



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR  
Ciências da Saúde

# Terapias Não Farmacológicas na Insónia em Idade Avançada

Susana Patrícia Lima Oliveira

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em  
**Medicina**  
(ciclo de estudos integrado)

Orientador: Prof. Doutor Vítor Manuel Santos  
Co-orientador: Doutor Carlos Manuel Moura Martins Leitão

Covilhã, Maio de 2015



# Dedicatória e Pensamento

*Aos meus pais e à minha irmã, pelo amor e apoio incondicionais em todas as fases da minha vida...por sempre me indicarem o rumo certo...*

“Para ser grande, sê inteiro: nada  
Teu exagera ou exclui.  
Sê todo em cada coisa. Põe quanto és  
No mínimo que fazes.  
Assim em cada lago a lua toda  
Brilha, porque alta vive.”

Fernando Pessoa



# Agradecimentos

Ao meu orientador, Prof. Dr. Vítor Manuel Santos, pelo apoio, disponibilidade, profissionalismo e humanidade em todas as fases de elaboração desta dissertação.

Ao meu co-orientador Dr. Carlos Manuel Leitão pela motivação, disponibilidade e serenidade que marcaram este período de conceção da tese.

À Dra. Marta Duarte pela simpatia e orientação em grandes dilemas ao longo destes 6 anos de curso.

À Dra. Rosa Saraiva pelos incontáveis artigos científicos que reencaminhou por *e-mail*!

Aos meus pais por sempre acreditarem em mim e nunca me deixarem desistir dos meus sonhos. Pelo amor, dedicação, coragem inestimáveis e por me indicarem o rumo certo em todas as fases da minha vida.

À minha irmã pela paciência, compreensão, por sempre encontrar uma solução racional para todos os meus dilemas e por ser a prova viva de que a vida deve ser vivida a cada dia e não levada demasiado a sério.

Aos meus amigos Tânia, Luís e Joana (Bestas Team) pelo apoio, por serem fiéis confidentes e partilharmos ótimos momentos ao longo destes 6 anos.

À Roteira por ser talvez dos seres humanos com mais força para ultrapassar todos os obstáculos da vida.

À Cebola por todo o carinho, por estar presente nos momentos mais frágeis e por partilhar comigo bons momentos madrugada fora.

Ao Eduardo pelo apoio, compreensão e afeto demonstrados. Por me permitir sonhar acompanhada e por sempre acreditar em mim.

Às residentes atuais e antigas do 3º direito da residência II, pela força, momentos de distração e por me acompanharem no dia-a-dia destes últimos 4 anos.

À minha tia Sofia pelo apoio e ajuda nos esclarecimentos de português-inglês, conhecimentos preciosos para a finalização desta monografia.

A todos os que me esqueci de referir, mas que me acompanharam e apoiaram ao longo deste percurso inesquecível de formação humana e médica.

Obrigada!



## Resumo

**Introdução:** Atualmente, a insónia representa um grave problema de saúde pública, com repercussão negativa na qualidade de vida dos indivíduos. Estudos epidemiológicos evidenciam que a prevalência da insónia aumenta com a idade, o que torna as faixas etárias superiores especialmente vulneráveis à ocorrência de depressão, défices cognitivos, ansiedade e suicídio. No entanto, estima-se que apenas menos de 15% dos indivíduos com insónia crónica recebam o tratamento adequado. Os tratamentos mais comuns para a insónia situam-se no espectro farmacológico, verificando-se um abuso do consumo de hipnóticos, particularmente na população idosa. O tratamento farmacológico revela evidentes vantagens a curto prazo, mas a sua eficácia a longo prazo é controversa. As terapias não farmacológicas surgem assim como uma alternativa promissora no tratamento da insónia em idade avançada, foco principal desta monografia.

**Métodos:** Foram analisadas publicações indexadas nas bases de dados eletrónicas *Pubmed*, *ScienceDirect* e *UpToDate*, assim como foi feita uma revisão de algumas referências bibliográficas que pertencem aos artigos encontrados.

**Resultados:** Desta revisão literária resulta a constatação de que a insónia na idade avançada se encontra frequentemente associada a comorbilidades médicas e psiquiátricas, distúrbios do ritmo circadiano, e fatores psicossociais, ambientais e comportamentais. A elevada incidência de perturbações do sono propicia o abuso do consumo de hipnóticos nas faixas etárias superiores, o que desencadeia um risco acrescido de tolerância, dependência, insónia *rebound*, sedação diurna residual, com maior taxa de quedas e fraturas ósseas. As terapias cognitivo-comportamentais propõem-se a alterar os hábitos incorretos de sono e a desafiar as atitudes e as crenças mal-adaptativas acerca do mesmo, resultando na melhoria do padrão do sono em 70 a 80% dos pacientes. Comparativamente à terapia farmacológica, apresentam eficácia equiparada a curto prazo, mas com vantagem de possuírem efeitos mais sustentados ao longo do tempo e sem efeitos adversos significativos. Apesar da evidente vantagem, as terapias cognitivo-comportamentais são, na maioria, desconhecidas e subutilizadas pelos profissionais de saúde, devido à exigência de elevado dispêndio de tempo e falta de treino para as colocar em prática. Para superar estas barreiras, modelos mais custo-efetivos de implementação- terapia em grupo, sessões em videoconferência-, revelam resultados promissores. Além disso, a evidência para o benefício das intervenções de fototerapia e exercício físico na insónia geriátrica é encorajadora, mas limitada.

**Conclusão:** Considerando o perfil de segurança e a natureza pouco dispendiosa, as terapias não farmacológicas devem ser implementadas como primeira linha terapêutica na insónia em idade avançada.

# Palavras-chave

Terapia cognitivo-comportamental, Tratamento não farmacológico, Insónia, Idade avançada, Idoso.

## Abstract

**Introduction:** Nowadays, insomnia represents a serious public health problem, with negative consequences on people's quality of life. Epidemiological studies show that insomnia's prevalence increases with age, which makes elder people particularly vulnerable to depression, cognitive impairment, anxiety and suicide. Nevertheless, it is estimated that just less than 15% of individuals suffering from chronic insomnia receive proper treatment. Insomnia's most common treatments belong to the pharmacological spectrum. In fact, an abusive use of hypnotics was observed mostly among the elderly. Although pharmacological interventions show obvious short-term advantages, its long-term effectiveness is considered controversial. Nonpharmacological therapies are, therefore, held as a promising alternative solution regarding the treatment of insomnia in late life, circumstance that is emphasized on the current essay.

**Methods:** Several publications found in the electronic databases *Pubmed*, *ScienceDirect* and *UpToDate* have been carefully analyzed and a review of some bibliographical references belonging to the studied articles was also made.

**Results:** After having revised all the essays previously mentioned, one reaches the conclusion that insomnia in late life is usually related to medical and psychiatric comorbidities, circadian rhythm disorders, and psychosocial, environmental and behavioural factors. The high prevalence of sleep disorders leads to the abuse of hypnotics among elder people, which causes an increased risk of drug tolerance, dependency, rebound insomnia, residual daytime sedation and a consequent higher rate of falls and bone fractures. Cognitive behavioural therapies intend to alter inappropriate sleeping habits and defy people's maladaptive attitudes and beliefs, thus reaching an improvement in sleeping patterns in 70% to 80% of patients. Comparatively to pharmacological treatment, those therapies show short-term effectiveness, but also hold more sustained long-term results and are significant side effect free. Despite their clear benefits, most cognitive behavioural therapies are unknown or underused by health professional workers either because of the amount time required by the process or due to their lack of adequate training. To overcome these obstacles, less expensive models of therapy group implementation and videoconference sessions have shown promising outcomes. Besides, the evidence of phototherapy and physical exercise benefits in geriatric insomnia is encouraging but also limited.

**Conclusion:** Considering the safety profile and its inexpensive nature, nonpharmacological therapies should be implemented as a first therapeutic approach in the treatment of insomnia in late life.

## Keywords

Cognitive behavioural therapy, Nonpharmacological treatment, Insomnia, Late life, Older adult.

# Índice

Dedicatória e Pensamento	iii
Agradecimentos	v
Resumo	vii
Abstract	ix
Índice	xi
Lista de Acrónimos e Abreviaturas	xiii
1. Introdução	1
1.1 Objetivos	2
2. Metodologia	3
3. Insónia em Idade Avançada	5
3.1 Classificação e Epidemiologia	5
3.2 Sono e Envelhecimento	7
3.3 Fatores de Risco e Comorbilidades	8
3.4 Consequências	12
3.5 Avaliação Clínica	13
4. Tratamento Farmacológico na Insónia em Idade Avançada	17
5. Tratamento Não Farmacológico na Insónia em Idade Avançada	23
5.1 Terapias Cognitivo-Comportamentais	23
5.1.1 Terapia de Educação de Higiene do Sono	23
5.1.2 Terapia do Controlo de Estímulos	26
5.1.3 Terapia da Restrição do Sono	27
5.1.4 Terapia Cognitiva	29
5.1.5 Técnicas de Relaxamento	31
5.1.6 Terapia Cognitivo-Comportamental Multicomponente	32
5.2 Fototerapia	34
5.3 Exercício Físico	36
5.4 Eficácia Terapêutica Baseada na Evidência	37
6. Conclusão	43
7. Bibliografia	47
8. Anexos	55



## Lista de Acrónimos e Abreviaturas

AASM	American Academy of Sleep Medicine
AD(s)	Antidepressivo(s)
BDI	Beck Depression Inventory
BZD(s)	Benzodiazepina(s)
BzRA(s)	Agonista(s) do(s) recetor(es) das benzodiazepinas
CES-D	Center for Epidemiologic Studies Depression Scale
DBAS	Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep
DHD	Dose diária definida por 1000 habitantes por dia
DPOC	Doença pulmonar obstrutiva crónica
DSM-5	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-5
EEG	Eletroencefalograma
EMG	Eletromiograma
EOG	Eletro-oculograma
ES	Eficiência do sono
ESS	Epworth Sleepiness Scale
EUA	Estados Unidos da América
F	Fototerapia
FDA	Food and Drug Administration
GABA	Ácido gama-aminobutírico
ICD-10	International Classification of Diseases-10
ICSD-II	International Classification of Sleep Disorders-II
IP	Intenção paradoxal
ISI	Insomnia Severity Index
nBZDs	Não-benzodiazepínicos
NDDN	Número de despertares durante a noite
NIH	National Institutes of Health State-of-the-Science Conference Statement on manifestations and management of chronic insomnia in adults
NREM	Non-rapid eye movement
NSQ	Núcleo supraquiasmático
p. ex.	Por exemplo
PHQ-9	Patient Health Questionnaire-9
PSG	Polissonografia
PSQI	Pittsburg Sleep Quality Index
QS	Qualidade do sono
RC	Reestruturação cognitiva
REM	Rapid eye movement

RMP	Relaxamento muscular progressivo
SAOS	Síndrome da apneia obstrutiva do sono
SMPM	Síndrome de movimentos periódicos dos membros
SNS	Sistema Nacional de Saúde
SPI	Síndrome das pernas inquietas
TA	Treino autogénico
TADIS	Tempo acordado depois do início do sono
TAG	Transtorno de ansiedade generalizada
TC	Terapia cognitiva
TCC(s)	Terapia cognitivo-comportamental; Terapias cognitivo-comportamentais
TCE	Terapia do controlo de estímulos
TCS	Terapia da compressão do sono
TCSR	Transtorno comportamental do sono REM
TEHS	Terapia de educação de higiene do sono
TI	Treino da imaginação
TLS	Tempo de latência do sono
TPC	Tempo de permanência na cama
TR	Técnicas de relaxamento
TRS	Terapia da restrição do sono
TTA	Tempo total acordado
TTS	Tempo total de sono





# 1. Introdução

Atualmente, a insónia representa um grave problema de saúde pública e de elevados custos para o sistema de saúde, com repercussões negativas nas funções de vigília- humor, energia e desempenho-, e qualidade de vida dos indivíduos [1,2].

Estudos epidemiológicos evidenciam que a prevalência da insónia aumenta com a idade, afetando entre 12 a 40% da população com idade igual ou superior a 65 anos, o que torna esses indivíduos especialmente vulneráveis à ocorrência de depressão, défices cognitivos, ansiedade, abuso de substâncias e suicídio [1,3,4]. Esta desordem do sono pode ainda contribuir para a antecipação do processo de institucionalização do idoso. Apesar da elevada prevalência da insónia e do seu impacto negativo global, estima-se que menos de 15% dos indivíduos com insónia crónica recebam o tratamento adequado. Para tal, contribui a falta de conhecimento acerca do sono e das patologias inerentes entre os profissionais de saúde [3].

Os tratamentos mais comuns para a insónia situam-se no espectro farmacológico, verificando-se um abuso do consumo de hipnóticos, particularmente na população idosa [3,5]. Acima dos 65 anos, as taxas de consumo na comunidade variam entre os 3 e 21% nos homens e os 7 e 29% nas mulheres, comparando com percentagens de 2 a 4% nos restantes escalões etários [5]. O tratamento farmacológico revela evidentes vantagens a curto prazo, mas a sua eficácia a longo prazo é controversa, devido ao risco potencial de tolerância e dependência associado ao perigo acrescido de quedas, fraturas e apneia de sono em idade avançada [3,6].

As terapias não farmacológicas, nomeadamente as terapias cognitivo-comportamentais, surgem assim como uma alternativa de tratamento baseada na evidência. Pretendem alterar os hábitos incorretos de sono e desafiar as atitudes e as crenças mal-adaptativas acerca do mesmo, através de uma ampla gama de estratégias educacionais, cognitivas e comportamentais [3]. Estas intervenções, de início terapêutico mais moroso, possuem efeitos benéficos que se podem prolongar depois do término do tratamento ativo e não estão documentados efeitos adversos significativos resultantes da sua aplicação [3,6].

## 1.1 Objetivos

Esta revisão de literatura tem os seguintes objetivos:

- a) Compreender a epidemiologia, a classificação, os fatores de risco, as consequências e a avaliação da insónia em idade avançada;
- b) Explorar a problemática do uso e abuso de hipnóticos nas faixas etárias superiores;
- c) Caracterizar as terapias não farmacológicas aplicadas em contexto de insónia, nomeadamente dentro do espectro das terapias cognitivo-comportamentais, da fototerapia e do exercício físico;
- d) Averiguar a eficácia baseada na evidência das terapias não farmacológicas para o tratamento da insónia em idade avançada.

## 2. Metodologia

A metodologia utilizada englobou uma pesquisa bibliográfica exaustiva nas bases de dados *Pubmed*, *ScienceDirect* e *UpToDate*, assim como uma revisão de algumas publicações que pertencem às referências bibliográficas dos artigos encontrados. A pesquisa foi efetivada com as seguintes palavras-chave: “*cognitive behavioural therapy*”, “*nonpharmacological treatment*”, “*insomnia*”, “*late life*” e “*older adult*”. A pesquisa restringiu-se às publicações dos últimos 20 anos [1995-2015]. Foram selecionados os estudos de eficácia com amostras de pacientes com médias de idades iguais ou superiores a 55 anos.



## 3. Insónia em Idade Avançada

### 3.1 Classificação e Epidemiologia

A insónia pode ser classificada como um sintoma ou como uma síndrome, representando a queixa clínica mais comum relativamente ao sono [7]. Enquanto sintoma é apresentada tipicamente como uma insatisfação com a qualidade, quantidade ou continuidade do sono [8]. Os pacientes com insónia habitualmente relatam dificuldade em adormecer, manter o sono noturno e/ou acordar mais cedo do que o horário pretendido. Estas queixas podem ser transmitidas em contexto clínico primário ou especializado, como sintoma principal ou podem ser reportadas durante a avaliação de outra queixa médica ou consulta de seguimento por outro qualquer motivo [9].

A insónia como uma síndrome considera-se um diagnóstico clínico subjetivo e possui definições e categorias que variam consideravelmente entre os sistemas de classificação adotados [10,11]. Atualmente, os sistemas de classificação em vigor são 3: *International Classification of Sleep Disorders (ICSD-II)*, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)* da Associação Psiquiátrica Americana e *International Classification of Diseases (ICD-10)* da Organização Mundial de Saúde. Todas estas definições englobam a presença de uma perturbação do sono que resulta em disfunção diurna- fadiga, energia diminuída, humor disfórico e alterações da concentração, atenção e memória-; com requerimentos variáveis em relação à frequência e duração dos sintomas, e não relacionadas com inadequada oportunidade para o sono (privação de sono) [8,9,11]. A *ICSD-II* é, presentemente, a classificação mais utilizada pelos especialistas na área do sono, requerendo que os sintomas persistam no mínimo 1 mês; e o *DSM-5* é o sistema de classificação mais adotado pelos profissionais de saúde mental para o diagnóstico de insónia, com evidência de sintomas durante pelo menos 3 meses (anexo I). Além disso, *ICD-10* e *DSM-5* diagnosticam insónia desde que as queixas estejam presentes no mínimo 3 vezes por semana [2,7,12,13]. Estas classificações estão em constante reformulação e a perfeita definição de insónia continua indeterminada [11].

A maioria dos casos de insónia são comórbidos a outras condições: médicas (86%) como as síndromes musculoesqueléticas com dor crónica; psiquiátricas (27 a 45%) como a depressão ou o abuso de substâncias; outras desordens do sono como a apneia do sono; medicamentosas; ou cardiopulmonares. A insónia primária, por sua vez, pode ser considerada quando estes fatores extrínsecos ou intrínsecos estão ausentes [6,7,14].

Historicamente, a insónia comórbida era designada de insónia secundária, pois os clínicos acreditavam que esta representava um sintoma de uma outra patologia principal e que só tratando a doença de base se poderia melhorar o sono. Como atualmente há evidência

que apoia a insónia como uma entidade independente residual que perpetua, mesmo após o tratamento da doença coexistente, e que pode ter causalidade recíproca- insónia como sintoma de uma desordem médica ou como fator de risco para a incidência de nova patologia, recomenda-se o tratamento tanto da insónia como da condição concomitante [6,8]. Devido a essa dificuldade de estabelecimento da direção de causalidade entre as condições coexistentes, a *National Institutes of Health State-of-the-Science Conference Statement on manifestations and management of chronic insomnia in adults (NIH)*, propôs, em 2005, a substituição do termo “secundária” pelo termo “comórbida” para designar a insónia não primária. Mais recentemente, o *DSM-4*, realçando a necessidade de tratar a insónia independentemente de ser idiopática (primária) ou comórbida, converteu estas entidades separadas numa única entidade consensual- desordem de insónia com especificação da condição comórbida associada, se verificável [6,11,12,15].

O fator temporal é essencial para diferenciar a insónia em termos de duração, variando segundo o sistema de classificação. O *DSM-5* considera: a insónia ocasional- duração de poucos dias ou semanas, geralmente relacionada com eventos agudos de stress ou modificações bruscas nos horários e ambiente do sono, que em regra regride após o desaparecimento do fator precipitante inicial; a insónia persistente- quando os sintomas duram 3 meses ou mais e persistem após remissão do evento desencadeante inicial; e a insónia recorrente- quando ocorrem no mínimo 2 episódios de insónia no período de tempo de 1 ano [12]. Na generalidade, a insónia aguda ou de curto prazo tem duração compreendida entre 1 a 4 semanas e a insónia crónica possui duração superior a 1 mês, mas alguns estudos adotam uma duração mínima de 6 meses para esta última [6,7].

A fisiopatologia da insónia crónica relaciona-se com a ocorrência de uma fase de insónia aguda identificável ou com ausência da recordação do evento, que se perpetua, tornando-se condicionada e dando origem a: graves disfunções das crenças e atitudes acerca do sono, sentimentos de desesperança, receio das consequências do défice de sono e ansiedade de desempenho na hora de dormir [15]. A fase do sono em que prevalece determina a distinção entre: insónia inicial- perturbação da conciliação do sono na hora de dormir; insónia intermédia ou de manutenção- presença de comuns despertares noturnos prolongados; e insónia terminal- ato de acordar antes do horário habitual com incapacidade de voltar a conciliar o sono [12]. Esta divisão é fulcral na avaliação e diagnóstico diferencial, tomando como exemplo a insónia intermédia que é frequentemente associada a problemas médicos [7].

Quanto à prevalência, a insónia representa a desordem de sono mais frequente e um problema grave de saúde pública, afetando a maioria dos indivíduos pelo menos uma vez ao longo da sua vida. Torna-se crónica em 10 a 20% dos casos e resulta em reduzida qualidade de vida, absentismo laboral e custos elevados no sector da saúde [8,15]. A prevalência geral varia dependendo dos critérios usados para definir insónia e essa percentagem decresce à medida que o rigor da definição aumenta- 30% dos adultos relatam pelo menos um sintoma de insónia, 10% mencionam disfunção diurna associada e 6% cumprem os critérios diagnósticos da síndrome [16]. As queixas de insónia são mais frequentes no sexo feminino (razão entre

géneros 1,44:1) e à medida que a idade avança [4,5,12]. Estudos epidemiológicos demonstram que 40 a 50% dos indivíduos acima dos 60 anos reportam distúrbios do sono significativos e estas taxas elevadas estão correlacionadas com as comuns comorbilidades médico-psiquiátricas e o excesso de medicamentos consumidos em idade avançada; e são ainda superiores quando se referem a idosas separadas, divorciadas ou viúvas [10,17,18]. A estimativa da prevalência da insónia primária em idosos é de 3% e a insónia crónica manifesta-se em 20% dos indivíduos com mais de 65 anos [19,20]. A incidência anual é de 5% nas faixas etárias superiores a 65 anos e, apesar de ser similar em ambos os sexos na globalidade, é maior para o sexo masculino na faixa etária acima dos 85 anos [17,21,22]. As queixas relativas à insónia nos idosos são por ordem de frequência: despertares noturnos (30%), sextas diurnas (25%), dificuldade em iniciar o sono (19%), acordar durante a madrugada sem conseguir reconciliar o sono (19%) e percepção de sono não reparador (13%) [23]. Na generalidade dos estudos, a insónia intermédia e terminal manifestam-se como as mais relevantes em idade avançada [20].

*Ohayon et al. (2005)*, no primeiro estudo epidemiológico acerca das desordens de sono na população portuguesa, constatou que 28,1% da amostra apresentava sintomas de insónia pelo menos 3 noites por semana e que a insatisfação global com o padrão do sono era reportada por 10,1% dos indivíduos. A dificuldade em manter o sono foi referida como o principal sintoma (21%). 29,4% da população que exibia sintomas de insónia estava igualmente insatisfeita com o seu sono, com maior representação do sexo feminino e dos indivíduos com idade superior ou igual a 65 anos, que apresentavam maior probabilidade de consequências diurnas, consultas médicas acerca do sono e uso de hipnóticos [24].

### 3.2 Sono e Envelhecimento

O envelhecimento alberga um espectro de alterações consideradas normais no padrão do sono, sendo importante diferenciar as mudanças fisiológicas desses padrões que se prendem com o processo natural de senescência, dos eventos patológicos inerentes à insónia como desordem clínica [25]. O sono é um estado de atividade cerebral periódica, com alteração da consciência reversível, menor sensibilidade a estímulos externos e com particularidades motoras, posturais e vegetativas [7]. É essencial para o funcionamento orgânico, pois engloba inúmeros processos fisiológicos, através dos quais ocorre consolidação da memória, conservação de energia, função anabólica e reparação metabólica do cérebro [26].

