientais e elaboração de respostas adaptativas (KOCH et al., 2016)

Os sistemas monoaminérgico e colinérgico desempenham papéis centrais na promoção da vigilância, sendo que os núcleos colinérgicos do tronco cerebral também contribuem para a regulação do sono REM. Esses sistemas recebem entrada excitatória do sistema hipotalâmico hipocretina/orexina, que exerce influência significativa sobre a vigília. As vias promotoras da vigília ascendem pelo mesencéfalo paramediano e se dividem em uma via dorsal que passa pelo tálamo, e uma via ventral, que inerva o hipotálamo, o prosencéfalo basal (PB) e o córtex. A via dorsal permite o processamento talâmico de sinais sensoriais, respostas motoras e cognição, enquanto a estimulação de entradas inibitórias de GABA ou glicina no tálamo pode interromper temporariamente a atividade motora sem impacto prolongado na vigília (GIBER et al., 2015; LEWIS et al., 2015).

Os grupos de células monoaminérgicas que promovem a vigilância incluem neurônios que produzem noradrenalina (NE), serotonina (5HT), dopamina (DA) e histamina. Essas células apresentam projeções difusas que inervam o córtex, PB, hipotálamo lateral (HL) e outras regiões (LUPPI et al., 1995).

Neurônios noradrenérgicos do locus coeruleus (LC-NE) regulam atração, atenção, humor e controle sensorial, por meio de recepção e envio de sinais para várias áreas do cérebro e medula espinhal (LUPPI et al., 1995; DAHLSTROEM; FUXE, 1964).

Neurônios serotoninérgicos promovem a vigília ao excitar diretamente outros neurônios responsáveis pela vigília (ITO et al., 2013). A DA demonstra sua capacidade de estimular a vigilância pelos efeitos de drogas (anfetaminas e modafinil) que elevam seus níveis sinápticos (WISOR et al., 2001). A histamina

REVISTA CONEXÃO ELETRÔNICA

apresenta níveis elevados durante a vigília e promovem excitação generalizada (YU et al., 2015).

Os neurônios colinérgicos do PB promovem atividade cortical rápida, característica da vigília, e estão envolvidos em funções como atenção, memória, processamento sensorial e plasticidade cortical. Esses neurônios apresentam projeções para o córtex, amígdala e hipocampo dorsal, e assim contribuem para ritmos rápidos durante a vigília e o sono REM (BOUCETTA et al., 2014).

Neurônios GABAérgicos do PB também são essenciais na promoção da vigilância ao diminuir a atividade de interneurônios inibitórios corticais e exercem efeitos indiretos em regiões subcorticais como o tálamo. Sua ativação aumenta a vigília e a atividade rápida do EEG, enquanto sua deficiência favorece o sono NREM (ANACLET et al., 2015).

Os núcleos tegmentar pedunculopontino e laterodorsal, localizados na ponte encefálica e mesencéfalo, contêm neurônios colinérgicos, GABAérgicos e glutamatérgicos apresentam atividades particularmente alta durante a vigilância ativa e o sono REM (BOUCETTA et al., 2014).

O núcleo parabraquial é crucial na retransmissão de sinais sensoriais e na regulação da vigília, sendo que lesões nessa região levam a estados de coma ou vegetativos (FISCHER et al., 2016).

As orexinas A e B, também conhecidas como hipocretina-1 e -2, são neuropeptídeos essenciais na regulação da vigília e do sono REM. Sua importância é evidenciada na narcolepsia, um distúrbio por deficiência crônica e desregulação do sono REM devido à perda de neurônios produtores de orexina (SAKURAI et al., 1998). Estudos em modelos animais mostram que a interrupção da sinalização orexinérgica resulta em períodos curtos de vigília e transições abruptas para estados semelhantes ao sono REM (CHEMELLI et al., 1999).

5 CONTROLE DO SONO E DA VIGÍLIA PELO RITMO CIRCADIANO

Os sinais de luminosidade externa recebidos pelos fotorreceptores da retina são transmitidos ao NSQ através do nervo óptico. Com base nessa informação, o relógio central ajusta a liberação de hormônios, como a melatonina e o cortisol, conforme a intensidade da luz (GEIB et al., 2003; LEE et al., 1992).