A polissonografia (PSG) é o método mais extensamente usado para o estudo do sono e com os seus 3 registos combinados- eletroencefalograma (EEG), eletro-oculograma (EOG) e eletromiograma (EMG)- identifica os estágios de sono- *REM (rapid eye movement)* e não-*REM (NREM/non-rapid eye movement)* [7,27]. O estágio *NREM* é subdividido em 4 estágios (1 a 4), sendo o primeiro o estágio de sono mais leve com predomínio de ondas teta; e o terceiro e o quarto considerados como o sono de ondas delta/lentas ou sono profundo. O sono delta é

considerado o mais reparador, ocorrendo predominantemente no primeiro terço da noite; e o sono *REM* preenche entre 20% a 25% do tempo total de sono (TTS) do adulto e é mais frequente no terço final da noite. Os ciclos *REM/NREM* vão se sucedendo 3 a 6 vezes no período noturno, com uma periodicidade de 90 a 120 minutos, num TTS aproximado de 8 horas [7,10,18,26,27].

Provavelmente devido à progressiva deterioração neuronal com o avançar da idade, a arquitetura do sono vai-se alterando continuamente, aumentando a percentagem de sono leve (estágio 1 e 2 do sono *NREM*) e diminuindo a percentagem do sono *REM* [4,28,29]. Quanto ao sono profundo, este decresce linearmente cerca de 2% por década e estabiliza depois dos 60 anos, correspondendo a 18,9% e 3,4% do TTS do adulto jovem e do adulto de meia-idade, respetivamente [21,28,29,30]. Deste modo, o sono de um idoso torna-se mais fragmentado, com aumento do número de despertares durante a noite (NDDN) e do tempo de latência do sono (TLS), associados a um decréscimo dos parâmetros eficiência do sono (ES) e qualidade do sono (QS) para 70 a 80% do habitual em faixas etárias inferiores [18,22,29,30]. Alguns destes factos podem ser constatados pela análise do hipnograma comparativo entre um jovem adulto e um idoso patente no anexo II. Os pacientes reportam igualmente mais tempo de permanência na cama (TPC), mesmo dormindo pior, e sestas compensatórias no período diurno, podendo ser mantido o TTS [25,30]. Adicionalmente, os níveis de melatonina (hormona de regulação do sono) e a amplitude da temperatura corporal decaem, e os idosos têm tendência a deitar-se e a acordar mais cedo do que os mais jovens (avanço de fase), fenómenos potencialmente relacionados com a degeneração gradual do núcleo supraquiasmático (NSQ) do hipotálamo anterior- o *pacemaker* dos ritmos circadianos [10,18,31].

O senso comum considera que os idosos têm menores necessidades de sono. No entanto, pesquisas recentes determinaram que, mesmo com as modificações normativas da arquitetura do sono supracitadas, a maioria dos idosos continua a ter um TTS de cerca de 7 horas, deduzindo-se que a maioria das queixas de insónia nesta população não se devem ao processo de envelhecimento *per se* [20,23].

### 3.3 Fatores de Risco e Comorbilidades

A insónia geriátrica possui uma causalidade multifatorial, apresentando como potenciais fatores de risco para o seu desenvolvimento: doenças médicas e psiquiátricas; distúrbios primários do sono e do ritmo circadiano; efeitos adversos de fármacos; fatores psicossociais; e fatores ambientais e comportamentais [10,17,32] (anexo III).

Os idosos frequentemente apresentam várias condições médicas que podem ocasionar perturbações do sono, nomeadamente: doenças cardiovasculares (insuficiência cardíaca congestiva, doença vascular periférica, angina noturna); doenças pulmonares (asma, doença pulmonar obstrutiva crónica); doenças gastrointestinais (úlceras pépticas, diarreia, doença do refluxo gastroesofágico); doenças geniturinárias (hiperplasia benigna e cancro da próstata,

incontinência urinária); doenças do sistema nervoso central (doença de *Parkinson* e de *Alzheimer*, acidente vascular cerebral, distúrbios convulsivos); doenças endócrinas (doenças da tireoide, diabetes, menopausa); e doenças com dor aguda ou crônica (artrite, lombalgia, cefaleia crônica, fibromialgia, neuropatia, gota, neoplasia) [10,12]. Estudos que analisaram a prevalência da insônia em pacientes com condições médicas crônicas concluíram que 31% dos pacientes com artrite e 66% com dor crônica reportam dificuldade em iniciar o sono, enquanto que 81% com artrite, 85% com dor crônica e 33% com diabetes relatam uma perturbação na manutenção do sono [17].

No que concerne à influência da patologia do foro psiquiátrico, estudos referem que 40 a 50% dos indivíduos com insônia demonstram um transtorno mental comórbido, com maior prevalência das desordens de ansiedade [12,33]. Ademais, 40 a 60% dos indivíduos com insônia manifestam sintomatologia de cariz depressivo ou ansioso e a insônia é abrangida nos critérios diagnósticos do transtorno de ansiedade generalizada (TAG) e da depressão. A insônia persistente representa igualmente um potencial fator de risco para o início de novas patologias psiquiátricas como depressão, ansiedade, bipolaridade e desordens de abuso de substâncias [12,31,32].

A evidência sugere que somente 1 a 7% dos casos de insônia na população em idade avançada ocorre independentemente de condições crônicas, e que a insônia e as desordens médico-psiquiátricas interatuam numa relação de risco bidirecional [12,31].

Comparativamente aos escalões etários mais jovens, a população idosa apresenta maiores taxas de outras desordens primárias do sono, nomeadamente a síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS), a síndrome das pernas inquietas (SPI), a síndrome de movimentos periódicos dos membros (SMPM) e o transtorno comportamental do sono *REM* (TCSR) [31]. A SAOS é um distúrbio relacionado com a respiração, afeta 19 a 57% dos idosos e caracteriza-se por roncos altos, pausas respiratórias cíclicas durante o sono (apneias e hipopneias) e consequente sonolência diurna [7,10,12,31]. Este último sintoma é desencadeado pelos recorrentes acordares noturnos e pode ser manifestado pelo ato de adormecer em situações inapropriadas como conduzir, conversar ou trabalhar [10,17]. Pelo menos 50% dos indivíduos com SAOS demonstram sintomas de insônia, mais notáveis em mulheres de idade avançada [12]. Esta patologia pode ainda exacerbar os défices cognitivos e constituir um fator de risco para o desenvolvimento de hipertensão e doenças cardiopulmonares nesta população, o que pode incrementar a mortalidade [10,17]. Relativamente à SPI, esta evidencia-se por necessidade de movimentar as pernas, em resposta a sensações desconfortáveis e desagradáveis (p. ex. formigueiro, queimação, prurido), que usualmente aparecem espontaneamente em repouso e só aliviam com o movimento do membro [10,12]. Esta doença atinge até 19% dos indivíduos com mais de 80 anos, duplamente o sexo feminino, e pode ser associada à anemia, uremia e neuropatia periférica [10,15,32]. Frequentemente coexiste com a SMPM, um distúrbio com uma prevalência de 45% em idosos, distinguido pelos movimentos estereotipados ou espasmos involuntários e repetitivos durante o sono, geralmente envolvendo os membros inferiores [7,10,31,32]. O TCSR é marcado pela ausência da normal

atonia muscular durante o sono *REM*, na segunda metade da noite e tem início na sexta ou sétima décadas de vida, maioritariamente em homens [7,10,12,32]. Engloba um conjunto de comportamentos motores complexos que incluem movimentos vigorosos do corpo e atividades noturnas como caminhar, falar e pontapear em representação onírica, que podem lesionar o indivíduo e o parceiro [10,12]. A sua etiologia é incerta, mas pode associar-se a desordens neurodegenerativas como a doença de *Parkinson* e a demência dos corpos de *Lewy* [7,10,17,32]. A SPI e os restantes distúrbios primários do sono referidos ocasionam microdespertares repetidos, resultando em dificuldades de início e manutenção do sono [12].

Os ritmos circadianos são ritmos fisiológicos ligeiramente superiores a 24 horas, que abrangem os ciclos da secreção hormonal, da temperatura corporal e do sono-vigília; e são controlados por um *pacemaker* interno- o NSQ do hipotálamo anterior [23,34]. O NSQ é sincronizado externamente pela luz, que percorre o feixe retino-hipotalâmico, e internamente pela melatonina secretada pela glândula pineal, durante a noite. Os sincronizadores ou *zeitgebers* incluem também fatores psicossociais como a socialização, os horários fixos de refeições e a atividade física regular, e da sua existência pode inferir-se a importância de uma higiene de sono adequada [7].

À medida que a idade avança, a degeneração neuronal do NSQ, o decréscimo da exposição à luz e a diminuição da amplitude do ritmo circadiano, interagem para culminar em desordens como o transtorno do ritmo circadiano tipo avanço de fase [17]. Este caracteriza-se por antecipação dos horários de sono-vigília que estão várias horas (mais de 2 horas) antes dos horários desejados de dormir e acordar, ou seja, o idoso torna-se sonolento ao fim da tarde e acorda nas primeiras horas da madrugada, com incapacidade de voltar a consolidar o sono [12,23]. O avanço de fase não representa uma condição médica que carece necessariamente de tratamento, a menos que os pacientes reportem sonolência vespertina e insônia terminal com privação crónica de sono [7,23]. Neste caso, e como os idosos saudáveis são expostos a uma iluminância de 1000 lux durante apenas 60 minutos do dia e os dementes em lares somente 10 minutos diários, o tratamento desta condição circadiana envolve principalmente o aumento da exposição à luz, ao fim do dia. Deve preferir-se a fonte de luz natural, mas se o paciente estiver incapacitado de frequentar o meio externo, pode sentar-se em frente a “caixas de luz”, com iluminâncias de cerca de 10000 lux, durante 30 minutos. Possibilita-se, desde modo, o atraso terapêutico do ritmo circadiano do idoso, assim como dos ritmos relacionados da secreção endógena de melatonina e da temperatura corporal [23].

Na idade avançada, a polifarmácia constitui também um fator de risco para a ocorrência de disrupções do sono [17]. Os indivíduos pertencentes a faixas etárias superiores têm maior probabilidade de tomar múltiplos medicamentos para condições médico-psiquiátricas, o que associado a uma taxa de metabolização menor, pode ocasionar a desregulação do sono como efeito adverso farmacológico [32]. Distúrbios do sono pode ser proporcionados por diversos grupos terapêuticos, designadamente: broncodilatadores, betabloqueadores, corticosteroides, descongestionantes, bloqueadores dos canais de cálcio, anticolinérgicos, antidepressivos estimulantes e diuréticos [10,17]. Quando possível, estes

fármacos devem ser suspensos e substituídos por outros com a mesma indicação terapêutica, mas em determinados casos, reduzir a dose ou ajustar o horário da toma pode ser suficiente para melhorar a qualidade do sono [17,23]. Assim, a medicação com efeito sedativo deve ser administrada, preferencialmente, antes do horário de deitar e a medicação estimulante ou diurética deve ser tomada no período diurno [17,32].

Os fatores psicossociais que regem a idade avançada podem igualmente contribuir para a insônia, particularmente a reforma, o retraimento social, o luto e o ajuste a limitações físicas. A maioria destes aspetos estão envolvidos na insônia a curto prazo, mas se perpetuados podem originar um distúrbio do sono crónico [32].

Vários modelos têm atribuído um papel a um estado amplificado de excitação na causalidade da insônia [34]. Indivíduos com esta desordem do sono têm evidenciado elevação da atividade autónoma, da taxa metabólica, da frequência cardíaca, da temperatura corporal e dos níveis de cortisol e adrenalina, bem como uma maior condução nervosa e tensão muscular [33,34,35]. Estudos de EEG demonstram maior processamento cognitivo através de frequências mais rápidas ( $\beta$  e  $\gamma$ ), no início e durante o sono [34,35]. A neuroimagem funcional revela um padrão de maior ativação de áreas subcorticais cerebrais durante o sono e diminuída ativação do córtex pré-frontal na vigília [36].

O risco de insônia é maior entre parentes de primeiro grau de indivíduos portadores dessa desordem do sono, mas é incerto se essa ligação deriva de uma vulnerabilidade genética, um processo de aprendizagem ou fator ambiental comum [8,35]. Além disso, os indivíduos mais suscetíveis à insônia manifestam traços de personalidade cognitiva, propensa ao neuroticismo elevado, ao perfeccionismo e ao controlo obsessivo, internalizando conflitos por auto-inibição, negação ou supressão [12,34]. O alerta pode igualmente ser uma resposta aprendida aparecendo na proximidade da hora de dormir ou à entrada no quarto, quando esse contexto estivera anteriormente associado, várias vezes, à experiência de insônia [33,34].

Numa interação entre fatores fisiológicos, psicológicos e comportamentais envolvidos na gênese da insônia, surgiu o modelo 3P proposto por *Spielman* (1987), o modelo comportamental explicativo da insônia mais aceite pela comunidade científica [26,34] (anexo IV). Este modelo agrupa temporalmente os aspetos etiológicos desta desordem do sono em fatores predisponentes, precipitantes e perpetuadores [34]. Características predisponentes estão frequentemente presentes anos antes do início da insônia, aumentando a probabilidade do seu desenvolvimento posterior. São exemplos de fatores predisponentes: o sexo feminino, as patologias associadas ao envelhecimento (p. ex. dores articulares, hiperplasia benigna da próstata) e a tendência congénita ao estado de excitação fisiológica ou cognitiva [2,26,34]. As condições precipitantes incluem aquelas que o paciente normalmente rotula de “causa” de insônia e ocorrem imediatamente antes ou concomitantemente ao distúrbio de sono [34]. Relacionam-se com acontecimentos causadores de stress- divórcio, luto, doença severa, problemas económicos-, e ocasionam algumas noites ou semanas mal dormidas em praticamente todos os indivíduos atingidos [26,34]. Esta alteração do padrão do sono

normalmente regride com a passagem do tempo ou com o desaparecimento do evento stressante [2,34].

Por último, os fatores perpetuadores são os que convertem a insónia aguda numa condição crónica e relacionam-se, frequentemente, com os hábitos de sono mal-adaptativos adotados pelo paciente [26,34]. Uma situação habitual ocorre com o aumento do TPC ou com as sesta extensas no período diurno, numa tentativa compensatória do défice de sono da noite anterior [26,32]. O recurso a estimulantes contendo cafeína durante o dia e o abuso de hipnóticos e álcool como indutores de sono contribuem igualmente para a manutenção da insónia. Além disso, “o medo de não conseguir adormecer” provoca ansiedade intensa e aciona um ciclo vicioso, em que quanto mais o paciente tenta dormir, mais frustrado se sente e mais interrupção do sono obtém [26]. Deste modo, os fatores perpetuadores representam, frequentemente, o alvo mais oportuno do tratamento cognitivo-comportamental, como será explicado em secções posteriores [34].

### 3.4 Consequências

A insónia na população geriátrica correlaciona-se com qualidade de vida reduzida, recurso excessivo a cuidados de saúde e risco de institucionalização [6,10]. A atribuição exclusiva da causalidade dos sintomas de insónia ao processo natural de envelhecimento exacerba o impacto negativo da patologia, pelo atraso no seu diagnóstico e tratamento [10].

As consequências mais imediatas da insónia em idade avançada são evidenciadas através do desconforto ao acordar (p. ex. olhos cansados), da sonolência e fadiga diurnas, e da hipersensibilidade à luz e ao ruído, apesar do normal aumento do limiar auditivo com a idade [5,8,11]. O idoso com perturbação do sono demonstra baixa energia, desmotivação, humor disfórico, reatividade emocional amplificada, interações negativas com familiares e otimismo e autoestima reduzidos [8].

Além disso, a insónia persistente pode causar o declínio do desempenho cognitivo, especialmente nas tarefas que requerem atenção, memória e concentração, o que ocasionalmente origina um diagnóstico erróneo de demência [6,8,10,11,22,23,32]. O défice de atenção associado ao prolongamento do tempo de reação são os principais fatores de risco implicados na taxa acrescida de quedas, fraturas ósseas e acidentes de viação ou de trabalho em faixas etárias superiores [8,10,23]. Contudo, alguns estudos que aplicaram testes neurofisiológicos em pacientes com insónia detetaram um funcionamento cognitivo dentro dos padrões normativos [11].

Evidência recente tem atribuído à insónia um papel indeterminado na causalidade de várias condições médicas, nomeadamente: hipertensão ligeira ou moderada, diabetes, obesidade, doença coronária, cefaleias, distúrbios imunitários e decréscimo do limiar da dor nas desordens reumatológicas [2,8,11,18]. A probabilidade de morte por doença cardíaca, acidente vascular cerebral, cancro e suicídio é 2 vezes superior na população que sofre de

insónia [10,23]. Esta desordem do sono representa igualmente um fator de risco para o aumento de severidade das doenças mentais e para o desenvolvimento de ideação suicida e de novas patologias do foro psiquiátrico [8]. Deste modo, pacientes com insónia possuem um risco duplo de manifestarem depressão anos mais tarde, comparativamente aos pacientes que classificam o seu sono como de boa qualidade. No entanto, a relação de causalidade é bidirecional entre as duas doenças [8,11].

A interferência negativa na qualidade de vida reflete-se ainda nas preocupações constantes, por parte do idoso, acerca dos efeitos cumulativos desta patologia do sono nos domínios físico, mental, ocupacional e social [8]. O sono perturbado dos idosos, e consequentemente dos cuidadores, pode ser o fator direto envolvido em 50% dos casos de institucionalização [10].

As disfunções diurnas representam a primeira causa de procura de uma solução terapêutica para a insónia e contribuem significativamente para o impacto negativo desta no sector económico [8]. Os gastos avultados do sistema de saúde relacionam-se com os custos diretos (internamento, ambulatório, emergência, farmácia) e os custos indiretos (absentismo laboral, baixa produtividade, incapacidade por fratura óssea, acidente de viação ou trabalho), da doença [2,8]. A estimativa exata das consequências económicas da insónia é dificultada pela presença de condições comórbidas que motivam igualmente a busca de cuidados de saúde [6,8]. Mais estudos são requeridos nesta área para avaliar os potenciais benefícios económicos e sociais que advêm de programas de intervenção na insónia [6].

### 3.5 Avaliação Clínica

A entrevista clínica constitui o componente central na avaliação das desordens do sono e geralmente uma história minuciosa fornece o diagnóstico sem necessidade de recurso a exames complementares [7]. A anamnese no contexto da insónia deve caracterizar a natureza do problema de sono, englobando a data de início, frequência e severidade dos sintomas noturnos, as suas repercussões no funcionamento diurno, bem como os tratamentos experimentados previamente [11]. Deve abranger igualmente os potenciais fatores precipitantes (condições médicas, psiquiátricas, medicamentosas, ambientais e psicossociais) e fatores perpetuadores (hábitos de sono mal-adaptativos, crenças e atitudes disfuncionais) da perturbação do sono [11,37]. A informação cedida pelo paciente pode ser complementada por um companheiro de quarto ou familiar, que elucidará alguns aspetos sobre o comportamento noturno e diurno do paciente, nomeadamente a nível da presença da SAOS ou da SPI [7,13].

O exame físico integra o passo seguinte na abordagem da insónia e deve focar-se nos sinais consistentes com outras desordens do sono e condições médicas comórbidas, como a artrite reumatoide, a insuficiência cardíaca congestiva e a doença pulmonar obstrutiva

crónica [13]. Designadamente, a obesidade, a retrognatia e o perímetro cervical superior a 40 centímetros podem fazer suspeitar de SAOS [15]. O exame neurológico sumário e o exame mental devem seguir-se para exclusão de patologia neurológica e psiquiátrica, mas não são obrigatórios em todos os pacientes [7,13]. Os testes laboratoriais são de valor limitado na insónia, exceto na presença de condições específicas que atuam como fatores contribuintes para a perturbação do sono [15]. Assim, na SPI pode ser requerido o estudo do ferro (nível de ferritina e ferro sérico) e da função renal, e na suspeita de narcolepsia deve obter-se a tipagem HLA e o doseamento de hipocretina no líquido cefalorraquidiano [7,10,37]. Um modelo englobando a entrevista clínica e os meios complementares de diagnóstico passível de aplicar na avaliação da insónia consta no anexo V.

Vários instrumentos de avaliação da insónia podem ser utilizados adicionalmente para obter a informação subjetiva- diários de sono e questionários validados- e a informação objetiva- PSG e actigrafia-, acerca do sono [11]. O diário de sono representa o método *gold standard* para a avaliação subjetiva, principalmente nos pacientes incapazes de fornecer uma história clínica retrospectiva adequada [9,11,13]. Este instrumento normalmente envolve o registo diário ao acordar dos parâmetros do sono, durante 1 ou 2 semanas, e apesar de não existir um formato único, um grupo de especialistas desenvolveu, em 2005, o diário de sono consensual [19,22,31,38] (anexo VI). Este possui como parâmetros principais: horário de deitar; horário de despertar; tempo de latência do sono (TLS- intervalo de tempo entre o início da tentativa de dormir e o início efetivo do sono); tempo total de sono (TTS- duração total do período de sono efetivo); número de despertares durante a noite (NDDN); tempo acordado durante a noite depois do início do sono (TADIS); tempo de permanência na cama (TPC); e eficiência do sono (ES- proporção do tempo de permanência na cama que é passado a dormir). A ES calcula-se, a cada noite, dividindo o TTS pelo TPC e multiplicando por 100. O *cut off* de 85% distingue tradicionalmente os pacientes que dormem bem daqueles cujo sono não é bem-sucedido [7,38]. O diário do sono pode ser usado no contexto de uma intervenção terapêutica para monitorizar a resposta à mesma e deve ser preenchido nas 2 semanas prévias à instituição do tratamento, continuado durante todo o processo e se aplicável, durante o seguimento [13,29].

Para uma abordagem mais célere da insónia, vários questionários ou escalas podem ser aplicados durante a consulta médica [31]. A escala de qualidade de sono de *Pittsburg* (*Pittsburg Sleep Quality Index - PSQI*) é um questionário de 19 itens que avalia 7 domínios do sono do paciente (qualidade, latência, duração e eficiência do sono; distúrbios do sono; uso de hipnóticos; disfunção diurna), referentes ao último mês [29,31]. A pontuação global acima de 5 pontos indica uma perturbação do sono clinicamente significativa [31]. A escala da severidade da insónia (*Insomnia Severity Index- ISI*) é baseada nos critérios de diagnóstico do *DSM* e da *ICSD*, sendo composta por 7 itens que medem o nível de insónia percebido pelo paciente, nas 2 semanas anteriores [7,31] (anexo VII). Pontuações superiores a 7 indicam insónia subclínica e pontuações superiores a 14 implicam insónia clínica [31]. *Epworth Sleepiness Scale (ESS)* é o questionário de autorresposta mais empregado para avaliar a

sonolência excessiva e o grau de interferência no funcionamento diurno, questionando o paciente se este adormece em determinadas situações do quotidiano (p. ex. ver televisão, conduzir e conversar) [7]. A escala *Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep (DBAS)* avalia as crenças e atitudes mal-adaptativas relativas ao sono; e outras escalas foram validadas para a identificação de depressão comórbida- *Beck Depression Inventory (BDI)*, *Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D)* e *Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9)* [26,37].

A PSG é o método mais comum de avaliação objetiva do sono, envolvendo 3 componentes: o EEG que regista o padrão elétrico cerebral, o EOG que deteta os movimentos oculares e o EMG que mede o tónus muscular [26]. O procedimento regista o padrão do sono (estágios e despertares), de uma forma contínua, durante 1 a 3 noites [39]. Recorrendo a este método, considera-se insónia quando existe um TLS superior a 30 minutos ou na presença de uma ES inferior a 85% [26]. A indicação para a realização da PSG na insónia é limitada, só devendo ser solicitada nos casos de insónia crónica, severa e refratária à terapêutica, e na suspeita de uma desordem do sono comórbida (SAOS e SMPM) [5,26]. No entanto, é um instrumento muito usado em investigação na área da insónia, envolvendo parâmetros semelhantes aos acedidos através do diário do sono [11,38].

A actigrafia é frequentemente adotada como o instrumento de avaliação objetiva da insónia em substituição da PSG [39]. Um dispositivo usado no pulso permite a deteção contínua de movimentos corporais, para obter uma estimativa dos períodos de sono e vigília [7,26,39]. Embora seja uma técnica custo-efetiva, fornece apenas um diagnóstico preliminar de desordens do sono, o qual deve ser confirmado pela PSG [39].

Uma característica comum na insónia em idade avançada, que coloca obstáculos na sua definição e medição, é a falha da correspondência entre os parâmetros objetivos e subjetivos do sono [38]. Esta implica uma perceção alterada do sono pelo paciente, que tende a sobrestimar o TLS e o TADIS e a subestimar o TTS, em comparação às medidas objetivas obtidas com a PSG [40].

Não obstante a elevada prevalência da insónia na população geriátrica, 69% dos pacientes com insónia nunca comunicaram as dificuldades de sono ao seu médico e só 5% marcaram uma consulta com o intuito de abordar a temática da desordem do sono [20,32]. Além disso, estudos da prática médica sugerem que os clínicos não são conhecedores da severidade da insónia dos seus pacientes, e mesmo quando prescrevem hipnóticos, geralmente não procederam à avaliação rigorosa da patologia [5].



## 4. Tratamento Farmacológico na Insónia em Idade Avançada

Os fármacos indutores do sono (hipnóticos) apresentam na generalidade 3 tipos de mecanismos de ação: (1) modeladores dos recetores do ácido gama-aminobutírico (GABA); (2) antagonistas dos recetores histamínicos H1; e (3) agonistas dos recetores da melatonina MT1 e MT2 [26].

As benzodiazepinas (BZDs) constituem o grupo farmacológico mais utilizado na insónia e exercem a sua ação através da ligação não seletiva aos recetores GABA A (subtipos  $\alpha 1$ ,  $\alpha 2$ ,  $\alpha 3$  e  $\alpha 5$ ), desencadeando o efeito inibitório GABA A- sedativo, ansiolítico, miorrelaxante e anticonvulsivante [10,26,41]. As BZDs diminuem o TLS, o NDDN e o sono REM e delta, além de prolongarem o estágio 2 do sono NREM e o TTS [10,13,42]. Cinco BZDs foram aprovadas pela FDA (*Food and Drug Administration*) para o tratamento da insónia e são consideradas seguras para a população idosa- estazolam, flurazepam, temazepam, triazolam e quazepam-, mas outras, tais como: bromazepam, clonazepam, lorazepam e alprazolam, são igualmente prescritas [7,11,32,42].

A BZD ideal implica uma correspondência entre o perfil farmacocinético e as queixas relativas ao sono do paciente- o triazolam com rápido início de ação deverá ser aplicado na insónia inicial e o temazepam ou estazolam com semividas intermédias reservados para os acordares noturnos e matinais precoces. Na generalidade, a BZD mais apropriada para as faixas etárias superiores caracteriza-se por um rápido início de ação e semivida curta, associada a uma interação farmacológica mínima. Como o flurazepam e o quazepam têm metabólitos ativos e semividas prolongadas devem ser evitadas na insónia geriátrica [10].

Nos idosos, a sensibilidade às BZDs é acrescida pois, apesar de a absorção não ser influenciada pela idade, os fenómenos característicos do envelhecimento- aumento do tecido adiposo e redução da massa muscular e das proteínas plasmáticas- resultam numa absorção e metabolização mais lenta da substância [5,22,32]. Esta alteração farmacocinética pode originar uma maior proporção de efeitos adversos, especialmente com o uso crónico ou altas doses de agentes de ação prolongada. No entanto, este facto não se correlaciona com o acréscimo da taxa de mortalidade nesta população [10].

As consequências nefastas mais frequentemente reportadas com o uso de BZDs incluem: sedação diurna residual, prejuízo cognitivo, ataxia, quedas com fratura da anca e do fémur, hipotensão ortostática, amnésia anterógrada e acidentes de viação [5,6,7,10,26,33,41]. Podem também ocorrer reações raras e idiossincráticas de inquietação, pesadelos, hostilidade, agressividade e sintomatologia psicótica. A sobredosagem pode cursar com arreflexia, apneia, depressão cardiorrespiratória ou coma [26].

Os idosos tendem a tornar-se usuários crónicos de hipnóticos, pelo que o desenvolvimento de tolerância e dependência física e psíquica é comum [5,26]. A tolerância aos efeitos sedativos desenvolve-se após alguns dias de uso consistente, resultando num escalonamento superior da dose com vista a manter o efeito terapêutico desejado [13,18]. A dependência evidencia-se na sequência da suspensão da toma, através de sintomas de abstinência- ansiedade, tremor, irritabilidade, insónia *rebound* (insónia mais grave comparativamente à inicial) e, raramente, crises epiléticas [7,26]. Após a retirada abrupta do fármaco, a modificação da arquitetura do sono que fora obtida com este- supressão do sono profundo e aumento da latência do sono *REM*- é revertida com o aparecimento de sono *REM* e delta *rebound* e diminuição do TTS [13].

Nos anos 80 do século XX, surgiram os agonistas não benzodiazepínicos (nBZDs ou fármacos Z) do recetor das BZDs, substâncias análogas a estas, mas com ligação seletiva ao subtipo  $\alpha 1$  do recetor GABA A. Estes compostos ocasionam menor atividade ansiolítica, miorrelaxante e anticonvulsivante em dosagens sedativas [7,10,26,41,42]. O zaleplon, o zolpidem e o eszopiclone foram aprovados pela FDA para o tratamento da insónia e apresentam um perfil de tolerância mais favorável, com menor incidência de insónia *rebound* e efeitos residuais mínimos [7,10,26]. Além disso, o aumento do TTS não é efetuado à custa do prolongamento exclusivo do estágio 2 do sono, preservando a distribuição do sono lento, numa aproximação ao sono fisiológico [26].

O zaleplon apresenta semivida de apenas 1 hora e deve ser usado na insónia inicial [11,22,42]. O zolpidem representa o hipnótico mais prescrito nos EUA e na Europa e o único nBZD comercializado em Portugal, podendo ser usado na insónia inicial e, sob a fórmula de libertação prolongada, na insónia intermédia [11,22,26]. Desde a sua introdução no mercado em 1993, o uso de BZDs tem vindo a diminuir [18]. No entanto, *Finkle et al. (2011)*, num estudo coorte retrospectivo, comparou a incidência de fraturas não vertebrais e da anca entre várias BZDs e nBZDs em pacientes com idade igual ou superior a 65 anos. Verificou que o zolpidem apresentava risco acrescido relativamente ao alprazolam e lorazepam, não representando assim uma alternativa segura face às BZDs [43]. O eszopiclone tem a maior duração de ação dos nBZDs (até 9 horas em idosos), é administrado na insónia inicial e intermédia e pode ser usado a longo prazo [6,13,42]. Cefaleias, tonturas, parassónias e prejuízo do desempenho diurno têm sido associados a este fármaco. No entanto, o eszopiclone apresenta pouca tendência de abuso e dependência [42].

A conferência *NIH* concluiu que os agonistas dos recetores das BZDs (BzRAs) são eficazes na terapêutica a curto prazo da insónia em idosos, num período máximo de 35 dias, com preferência pelos compostos não benzodiazepínicos. A eficácia a longo prazo é inconclusiva [5,6].

Os anti-histamínicos H1 mais utilizados- hidroxizina, difenidramina e doxilamina, apesar de serem considerados os fármacos sedativos sem receita médica mais usados na insónia crónica, não são sistematicamente recomendados para idosos pela literatura, devido ao seu potencial de efeitos adversos [6,10,22]. Estes incluem sedação residual diurna e efeitos

anticolinérgicos- delírio, confusão, visão turva, retenção urinária, obstipação e aumento da pressão intraocular [41].

Os níveis de melatonina em idosos com insónia são menores do que nos controlos saudáveis da mesma faixa etária [18]. Deste modo, a melatonina sintética pode ser comercializada como um suplemento alimentar, não regulamentado pela *FDA*, em preparações com dosagens variáveis [6,35]. *Circadin*<sup>®</sup>, um fármaco que contém melatonina de libertação prolongada, mimetiza o padrão de secreção natural da hormona, e foi aprovado para o tratamento da insónia primária em pacientes com idade igual ou superior a 55 anos. Associa-se a melhoria do padrão do sono sem efeitos de tolerância, dependência e insónia *rebound* [44,45]. Apesar de apresentar resultados positivos no sono, não é consensual que o tratamento com melatonina tenha eficácia consistente na insónia em idades avançadas [31].

O agonista do recetor de melatonina MT1/MT2- *ramelteon*- foi aprovado pela *FDA* para o tratamento da insónia inicial crónica em idosos, promovendo diminuição do TLS, sem reduzir significativamente o NDDN e sem aumentar o TTS [11,22,26]. Liga-se com maior afinidade ao recetor da melatonina do NSQ do que a própria substância primordial, não evidencia os mesmos efeitos adversos típicos dos outros hipnóticos e não deve ser coadministrado com fluvoxamina [10,13,31,33,35,42]. Os efeitos secundários potenciais incluem cefaleia, tontura, sonolência, fadiga e náusea [11,33,42].

Os antipsicóticos atípicos e os antidepressivos (ADs) podem ser usados *off-label* na gestão da insónia. Contudo, na generalidade não são recomendados face à alteração da arquitetura normal do sono e à incerteza da eficácia e dosagem adequadas [26,31]. Nos últimos 20 anos, houve uma diminuição da prescrição de BzRAs para um aumento substancial do uso de ADs na insónia crónica [6]. Para além do *zolpidem*, o *trazodone* é o fármaco mais prescrito na insónia, um dos ADs com maior efeito sedativo, que melhora alguns parâmetros do sono (p. ex. aumento do sono profundo) até 2 semanas [6,10,22]. A eficácia a longo prazo é desconhecida e os efeitos colaterais envolvem sonolência diurna, cefaleia, disfunção gastrointestinal, hipotensão ortostática, taquicardia, quedas e, raramente, priapismo [6,10,22]. A *doxepina* é o único AD aprovado pela *FDA* para a terapêutica da insónia, em doses inferiores às usadas na gestão da depressão, melhorando a latência e manutenção do período do sono, com poucos efeitos residuais diurnos [13,26]. A *agomelatina* é um composto com agonismo melatoninérgico e antagonismo dos recetores 5HT-2C, cujo efeito AD é em parte atribuível à melhoria do sono nos pacientes deprimidos. No entanto, este fármaco não foi aprovado como opção terapêutica na insónia [41].

A evidência que suporta a segurança e a eficácia de outros ADs (*mirtazapina* e *amitriptilina*) e de antipsicóticos (*olanzapina* e *quetiapina*) na insónia é escassa na literatura [6,32]. Um AD sedativo, sem potencial de abuso pode ser apropriado para um paciente com insónia comórbida à depressão *major*, mas pode ter consequências negativas como ideação suicida, toxicidade cardíaca, hipotensão ortostática e pode exacerbar a SPI ou ocasionar o TCSR. Os antipsicóticos atípicos, apesar de poderem aumentar o TTS ou a ES, estão associados

a efeitos adversos como regulação anormal da glicose e dos lípidos e incremento das taxas de parassónias e de mortalidade, particularmente em idosos [35].

Alguns anticonvulsivantes têm igualmente efeitos na neurotransmissão gabaérgica, promovendo o sono. Estudos revelam que a tiagabina aumenta o sono profundo, reduz o TADIS e diminui o TLS; enquanto a pregabalina melhora a insónia comórbida à ansiedade generalizada e reduz sintomas de sono perturbado e de dor na insónia comórbida à fibromialgia [35].

O álcool é frequentemente usado pelos pacientes com insónia no horário de deitar como automedicação para diminuir o TLS, mas pode ser igualmente uma causa *major* de perturbação do sono, instabilidade da via aérea e risco de dependência [6,22,42]. Após a redução do TLS e do sono *REM*, com aumento do sono profundo na primeira metade da noite, a descida da sua concentração plasmática na segunda metade da noite, ocasiona sono *REM rebound*, fragmentação do sono noturno e acordar matinal precoce [22].

A valeriana é uma das 10 preparações à base de extratos vegetais mais tradicionais na gestão da insónia, não regulamentada pela *FDA* [6,42]. Apesar de atribuídos benefícios na qualidade subjetiva do sono, as informações sobre a sua eficácia nos parâmetros objetivos e perfil de segurança são limitadas, tendo sido reportada hepatotoxicidade [6,35].

*Glass et al. (2005)* conduziu uma metanálise com o intuito de comparar os benefícios e os riscos potenciais do tratamento hipnótico a curto prazo, em indivíduos com insónia com mais de 60 anos. Os resultados evidenciam melhorias do sono significativas de pequena magnitude, balanceadas com um potencial de risco acrescido de eventos clinicamente catastróficos- quedas e prejuízo cognitivo. Conclui-se que, na população idosa com insónia, os efeitos positivos das terapias medicamentosas podem não justificar o risco acrescido da sua aplicação [46].

Quanto aos dados estatísticos de consumo, os hipnóticos representam o tratamento mais comum na insónia em todas as faixas etárias, mas nos idosos o uso é desproporcionalmente elevado. Acima dos 65 anos, as taxas de consumo na comunidade variam entre 3 a 21% nos homens e 7 a 29% nas mulheres, comparando com percentagens de 2 a 4% nos restantes escalões etários [5]. No que concerne ao grupo concreto das BZDs, o uso reportado é de 12% para o sexo feminino e de 9% para o sexo masculino, com percentagens que atingem os 34% nos pacientes institucionalizados [29]. Após os 60 anos, as automedicações são igualmente preocupantes- 13% para o álcool, 36% para os anti-histamínicos e 11% para os suplementos alimentares [10].

Na realidade portuguesa, e baseado no relatório do *Infarmed* (2000-2012), destacam-se os fármacos “hipnóticos, ansiolíticos e sedativos” como o subgrupo de psicofármacos mais utilizado, com aumento de 6% no período analisado, o que se pode dever a uma maior acessibilidade, ao uso mais prolongado e a novas indicações terapêuticas destes fármacos.

Portugal apresenta as maiores taxas de consumo de BZDs a nível europeu (96 DHD- dose diária definida por 1000 habitantes por dia), constituindo este um grave problema de saúde pública [47] (anexo VIII). O Plano Nacional de Saúde em vigor decreta como meta até 2016 a redução para 72,5 DHD do consumo de “hipnóticos, ansiolíticos e sedativos” no SNS, em regime ambulatorio [48].

Concluindo, o tratamento farmacológico na insónia em idade avançada deve constituir a segunda linha de intervenção, na ineficácia das terapias não farmacológicas, em casos “emergenciais” e quando a terapêutica de causas comórbidas se mostra insuficiente para aliviar a insónia [37]. A escolha do fármaco deve ter em consideração as características do agente, a natureza dos sintomas, as contraindicações médicas e a resposta a tratamentos prévios [35]. Por exemplo, um fármaco com semivida longa pode promover maior continuidade do sono, mas tem o potencial para provocar efeitos residuais no dia seguinte, descoordenação motora e consequentes lesões [17,30,35]. Os princípios básicos para a farmacoterapia racional em idade geriátrica englobam o uso de um hipnótico na menor dose efetiva, a curto prazo (3 a 4 semanas no máximo), de forma intermitente (2 a 4 vezes por semana) e com possibilidade de descontinuação sem causar insónia *rebound* [10]. Os fármacos usados na insónia com doses adaptadas à idade avançada são apresentados no anexo IX.



## 5. Tratamento Não Farmacológico na Insónia em Idade Avançada

### 5.1 Terapias Cognitivo-Comportamentais

#### 5.1.1 Terapia de Educação de Higiene do Sono

A terapia de educação de higiene do sono (TEHS) representa uma intervenção comportamental, psicoeducacional por natureza, que providencia aos pacientes um conjunto de instruções acerca de hábitos de sono saudáveis; e informações variadas sobre o impacto que determinados comportamentos (dieta, exercício, consumo de substâncias) e fatores ambientais (ruído, luz, temperatura) podem ter no sono [3,31,49].

Com o intuito de assegurar expectativas realistas, concede ainda conhecimento básico acerca da homeostasia do sono, dos ritmos circadianos e das mudanças normativas da arquitetura do sono no envelhecimento, teoria que frequentemente também é abrangida na terapia cognitiva [3,25,36]. Apesar da má higiene do sono não ser a única causa para a insónia dos indivíduos com idade avançada, esta pode contribuir para a sua perpetuação e como tal, a TEHS deve ser adotada como a estratégia terapêutica inicial [18,49]. Com esta terapia, pretende-se que haja um incremento dos aspetos positivos para a otimização da qualidade e quantidade do sono, e que sejam reduzidas ou abolidas as práticas que influenciam negativamente o mesmo. Em alguns casos é suficiente limitar esses comportamentos a determinados períodos do dia [16].

Não obstante a falta de concordância entre os especialistas acerca da rigorosa definição de higiene do sono, a aplicação incorreta do termo pelos profissionais de saúde para referir a terapia do controlo de estímulos e a variação das recomendações específicas ao longo dos estudos, as medidas mais frequentemente implementadas na terapêutica da insónia em idade avançada são o/a [36]:

- (1) Manutenção da regularidade dos horários de levantar e deitar, incluindo aos fins-de-semana;
- (2) Evitamento do consumo de produtos contendo cafeína, álcool e nicotina, particularmente nas 6 horas antes do horário de deitar;
- (3) Restrição da ingestão de refeições pesadas e de líquidos 1 a 2 horas antes de deitar;
- (4) Limitação a uma sesta diária no início da tarde, de duração inferior a 30 minutos;
- (5) Prática de exercício físico regular durante pelo menos 20 minutos diários, preferencialmente mais do que 4 a 5 horas antes do horário de deitar;

- (6) Ajuste do ambiente do quarto para a obtenção de uma atmosfera condutiva ao sono (p. ex. diminuir a iluminação, reduzir o ruído, ajustar a temperatura e desligar os dispositivos eletrônicos);
- (7) Evitamento da colocação de relógios de cabeceira com as horas visíveis;
- (8) Verificação do efeito da medicação habitual sobre o padrão do sono e averiguação da possibilidade de substituição dos fármacos com interferência negativa;
- (9) Aplicação de medidas de gestão de stress (p. ex. tolerar episódios de insônia ocasional e discutir preocupações diárias o mais afastado possível do horário de deitar);
- (10) Aumento da exposição diária a luz natural durante o dia e particularmente ao fim da tarde;
- (11) Restrição das atividades estimulantes junto ao horário de deitar [3,22,26,29,32,42,49].

Os maus hábitos comportamentais que interferem com o sono e as principais regras de higiene do sono constam nos anexos X e XI, respetivamente.

Determinadas premissas constituem a base racional destas instruções acerca da higiene do sono.

Ao ser planeado o dia, cumprindo os horários de sono e vigília, o corpo fica condicionado a atingir o período de sonolência a um horário relativamente constante a cada noite [49].

Os constituintes da dieta- café, chá, coca cola® e chocolate preto- não devem ser consumidos junto ao horário de dormir, porque são estimulantes. No entanto, pode-se optar por uma refeição leve de hidratos de carbono ou um copo de leite quente, precavendo a ação incorreta de deitar com a sensação de fome [49]. O álcool e a nicotina devem igualmente ser restringidos nesse período do dia, pois associam-se a perturbações do sono [49]. Designadamente, o álcool apesar de diminuir o TLS, tende a originar mais fragmentação do sono e pesadelos [3]. Para além disso, os líquidos ingeridos ao final da noite podem contribuir para a necessidade maior de levantar para urinar, um problema particularmente comum e com interferência na continuidade do sono entre os idosos [25,49].

Quanto à prática da sesta, em vários países esta constitui um comportamento regular diário, em que os indivíduos normalmente se deitam mais tarde, à noite, e obtêm o mesmo TTS nas 24 horas do que as pessoas que não a praticam [21]. Deste modo, e apesar da evidência de que a restrição da sesta conduz ao incremento do estímulo homeostático do sono, a sua influência negativa no sono noturno em idades avançadas não é consensual [18]. Pode ser recomendada uma sesta diária de duração inferior a 30 minutos e antes das 15 horas [18,29].

Os banhos de água demasiadamente fria devem ser abolidos nas 2 horas que antecedem o horário de deitar, pois conduzem a um estado de alerta. Também os banhos de água excessivamente quente devem ser evitados nesse período, pois o corpo necessita de um decréscimo da temperatura para que ocorra o início do sono [49].

No que concerne à atividade física moderada diária, esta pode originar um estado de relaxamento e cansaço que facilitam o sono. Porém, a fadiga física perto do horário de dormir

e/ou excessiva pode ser contraproduativa ao resultar em incremento das frequências cardíaca e respiratória, e conseqüente nível superior de excitação, além de dores musculares que podem prejudicar o sono [49].

Devem ser ainda evitadas as atividades sociais estimulantes como a participação em debates, o visionamento de programas televisivos de entretenimento ou a envolvimento em atividades mentais que requeiram concentração (p. ex. jogar xadrez, fazer palavras cruzadas), antes da hora do repouso [49].

À medida que a idade avança, o limiar para o despertar noturno diminui e o ruído pode constituir um problema complexo, especialmente em idosos institucionalizados ou hospitalizados, pelo que pode ser minimizado pelo uso de tampões auditivos durante a noite [25]. Adicionalmente, e em prole de um ambiente envolvente propício ao sono, deve ser minimizada a luz do quarto (p. ex. através de cortinas escuras) e deve ser evitada a exposição à luz nos 5 a 10 minutos antes de dormir, pois esta ocasiona um estado de alerta [25,49]. Recomenda-se que o ato de dormir se concretize preferencialmente sempre no mesmo sítio, favorecendo o condicionamento entre o local e a ocorrência de uma noite de sono de qualidade, sem a necessidade de ajuste a novas condições em noites sucessivas [49]. O alcance de uma temperatura corporal confortável pode ser conseguida ajustando o número de cobertores na cama e utilizando cobertores elétricos ou aparelhos de ar condicionado [25,29].