Durante o dia, a exposição à luz suprime a produção de melatonina e aumenta a expressão de cortisol, assim promove vigília e alerta. Por outro lado, durante à noite, a ausência de luz aumenta a produção de melatonina e diminuição do nível de cortisol com subsequente promoção do sono (GEIB et al., 2003; LEE et al., 1992).

6 DISFUNÇÕES DO RITMO CIRCADIANO E IMPACTO À SAÚDE

As disfunções no ritmo circadiano podem levar a transtornos do sono, como síndrome do atraso da fase do sono, síndrome do avanço da fase do sono, *jet lag* e transtorno do sono do trabalhador em turnos. A síndrome do atraso da fase do sono é comum entre adolescentes e jovens adultos, fases da vida que normalmente ocorre dificuldade em dormir e acordar cedo. A síndrome do avanço da fase do sono, caracterizada por adormecer e acordar muito cedo, é mais comum em idosos. O *jet lag* ocorre devido a viagens através de múltiplos fusos horários e resulta em desalinhamento temporário entre o relógio biológico e o horário local. O transtorno do sono do trabalhador em turnos afeta trabalhadores em horários noturnos ou rotativos e causa dificuldades em manter o ciclo sono-vigília regular (GEIB et al., 2003).

Desalinhamentos prolongados do ciclo circadiano podem afetar diversas funções biológicas, como (i) metabolismo (contribuição para obesidade e

REVISTA CONEXÃO ELETRÔNICA

diabetes), (ii) função cardiovascular (aumento do risco de hipertensão e doenças cardíacas), (iii) saúde mental (maior incidência de depressão e ansiedade), além de outras (GEIB et al., 2003).

7 ESTRATÉGIAS PARA REGULAR O RITMO CIRCADIANO

As principais estratégias para se promover o ritmo circadiano saudável são (i) exposição à luz natural (passar tempo ao ar livre durante o dia), (ii) rotina regular de sono (manter horários consistentes de sono durante a noite e de vigília durante o dia), (iii) ambiente de sono adequado (escuro e tranquilo), (iv) limitação de exposição à luz artificial, especialmente antes de dormir ao evitar o uso de dispositivos eletrônicos (GEIB et al., 2003).

8 DISTÚRBIOS DO SONO

Os distúrbios do sono podem afetar adultos e crianças, porém as manifestações são distintas em cada faixa etária. É provável que apenas cólicas e síndrome da morte súbita do lactente (SMSL) sejam distúrbios do sono exclusivos da infância, porém outros tipos podem ocorrer em qualquer idade (NUNES, 2002).

A insônia é caracterizada pela dificuldade em adormecer ou em manter o sono pelo despertar precoce ou frequente e sensação de sono não reparador (NUNES; CAVALCANTE, 2005). Pode ter várias causas, incluindo doenças orgânicas, problemas comportamentais e emocionais, estresse agudo, mudanças ambientais, falta de limites estabelecidos, dificuldades para adormecer e práticas inadequadas de higiene do sono (TURCO et al. 2011).

O diagnóstico da insônia envolve uma avaliação clínica detalhada e pode incluir exames complementares, como a polissonografia noturna e o teste de latência múltipla do sono. Também podem ser realizados testes para verificar os níveis de hipocretina no líquido cefalorraquidiano e genotipagem do alelo HLA-DQB1*0602. (RODRIGUES, 2012).

A narcolepsia é uma síndrome que inclui sonolência excessiva durante o dia, episódios de cataplexia, alucinações hipnagógicas e paralisia do sono. Afeta cerca de 4 em cada 10 mil pessoas e 25% dos indivíduos com sonolência diurna excessiva. Apenas 16,6% das crianças e adolescentes com narcolepsia apresentam todos os quatro sintomas característicos. Embora não seja comum na infância, pode se manifestar antes dos 10 anos de idade (20% dos casos) e entre 10-20 anos. Geralmente, a narcolepsia tem impacto significativo na fisiologia geral do indivíduo com subsequente problema de adaptação psicossocial e comprometimento da qualidade de vida. (OHAYON et al., 2005).

O sonilóquio é definido pela emissão de palavras ou outros sons durante o sono, sem um propósito claro ou articulação consciente. Esses sons podem variar de simples murmúrios a palavras ou frases com significados ambíguos, ou até discursos completos e coerentes, sem a consciência do indivíduo (TURCO et al., 2011).