Aconselha-se ainda que seja efetuado o tratamento de condições comórbidas médicas e psiquiátricas (em simultâneo à terapêutica da insónia), avaliando a possibilidade de redução ou substituição da medicação que interfere com o sono- fármacos com efeitos estimulantes junto ao horário de deitar e medicação com efeito sedativo durante o período diurno [32,49].

O simples fornecimento da lista supracitada de regras de higiene de sono ao paciente com insónia não aparenta ter impacto significativo neste. Devem antes ser seleccionadas as regras aplicáveis a cada caso e ajustadas individualmente [32,49].

Estudos evidenciam a ineficácia na gestão da insónia da TEHS em monoterapia, sendo esta, no entanto, fundamental quando aplicada em conjunto com as outras modalidades das terapias cognitivo-comportamentais (TCCs) [2,49]. Vários foram os experimentos que, ao longo de décadas, usaram a TEHS como controlo, comparando-a com a TCC (terapia cognitivo-comportamental) multicomponente [15]. A simplicidade da TEHS conduz a que seja a intervenção não farmacológica para a insónia mais conhecida e, frequentemente, a única aplicada entre os clínicos não especializados na área. A sua falência enquanto componente isolado induz a uma conclusão errónea de que as TCCs são ineficazes [49].

As barreiras para a implementação da TEHS por parte dos clínicos prendem-se, essencialmente, com o facto de estes considerarem as regras intuitivas e sem utilidade, na medida em que terão já sido supostamente adotadas na insónia crónica. Já os pacientes atribuem efeitos positivos a esta terapia, mas não denotam aplicabilidade no seu caso concreto [34].

### 5.1.2 Terapia do Controlo de Estímulos

Em 1972, *Bootzin* foi pioneiro na aplicação da terapia do controlo de estímulos (TCE) como primeira estratégia terapêutica comportamental da insônia [2,36,49]. Esta terapia fundamenta-se na teoria da aprendizagem e na premissa subjacente de que as perturbações do sono podem ser devidas ao condicionamento mal-adaptativo entre a cama/ambiente envolvente do quarto e os níveis de alerta e ansiedade elevados [16,32]. A ansiedade e o alerta relacionam-se com as tentativas frustradas de iniciar o sono por parte dos indivíduos que sofrem de insônia, e quanto mais tempo prolongarem a permanência na cama, mais consistente se torna essa conexão errônea [3,16,42]. Na gestão da insônia, a TCE objetiva reverter este condicionamento, fortalecendo, pelo contrário, a associação entre os fatores ambientais (quarto) e temporais (horário de deitar) como estímulo para o sono bem-sucedido, através do reforço positivo [16,19,25,31,49].

A estratégia terapêutica engloba um conjunto de procedimentos que se destina ao estabelecimento de um horário regular de sono-vigília e à restrição de atividades não relacionadas com o recondicionamento cama-sono, nomeadamente o visionamento de televisão e leitura na cama, e a permanência nesta quando acordado [11,36]. Deste modo, removem-se do quarto todos os estímulos incompatíveis com o sono [19]. As medidas de controlo de estímulos mais frequentemente implementadas e adaptadas para as faixas etárias superiores incluem:

- (1) Deitar-se somente quando seja atingido o estado de sonolência;
- (2) Utilizar a cama com o único intuito de dormir ou satisfazer a atividade sexual;
- (3) Se incapaz de adormecer num período de 15 a 20 minutos, abandonar o quarto e dirigir-se a outro compartimento da casa. Regressar ao quarto apenas quando alcançar (novamente) o estado de sonolência;
- (4) Repetir os procedimentos descritos em (3) as vezes necessárias até adormecer no período de 15 a 20 minutos de permanência na cama;
- (5) Definir horários rigorosos de levantar, independentemente do TTS da noite prévia;
- (6) Limitar as sestas diurnas, sendo permitida uma única, diária, com duração de 20 a 30 minutos, obtida no máximo 7 a 9 horas após o horário de acordar, sempre no mesmo período do dia e no mesmo local do sono noturno. Os passos (3) e (4) são igualmente aplicáveis [2,3,15,25,29,32,34] (anexo XII).

Na primeira sessão da terapia, o clínico deve explicar ao paciente com queixa de insônia a base racional de cada passo, para que seja compreendido o seu objetivo [29].

O primeiro passo (1) fundamenta-se no alinhamento entre o deitar e os baixos níveis de excitação e elevado estímulo homeostático para o sono, que estão presentes no estado fisiológico de sonolência. Este estado requer esforço por parte do indivíduo para que permaneça acordado e manifesta-se por um conjunto de sinais característicos (p. ex. bocejo, incapacidade de manter os olhos abertos), pelo que deve ser distinguido do estado de fadiga

[2,49]. O estado de fadiga, por sua vez, apesar de implicar baixa energia, ocorre com alerta mental não condutivo ao sono [2]. No segundo passo (2), devem ser efetuadas recomendações acerca da interdição de efetuar refeições, leituras ou visionamento de televisão na cama [29].

No que concerne ao terceiro passo (3), a regra dos 15-20 minutos não pressupõe que seja observado o relógio, o que reforça o alerta. Antes deve haver uma estimativa subjetiva razoável de latência do sono de cerca de 20 minutos, para que a pessoa considere levantar-se e dirigir-se a outro compartimento [49]. Na sequência do abandono do quarto, é essencial aconselhar a envolvimento numa atividade relaxante como ler ou ouvir uma música calma, num ambiente com o mínimo de luz necessária à sua execução [2,34]. Para concretizar o quinto passo (5), pode ser necessário o uso de despertador, incluindo aos fins-de-semana [29,42].

As restantes sessões da terapia destinam-se à verificação de dificuldades de adesão, incentivando ao cumprimento do plano estipulado [29].

Na fase inicial, o processo pode envolver alguma privação de sono pela regra dos 15-20 minutos, mas com o conseqüente aumento do estímulo homeostático do sono facilita-se o seu início, com latência diminuta, nas noites posteriores [34].

A evidência atribui benefícios à TCE no tratamento da insónia inicial e intermédia de idosos, obtendo-se um TLS de menos de 30 minutos e incrementos do TTS na ordem dos 30 a 40 minutos, efeitos geralmente mantidos a longo prazo [2,25,29]. Na globalidade dos estudos publicados, a TCE e a terapia de restrição do sono impõem-se como as monoterapias mais efetivas para o tratamento não farmacológico da insónia em idade avançada [10].

Como objeção à sua aplicação, os pacientes podem referir que a TCE garante débito de sono, argumentando que haveria uma possibilidade de retomada do mesmo se permanecessem na cama [34]. Além disso, o ato de sair da cama quando incapazes de adormecer pode ser desagradável quando implementado a meio da noite; e as condições médicas ou o receio de quedas podem impedir a adesão ao tratamento [25]. A terapia pode ser alterada nos casos de idosos com dificuldades de deambulação, eliminando o requerimento de abandono do quarto durante os despertares noturnos [5].

### 5.1.3 Terapia da Restrição do Sono

A terapia da restrição do sono (TRS) foi inicialmente desenvolvida por *Spielman*, em 1987, e o seu fundamento teórico assenta no pressuposto de que os indivíduos com insónia excedem o tempo na cama em inúmeras tentativas de adormecer sem sucesso, o que se traduz em alerta, sono fragmentado e variação da periodicidade do ciclo sono-vigília [36]. Esta cadeia de acontecimentos é responsável pela perpetuação da insónia [25,29]. A TRS baseia-se igualmente na premissa de que quanto mais tempo o indivíduo permanecer acordado intencionalmente, maior a probabilidade de começar a sentir-se sonolento e o estado de vigília ser revertido [49].

Numa explicação fisiológica, na regulação do ritmo circadiano de sono-vigília opera o estímulo homeostático para o sono (processo S), que aumenta linearmente desde o despertar até ao deitar; e o processo C do NSQ do hipotálamo, que emite sinais de alerta desde as 2 horas anteriores ao acordar e aumenta de amplitude gradualmente ao longo do dia, diminuindo posteriormente. Os 2 componentes interatuam continuamente, contrariando-se, e no momento em que o processo C sucumbe ao processo S, ocorre o sono. Assim sendo, o sono é facilitado nos períodos em que o estímulo homeostático é elevado e os sinais de alerta são reduzidos [2]. A TRS pode integrar este complexo processo, na medida em que se propõe a incrementar o estímulo homeostático para o sono [2,3,36].

Na prática, a TRS implica um encurtamento do tempo de permanência na cama (TPC), de modo a existir uma correspondência direta entre o TPC e o tempo total de sono (TTS) noturno reportado pelo paciente, eliminando assim os períodos de vigília na cama [11,25,31,32,42]. Adicionalmente à limitação do TPC, há também uma restrição do sono permitido no período diurno [3]. Com este método terapêutico da insónia origina-se uma privação de sono ligeira, que resulta num sono mais consolidado e eficiente em noites posteriores [11,18,25,36,50].

O primeiro passo engloba a estimativa do número de horas totais de sono noturno do paciente, normalmente através de um registo diário ao acordar do TTS e do TPC da noite prévia, durante 2 semanas [29,42,49]. O clínico calcula depois a eficiência do sono média das 2 semanas, e posteriormente a cada semana, pela fórmula  $ES = [TTS/TPC] \times 100$ . Mantendo constante o horário de acordar ajusta o horário de deitar, de modo a que o TPC seja igual ao TTS [19,29]. Por exemplo, se o paciente afirma permanecer na cama durante 9 horas por noite, mas apenas dorme 6 horas, este último intervalo (6 horas) será a “janela de tempo de permanência na cama” permitida [49].

A janela nunca pode ser restrita a menos de 5 horas, pois pode resultar em sonolência excessiva no dia seguinte e deve ser adaptada, periodicamente, numa base semanal, dependendo do valor atualizado da ES [19,25,49]. Se a ES atingir valor superior ou igual a 85% incrementa-se o TPC em 15 minutos; se estiver situada entre 80 e 85% ( $80 \leq ES < 85\%$ ), não se altera o TPC; se for inferior a 80% diminui-se o TPC em 15 minutos, sendo estas alterações aplicáveis na semana seguinte [34]. Estes valores apresentam variação entre os vários protocolos da TRS [3,4,5,10,25,29]. O processo sucede-se semana a semana com acréscimos ou decréscimos de 15 minutos do TPC até que o TTS satisfaça as necessidades de sono de acordo com a idade, em conformidade com o funcionamento ótimo diurno e a anulação de eventuais sintomas de sonolência residuais [2,3,4,42] (anexo XII).

Uma sesta breve até ao início da tarde é consentida, especialmente na fase inicial do tratamento, para aumentar a adesão e contrapor o efeito de sonolência diurna que pode ser relatada pelo doente [25,29].

Normalmente as melhorias são notórias logo na primeira semana de tratamento e ao longo deste são esperadas diminuições do TLS e do NDDN, associadas a um aumento da quantidade de sono profundo obtido [2,16]. Aproximadamente 25% dos pacientes beneficiam

deste tratamento, especialmente os idosos institucionalizados que permanecem mais tempo na cama ao longo das 24 horas do que os residentes na comunidade [4,25]. O número de sessões recomendadas para obter melhoria da insónia varia entre 6 e 8 [36].

A terapia de restrição do sono é a técnica mais comumente usada nos protocolos experimentais das TCCs para a terapêutica da insónia, sendo um dos tratamentos mais eficazes em monoterapia [16,32]. Na sua conceção destinava-se ao tratamento da insónia intermédia, mas atualmente é aplicada também na insónia inicial [2].

A TRS é contraindicada em pacientes com antecedentes pessoais de mania ou convulsões, pois a privação de sono eleva o risco de ocorrência de novos episódios [16].

Com a mesma base racional e um procedimento semelhante à TRS, a terapia da compressão do sono (TCS) engloba diminuições graduais do TPC, em vez da sua abrupta limitação inicial requerida no protocolo da TRS, fomentando a adesão por parte do paciente [16,25,31,36]. Inicialmente, calcula-se o tempo de diferença entre o TPC e o TTS reportados pelo paciente e depois divide-se esse tempo obtido pelo número de sessões semanais da terapia. O valor final corresponderá à taxa de redução do TPC a cada semana [5]. A TCS pode ser preferida quando uma drástica privação de sono não é recomendada, nomeadamente em idosos frágeis, com múltiplas ou severas comorbilidades ou resistentes à TRS [16].

#### 5.1.4 Terapia Cognitiva

O pensamento disfuncional relativo ao sono pode ser classificado em 5 categorias: (1) conceptualização equívoca sobre as causas da insónia (p. ex. “Eu acredito que a insónia é essencialmente o resultado do envelhecimento e não há muito que possa ser feito quanto a este problema”); (2) expressão de preocupação despropositada acerca das consequências da insónia (p. ex. “Eu estou preocupado porque se eu não dormir algumas noites, eu posso ter demência”; “Eu estou preocupado porque a insónia crónica pode ter consequências sérias na minha saúde física”; “Quando me sinto ansioso ou deprimido durante o dia deve-se principalmente ao sono de má qualidade”); (3) exibição de expectativas de sono irrealistas (p. ex. “Eu necessito de 8 horas de sono para me sentir revigorado e funcionar bem durante o dia”); (4) perceção diminuída de controlo do sono (p. ex. “Eu estou preocupado com a possibilidade de perder o controlo sobre a minha habilidade para dormir”); e (5) ostentação de crenças erróneas sobre a previsibilidade do sono (p. ex. “Quando eu durmo mal uma noite, eu sei que vou dormir mal a semana toda”) [34,51,52].

As cognições mal-adaptativas como as supracitadas atuam como um fator mediador do ciclo vicioso de sono desregulado, stress emocional e antecipação com receio de uma noite mal dormida, contribuindo para a perpetuação da insónia pelo acréscimo de preocupação, ansiedade e alerta [16,25]. Este curto-circuito dificilmente será interrompido na ausência de uma intervenção ativa [16].

A terapia cognitiva (TC), nomeadamente através da sua componente reestruturação cognitiva (RC), pretende alterar este pensamento desadequado de uma forma terapêutica, identificando as atitudes e as crenças equívocas dos indivíduos com insónia, desafiando a sua validade e reformulando-as em noções substitutas mais ajustadas [3,25,29,31,34,36] (anexo XII). Esta estratégia emprega os mesmos procedimentos da reestruturação cognitiva utilizados na gestão da ansiedade e depressão, designadamente a reavaliação, a reatribuição e a decatastrofização [25].

Os idosos que sofrem de insónia crónica exibem noções mal-adaptativas inerentes ao sono mais frequentemente do que aqueles cujo sono é bem-sucedido [25,29]. Por exemplo, o paciente com insónia pode pensar: “se eu tentar a todo o custo dormir, eu conseguirei” ou “se eu não dormir 8 horas, não serei capaz de funcionar bem amanhã”, mas estas conceções habitualmente estão incorretas [3,32]. Na realidade, quanto mais o indivíduo tentar forçosamente adormecer, mais disfunção do sono obterá; e uma noite mal dormida não resultará necessariamente em consequências funcionais catastróficas no período diurno seguinte [22,32]. Adicionalmente, os idosos podem atribuir causalidade exclusiva à insónia de todos os eventos negativos que ocorrem na sua vida, incluindo a fadiga diária, a baixa energia, o fraco desempenho e o humor disfórico, o que pode igualmente ser contraprodutivo e nutrir o ciclo vicioso da patologia [25,42]. Podem ainda considerar erroneamente que a melhor estratégia de superação do sono em défice é compensar com várias sestas diurnas prolongadas [25].

Desafiar diretamente estas crenças desajustadas é o objetivo da TC, com a finalidade de melhoria do padrão do sono. É essencial que sejam discutidas com o paciente as cognições equívocas sobre o sono-insónia apresentadas, podendo ser útil a avaliação subjetiva das mesmas através da escala *DBAS* [34].

Para além da RC, existem outras estratégias alternativas abrangidas pela TC [49]. Na técnica de supressão articulatória recomenda-se a repetição subvocal de uma palavra (p. ex. o/a) a cada 3 segundos, num processo que preenche a memória de curto prazo usada no processamento de informação. Desta forma, possibilita-se a interrupção do fluxo de pensamentos negativos e a rápida reconciliação do sono durante os despertares noturnos [19].

Já a técnica de intenção paradoxal (IP) envolve prescrever o sintoma, ou seja, na presença de ansiedade antecipatória de tentar dormir sem sucesso, induz-se o paciente a experimentar o oposto, permanecer acordado. Quando o paciente se empenha em alcançar aquele que é o comportamento mais temido, a ansiedade antecipatória dissipa-se gradualmente e o sono é facilitado [49]. Existe variabilidade de resultados na aplicação desta estratégia, mostrando-se menos eficaz que a TCE e a TRS [29].

A TEHS complementa a TC, pois a primeira permite a aquisição de conhecimento básico para o estabelecimento de expectativas realistas sobre o sono a cada faixa etária, refutando a convicção de que a insónia é uma consequência inevitável do envelhecimento [3,16,25]. Da mesma forma, a TC reformula crenças e atitudes que interferem com a adesão à TCE e à TRS [2].

Não obstante o facto de nos estudos publicados a TC não ter sido avaliada como monoterapia, a terapia cognitivo-comportamental que integra este componente tem revelado benefícios nos parâmetros objetivos e subjetivos do sono [4,5,16,25,29]. Estes resultados positivos correlacionam-se com um decréscimo dos pensamentos disfuncionais, e uma atitude mais positiva perante o sono aparenta sustentar as melhorias no seu padrão, prevenindo recaídas de insónia [16,25].

Uma das barreiras à implementação desta estratégia cognitiva relaciona-se com a exigência de envolvimento profissional e dispêndio de tempo excessivos para a agenda do médico do paciente com insónia [29].

### 5.1.5 Técnicas de Relaxamento

As técnicas de relaxamento (TR) englobam um conjunto de procedimentos que, ao ser aplicado antes de cada período de sono, permite reduzir a excitação fisiológica, emocional e cognitiva impeditiva do seu início [10,16,42]. Estes métodos possibilitam a conversão adaptativa da tentativa forçada de adormecer sem sucesso num relaxamento do corpo e da mente, o que encurta a latência do sono, pela diminuição do nível de ansiedade somática e psíquica [2]. O seu maior benefício pode relacionar-se com a promoção da distração mental e do autodomínio, em que a mente adquire um foco alternativo de imagens visualizadas e respostas fisiológicas [19] (anexo XII).

Existem várias técnicas diferentes de relaxamento como o relaxamento muscular progressivo (RMP), a respiração diafragmática, o *biofeedback*, o treino da imaginação (TI), o relaxamento através da música, o treino autogénico (TA), a meditação e a hipnose, entre outras [19,36,53]. As múltiplas modalidades aplicadas na insónia na idade avançada objetivam o decréscimo da tensão somática (p. ex. TA e RMP) e a anulação dos pensamentos intrusivos (p. ex. TI e meditação), que influenciam negativamente o sono [18,25,29]. As informações acerca das instruções de algumas abordagens supracitadas são escassas na literatura e nem todas são igualmente suportadas pela evidência atual [29]. Além disso, e apesar de se atribuir à terapia de relaxamento resultados positivos no decréscimo do estado de excitação, não há informação inequívoca de que o seu efeito é mediado pelo sistema autónomo [19].

Entre as estratégias enumeradas, destaca-se o relaxamento muscular progressivo, a abordagem de relaxamento mais estudada e recomendada pela *American Academy of Sleep Medicine (AASM)* no tratamento da insónia [16,36]. Esta técnica foi desenvolvida por *Edmund Jacobson* em 1934 e implica a alternância entre relaxamento e contração dos diferentes grupos musculares, numa sequência definida, com o objetivo final de alcance de um relaxamento corporal global [3,54]. Os músculos contraem durante 1 a 2 segundos, relaxando em seguida [42]. Inicia-se nos músculos da face, progredindo sucessivamente para as regiões da mandíbula, pescoço, ombros, membros superiores, dedos das mãos, tórax, abdómen,

nádegas, coxas, pernas e pés. Se necessário, este processo pode ser repetido durante 45 minutos e é, por vezes, combinado com o *biofeedback* [50].

O *biofeedback* usa sensores elétricos colocados na pele, que permitem a medição da tensão muscular ou dos ritmos cerebrais, exibindo-os de forma visual ou audível. Este método pode assim ajudar os pacientes no reconhecimento do seu nível de tensão e na adoção de medidas para controlá-lo, nomeadamente através da respiração abdominal profunda ou do RMP [50,53].

Por sua vez, o treino autogénico foca-se no aumento do fluxo sanguíneo nos membros superiores e inferiores e nas consequentes sensações de calor e de peso confortáveis [4,34]. O treino da imaginação implica a concentração numa imagem ou coleções de imagens mentais, que funcionam como estímulos agradáveis ou prazerosos; e o relaxamento através da música implica um foco externo com o mesmo efeito [4,54].

Independentemente da modalidade de relaxamento selecionada, o tratamento normalmente engloba o treino dos procedimentos com um profissional acreditado ao longo de várias semanas, complementado pela prática regular, pelo menos 2 vezes por dia, durante cerca de 10 minutos [4,34,49]. As instruções gravadas em formato áudio pelo terapeuta e fornecidas ao paciente podem facilitar a aplicação da técnica de relaxamento em casa [34]. Os procedimentos não devem ser utilizados na indução do sono até que um nível moderado de habilidade técnica seja adquirido [4,34].

A terapia de relaxamento pode ser integrada com a TCE, aplicada uma vez por despertar noturno, numa derradeira tentativa de indução do sono antes do abandono do quarto [16]. No geral, revela-se vantajosa no tratamento da insónia inicial e intermédia, no entanto com menor impacto do que as restantes monoterapias apresentadas nas subsecções anteriores [36,49]. Desta forma, não deve ser a monoterapia de escolha para a insónia na idade avançada, apesar de funcionar como útil adjunto, especialmente se manifestados sintomas de ansiedade. Nas faixas etárias superiores, a terapia requer mais tempo dedicado à aprendizagem, e pode conduzir à frustração por incapacidade de manter a concentração durante períodos prolongados [25].

Nas condições comórbidas relacionadas com dor crónica e desordens articulares deve optar-se por um relaxamento passivo, que não implique a contração muscular exacerbadora da dor [16]. Alguns pacientes com transtorno de pânico ou ansiedade de desempenho podem manifestar uma resposta paradoxal à estratégia de relaxamento adotada, pelo que deverá ser experimentada outra mais ajustada ao caso concreto [49].

### 5.1.6 Terapia Cognitivo-Comportamental Multicomponente

A terapia cognitivo-comportamental (TCC) multicomponente combina, sinergicamente, as estratégias educacionais, comportamentais e cognitivas descritas nas subsecções anteriores- TEHS, TCE, TRS, TC e TR [2,17,19,36,42]. Representando o tratamento

não farmacológico mais amplamente estudado e aplicado na insônia, destina-se a abordar os fatores de cariz psicológico, cognitivo e comportamental que perpetuam os sintomas [10,11,40]. Numa só intervenção multimodal, a TCC multicomponente propõe-se a alterar os hábitos de sono, a minimizar a excitação emocional e cognitiva, e a reverter as crenças e atitudes disfuncionais que contribuem para a manutenção da insônia [2,22]. Em idade avançada, as monoterapias comportamentais mais eficazes são a TRS e a TCE, e a adição da componente cognitiva facilita a adesão a essas intervenções [2,25].