O sonambulismo é definido por uma série de comportamentos complexos que se manifestam durante o sono, particularmente nos estágios 3 e 4 da fase NREM, e resulta em deambulação. Esse fenômeno pode durar desde menos de 1min até mais de 20min. É um dos distúrbios do sono mais comuns na infância, e geralmente, se manifesta antes dos 15 anos, com as seguintes incidências, infância precoce (mais de 50% dos casos), entre 3-10 anos (~ 30%) e pré-adolescentes (5%). Em alguns casos, pode persistir até a fase adulta (2%). Em 40% dos casos, dois ou três membros da mesma família apresentam o distúrbio, o que sugere predisposição genética (TURCO et al., 2011).

O terror noturno é caracterizado

REVISTA CONEXÃO ELETRÔNICA

por um despertar abrupto durante o sono de ondas lentas (NREM), frequentemente acompanhado por gritos ou choros, e por sintomas autonômicos e comportamentais de medo intenso. Esse distúrbio ocorre no início da noite, geralmente no primeiro terço, e é seguido por amnésia total ou parcial do episódio. Diferencia-se dos pesadelos, que costumam ocorrer no final da noite e são lembrados com clareza. Afeta crianças em idade pré-escolar e escolar (~ 3%) e adultos (1%). Normalmente, esse distúrbio desaparece após a primeira década de vida e ocorre apenas ocasionalmente em episódios esporádicos (TURCO et al., 2011).

O ranger de dentes, também conhecido como bruxismo, é um distúrbio de movimento estereotipado associado ao sono, caracterizado pelo apertar ou ranger dos dentes devido à aplicação excessiva de força da musculatura mastigatória. Isso pode levar a desconforto muscular e mandibular, dores de cabeça e desgaste dental. O bruxismo está ligado a fatores sistêmicos, psicológicos, ocupacionais e sociais. Geralmente, ocorre devido a despertares parciais durante o estágio 2 do sono NREM (REIMÃO, 2005).

A detecção precoce do bruxismo em crianças é crucial para controlar e prevenir danos ao sistema mastigatório, além de promover bem-estar, conforto e uma melhor qualidade de vida. O diagnóstico tardio e a falta de tratamento podem resultar em sérios prejuízos à saúde bucal e à musculatura facial (ALMEIDA, 2022).

9 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Distúrbios do sono, que levam a uma qualidade inadequada do sono, frequentemente, causam acidentes de trânsito e de trabalho devido à sonolência excessiva durante o dia. Essa baixa qualidade do sono compromete as atividades cotidianas do indivíduo, prejudica o desempenho no trabalho e afeta a qualidade de vida geral, logo resulta em significativas repercussões sociais e econômicas.

Dado o impacto significativo da qualidade do sono na saúde das populações, é essencial monitorar seus padrões e tendências para identificar os grupos sociais e demográficos mais vulneráveis. Isso permite desenvolver estratégias eficazes para o controle e tratamento de distúrbios, além de promover iniciativas voltadas para um sono saudável.

Os principais distúrbios do sono para a população jovem incluem insônia, narcolepsia, sonambulismo, enurese, bruxismo, terror noturno, pesadelos e distúrbios de movimentos rítmicos. A privação de sono e a má qualidade do descanso durante a infância e adolescência podem impactar negativamente o aprendizado, atenção, concentração, e habilidades intelectuais e produtivas. Esses problemas podem resultar em alterações de humor, irritabilidade constante, dificuldade de concentração e comportamentos atípicos. Muitas vezes, isto leva a diagnósticos de hiperatividade e aumento do risco de desenvolvimento de depressão severa.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, M. Bruxismo na infância: diagnóstico e tratamento. Centro universitário luterano de Palmas, 2022.

ANACLET, C. et al. The GABAergic parafacial zone is a medullary slow wave sleep-promoting center. Nature neuroscience, v. 17, n. 9 p. 1217-1224, 2014. doi:10.1038/nn.3789

ASERINSKY, E.; KLEITMAN, N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. Science, v. 118, n. 3062, p. 273-274, set. 1953. doi: 10.1126/science.

BEDONT, J. L.; BLACKSHAW, S. Constructing the suprachiasmatic nucleus: a watchmaker's perspective on the central clockworks. Front Syst Neurosci., v. 9, artigo 74, maio 2015. doi: 10.3389/fnsys.2015.00074.

BENINGTON, J. H.; HELLER, H. C. REM-sleep timing is controlled homeostatically by accumulation of REM-sleep propensity in non-REM sleep. Am J Physiol., v. 266, n. 6 Pt 2, p. R1992-2000, 1994. doi: 10.1152/ajpregu.