A TCC multicomponente é geralmente administrada ao longo de 6 a 10 sessões, de periodicidade semanal, embora as técnicas aplicadas e o número de sessões variem de acordo com a severidade e a comorbilidade da perturbação do sono, e com a motivação evidenciada pelo paciente. O sucesso da terapia depende da vontade do indivíduo com insônia em cumprir as recomendações fornecidas, e este deve ser instruído a completar um diário de sono assim que adquire o conhecimento e aplica as várias estratégias, permitindo uma avaliação quantitativa das melhorias resultantes [35,42]. Sessões de reforço são frequentemente necessárias para monitorizar o progresso, gerir problemas de adesão e proporcionar orientação e suporte [35].

Devido ao facto das sessões semanais individuais não serem universalmente acessíveis e exequíveis, estudos que avaliam a eficácia de outros métodos custo-efetivos: sessões mais breves ou em número reduzido- 2 sessões seguidas por 2 telefonemas de seguimento-, administradas em grupo e em formatos alternativos- via telefónica, manual de autoajuda ou internet-, têm demonstrado resultados promissores [2,15,27,35,40].

A eficácia da TCC multicomponente foi demonstrada na terapêutica da insônia primária e comórbida, tanto em faixas etárias mais jovens como em idades mais avançadas [40]. A TCC mostrou-se eficaz na insônia associada a dor crónica, fibromialgia, cancro, depressão, entre outras, e a presença de uma comorbilidade pode requerer a adaptação da terapia a essa condição [19,35].

Particularmente, os idosos obtêm melhorias significativas nos parâmetros do sono QS, TLS e TADIS, e existe evidência crescente de que também o funcionamento diurno e a qualidade de vida podem obter efeitos positivos com esta intervenção multimodal [11,19].

No que diz respeito à comparação com a farmacoterapia, a conferência *NIH* concluiu que a TCC possui eficácia a curto prazo semelhante à terapia farmacológica na insônia crónica, mas há indicação de que os efeitos benéficos da TCC se mantêm após o término do tratamento ativo, ao contrário da abordagem medicamentosa. Não há evidência de que a TCC produza efeitos adversos, mas os estudos que avaliam essa possibilidade são escassos [6].

No entanto, e apesar do seu amplo suporte empírico, os profissionais de saúde e os pacientes com insônia são, na sua maioria, desconhecedores desta opção terapêutica [2]. Historicamente, a TCC foi desenvolvida para ser administrada por psicólogos com treino na área cognitivo-comportamental complementada com o conhecimento no campo da medicina do sono, mas é provável que, na atualidade, seja maioritariamente administrada por profissionais de saúde mental ou médicos com treino formal em medicina do sono [2,6]. Para a

subutilização da TCC pode contribuir a falta de especialistas habilitados ou motivados para administrá-la, e aumentar o número de terapeutas é um dos objetivos prioritários atuais [10,16]. Neste sentido, estudos recentes têm demonstrado que, com treino e supervisão, também os enfermeiros podem administrar eficazmente as TCCs em contexto de cuidados de saúde primários, assim como os cuidadores dos indivíduos com demência podem proporcionar algumas intervenções terapêuticas aos doentes ao seu encargo [16,35].

A TCC multicomponente é normalmente bem aceite e tolerada pelos pacientes, mas pode ser contra intuitiva ao não fornecer alívio imediato da insónia e requerendo excessivo esforço e elevado dispêndio de tempo [25,34,35]. Neste caso, deve-se explicar aos pacientes que o início da melhoria, normalmente após 2 semanas, é positivo, pois contrasta com os meses ou anos em que a insónia resistiu a outras abordagens prévias infrutíferas [30,34].

Resumindo, são inúmeros os benefícios da aplicação da TCC multicomponente: não contribui para a polifarmácia, não se relaciona com o risco de dependência nem insónia *rebound*, pode ajudar na melhoria das condições médicas e psiquiátricas coexistentes e mantém os seus efeitos positivos a longo prazo [10,16]. Considerando estas vantagens, associadas ao perfil de segurança e natureza custo-efetiva, as TCCs deve ser implementadas como primeira linha de tratamento na insónia geriátrica, podendo auxiliar a retirada gradual de hipnóticos entre usuários crónicos [10,16,27]. Eventualmente, a terapia farmacológica poderá ser ponderada na fase aguda da insónia ou quando as TCCs se demonstrarem ineficazes [16].

## 5.2 Fototerapia

A fototerapia (F) ou terapia de luz consiste na administração de luz de elevada intensidade por um determinado período de tempo, com a finalidade de coordenar o início do sono com as normas socialmente aceites [50,55]. É habitualmente utilizada na insónia secundária à alteração do ciclo sono-vigília [26] (anexo XII).

As perturbações do sono na população geriátrica podem refletir alterações degenerativas, mediadas pela idade, do NSQ do hipotálamo, o regulador do ritmo circadiano do sono [18,56]. O seu principal sincronizador é a luz, e uma adequada exposição à mesma é necessária para a manutenção do ciclo de sono fisiológico [7,56]. Os idosos, principalmente os institucionalizados, os mais frágeis e os com doenças crónicas são menos propensos a obter exposição à luz suficiente em relação aos indivíduos saudáveis ou mais jovens [56].

Sendo estimulada pela escuridão e inibida pela luz, a secreção de melatonina é também um regulador *major* do ritmo circadiano e da temperatura corporal. Melatonina e temperatura corporal interatuam numa relação inversa, pelo que, em adultos normais, a temperatura corporal mínima é atingida 1 a 2 horas antes de despertar, período que corresponde à máxima concentração de melatonina circulante [56]. Este pico noturno de melatonina endógena em humanos é acompanhado pela redução da pressão arterial sistólica e

diastólica e relaciona-se com o período de máxima fadiga, mínimo grau de alerta e menor desempenho físico e mental. A ação da melatonina no ritmo da temperatura corporal é provavelmente mediada através dos circuitos centrais reguladores da temperatura no hipotálamo, embora o mecanismo fisiológico permaneça desconhecido [57].

Com o avançar da idade, os níveis máximos de melatonina atingidos durante a noite decrescem e o início do crescimento da curva noturna hormonal ocorre mais cedo 60 a 90 minutos [56]. A esta última alteração associa-se um avanço do ritmo da temperatura corporal, ou seja, a temperatura mínima corporal é atingida precocemente a meio do período de sono. Assim, a segunda metade desse período decorre na porção crescente da curva da temperatura corporal, potenciando dificuldades de manutenção do sono [58].

Todas as alterações suprarreferidas (degeneração do NSQ, diminuição da exposição à luz, avanço do ritmo da temperatura corporal e da melatonina) estão interrelacionadas e podem ocasionar o transtorno do ritmo circadiano tipo avanço de fase, mais frequente em idosos [34]. Este caracteriza-se por antecipação do período de sono em relação aos horários desejados de dormir e acordar, com sintomas de insônia de manhã cedo e sonolência diurna. Os ritmos de melatonina e temperatura interna do corpo ocorrem entre 2 a 4 horas antes do horário normal [12]. A fototerapia ao fim do dia (p. ex. das 19 horas às 21 horas) tem sido aplicada na insônia secundária a esse distúrbio circadiano, atrasando o ritmo do sono e da temperatura corporal, pela supressão dos níveis de melatonina [34,56]. A exposição à luz de elevada intensidade, inibindo a elevação noturna da melatonina, ocasiona igualmente o incremento da temperatura basal, um nível superior de desempenho, uma sonolência reduzida e a ausência da redução da pressão arterial [57]. Com o progresso do tratamento, o horário de deitar torna-se mais tardio para acomodar o atraso gradual da fase do sono [34]. A explicação gráfica da relação luz-melatonina na regulação do ritmo circadiano consta no anexo XIII.

Não existe consenso acerca do protocolo padronizado para a administração da terapia de luz. A maioria dos estudos administra a terapêutica através de uma “caixa de luz artificial”, com iluminâncias que variam entre 2000 a 10000 lux, durante 30 a 120 minutos diários, ao longo de 7 a 28 dias [18]. As “caixas de luz” são geralmente utilizadas porque a luz natural ao fim do dia é escassa durante grande parte do ano. Os pacientes não devem olhar diretamente para a fonte de luz e durante o tempo de exposição podem ler ou ver televisão [34].

Recentemente, foi descoberto que o sistema circadiano e, mais concretamente, os fotorreceptores da retina têm maior sensibilidade à luz pertencente à gama azul da luz visível do espectro eletromagnético, com comprimento de onda de cerca de 470 nanómetros [4,34]. Caixas de luz emitindo essa gama do espectro permitem menor duração da exposição terapêutica à luz, e o uso de óculos de sol que bloqueiam a penetração da luz azul nas horas matinais pode ser um coadjuvante no processo terapêutico [34].

Alternativamente, a fototerapia pode ser aplicada de manhã, após o acordar, e surtirá efeito ao possibilitar ao indivíduo uma antecipação do início do sono à noite, ou seja, um avanço da fase do sono [34,50].

A fototerapia, aplicada em distúrbios do sono de idosos com demência e depressão, tem revelado igualmente efeitos positivos na redução dos sintomas comportamentais e cognitivos, minimizando a sua influência negativa no ciclo sono-vigília [56].

Os potenciais efeitos adversos da fototerapia incluem: cefaleia, náusea, secura cutânea e sintomas oculares como hiperémia, hipersensibilidade e desidratação [18]. Em indivíduos idosos, pode potenciar o aumento da irritabilidade, ansiedade, agitação, além de precipitar episódios maníacos em pacientes bipolares [34,56]. Uma consulta de oftalmologia é aconselhável antes do recurso à fototerapia pela população geriátrica [34].

### 5.3 Exercício Físico

A aptidão física associa-se a melhoria do padrão do sono, dos sintomas depressivos, da densidade óssea, da coordenação, do equilíbrio e da força muscular [21].

Os mecanismos potenciais envolvidos na relação sono-exercício são complexos e 3 teorias foram postuladas: (1) a teoria da termorregulação; (2) a teoria do restabelecimento corporal; e (3) a teoria da conservação de energia [59].

A primeira teoria defende que a elevação da temperatura com a atividade física pode ativar os processos de perda de calor e os mecanismos de sono associados. A teoria do restabelecimento corporal afirma que condições para a atividade anabólica durante o sono são favorecidas pela alta atividade catabólica durante a vigília. A teoria da conservação de energia argumenta que existe uma reserva de energia que deve ser equilibrada, pelo que, um maior dispêndio de energia exigirá posteriormente um período maior de descanso. Segundo pesquisas mais recentes, o exercício pode ainda exercer influência positiva no sono pelos seus efeitos ansiolíticos e antidepressivos [59].

Os estudos que avaliaram os benefícios do exercício na população geriátrica são em número muito reduzido [25]. Advertências adicionais prendem-se com o facto de alguns tipos de exercício (p. ex. caminhada rápida) serem inadequados para uma grande proporção de idosos, nomeadamente os doentes crónicos ou incapacitados [59].

Assim sendo, e apesar da convicção de que o exercício físico possui benefícios na qualidade do sono, a evidência é limitada, e não existem recomendações formais na prática clínica acerca desta intervenção para a gestão da insónia em idade avançada [19,59].

## 5.4 Eficácia Terapêutica Baseada na Evidência

A *AASM Practice Parameters* declara que as terapias não farmacológicas produzem melhorias significativas nos vários parâmetros do sono nos indivíduos que sofrem de insónia crónica. Entre 70 a 80% dos pacientes beneficiam consideravelmente deste tratamento, com redução do TLS ou do TADIS, com um aumento modesto do TTS em 30 minutos, e melhorando a qualidade do sono e a satisfação com o padrão do sono. Estas melhorias são sustentadas pelo menos num período de 6 meses após o término do tratamento [4,60]. As monoterapias TRS, TCE, TR, incluindo o *biofeedback*, a técnica de intenção paradoxal, assim como a TCC multicomponente, com ou sem componente de relaxamento, atingiram o nível superior de evidência para a recomendação, pela *AASM*, na gestão da insónia crónica. As intervenções são consideradas eficazes para o tratamento da insónia primária e comórbida em faixas etárias avançadas, incluindo os usuários crónicos de hipnóticos. A evidência para a eficácia e recomendação da TEHS, da TC e do TI como monoterapias na insónia é limitada [60].

Estas e outras conclusões estão patentes em vários estudos cuja publicação remonta às duas últimas décadas (1995-2015), que serão abordados neste tópico e cuja descrição detalhada se encontra no anexo XIV. Os experimentos testam as terapias não farmacológicas na insónia em amostras de pacientes com médias de idades superiores ou iguais a 55 anos, por se revelar o *cut off* utilizado pela maioria dos estudos que utiliza amostras de adultos mais velhos ou idosos (população de idade avançada).

*Lubis et al. (2013)* comprovou a eficácia das TCCs em 8 sessões em grupo, aplicadas em 10 portadores de insónia, numa população envelhecida não ocidental. Os resultados foram promissores nas variáveis subjetivas do sono. Designadamente, a pontuação da escala *ISI* diminuiu significativamente de 13,6 (insónia subclínica) para 6,4, o que denota a reversão do estatuto de insónia nesses pacientes [61]. Este benefício das TCCs em induzir remissão de insónia foi similarmente verificado na investigação de *El Kady et al. (2012)*, em que 36 dos 133 idosos institucionalizados, inicialmente com diagnóstico de insónia, deixaram de cumprir os critérios segundo o *PSQI*, após o tratamento combinado com TCE e TEHS [62].

Comparando faixas etárias diferentes, *Karlin et al. (2015)* testou a eficácia de 6 sessões individuais de TCC num conjunto de 536 veteranos jovens, comparativamente a um grupo de 121 veteranos de idade avançada. No pós-tratamento, ambos os grupos diminuíram a pontuação da Escala de Severidade da Insónia (*ISI*) em cerca de 50%, com melhoria da qualidade de vida e dos sintomas associados de depressão, sem diferenças significativas entre os 2 grupos [63].

*Edinger et al. (2001)* comprovou o benefício da TCC multicomponente (TRS, TCE e TEHS) comparativamente ao RMP (monoterapia), em 75 indivíduos com insónia primária

crónica. No seguimento aos 6 meses, a terapia multicomponente revelou-se assim mais eficaz, com TADIS de 26,6 minutos e ES de 85,1%, enquanto que o grupo do RMP apresentou valores de TADIS de 43,3 minutos e ES de 78,8% [64]. Outra investigação, de *Epstein et al. (2012)*, comparou a TRS, a TCE e as 2 terapias combinadas (multicomponente), evidenciando igualmente, no seguimento após 1 ano, uma superioridade do grupo multicomponente na taxa de remissão da insónia (43,9%). Este facto apoia, numa perspetiva clínica, a preferência por esta terapia multimodal, face a terapias individuais que apresentaram taxas inferiores de remissão (29,55% para TCE e 22,73% para TRS) [65].

No que respeita à eficácia de aplicação das TCCs com um único componente existem vários estudos que comprovam o sucesso da TRS enquanto terapêutica isolada [65,66,67]. *Riedel et al. (2001)* testou eficazmente a TRS administrada em 6 sessões individuais numa amostra de 22 idosos com insónia primária crónica, apresentando melhorias significativas dos parâmetros TLS, TADIS, ES, NDDN, averiguados no diário de sono [67]. A certificar estes resultados, *Miller e al. (2014)*, numa revisão sistemática, atestou igualmente benefícios moderados a elevados da TRS nos parâmetros subjetivos de TLS, TADIS e ES no pós-tratamento da insónia crónica. Neste estudo e à semelhança do estudo referido anteriormente, as variáveis objetivas do sono correspondentes não foram extensivamente estudadas [66].

No que concerne à TC, nenhum estudo implementando somente esta monoterapia foi encontrado. No entanto, *Sato et al. (2010)* destacou o efeito positivo deste componente, ao revelar que a sua administração, em conjunto com outras TCCs na insónia primária, resultou na reparação das cognições erróneas acerca do sono e na anulação da subestimação dos parâmetros subjetivos do sono (TLS e TTS). Essa subestimação dos parâmetros era verificada no pré-tratamento em comparação aos dados objetivos da actigrafia, e foi revertida com o componente cognitivo da terapia aplicada [52].

Quanto à comparação entre terapias isoladas direcionadas para o tratamento da insónia, *Pallesen et al. (2003)* confrontou resultados da aplicação das TR com a TCE num grupo de 55 pacientes com idade avançada que sofriam de insónia crónica. Concluiu que as 2 monoterapias possuem a mesma eficácia terapêutica na insónia, pois as melhorias obtidas nos parâmetros TLS, TADIS, TTS e ES foram equivalentes e sustentadas no seguimento aos 6 meses [68]. No entanto, a maioria dos estudos denota a eficácia superior da TRS e da TCE face às restantes monoterapias.

Relativamente ao uso das TCCs na insónia comórbida em faixas etárias avançadas, são diversos os estudos que comprovam a sua eficácia terapêutica [69,70,71,72,73,74,75]. *Vitiello et al. (2009)* testou a aplicação da TCC multicomponente em idosos com insónia comórbida à osteoartrite, o que resultou em melhorias sustentadas após 1 ano nos parâmetros subjetivos

do sono (TLS, TADIS, ES), além de surtir um efeito analgésico, pela menor pontuação numa subescala de dor [70]. O benefício da TCC multicomponente para a gestão da insónia e da dor na insónia comórbida à osteoartrite foi igualmente apoiada por um estudo mais recente do mesmo investigador, que demonstrou o alcance de uma pontuação menor na escala *ISI*, além de uma melhoria significativa da ES avaliada pela actigrafia [69]. *Espie et al. (2008)* aplicou as TCCs em pacientes com insónia comórbida a condição oncológica, o que resultou em melhorias sustentadas aos 6 meses nos parâmetros TLS e TADIS do diário de sono e da actigrafia, com redução média de 55 minutos dos períodos de vigília noturnos [71]. *Dirksen et al. (2007)* testou a eficácia das TCCs em sobreviventes ao cancro da mama com insónia crónica e evidenciou benefícios na redução da severidade da insónia na escala *ISI*, assim como na melhoria de sintomas associados de fadiga, ansiedade e depressão [73]. *Kapella et al. (2011)* provou que as TCCs também são eficazes se usadas terapeuticamente na insónia comórbida à DPOC, surtindo efeitos positivos na redução da severidade da insónia e da fadiga, e na melhoria da qualidade de sono global e dos parâmetros TADIS e ES [74]. *McCurry et al. (2005)* provou que as terapias comportamentais- TEHS, caminhada e fototerapia- representam uma estratégia terapêutica eficaz na melhoria do sono em idosos com insónia comórbida à doença de *Alzheimer* e respetivos cuidadores. Estes podem ser treinados para administrar e supervisionar a intervenção nos pacientes a seu encargo, protelando o processo de institucionalização [75].

Quanto à aplicação da fototerapia como terapia não farmacológica da insónia (associada ou não a alterações do ritmo circadiano) nas faixas etárias superiores, apesar de existirem alguns estudos que comprovam a sua eficácia [76], outros estudos encontrados referentes às duas últimas décadas não revelam benefício terapêutico significativo [58,55,77]. *Murphy et al. (1996)* demonstrou que a fototerapia, administrada através de uma “caixa de luz” ao fim do dia (das 21 às 23 horas) a 16 idosos com insónia intermédia crónica, melhorava significativamente o parâmetro ES averiguado pela PSG. A fototerapia aplicada no horário estipulado correlacionava-se positivamente com um atraso do ritmo circadiano da temperatura corporal (temperatura mínima atingida mais tarde durante a noite) e com a melhoria dos níveis de desempenho cognitivos em cerca de 10%, sem apresentar efeitos indesejáveis [76]. Com um protocolo experimental idêntico, *Suhner et al. (2002)* não conseguiu provar a eficácia da fototerapia ao fim do dia na resolução da insónia intermédia em 15 idosos. Embora o tratamento tenha originado um atraso de fase da temperatura corporal- temperatura mínima noturna atingida 94 minutos mais tarde, esta alteração não surtiu efeito nos parâmetros objetivos do sono (ES) [58]. *Friedman et al. (2009)* aplicou a terapia de luz brilhante em 37 idosos com insónia primária, o que resultou num avanço ou atraso de fase do ritmo circadiano, consoante administrada de manhã ou ao fim do dia, respetivamente. No entanto, não se obtiveram melhorias diferenciais em relação a um grupo controlo nas variáveis subjetivas e objetivas do sono [77]. Dos 2 últimos estudos supracitados, pode-se inferir um contributo de fatores não circadianos para a insónia nas amostras e que

possivelmente o longo curso de terapêutica (12 a 15 semanas) tenha prejudicado a aceitação e o cumprimento rigoroso dos procedimentos. Um protocolo de fototerapia de intensidade e/ou duração menor deverá ser foco de investigação em estudos posteriores [58,77]. Equacionando a ambivalência de resultados suprarreferida, *Montgomery et al. (2009)*, na sua revisão sistemática acerca da fototerapia administrada nos adultos com 60 anos ou mais, conclui que esta não deve ser recomendada pelos clínicos para o tratamento de distúrbios primários do sono, incluindo a insónia primária. Este facto deve-se a um défice de evidência de qualidade a demonstrar o benefício da fototerapia nestas patologias [55].

No que diz respeito ao exercício físico como terapia não farmacológica da insónia na idade avançada, são escassos os estudos que avaliaram o seu efeito terapêutico [59,78,79,80]. *King et al. (2008)* foi pioneiro ao avaliar os efeitos de um programa de exercício físico de moderada intensidade, aplicado durante 1 ano, numa amostra total de 66 idosos com sintomas de insónia crónica. Dos resultados positivos obtidos, salienta-se a diminuição do TLS e do NDDN durante o primeiro terço do período sono [78]. *Reid et al. (2010)* contando com uma amostra de 17 idosos com insónia primária crónica, comprovou a eficácia de um programa de exercício aeróbico moderado, comparativamente a um grupo controlo que realizou atividades de cariz não físico. Com a diminuição significativa da pontuação geral e das subescalas TLS, TTS, disfunção diurna e ES do *PSQI*, verificou-se que a atividade física aeróbica, suplementada com a TEHS, constitui uma abordagem terapêutica eficaz para o alcance de melhor qualidade subjetiva de sono [79]. *Yang et al. (2012)*, numa revisão sistemática, declara que o exercício regular aeróbico ou de resistência melhora significativamente a qualidade do sono em adultos com mais de 40 anos. Evidencia-se após essa intervenção uma redução do TLS e do uso de medicação hipnótica, além de melhores pontuações globais do *PSQI*, comparativamente ao grupo controlo [80]. Refutando parcialmente esta conclusão, a revisão sistemática de *Montgomery et al. (2009)* demonstra uma carência de evidência acerca da eficácia terapêutica do exercício físico nos problemas de sono em idade avançada. Estes resultados impedem o estabelecimento de recomendações específicas desta terapia na insónia, por parte dos clínicos, e denotam a necessidade de mais estudos que se proponham a investigar esta terapia promissora aparentemente sem efeitos adversos [59].

Quanto à comparação entre terapia farmacológica e não farmacológica aplicadas na insónia em idade avançada, *Morin et al. (1999)* avaliou a eficácia clínica da TCC multicomponente e da farmacoterapia (temazepam), individualmente e combinadas, comparadas com um grupo placebo em 78 pacientes com insónia crónica primária. Os 3 grupos ativos mostraram-se mais eficazes do que o grupo placebo no pós-tratamento, com uma tendência de superioridade clínica do grupo das terapias combinadas- o aumento da ES foi de 20,9% nesse grupo, 16,5% no grupo das TCCs, 10,3% no grupo farmacológico e 4,4% no grupo placebo. Como os resultados positivos no padrão do sono foram mantidos no seguimento

apenas no grupo das TCCs, comprova-se o benefício equiparado da terapia farmacológica e da TCC a curto prazo, com superioridade da TCC multicomponente para a terapêutica da insónia a longo prazo [81]. A investigação posterior de *Morin et al. (2002)* demonstrou que a melhoria do parâmetro subjetivo ES se correlaciona significativamente com uma menor pontuação na escala *DBAS*. Este facto relaciona um melhor padrão de sono com a correção das crenças e atitudes mal-adaptativas acerca deste, obtida através da aplicação das TCCs [51]. Comparando igualmente a TCC multicomponente com a farmacoterapia (zopiclone), *Sivertsen et al. (2006)* demonstrou superioridade a longo prazo das TCCs em aumentar a ES e o sono delta, reduzindo o tempo total acordado (TTA), em relação ao grupo medicamentoso na insónia crónica primária [82]. No entanto, nessa mesma amostra os resultados positivos da TCC nos parâmetros de sono noturnos não surtiram efeitos significativos nas medidas de funcionamento diurno, segundo *Omvik et al. (2008)* [83].

Em relação aos benefícios das TCCs para a descontinuação da medicação hipnótica na insónia, são vários os estudos que os reportam [84,85,86,87,88]. *Morin et al. (2004)* demonstrou, numa amostra de idosos com insónia dependente de hipnóticos, que a adição das TCCs a um programa de redução gradual de hipnóticos proporciona, no pós-tratamento, abstinência completa em 85,2% dos pacientes que receberam essa intervenção. Ainda no pós-tratamento, constatou-se o aumento das percentagens dos estágios 3, 4 e *REM* do sono nesse grupo e no seguimento aos 12 meses, foi notável o aumento da ES e do TTS no diário de sono [88]. *Lichstein et al. (2013)*, numa amostra com a mesma patologia, demonstra igualmente que o grupo combinado de TCC com programa estruturado de redução de medicação foi o que evidenciou, para além da redução do consumo de hipnóticos em 90%, uma diminuição significativa do parâmetro subjetivo TLS [85]. Destes 2 estudos depreende-se que a suplementação de um programa de diminuição do consumo de hipnóticos com TCC multicomponente facilita o processo de descontinuação da medicação em idosos com insónia dependente de hipnóticos. A intervenção combinada é a mais eficaz no alcance da abstinência, minimizando a deterioração do sono associada ao desmame farmacológico (*insónia rebound*) [85,88].

No que concerne à adoção de formatos alternativos com maior custo-efetividade e acessibilidade de administração das terapias não farmacológicas na insónia em idade avançada existem alguns estudos que revelam resultados promissores. Estes formatos destinam-se a eliminar barreiras do emprego das TCCs em contexto clínico [89,90,91,92,93]. *Rybarczyk et al. (2005)* provou que o treino das TCCs em casa com suporte vídeo pode melhorar os indicadores subjetivos do sono (TLS e TADIS) e o funcionamento diurno [91]. *Lichstein et al. (2013)* demonstrou que a administração das TCCs em sessões por videoconferência resulta em benefícios sustentados nos parâmetros subjetivos de quantidade (TLS, TADIS, NDDN) e qualidade de sono em idosos de meios rurais, onde o acesso a cuidados de saúde é limitado [90]. *Morgan et al. (2012)* revelou que os manuais de autoajuda com

instruções das múltiplas TCCs, distribuídos por idosos com insónia, representam também um meio prático de obter resultados positivos na melhoria da qualidade de sono [89]. Da mesma forma, um menor número de sessões terapêuticas- 2 sessões individuais seguidas de 2 telefonemas de seguimento-, pode ser suficiente para obter remissão da insónia na maioria dos pacientes submetidos ao tratamento [92,93]. Terapias não farmacológicas podem ainda ser administradas em grupo [61,62,71,73,81], por um leque vasto de profissionais ou até por familiares treinados para administração ou supervisão do tratamento, e não somente por especialistas das áreas do sono e cognitivo-comportamental [52,65,75,84,93].

A avaliação da eficácia dos tratamentos não farmacológicos na insónia é dificultada por uma série de fatores. Estudos cuja amostra é constituída por indivíduos com insónia variam consideravelmente nos critérios aplicados no diagnóstico, na história de duração e severidade da patologia, na metodologia de cada terapia aplicada e nos efeitos/parâmetros que se propõem a avaliar. Além disso, a sobreposição entre insónia e outras condições médicas e psiquiátricas impede uma avaliação exata da eficácia da terapia não farmacológica adotada. A maioria dos estudos avalia os efeitos a curto prazo, havendo informação limitada acerca dos efeitos no sono a longo termo, no funcionamento diurno e na qualidade de vida [6].

## 6. Conclusão

A realização deste trabalho permitiu estudar a classificação, a epidemiologia, os fatores de risco, as consequências, a avaliação clínica e o tratamento farmacológico da insónia em idade avançada, aspetos essenciais para a abordagem das terapias não farmacológicas (terapias cognitivo-comportamentais, exercício físico e fototerapia), como foco principal desta monografia.

Desta revisão literária resulta a constatação de que os problemas de sono são particularmente comuns na população geriátrica. No entanto, e apesar das alterações normativas do padrão do sono com a idade- diminuição do sono profundo e do sono *REM*-, as queixas de insónia, na sua maioria, não se devem ao processo de envelhecimento *per se* e não representam uma parte inevitável deste. Antes, a insónia encontra-se frequentemente associada a comorbilidades médicas e psiquiátricas, distúrbios do ritmo circadiano e fatores psicossociais, ambientais e comportamentais, que contribuem para a sua causalidade multifatorial.

A insónia na idade avançada relaciona-se com qualidade de vida reduzida, sobreutilização de serviços de saúde e institucionalização. Desta forma, torna-se fulcral uma avaliação diagnóstica estruturada da patologia, recorrendo a instrumentos de medição subjetiva (diário de sono e questionários validados) e objetiva (polissonografia e actigrafia).

A elevada incidência de perturbações do sono nas faixas etárias superiores propicia o aumento do consumo de hipnóticos nessa população, especialmente vulnerável ao abuso crónico. As benzodiazepinas representam o grupo farmacológico mais utilizado e, tal como os compostos não benzodiazepínicos, mostram-se eficazes no tratamento a curto prazo da insónia, melhorando os parâmetros TLS, NDDN, TTS e QS, mas sem evidência de eficácia a longo prazo. O período de recurso aos hipnóticos normalmente ultrapassa o recomendado, pelo que implica um risco acrescido de tolerância, dependência, insónia *rebound*, sedação diurna residual (prejuízo cognitivo, ataxia), com maior taxa de quedas e fraturas ósseas nos idosos. Outros compostos com ou sem prescrição médica são usados como indutores de sono (p. ex. anti-histamínicos, álcool, melatonina, valeriana), mas possuem eficácia duvidosa e potencial de efeitos adversos considerável.

As terapias não farmacológicas, nomeadamente as terapias cognitivo-comportamentais aplicadas na insónia crónica, resultam na melhoria do padrão do sono em 70 a 80% dos pacientes. De uma forma geral, as abordagens comportamentais pressupõem a alteração de hábitos de sono erróneos (p. ex. excessivo tempo acordado na cama, sesta diurnas prolongadas), ao passo que os componentes cognitivo-educacionais pretendem corrigir as atitudes e as crenças mal-adaptativas acerca do sono. Comparativamente à terapia farmacológica, as TCCs apresentam eficácia equiparada a curto prazo, mas com vantagem de possuírem efeitos mais sustentados ao longo do tempo e sem efeitos adversos significativos

(dependência, insónia *rebound*). Além disso, as TCCs permitem a redução substancial do consumo de hipnóticos em idosos com insónia medicados.

A terapia cognitivo-comportamental multicomponente, que combina de forma diversa as terapias isoladas- terapia de educação de higiene do sono, terapia do controlo de estímulos, terapia da restrição do sono, terapia cognitiva e técnicas de relaxamento-, representa o tratamento não farmacológico mais amplamente usado na insónia. A terapia da restrição do sono e a terapia do controlo de estímulos são as monoterapias mais eficazes. A evidência para o benefício das intervenções de fototerapia e exercício físico é encorajadora, mas limitada, o que impede o estabelecimento de recomendações específicas na insónia geriátrica.

As estratégias cognitivo-comportamentais são, na maioria, desconhecidas e subutilizadas pelos profissionais de saúde, devido, entre outros motivos, à exigência de elevado dispêndio de tempo, falta de treino e consciencialização para as colocar em prática. Para superar estas barreiras, modelos mais custo-efetivos de implementação- terapia em grupo, número de sessões reduzidas e breves, formato em videoconferência, manuais de autoajuda-, revelam resultados promissores. Médicos generalistas ou de saúde mental, enfermeiros e até familiares cuidadores podem ser treinados para administrar e/ou supervisionar o tratamento não farmacológico, numa tentativa de melhorar a acessibilidade ao mesmo.

Considerando o perfil de segurança e a natureza pouco dispendiosa, as terapias não farmacológicas devem ser implementadas como primeira linha terapêutica na insónia em idade avançada, especialmente em idosos com risco de reações adversas medicamentosas.

Ao elaborar esta monografia foram encontrados alguns obstáculos, nomeadamente a nível da escassez de publicações recentes na área das terapias cognitivo-comportamentais e da inexistência de um limite inferior de idade standardizado, entre os experimentos, a partir da qual se considera um indivíduo de idade avançada/idoso. Deste modo, a maioria dos artigos referenciados data dos primeiros anos deste século XXI, e foi definido como critério de seleção dos artigos de eficácia amostras com médias de idades iguais ou superiores a 55 anos. Além disso, as informações sobre o fundamento teórico e a descrição da aplicação prática de técnicas de relaxamento, fototerapia e exercício físico são limitadas.

Para colmatar algumas lacunas do conhecimento atual no âmbito das terapias não farmacológicas aplicadas na insónia em idade avançada, torna-se pertinente a realização de futuras investigações com o objetivo de:

- Formular e validar o modelo padronizado da “melhor prática” no seio de múltiplas combinações possíveis de TCCs e explorar o número e duração ótimos de sessões exequíveis a nível dos cuidados de saúde primários;
- Analisar o custo-benefício de intervenções não farmacológicas, comparando com a farmacoterapia ou combinação de ambos, com períodos de seguimento mais alargados;

- Esclarecer o papel das TCCs na educação preventiva das desordens do sono, nomeadamente através de programas de prevenção da insónia aplicados em adultos de meia-idade saudáveis;

- Realizar mais estudos de eficácia das TCCs, exercício físico e fototerapia, empregando medidas objetivas como complemento das medidas subjetivas, reduzindo a variabilidade entre os estudos e permitindo a comparação de resultados;

- Avaliar a eficácia das terapias na melhoria de variáveis clínicas significativas como a função diurna, a qualidade de vida e a morbilidade, para além da redução dos sintomas noturnos.



## 7. Bibliografia

1. Montgomery P, Dennis J. A systematic review of non-pharmacological therapies for sleep problems in later life. *Sleep Med Rev.* 2004;8(1):47-62.
2. Siebern AT, Manber R. Insomnia and its effective non-pharmacologic treatment. *Med Clin North Am.* 2010;94(3):581-591.
3. Montgomery P, Dennis J. Cognitive behavioural interventions for sleep problems in adults aged 60+. *Cochrane database Syst Rev [Internet]* 2003 [citado a 29 de Dezembro de 2014]. Disponível em:  
<http://www.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD003161/abstract?deniedAccessCustomisedMessage=&userIsAuthenticated=false>.
4. Joshi S. Nonpharmacologic therapy for insomnia in the elderly. *Clin Geriatr Med.* 2008;24(1):107-119, viii.
5. Lichstein KL, Stone KC, Nau SD, McCrae CS, Payne KL. Insomnia in the elderly. *Sleep Med Clin.* 2006;1(2):221-229.
6. NIH State-of-the-Science Conference Statement on Manifestations and Management of Chronic Insomnia in Adults. *NIH Consens State Sci Statements.* 2005;22(2):1-30.
7. Saraiva CB, Cerejeira J. *Psiquiatria Fundamental.* Lisboa: Lidel; 2014. p. 325-341.
8. Morin CM, Jarrin DC. Epidemiology of insomnia: prevalence, course, risk factors, and public health burden. *Sleep Med Clin.* 2013;8(3):281-297.
9. Bonnet MH, Arand DL. Clinical features and diagnosis of insomnia. *UpToDate [Internet]* 2014 [citado em 29 de Dezembro de 2014]. Disponível em:  
<http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-insomnia>.
10. Krishnan P, Hawranik P. Diagnosis and management of geriatric insomnia: A guide for nurse practitioners. *J Am Acad Nurse Pract.* 2008;20(12):590-599.
11. Deak MC, Winkelman JW. Insomnia. *Neurol Clin.* 2012;30(4):1045-1066.
12. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders.* 5ª edição. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013. p. 362-398.

13. Qazi FM, Schluederberg EA. Insomnia: Assessment and treatment review. *Osteopath Fam Physician*. 2012;4(6):185-192.
14. Glidewell RN, Moorcroft WH, Lee-Chiong T. Comorbid insomnia: reciprocal relationships and medication management. *Sleep Med Clin*. 2010;5(4):627-646.
15. Sutton EL. Insomnia. *Med Clin North Am*. 2014;98(3):565-581.
16. Williams J, Roth A, Vathauer K, McCrae CS. Cognitive behavioral treatment of Insomnia. *Chest*. 2013;143(2):554-565.
17. Stepnowsky CJ, Ancoli-Israel S. Sleep and its disorders in seniors. *Sleep Med Clin*. 2008;3(2):281-293.
18. Fetveit A. Late-life insomnia: A review. *Geriatr Gerontol Int*. 2009;9(3):220-234.
19. Espie CA, Kyle SD. Primary Insomnia: an overview of practical management using cognitive behavioral techniques. *Sleep Med Clin*. 2009;4(4):559-569.
20. Ayalon L, Liu L, Ancoli-Israel S. Diagnosing and treating sleep disorders in the older adult. *Med Clin North Am*. 2004;88(3):737-750, ix-x.
21. Phillips B, Ancoli-Israel S. Sleep disorders in the elderly. *Sleep Med*. 2001;2(2):99-114.
22. Kamel NS, Gammack JK. Insomnia in the elderly: cause, approach, and treatment. *Am J Med*. 2006;119(6):463-469.
23. Ancoli-Israel S, Cooke JR. Prevalence and comorbidity of insomnia and effect on functioning in elderly populations. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53(7 Suppl):264-271.
24. Ohayon MM, Paiva T. Global sleep dissatisfaction for the assessment of insomnia severity in the general population of Portugal. *Sleep Med*. 2005;6(5):435-441.
25. Morin CM, Mimeault V, Gagné A. Nonpharmacological treatment of late-life insomnia. *J Psychosom Res*. 1999;46(2):103-116.
26. Figueira ML, Sampaio D, Afonso P. *Manual de Psiquiatria Clínica*. Lisboa: Lidel; 2014. p. 310-317.
27. Harrington JJ, Lee-Chiong T. Sleep and older patients. *Clin Chest Med*. 2007;28(4):673-684, v.

28. Vance DE, Heaton K, Eaves Y, Fazeli PL. Sleep and cognition on everyday functioning in older adults: implications for nursing practice and research. *J Neurosci Nurs*. 2011;43(5):261-271; quiz 272-273.
29. Petit L, Azad N, Byszewski A, Sarazan FF, Power B. Non-pharmacological management of primary and secondary insomnia among older people: review of assessment tools and treatments. *Age Ageing*. 2003;32(1):19-25.
30. Cooke JR, Ancoli-Israel S. Sleep and its disorders in older adults. *Psychiatr Clin North Am*. 2006;29(4):1077-1093.
31. Wennberg AM, Canham SL, Smith MT, Spira AP. Optimizing sleep in older adults: treating insomnia. *Maturitas*. 2013;76(3):247-252.
32. Liu L, Ancoli-Israel S. Insomnia in the older adult. *Sleep Med Clin*. 2006;1(3):409-421.
33. Doghramji K. The evaluation and management of insomnia. *Clin Chest Med*. 2010;31(2):327-339.
34. Glovinsky PB, Yang CM, Dubrovsky B, Spielman AJ. Nonpharmacologic strategies in the management of insomnia: rationale and implementation. *Sleep Med Clin*. 2008;3(2):189-204.
35. Morin CM, Benca R. Chronic insomnia. *Lancet*. 2012;379(9821):1129-1141.
36. Bootzin RR, Epstein DR. Understanding and treating insomnia. *Annu Rev Clin Psychol*. 2011;7:435-458.
37. McCall WV. Diagnosis and management of insomnia in older people. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53(7 Suppl):272-277.
38. Lund HG, Rybarczyk BD, Perrin PB, Leszczyszyn D, Stepanski E. The discrepancy between subjective and objective measures of sleep in older adults receiving CBT for comorbid insomnia. *J Clin Psychol*. 2013;69(10):1108-1120.
39. Cuellar NG, Rogers AE, Hisghman V, Volpe SL. Assessment and treatment of sleep disorders in the older adult. *Geriatr Nurs*. 2007;28(4):254-264.
40. Buysse DJ. Insomnia. *JAMA*. 2013;309(7):706-716.
41. Sullivan SS. Insomnia pharmacology. *Med Clin North Am*. 2010;94(3):563-580.

42. Bonnet MH, Arand DL. Treatment of Insomnia. UpToDate [Internet] 2014 [citado em 29 de Dezembro de 2014]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-insomnia>.
43. Finkle WD, Der JS, Greenland S, Adams JL, Ridgeway G, Blaschke T, Wang Z, Dell RM, VanRiper KB. Risk of fractures requiring hospitalization after an initial prescription for zolpidem, alprazolam, lorazepam, or diazepam in older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2011;59(10):1883-1890.
44. Caramona M, Esteves AP, Gonçalves J, Macedo T, Mendonça J, Osswald W et al. *Prontuário Terapêutico-11*. Lisboa: INFARMED; 2013. p. 109.
45. Lyseng-Williamson KA. Melatonin prolonged release: in the treatment of insomnia in patients aged  $\geq 55$  years. *Drugs and Aging*. 2012;29(11):911-923.
46. Glass J, Lanctôt KL, Herrmann N, Sproule BA, Busto UE. Sedative hypnotics in older people with insomnia: meta-analysis of risks and benefits. *BMJ*. 2005;331(7526):1169.
47. Furtado C. *Psicofármacos: evolução do consumo em Portugal Continental (2000-2012)*. Lisboa: INFARMED; 2014. 21 p.
48. *Plano Nacional de Saúde 2012-2016: indicadores e metas de saúde*. Lisboa: Alto Comissariado da Saúde; 2012. 108 p.
49. Sharma MP, Andrade C. Behavioral interventions for insomnia: theory and practice. *Indian J Psychiatry*. 2012;54(4):359-366.
50. Bonnet MH, Arand DL. Patient information: insomnia treatments (beyond the basics). UpToDate [Internet] 2014 [citado em 29 de Dezembro de 2014]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/insomnia-treatments-beyond-the-basics>.
51. Morin CM, Blais F, Savard J. Are changes in beliefs and attitudes about sleep related to sleep improvements in the treatment of insomnia? *Behav Res Ther*. 2002;40(7):741-752.
52. Sato M, Yamadera W, Matsushima M, Itoh H, Nakayama K. Clinical efficacy of individual cognitive behavior therapy for psychophysiological insomnia in 20 outpatients. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2010;64(2):187-195.
53. De Niet GJ, Tiemens BG, Kloos MW, Hutschemaekers GJ. Review of systematic reviews about the efficacy of non-pharmacological interventions to improve sleep quality in insomnia. *Int J Evid Based Healthc*. 2009;7(4):233-242.

54. Ziv N, Rotem T, Arnon Z, Haimov I. The effect of music relaxation versus progressive muscular relaxation on insomnia in older people and their relationship to personality traits. *J Music Ther.* 2008;45(3):360-380.
55. Montgomery P, Dennis J. Bright light therapy for sleep problems in adults aged 60+. *Cochrane Database Syst Rev [Internet]* 2002 [citado em 2 de Fevereiro de 2015]. Disponível em: <http://www.biblioteca.cochrane.com/pdf/CD003403.pdf>.
56. Gammack JK. Light therapy for insomnia in older adults. *Clin Geriatr Med.* 2008;24(1):139-149, viii.
57. Martini L. *Neuroendocrinology: the normal neuroendocrine system.* UK: Elsevier Science; 2010. P. 136-138 (Progress in Brain Research; vol 181).
58. Suhner AG, Murphy PJ, Campbell SS. Failure of timed bright light exposure to alleviate age-related sleep maintenance insomnia. *J Am Geriatr Soc.* 2002;50(4):617-623.
59. Montgomery P, Dennis J. Physical exercise for sleep problems in adults aged 60+. *Cochrane Database Syst Rev [Internet]* 2002 [citado em 29 de Dezembro de 2014]. Disponível em: <http://www.onlinelibrary.wiley.com/sci-hub.org/doi/10.1002/14651858.CD003404/full>
60. Morgenthaler T, Kramer M, Alessi C, Friedman L, Boehlecke B, Brown T, Coleman J, Kapur V, Lee-Chiong T, Owens J, Pancer J, Swick T. Practice parameters for the psychological and behavioral treatment of insomnia: an update. An american academy of sleep medicine report. *Sleep.* 2006;29(11):1415-1419.
61. Lubis DU, Jaya ES, Arjadi R, Hanum L, Astri K, Putri MDD. Preliminary study on the effectiveness of short group cognitive behavioral therapy (GCBT) on Indonesian older adults. *PLoS One.* 2013;8(2): e57198.
62. El Kady HM, Ibrahim HK, Mohamed SG. Cognitive behavioral therapy for institutionalized elders complaining of sleep disturbance in Alexandria, Egypt. *Sleep Breath.* 2012;16(4):1173-1180.
63. Karlin BE, Trockel M, Spira AP, Taylor CB, Manber R. National evaluation of the effectiveness of cognitive behavioral therapy for insomnia among older versus younger veterans. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2015;30(3):308-315.
64. Edinger JD, Wohlgemuth WK, Radtke RA, Marsh GR, Quillian RE. Cognitive behavioral therapy for treatment of chronic primary insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2001;285(14):1856-1864.