BESEDOVSKY, L.; LANGE, T.; HAACK, M. The Sleep-Immune Crosstalk in Health and Disease. Physiol Ver., v. 99 n. 3, p. 1325-1380, jul. 2019. doi: 10.1152/physrev.

BLUMBERG, M. S. et al. Spatiotemporal structure of REM sleep twitching reveals developmental origins of motor synergies. Curr Biol, v. 23, n. 21, p. 2100-2109, nov. 2013. doi: 10.1016/j.cub.

BORBÉLY, A. A. A two process model of sleep regulation. Hum. Neurobiol. v. 1, n. 3, p. 195–204, 1982.

BOUCETTA, S. et al. Discharge profiles across the sleep-waking cycle of identified cholinergic, GABAergic, and glutamatergic neurons in the pontomesencephalic tegmentum of the rat. The Journal of neuroscience: The official journal of the Society for Neuroscience, v. 34, n. 13, p. 4708-4727, 2014. doi:10.1523/JNEUROSCI.2617-13.2014.

BRIDI, M. C. D. et al. Rapid eye movement sleep promotes cortical plasticity in the developing brain. Sci Adv. v. 1, n. 6. jul. 2015. doi: 10.1126/sciadv.

BROOKS, P. L.; PEEVER, J. A Temporally Controlled Inhibitory Drive Coordinates Twitch Movements during REM Sleep. Curr Biol. v. 26, n. 9, p. 1177-1182, maio 2016. doi: 10.1016/j.cub.

BROWN, R. E. et al. Control of sleep and wakefulness. Physiological reviews, v. 92, n. 3, p. 1087-1187, 2012.

BUHR, E. D.; TAKAHASHI, J. S. Molecular components of the Mammalian circadian clock. Handb Exp Pharmacol, v. 217, p.3-27, 2013. doi: 10.1007/978-3-642-25950-0_1.

CIRELLI, C.; GUTIERREZ, C. M.; TONONI, G. Extensive and divergent effects of sleep and wakefulness on brain gene expression. Neuron, v. 41, n. 1, p. 35-43, jan. 2004. doi: 10.1016/s0896-6273(03)00814-6.

CHEMELLI, R. M. et al. Narcolepsy in orexin knockout mice: molecular genetics of sleep regulation. Cell, v. 98, n. 4, p. 437-451, 1999. doi: 10.1016/s0092-8674(00)81973-x.

FERNANDES, R. M. F. O sono normal. Medicina (Ribeirão Preto), v. 39, n. 2, p. 157-168, 2006.

FISCHER, D. B et al. A human brain network derived from coma-causing brainstem lesions. Neurology, v. 87, n. 23, p. 2427-2434, 2016. doi: 10.1212/WNL.0000000000003404.

FRANK, M. G. Sleep and plasticity in the visual cortex: more than meets the eye. Curr Opin Neurobiol, v. 44, p. 8-12, jun. 2017. doi: 10.1016/j.conb.2017.01.001.

GEIB, L. T. Consalter et al. Sono e envelhecimento. Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul, v. 25, p. 453-465, 2003.

GIBER, K. et al. A subcortical inhibitory signal for behavioral arrest in the thalamus. Nat Neurosci, v. 18, n. 4, p. 562-568, abr. 2015. doi: 10.1038/nn.

HORNER, R. L. et al. Activation of a

distinct arousal state immediately after spontaneous awakening from sleep. Brain Res, v. 778, n. 1, p.127-134, dez. 1997. doi: 10.1016/s0006-8993(97)01045-7.

INSTITUTO DO SONO. Fases de sono: veja quais são e entenda a importância, 2021. Disponível em: https://institutodosono.com/artigos-noticias/fases-de-sono-veja-quais-sao-e-entenda-a-importancia/. Acesso em: 29 jul. 2024.

ITO, H. et al. Analysis of sleep disorders under pain using an optogenetic tool: possible involvement of the activation of dorsal raphe nucleus-serotonergic neurons. Molecular brain, v. 6, artigo 59, dez. 2013. doi:10.1186/1756-6606-6-59.

JHA, P. K. et al. Single-cell transcriptomics and cell-specific proteomics reveals molecular signatures of sleep. Commun Biol, v. 5, n. 1, artigo 846, ago. 2022. doi: 10.1038/s42003-022-03800-3.