65. Epstein DR, Sidani S, Bootzin RR, Belyea MJ. Dismantling multicomponent behavioral treatment for insomnia in older adults : a randomized controlled trial. *Sleep*. 2012;35(6):797-805.
66. Miller CB, Espie CA, Epstein DR, Friedman L, Morin CM, Pigeon WR, Spielman AJ, Kyle SD. The evidence base of sleep restriction therapy for treating insomnia disorder. *Sleep Med Rev*. 2014;18(5):415-424.
67. Riedel BW, Lichstein KL. Strategies for evaluating adherence to sleep restriction treatment for insomnia. *Behav Res Ther*. 2001;39(2):201-212.
68. Pallesen S, Nordhus IH, Kvale G, Nielsen GH, Havik OE, Johnsen BH, Skjøtskift S. Behavioral treatment of insomnia in older adults: an open clinical trial comparing two interventions. *Behav Res Ther*. 2003;41(1):31-48.
69. Vitiello MV, McCurry SM, Shortreed SM, Balderson BH, Baker LD, Keefe FJ, Rybarczyk BD, Von Korff M. Cognitive-behavioral treatment for comorbid insomnia and osteoarthritis pain in primary care: the lifestyles randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc*. 2013;61(6):947-956.
70. Vitiello MV, Rybarczyk B, Von Korff M, Stepanski EJ. Cognitive behavioral therapy for insomnia improves sleep and decreases pain in older adults with co-morbid insomnia and osteoarthritis. *J Clin Sleep Med*. 2009;5(4):355-362.
71. Espie CA, Fleming L, Cassidy J, Samuel L, Taylor LM, White CA, Douglas NJ, Engleman HM, Kelly HL, Paul J. Randomized controlled clinical effectiveness trial of cognitive behavior therapy compared with treatment as usual for persistent insomnia in patients with cancer. *J Clin Oncol*. 2008;26(28):4651-4658.
72. Simeit R, Deck R, Conta-Marx B. Sleep management training for cancer patients with insomnia. *Support Care Cancer*. 2004;12(3):176-183.
73. Dirksen SR, Epstein DR. Efficacy of an insomnia intervention on fatigue, mood and quality of life in breast cancer survivors. *J Adv Nurs*. 2008;61(6):664-675.
74. Kapella MC, Herdegen JJ, Perlis ML, Shaver JL, Larson JL, Law JA, Carley DW. Cognitive behavioral therapy for insomnia comorbid with COPD is feasible with preliminary evidence of positive sleep and fatigue effects. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2011;6:625-635.
75. McCurry SM, Gibbons LE, Logsdon RG, Vitiello MV, Teri L. Nighttime insomnia treatment and education for Alzheimer's disease: a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc*. 2005;53(5):793-802.

76. Murphy PJ, Campbell SS. Enhanced performance in elderly subjects following bright light treatment of sleep maintenance insomnia. *J Sleep Res.* 1996;5(3):165-172.
77. Friedman L, Zeitzer JM, Kushida C, Zhdanova I, Noda A, Lee T, Schneider B, Guilleminault C, Sheikh J, Yesavage JA. Scheduled bright light for treatment of insomnia in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2009;57(3):441-452.
78. King AC, Pruitt LA, Woo S, Castro CM, Ahn DK, Vitiello MV, Woodward SH, Bliwise DL. Effects of moderate-intensity exercise on polysomnographic and subjective sleep quality in older adults with mild to moderate sleep complaints. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2008;63(9):997-1004.
79. Reid KJ, Baron KG, Lu B, Naylor E, Wolfe L, Zee PC. Aerobic exercise improves self-reported sleep and quality of life in older adults with insomnia. *Sleep Med.* 2010;11(9):934-940.
80. Yang P-Y, Ho K-H, Chen H-C, Chien M-Y. Exercise training improves sleep quality in middle-aged and older adults with sleep problems: a systematic review. *J Physiother.* 2012;58(3):157-163.
81. Morin CM, Colecchi C, Stone J, Sood R, Brink D. Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA.* 1999;281(11):991-999.
82. Sivertsen B, Omvik S, Pallesen S, Bjorvatn B, Havik OE, Kvale G, Nielsen GH, Nordhus IH. Cognitive behavioral therapy vs zopiclone for treatment of chronic primary insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2006;295(24):2851-2858.
83. Omvik S, Sivertsen B, Pallesen S, Bjorvatn B, Havik OE, Nordhus IH. Daytime functioning in older patients suffering from chronic insomnia: treatment outcome in a randomized controlled trial comparing CBT with zopiclone. *Behav Res Ther.* 2008;46(5):623-641.
84. Morgan K, Dixon S, Mathers N, Thompson J, Tomeny M. Psychological treatment for insomnia in the management of long-term hypnotic drug use: a pragmatic randomised controlled trial. *Br J Gen Pract.* 2003;53(497):923-928.
85. Lichstein KL, Nau SD, Wilson NM, Aguillard RN, Lester KW, Bush AJ, McCrae CS. Psychological treatment of hypnotic-dependent insomnia in a primarily older adult sample. *Behav Res Ther.* 2013;51(12):787-796.

86. Baillargeon L, Landreville P, Verreault R, Beauchemin JP, Grégoire JP, Morin CM. Discontinuation of benzodiazepines among older insomniac adults treated with cognitive-behavioural therapy combined with gradual tapering: a randomized trial. *CMAJ*. 2003;169(10):1015-1020.
87. Morin CM, Colecchi CA, Ling WD, Sood RK. Cognitive behavior therapy to facilitate benzodiazepine discontinuation among hypnotic-dependent patients with insomnia. *Behav Ther*. 1995;26:733-745.
88. Morin CM, Bastien C, Guay B, Radouco-Thomas M, Leblanc J, Vallières A. Randomized clinical trial of supervised tapering and cognitive behavior therapy to facilitate benzodiazepine discontinuation in older adults with chronic insomnia. *Am J Psychiatry*. 2004;161(2):332-342.
89. Morgan K, Gregory P, Tomeny M, David BM, Gascoigne C. Self-help treatment for insomnia symptoms associated with chronic conditions in older adults: a randomized controlled trial. *J Am Geriatr Soc*. 2012;60(10):1803-1810.
90. Lichstein KL, Scogin F, Thomas SJ, DiNapoli EA, Dillon HR, McFadden A. Telehealth cognitive behavior therapy for co-occurring insomnia and depression symptoms in older adults. *J Clin Psychol*. 2013;69(10):1056-1065.
91. Rybarczyk B, Lopez M, Schelble K, Stepanski E. Home-based video CBT for comorbid geriatric insomnia: a pilot study using secondary data analyses. *Behav Sleep Med*. 2005;3(3):158-175.
92. McCrae CS, McGovern R, Lukefahr R, Stripling AM. Research evaluating brief behavioral sleep treatments for rural elderly (RESTORE): a preliminary examination of effectiveness. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2007;15(11):979-982.
93. Buysse DJ, Germain A, Moul DE, Franzen PL, Brar LK, Fletcher ME, Begley A, Houck PR, Mazumdar S, Reynolds CF, Monk TH. Efficacy of brief behavioral treatment for chronic insomnia in older adults. *Arch Intern Med*. 2011;171(10):887-895.
94. Wirz-Justice A, Benedetti F, Terman M. Chronotherapeutics for affective disorders: a clinician's manual for light and wake therapy. 2ª edição, revisão. Basel: Karger; 2013. Figura 5, Example of a melatonin rhythm measured in saliva at baseline and after phase shifts to timed zeitgebers; p. 6. Figura 6, Schematic representation of shifts in the circadian system according to time of day of administration; p. 7.

## 8. Anexos

Anexados a esta dissertação constam os seguintes documentos:

<b>Anexo I</b> - Critérios de diagnóstico de insónia do <i>DSM-5</i>	56
<b>Anexo II</b> - Hipnograma comparativo de jovem adulto com idoso	57
<b>Anexo III</b> - Causas e comorbilidades da insónia	58
<b>Anexo IV</b> - Modelo 3P explicativo da insónia	59
<b>Anexo V</b> - Entrevista clínica e meios complementares de diagnóstico das perturbações do sono	60
<b>Anexo VI</b> - Diário de sono consensual	62
<b>Anexo VII</b> - Questionário <i>Insomnia Severity Index (ISI)</i>	63
<b>Anexo VIII</b> - Psicofármacos: Evolução do consumo em Portugal Continental (2000-2012)	64
<b>Anexo IX</b> - Tratamento farmacológico na insónia com doses adaptadas à idade avançada	65
<b>Anexo X</b> - Maus hábitos comportamentais que interferem com o sono	66
<b>Anexo XI</b> - Regras de higiene do sono	67
<b>Anexo XII</b> - Regras-resumo das terapias não farmacológicas na insónia em idade avançada	68
<b>Anexo XIII</b> - Relação luz-melatonina na regulação do ritmo circadiano	69
<b>Anexo XIV</b> - Estudos de eficácia das terapias não farmacológicas na insónia em idade avançada [1995-2015]	70

## Anexo I - Critérios de diagnóstico de insónia do *DSM-5* [12]

### Insomnia Disorder

---

Diagnostic Criteria	<b>780.52 (G47.00)</b>
---------------------	------------------------

---

- A. A predominant complaint of dissatisfaction with sleep quantity or quality, associated with one (or more) of the following symptoms:
1. Difficulty initiating sleep. (In children, this may manifest as difficulty initiating sleep without caregiver intervention.)
  2. Difficulty maintaining sleep, characterized by frequent awakenings or problems returning to sleep after awakenings. (In children, this may manifest as difficulty returning to sleep without caregiver intervention.)
  3. Early-morning awakening with inability to return to sleep.
- B. The sleep disturbance causes clinically significant distress or impairment in social, occupational, educational, academic, behavioral, or other important areas of functioning.
- C. The sleep difficulty occurs at least 3 nights per week.
- D. The sleep difficulty is present for at least 3 months.
- E. The sleep difficulty occurs despite adequate opportunity for sleep.
- F. The insomnia is not better explained by and does not occur exclusively during the course of another sleep-wake disorder (e.g., narcolepsy, a breathing-related sleep disorder, a circadian rhythm sleep-wake disorder, a parasomnia).
- G. The insomnia is not attributable to the physiological effects of a substance (e.g., a drug of abuse, a medication).
- H. Coexisting mental disorders and medical conditions do not adequately explain the predominant complaint of insomnia.

*Specify if:*

**With non-sleep disorder mental comorbidity**, including substance use disorders

**With other medical comorbidity**

**With other sleep disorder**

**Coding note:** The code 780.52 (G47.00) applies to all three specifiers. Code also the relevant associated mental disorder, medical condition, or other sleep disorder immediately after the code for insomnia disorder in order to indicate the association.

*Specify if:*

**Episodic:** Symptoms last at least 1 month but less than 3 months.

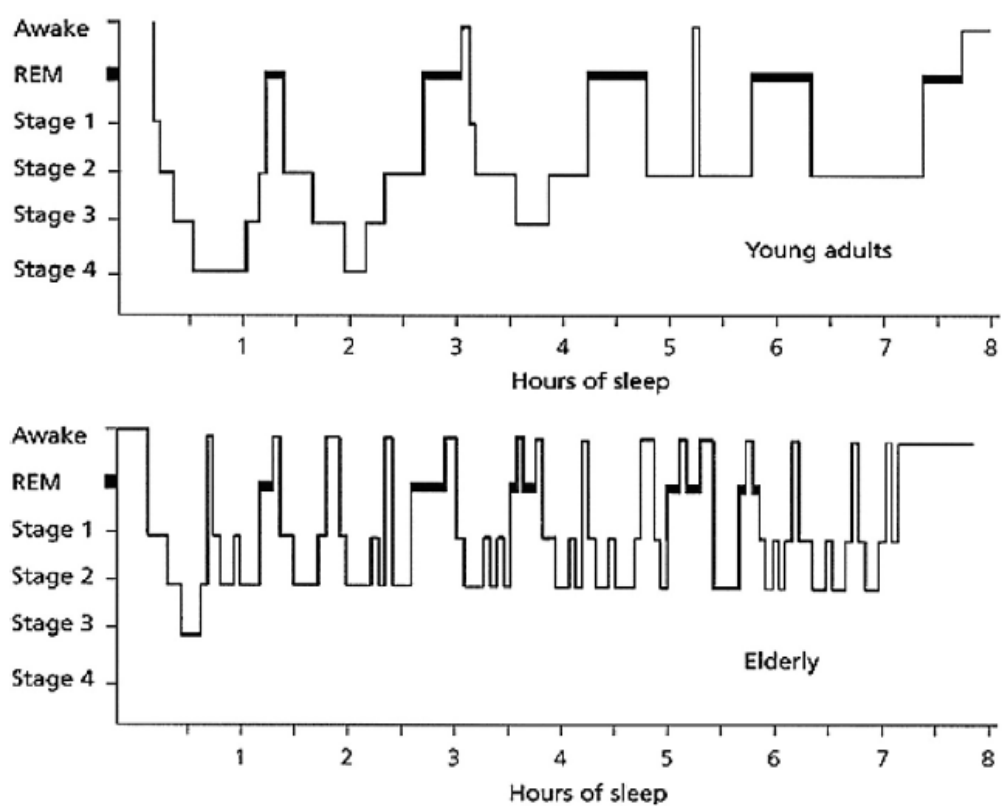
**Persistent:** Symptoms last 3 months or longer.

**Recurrent:** Two (or more) episodes within the space of 1 year.

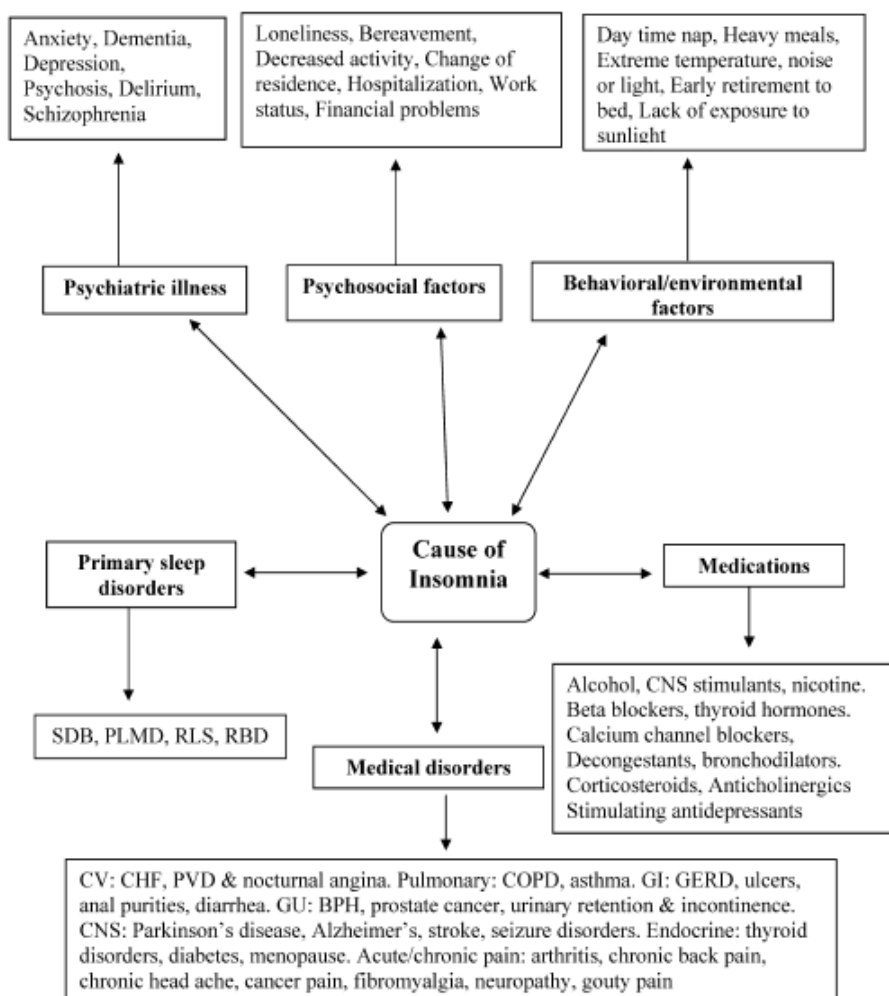
**Note:** Acute and short-term insomnia (i.e., symptoms lasting less than 3 months but otherwise meeting all criteria with regard to frequency, intensity, distress, and/or impairment) should be coded as an other specified insomnia disorder.

---

## Anexo II- Hipnograma comparativo de jovem adulto com idoso [22]

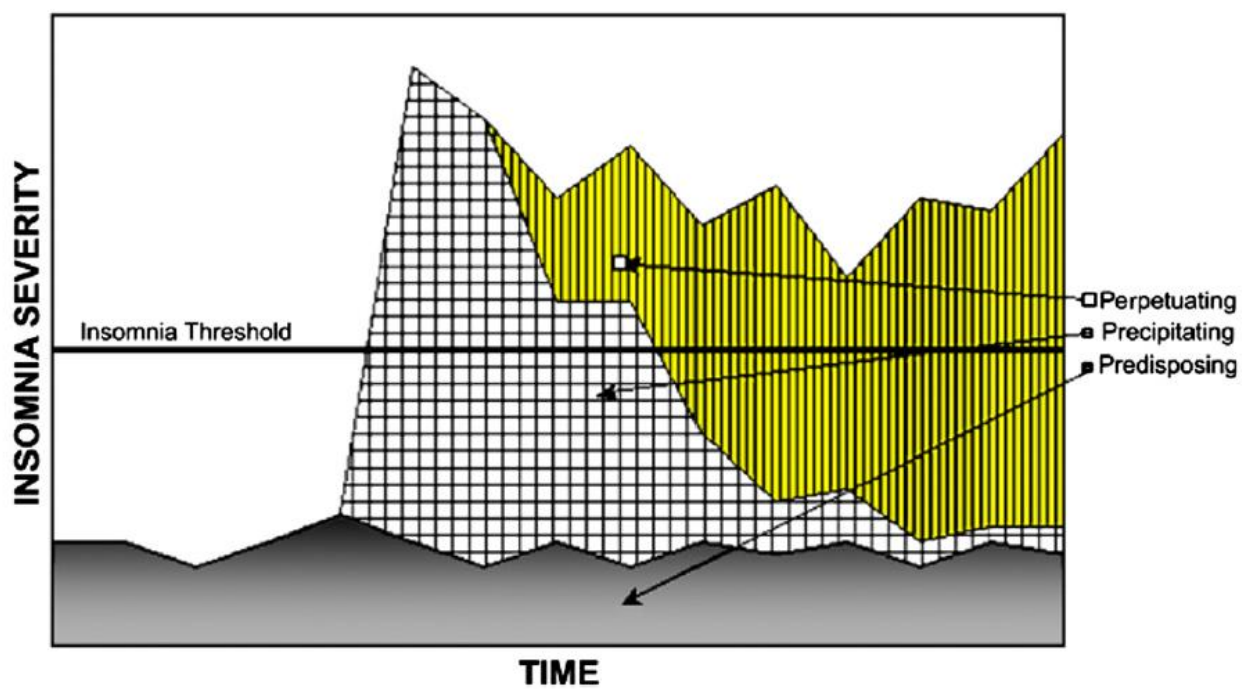


## Anexo III- Causas e comorbilidades da insónia [10]



Note. BPH, benign prostatic hyperplasia; CHF, congestive heart failure; COPD, chronic obstructive pulmonary disease; CNS, central nervous system; CRD, circadian rhythm dysfunction; CV, cardiovascular; GERD, gastroesophageal reflux disease; GI, gastrointestinal; GU, genitourinary.

## Anexo IV- Modelo 3P explicativo da insónia [33]



## Anexo V- Entrevista clínica e meios complementares de diagnóstico das perturbações do sono [7]

<p><b>Agenda do sono e higiene do sono</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Hora habitual de despertar e de deitar (nos dias úteis e ao fim de semana)</li> <li>▶ Duração e causas de latência do sono (por exemplo, pensamento ruminativo para adormecer, medo de não conseguir adormecer)</li> <li>▶ Frequência, duração e qualidade das sestas</li> </ul>
<p><b>Sintomas noturnos associados</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Roncopatia</li> <li>▶ Apneia (paragens respiratórias testemunhadas)</li> <li>▶ Cefaleias matinais, xerostomia, refluxo gastroesofágico, congestão nasal, hiperhidrose, nictúria, enurese, dispneia noturna</li> <li>▶ Comer, andar ou falar durante o sono</li> <li>▶ Movimentos ou câibras dos membros durante o sono</li> <li>▶ Despertares durante a noite (hora, duração, precipitante)</li> <li>▶ Bruxismo (friccionar ritmicamente os dentes)</li> <li>▶ Mordedura da língua, paralisia do sono (paralisia temporária do corpo após acordar), pesadelos, terrores noturnos</li> <li>▶ Alucinações hipnagógicas (a adormecer) e hipnopômicas (a acordar)</li> </ul>
<p><b>Funcionamento diurno</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Sonolência diurna</li> <li>▶ Alterações de humor</li> <li>▶ Prejuízo do trabalho e/ou nas relações interpessoais</li> <li>▶ Diminuição da concentração</li> <li>▶ Cataplexia (atonía muscular súbita que provoca a queda do doente, que fica consciente, mas incapaz de falar ou de se mexer)</li> </ul>
<p><b>História familiar</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Apneia obstrutiva do sono (identificados genes que aumentam o risco)</li> <li>▶ Narcolepsia com cataplexia (associada ao gene <i>HLA DQB1</i>)</li> <li>▶ Perturbações do ritmo circadiano do sono, por exemplo: síndrome de avanço de fase (mutação do gene <i>Per2</i> e <i>CK16</i>)</li> <li>▶ Síndrome das pernas inquietas (quando de início precoce associa-se a transmissão autossómica dominante)</li> </ul>
<p><b>Fármacos e substâncias de abuso</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Alguns tipos de fármacos, por exemplo:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- <math>\beta</math>-bloqueantes (provocam sonhos vívidos e/ou insónia)</li> <li>- Corticoesteroides (provocam insónia inicial e reduzem o sono <i>REM</i>)</li> <li>- Anti-histamínicos (reduzem o tempo para adormecer)</li> <li>- Agonistas alfa 2 (reduzem o sono <i>REM</i>)</li> <li>- Psicofármacos</li> </ul> </li> <li>▶ Café e chá (cafeína e teofilina pelo efeito nos recetores de adenosina, reduzem o sono <i>REM</i> e aumentam a latência do sono <i>REM</i>)</li> <li>▶ Bebidas energéticas</li> <li>▶ Tabaco (nicotina provoca insónia inicial e aumenta o sono <i>REM</i>)</li> <li>▶ Álcool:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Consumo agudo (aumenta a duração total do sono, com redução do sono <i>REM</i> na primeira metade da noite e aumento do <i>REM</i> na segunda metade da noite)</li> <li>- Consumo crónico (insónia e supressão do sono de ondas lentas)</li> <li>- Privação (insónia, com aumento da latência do sono <i>REM</i>), pode ocorrer <i>delirium tremens</i> (com aumento <i>rebound</i> do sono <i>REM</i>)</li> </ul> </li> <li>▶ Drogas estupefacientes (pelo efeito direto ou pela síndrome de privação)             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cocaína e anfetaminas (pelo efeito estimulante reduzem o sono <i>REM</i> e aumentam a latência do sono <i>REM</i>)</li> <li>- Canábis (provoca aumento do sono de ondas lentas e suprime o sono <i>REM</i>), com a privação por canábis (provoca insónia inicial, sono fragmentado e aumento do sono <i>REM</i>)</li> <li>- <i>Ecstasy</i> (provoca sonolência diurna e redução do sono <i>REM</i>)</li> </ul> </li> </ul>