JONES, B. E. Paradoxical REM sleep promoting and permitting neuronal networks. Arch Ital Biol, v. 142, n. 4, p. 379-396, jul. 2004.

KOCH, C. et al. Neural correlates of consciousness: Progress and problems. Nature reviews. Neuroscience, v. 17, n. 5, p. 307-321, 2016. doi: 10.1038/nrn.2016.22.

KRENZER, M. et al. Brainstem and spinal cord circuitry regulating REM sleep and muscle atonia. PloS One, v. 6, n. 10, e24998, 2011. doi: 10.1371/journal.pone.0024998.

KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. Principles and Practice of Sleep Medicine-E-Book: Expert Consult-Online and Print. Elsevier Health Sciences, 2010.
LEE, A. et al. Diurnal variation in glucose tolerance. Cyclic suppression of insulin action and insulin secretion in normal-weight, but not obese, subjects. Diabetes, v. 41, n. 6, p. 750-759, 1992. doi: 10.2337/diab.41.6.750.

LENG, Y. et al. Association of Circadian Abnormalities in Older Adults With an Increased Risk of Developing Parkinson Disease. JAMA Neurol, v. 77, n. 10, p.1270-1278, out. 2020. doi: 10.1001/jamaneurol.2020.1623.

LEPROULT, R.; VAN CAUTER, E. Role of sleep and sleep loss in hormonal release and metabolism. Endocr Dev, v. 17, p. 11-21, 2010. doi: 10.1159/000262524.

LEWIS, L. D. et al. Thalamic reticular nucleus induces fast and local modulation of arousal state. Elife. v. 4, e08760, out. 2015. doi: 10.7554/eLife.08760.

LI, W. et al. REM sleep selectively prunes and maintains new synapses in development and learning. Nat. Neurosci., v. 20, n. 3, p. 427-437, 2017. doi: 10.1038/nn.4479.

LUPPI, P. H. et al. Projeções aferentes para o locus coeruleus do ratodemonstradas por traçado retrógrado e anterógrado com subunidade B da toxina da cólera e leucoaglutinina dePhaseolus vulgaris. Neurociência, v. 65, p. 119-160, 1995.

MACKIEWICZ, M. et al. Macromolecule biosynthesis: a key function of sleep. Physiol Genomics, v. 31, n. 3, p. 441-457, 2007. doi: 10.1152/physiolgenomics.00275.2006.

MARCHEVA, B. et al. Circadian clocks and metabolism. Handb Exp Pharmacol., v. 217, p. 127-155, 2013. doi: 10.1007/978-3-642-25950-0_6.

MOTOMURA, Y. et al. Sleep debt elicits negative emotional reaction through diminished amygdala-anterior cingulate functional connectivity. PLoS One, v. 8,

n. 2, e56578, 2013. doi: 10.1371/journal.pone.0056578.

MÜNCH, M. Y.; CAIN, S. W.; DUFFY, J. F. Biological Rhythms Workshop IC: sleep and rhythms. Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol., v. 72, p. 35-46, 2007. doi: 10.1101/sqb.2007.72.065.

NEVES, G. S. M. L. et al. Transtornos do sono: visão geral. Rev Bras Neurol, v. 49, n. 2, p. 57-71, 2013.

NUNES, M. L. Distúrbios do sono. Jornal de Pediatria, v. 78, p. S63-S72, 2002.

NUNES, M. L.; CAVALCANTE, V. Clinical evaluation and treatment of insomnia in childhood. Jornal de pediatria, v. 81, p. 277-286, 2005.

OHAYON, M. M. et al. How age influences the expression of narcolepsy. Journal of psychosomatic research, v. 59, n. 6, p. 399-405, 2005.

PALAGINI, L. et al. Sleep loss and hypertension: a systematic review. Curr Pharm Des., v. 19, n. 13, p. 2409-2419, 2013. doi: 10.2174/1381612811319130009.

RASMUSSEN, M. K; MESTRE, H.; NEDERGAARD, M. Fluid transport in the brain. Physiol Rev., v. 102, n. 2, p. 1025-1151, 2022. doi: 10.1152/physrev.00031.2020.

REIMÃO, R. Sono normal e seus distúrbios na criança. Diament A, Cypel S. Neurologia Infantil, v. 4, p. 1335-1342, 2005.

SAKURAI, T. et al. Orexins and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. Cell, v. 92, n. 4, p. 573-585, 1998. doi:10.1016/s0092-8674(00)80949-6.

SCHEER, F. A.; CZEISLER, C. A. Melatonin, sleep, and circadian rhythms. Sleep Med Rev., v. 9, n. 1, p. 5-9, 2005. doi: 10.1016/j.smrv.2004.11.004. PMID: 15649734.

SIEGEL, J. M.; ROGAWSKI, M. A. A function for REM sleep: regulation of noradrenergic receptor sensitivity. Brain Res., v. 472, n. 3, p. 213-233, 1988. doi: 10.1016/0165-0173(88)90007-0.

SIEGEL, J. M. Sleep function: an evolutionary perspective. Lancet Neurol., v. 21, n. 10, p. 937-946, 2022. doi: 10.1016/S1474-4422(22)00210-1.

SIEGEL, J. M. The REM sleep-memory consolidation hypothesis. Science, v. 294, n. 5544, p. 1058-1063, nov. 2001. doi: 10.1126/science.1063049.

SOKOLOFF, G. et al. Twitch-related and rhythmic activation of the developing cerebellar cortex. J Neurophysiol., v. 114, n. 3, p. 1746-1756, set. 2015. doi: 10.1152/jn.00284.2015.

SONG, Y. et al. Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Study Group. Relationships between sleep stages and changes in cognitive function in older men: the MrOS Sleep Study. Sleep, v. 38, n. 3, p. 411-421, mar. 2015. doi: 10.5665/sleep.4500.

STERPENICH, V. et al. Memory reactivation during rapid eye movement sleep promotes its generalization and integration in cortical stores. Sleep, v. 37, n. 6, p. 1061-1075, jun. 2014. doi: 10.5665/sleep.3762.

TIRIAC, A.; SOKOLOFF, G.; BLUMBERG, M. S. Myoclonic Twitching and Sleep-Dependent Plasticity in the Developing Sensorimotor System. Curr Sleep Med Rep., v. 1, n. 1, p. 74-79, mar. 2015. doi: 10.1007/s40675-015-0009-9.

TU, B. P.; MCKNIGHT, S. L. Metabolic

cycles as an underlying basis of biological oscillations. Nat Rev Mol Cell Biol., v. 7, n. 9, p. 696-701, set. 2006. doi: 10.1038/nrm1980.

TURCO, G. F. et al. Distúrbios do sono e qualidade de vida em crianças e adolescentes obesos: revisão bibliográfica. Neurobiologia, v. 74, n. 2, p. 71-8, 2011.

VALLE, L. E. L. R. do VALLE, E. L.; REIMÃO, R. Sleep and learning. Revista Psicopedagogia, v. 26, n. 80, p. 286-290, 2009.

VERTES, R. P. Memory consolidation in sleep; dream or reality. Neuron., v. 44, n. 1, p. 135-148, set. 2004. doi: 10.1016/j.neuron.2004.08.034.

WAGNER, U.; GAIS, S.; BORN J. Emotional memory formation is enhanced across sleep intervals with high amounts of rapid eye movement sleep. Learn Mem., v. 8, n. 2, p. 112-119, mar.-abr. 2001. doi: 10.1101/lm.36801.

WANG, Z. et al. Quantitative phosphoproteomic analysis of the molecular substrates of sleep need. Nature, v. 558, n. 7710, p. 435-439, jun. 2018. doi: 10.1038/s41586-018-0218-8.

WELSH, D. K.; TAKAHASHI, J. S.; KAY, S. A. Suprachiasmatic nucleus: cell autonomy and network properties. Annu Rev Physiol., v. 72, p. 551-577, 2010. doi: 10.1146/annurev-physiol-021909-135919.

WISOR, J. P. et al. Dopaminergic role in stimulant-induced wakefulness. The Journal of neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience, v. 21, n. 5, p. 1787-1794, 2001. doi:10.1523/JNEUROSCI.21-05-01787.2001.

YU, X. et al. Wakefulness is governed by GABA and histamine cotransmission. Neuron, v. 87, n.1, p. 164-178, 2015. doi:10.1016/j.neuron.2015.06.003.

ZADA, D. et al. Sleep increases chromosome dynamics to enable reduction of accumulating DNA damage in single neurons. Nat Commun., v. 10, n. 1, artigo 895, 2019. doi: 10.1038/s41467-019-08806-w.