Exames Complementares de diagnóstico	Características
<p><b>Polissonografia (PSG)</b></p>	<p><b>Como se realiza:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Avaliação de: EEG, EOG, EMG submentoniana, pletismografia, oximetria, fluxo ventilatório nasal e oral, sons de roncopatia, movimentos corporais, esforço respiratório torácico e abdominal</li> <li>▶ Duração de uma noite (eventualmente duas noites se existir suspeita diagnóstica de parassónia)</li> </ul> <p><b>Quando pedir?</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Sonolência diurna excessiva (por exemplo, na apneia obstrutiva do sono e narcolepsia)</li> <li>▶ Movimentos dos membros durante o sono (por exemplo, nas perturbações dos movimentos relacionados com o sono)</li> <li>▶ Suspeita diagnóstica de parassónia</li> </ul> <p><b>Deve ser equacionada:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Insónia com duração superior a seis meses ou mais de quatro noites por semana</li> <li>▶ Insónia refratária à terapêutica</li> <li>▶ Insónia quando o tratamento farmacológico é contraindicado</li> <li>▶ Suspeita de epilepsia noturna</li> </ul>
<p><b>Teste de screening de apneia do sono</b></p>	<p><b>Como se realiza:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Avaliação de: fluxo ventilatório, esforço respiratório torácico e abdominal, pletismografia, oximetria, ruído respiratório</li> <li>▶ Menos sensível do que a PSG, mas pode ser realizado em ambulatório</li> </ul>
<p><b>Teste de latência múltipla do sono (TLMS)</b></p>	<p><b>Como se realiza:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Proporcionados cinco momentos de sesta (20 minutos cada) ao longo do dia, com intervalo de duas horas</li> <li>▶ Início duas horas após acordar (após realizar PSG, com duração mínima de seis horas)</li> <li>▶ Dada a instrução ao doente para dormir</li> <li>▶ Suspensa medicação hipnótica duas semanas antes</li> <li>▶ Inclui EEG, EOG e EMG submentoniana</li> </ul> <p><b>Determina:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Tempo médio de latência do sono (tempo médio que o indivíduo demora a adormecer): &gt;10 minutos - normal; 8-10 minutos - indefinido; &lt;8 minutos - patológico*. Se &lt;8 minutos e ≥2 minutos SOREM (<i>sleep-onset REM</i> ou sono <i>REM</i> no início da noite) é diagnóstico de narcolepsia</li> </ul> <p><b>Quando pedir?</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Sonolência diurna excessiva (por exemplo, na narcolepsia)</li> </ul> <p><b>*NOTA:</b> O TLMS não é <i>gold standard</i> para a avaliação da sonolência diurna excessiva, porque em 30% da população geral no TLMS um tempo médio de latência &lt; 8 minutos é considerado normal (AASM, 2005). Para além disto, o tempo médio de latência do sono é influenciado pela idade, assim não deve ser utilizado como único parâmetro de avaliação (por exemplo, ↑ idade ↓ SOREM, ↑ tempo médio de latência) (Dauvilliers et al., 2004)</p>
<p><b>Teste de manutenção da vigília</b></p>	<p><b>Como se realiza:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Proporcionados quatro momentos de sesta (cada com 40 minutos) ao longo do dia, com intervalo de duas horas</li> <li>▶ Duas horas após acordar</li> <li>▶ Dada instrução ao doente para se manter acordado</li> </ul> <p><b>Determina:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Capacidade em manter-se acordado</li> </ul> <p><b>Quando pedir?</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Avaliação da eficácia do tratamento para a sonolência diurna excessiva</li> </ul>
<p><b>Actigrafia</b></p>	<p><b>Como se realiza:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Dispositivo colocado no punho, durante dias ou semanas</li> <li>▶ Regista movimentos corporais, para fazer a estimativa dos períodos de sono e de vigília</li> </ul> <p><b>Quando pedir?</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Perturbações do ritmo circadiano</li> <li>▶ Perturbações dos movimentos relacionados com o sono</li> <li>▶ Avaliar a resposta ao tratamento da insónia</li> </ul>

## Anexo VI- Diário de sono consensual [9]

### Consensus Sleep Diary

Sample		ID/Name: _____						
Today's date	4/3/11							
1. What time did you get into bed?	10:15 PM							
2. What time did you try to go to sleep?	11:30 PM							
3. How long did it take you to fall asleep?	55 min							
4. How many times did you wake up, not counting your final awakening?	6 times							
5. In total, how long did these awakenings last?	2 hours 5 min							
6a. What time was your final awakening?	6:35 AM							
6b. After your final awakening, how long did you spend in bed trying to sleep?	45 min							
6c. Did you wake up earlier than you planned?	<input checked="" type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No
6d. If yes, how much earlier?	1 hour							
7. What time did you get out of bed for the day?	7:20 AM							
8. In total, how long did you sleep?	4 hours 10 min							
9. How would you rate the quality of your sleep?	<input type="checkbox"/> Very poor <input checked="" type="checkbox"/> Poor <input type="checkbox"/> Fair <input type="checkbox"/> Good <input type="checkbox"/> Very good	<input type="checkbox"/> Very poor <input type="checkbox"/> Poor <input type="checkbox"/> Fair <input type="checkbox"/> Good <input type="checkbox"/> Very good	<input type="checkbox"/> Very poor <input type="checkbox"/> Poor <input type="checkbox"/> Fair <input type="checkbox"/> Good <input type="checkbox"/> Very good	<input type="checkbox"/> Very poor <input type="checkbox"/> Poor <input type="checkbox"/> Fair <input type="checkbox"/> Good <input type="checkbox"/> Very good	<input type="checkbox"/> Very poor <input type="checkbox"/> Poor <input type="checkbox"/> Fair <input type="checkbox"/> Good <input type="checkbox"/> Very good	<input type="checkbox"/> Very poor <input type="checkbox"/> Poor <input type="checkbox"/> Fair <input type="checkbox"/> Good <input type="checkbox"/> Very good	<input type="checkbox"/> Very poor <input type="checkbox"/> Poor <input type="checkbox"/> Fair <input type="checkbox"/> Good <input type="checkbox"/> Very good	<input type="checkbox"/> Very poor <input type="checkbox"/> Poor <input type="checkbox"/> Fair <input type="checkbox"/> Good <input type="checkbox"/> Very good
10. How rested or refreshed did you feel when you woke-up for the day?	<input type="checkbox"/> Not at all rested <input checked="" type="checkbox"/> Slightly rested <input type="checkbox"/> Somewhat rested <input type="checkbox"/> Well-rested <input type="checkbox"/> Very well-rested	<input type="checkbox"/> Not at all rested <input type="checkbox"/> Slightly rested <input type="checkbox"/> Somewhat rested <input type="checkbox"/> Well-rested <input type="checkbox"/> Very well-rested	<input type="checkbox"/> Not at all rested <input type="checkbox"/> Slightly rested <input type="checkbox"/> Somewhat rested <input type="checkbox"/> Well-rested <input type="checkbox"/> Very well-rested	<input type="checkbox"/> Not at all rested <input type="checkbox"/> Slightly rested <input type="checkbox"/> Somewhat rested <input type="checkbox"/> Well-rested <input type="checkbox"/> Very well-rested	<input type="checkbox"/> Not at all rested <input type="checkbox"/> Slightly rested <input type="checkbox"/> Somewhat rested <input type="checkbox"/> Well-rested <input type="checkbox"/> Very well-rested	<input type="checkbox"/> Not at all rested <input type="checkbox"/> Slightly rested <input type="checkbox"/> Somewhat rested <input type="checkbox"/> Well-rested <input type="checkbox"/> Very well-rested	<input type="checkbox"/> Not at all rested <input type="checkbox"/> Slightly rested <input type="checkbox"/> Somewhat rested <input type="checkbox"/> Well-rested <input type="checkbox"/> Very well-rested	<input type="checkbox"/> Not at all rested <input type="checkbox"/> Slightly rested <input type="checkbox"/> Somewhat rested <input type="checkbox"/> Well-rested <input type="checkbox"/> Very well-rested
11a. How many times did you nap or doze?	2 times							
11b. In total, how long did you nap or doze?	1 hour 10 min							
12a. How many drinks containing alcohol did you have?	3 drinks							
12b. What time was your last drink?	9:20 PM							
13a. How many caffeinated drinks (coffee, tea, soda, energy drinks) did you have?	2 drinks							
13b. What time was your last drink?	9:20 PM							
14. Did you take any over-the-counter or prescription medication(s) to help you sleep?  If so, list medication(s) dose, and time taken	<input checked="" type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No Medication(s): Relaxo-Herb Dose: 50 mg Time(s) taken: 11 PM	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No Medication(s): Dose: Time(s) taken:	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No Medication(s): Dose: Time(s) taken:	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No Medication(s): Dose: Time(s) taken:	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No Medication(s): Dose: Time(s) taken:	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No Medication(s): Dose: Time(s) taken:	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No Medication(s): Dose: Time(s) taken:	<input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No Medication(s): Dose: Time(s) taken:
15. Comments (if applicable)	I have a cold							

Questions 1 through 10 are to be completed within one hour of getting out of bed in the morning. Questions 11 through 15 are to be completed before bed.

## Anexo VII- Questionário *Insomnia Severity Index (ISI)* [33]

### Insomnia Severity Index (ISI)

Subject ID: \_\_\_\_\_ Date: \_\_\_\_\_

For each question below, please circle the number corresponding most accurately to your sleep patterns in the **LAST MONTH**.

For the first three questions, please rate the **SEVERITY** of your sleep difficulties.

1. Difficulty falling asleep:  

None	Mild	Moderate	Severe	Very Severe
0	1	2	3	4

2. Difficulty staying asleep:  

None	Mild	Moderate	Severe	Very Severe
0	1	2	3	4

3. Problem waking up too early in the morning:  

None	Mild	Moderate	Severe	Very Severe
0	1	2	3	4

4. How **SATISFIED**/dissatisfied are you with your current sleep pattern?  

Very Satisfied	Satisfied	Neutral	Dissatisfied	Very Dissatisfied
0	1	2	3	4

5. To what extent do you consider your sleep problem to **INTERFERE** with your daily functioning (e.g., daytime fatigue, ability to function at work/daily chores, concentration, memory, mood).  

Not at all Interfering	A Little Interfering	Somewhat Interfering	Much Interfering	Very Much Interfering
0	1	2	3	4

6. How **NOTICEABLE** to others do you think your sleeping problem is in terms of impairing the quality of your life?  

Not at all Noticeable	A little Noticeable	Somewhat Noticeable	Much Noticeable	Very Much Noticeable
0	1	2	3	4

7. How **WORRIED**/distressed are you about your current sleep problem?  

Not at all	A Little	Somewhat	Much	Very Much
0	1	2	3	4

#### Guidelines for Scoring/Interpretation:

Add scores for all seven items = \_\_\_\_\_

Total score ranges from 0-28

0-7 = No clinically significant insomnia

8-14 = Subthreshold insomnia

15-21 = Clinical insomnia (moderate severity)

22-28 = Clinical insomnia (severe)

## Anexo VIII- Psicofármacos: Evolução do consumo em Portugal Continental (2000-2012) [47]

Gráfico 1 - Evolução dos Medicamentos Psicofármacos (DHD), por Sub-Grupo Terapêutico entre 2000 e 2012

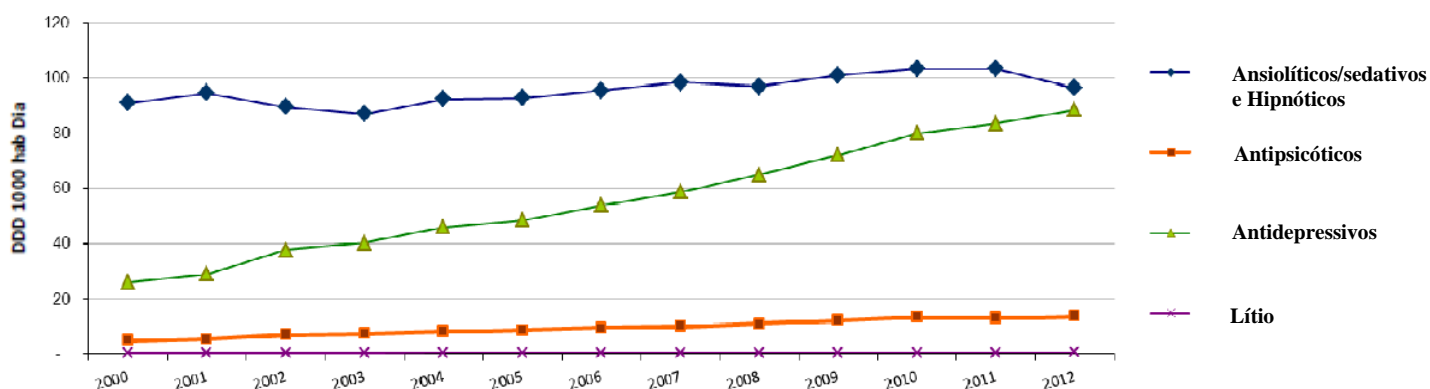
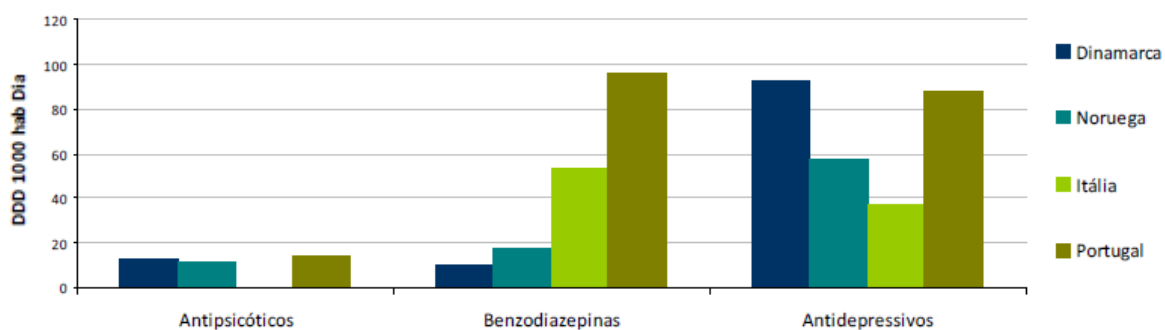


Gráfico 2 – Comparação internacional dos níveis de utilização de Psicofármacos (DHD), por Sub-Grupo Terapêutico, em 2012



## Anexo IX- Tratamento farmacológico na insónia com doses adaptadas à idade avançada [35]

	Dose range (mg)	Dose in elderly people (mg)	Half-life (h)	Peak plasma concentration (h after administration)	Side-effects
<b>Benzodiazepine receptor agonists: benzodiazepines</b>					
Estazolam	1-2	0.5	10-24	2	Dizziness, drowsiness, lightheadedness, ataxia, amnesia, gastrointestinal (GI) symptoms
Flurazepam	15-30	15	47-100	2	As for estazolam
Quazepam	7.5-15	7.5	25-41	1.5	As for estazolam
Temazepam	7.5-30	7.5	6-16	1	As for estazolam
Triazolam	0.25-0.50	0.125-0.250	1.5-5.5	2	As for estazolam
<b>Benzodiazepine receptor agonists: non-benzodiazepines</b>					
Eszopiclone <sup>‡</sup>	2-3	1-2	5-6	1	Unpleasant taste, dry mouth, dizziness, drowsiness, amnesia, GI symptoms
Zopiclone* <sup>†</sup>	3.75-7.5	7.5	5	>2	As for eszopiclone
Zaleplon	10-20	5-10	1	1	Dizziness, headache, GI symptoms, drowsiness, amnesia
Zolpidem	10	5	2.5	1.6	As for zaleplon
<b>Melatonin receptor agonist</b>					
Melatonin, prolonged release* <sup>†</sup>	2 (1-2 hours before bedtime and after food)	2	3.5-4	3	Headache, pharyngitis, back pain, asthenia, irritability, nervousness, dizziness, somnolence, abdominal pain, constipation
Ramelteon <sup>‡</sup>	8	8	1-2.6	0.75	Drowsiness, dizziness, interaction with fluvoxamine
<b>Antidepressants</b>					
Amitriptyline*	50-100	20	10-28 (including the metabolite nortriptyline)	4-8	Drowsiness, dizziness, confusion, blurred vision, dry mouth, constipation, urinary retention, arrhythmias, orthostatic hypotension, weight gain, exacerbation of restless legs, periodic limb movements, or rapid eye movement-sleep behaviour disorder
Doxepin	75-100	25-50	8-24	2-3	As for amitriptyline
Trimipramine*	25-200	25-100	11-23	2	As for amitriptyline
Mirtazapine*	15-45	7.5-15	20-40	2	Drowsiness, dizziness, increased appetite, constipation, weight gain
Agomelatine* <sup>†</sup>	25-50		1-2	1-2	Can raise liver enzymes; check liver functions prior to initiation and at 6, 12, 24 weeks, and periodically thereafter Nausea, dizziness, headache, somnolence, anxiety, abdominal pain, back pain, interaction with fluvoxamine
Trazodone*	150-400	150	7	1	Drowsiness, dizziness, headache, blurred vision, dry mouth, arrhythmias, orthostatic hypotension, priapism
<b>Anticonvulsants*</b>					
Clonazepam	0.25-0.50	0.25	30-40	1-4	Drowsiness, dizziness, ataxia, depression, nervousness, reduced intellectual ability
Gabapentin	300-600	300	5-7	2-4	Drowsiness, dizziness, emotional lability, ataxia, tremor, blurred vision, diplopia, nystagmus, myalgia, peripheral edema
Tiagabine	4-8	4	7-9	0-75	Drowsiness, dizziness, ataxia, tremor, new-onset seizures in patients without epilepsy, difficulty in concentration or attention, nervousness, asthenia, abdominal pain, diarrhoea, nausea
<b>Antipsychotics*</b>					
Olanzapine	5-10	5	21-54	6	Drowsiness, dizziness, tremor, agitation, asthenia, extrapyramidal symptoms, dry mouth, dyspepsia, constipation, orthostatic hypotension, weight gain, new-onset diabetes mellitus
Quetiapine	25-200	25	6	15	As for olanzapine

\*Not approved for treatment of insomnia by the US Food and Drug Administration. †Not available in the USA. ‡Not available in European Union.

Table: Pharmacological treatment for insomnia

## Anexo X- Maus hábitos comportamentais que interferem com o sono [34]

### Box 1: Daily life behaviors and sleep-related habits that may interfere with sleep

#### *Practices that reduce homeostatic drive at bedtime*

##### Daily life behaviors

- Insufficient activity during the day
- Lying down to rest during the day

##### Sleep-related habits

- Napping, nodding, and dozing off during the day or evening
- In a trance, semi-awake in the evening
- Spending too much time in bed
- Extra sleep on weekends

#### *Practices that disrupt circadian regularity*

##### Daily life behaviors

- Insufficient morning light exposure, leading to a phase delay in circadian rhythm
- Early morning light exposure, producing early morning awakening due to a phase advance in circadian rhythm

##### Sleep-related habits

- Irregular sleep-wake schedule
- Sleeping in in the morning during weekends

#### *Practices that enhance the level of arousal*

##### Daily life behaviors

- Consuming caffeine excessively or too late in the day
- Smoking in the evening
- Alcohol consumption in the evening
- Exercising in the late evening
- Late evening meal or fluid intake (may cause nocturnal acid reflux or frequent urination)
- Getting home late, leaving insufficient time to wind down

##### Sleep-related habits

- Evening apprehension regarding sleep
- Preparations for bed are arousing
- No regular pre-sleep ritual
- Distressing pillow talk
- Watching TV, reading, or engaging in other sleep-incompatible behaviors in bed before lights out, or falling asleep with TV or radio left on
- Trying too hard to sleep
- Clock watching during the night
- Staying in bed during prolonged awakenings, or lingering in bed awake in the morning
- Non-conducive sleep environment, such as bed partner snoring, noises, direct morning sunlight, or pets in the bedroom

*Adapted from* Yang CM, Spielman AJ, Glovinsky PB. Nonpharmacologic strategies in the management of Insomnia. *Psychiatr Clin North Am* 2006;29(4):900; with permission.

## Anexo XI- Regras de higiene do sono [29]

**Table 3.** Sleep hygiene education

- 
1. Avoid the use of caffeine containing products, nicotine and alcohol especially later in the day.
  2. Avoid heavy meals within 2 h of bedtime.
  3. Avoid drinking fluids after supper to prevent frequent night-time urination.
  4. Avoid environments that will make you really active after 5 pm (i.e. avoid noisy environments).
  5. Only use your bed for sleep. Sit in your chair when you just want to relax.
  6. Avoid watching television in bed (i.e. watch it in your chair).
  7. Establish a routine for getting ready to go to bed.
  8. Set time aside to relax before bed, and utilise relaxation techniques.
  9. Create an atmosphere conducive to sleep:
    - Keep yourself at a comfortable temperature by modifying the number of blankets you use.
    - Use earplugs if it is too noisy.
    - Make the room darker if there is too much light (e.g. close the door).
    - Put an extra mattress on your bed if is uncomfortable.
  10. When in bed, relax and think pleasant thoughts to help you fall asleep.
  11. Get up at the same time every day, including weekends. Use an alarm clock if it will help.
  12. Avoid taking daytime naps. If you have to take them, make sure you do so before 3.00 pm and that the total time napping does not exceed one hour.
  13. Pursue regular physical activity, like walking or gardening but avoid vigorous exercise too close to bed time.
-

## Anexo XII- Regras-resumo das terapias não farmacológicas na insónia em idade avançada [34]

### Box 3: Stimulus control instructions

1. Go to sleep only when you feel sleepy.
2. Do not use your bed or bedroom for anything except sleep (sexual activity is the only exception).
3. If you have not fallen asleep within approximately 20 minutes, get up and go into another room. Engage in relaxing activities, such as non-work-related light reading, and go back to bed when you feel sleepy or ready for sleep.
4. If you cannot fall back to sleep, repeat step 3.
5. Set the alarm for the same time each morning.

### Box 4: Sleep restriction therapy

From the information provided on a sleep log completed for at least 1 week, set the initial time in bed equal to the reported average total sleep time. To avoid severe sleep deprivation, the minimum time in bed is 5 hours.

#### Version 1

- A. Increase the time in bed by 15 to 30 minutes when the average reported sleep efficiency (sleep efficiency = average sleep time/time in bed  $\times$  100%) for 5 days is  $\geq 90\%$  (85% in older individuals).
- B. When the sleep efficiency from 5 days documented on a sleep log is  $<85\%$  (80% in older individuals), decrease the time in bed by 15 minutes.
- C. When the sleep efficiency from 5 days documented on a sleep log is  $\geq 85\%$  and  $<90\%$  ( $\geq 80$  to  $<85\%$  in older individuals), keep the time in bed the same.

### Box 6: Cognitive therapy

1. Discuss with patients their general beliefs regarding sleep and their sleep problems. Subjective rating scales such as the Dysfunctional Beliefs and Attitudes Scale [60] can be used to help with the evaluation of patients' sleep cognitions.
2. Identify counterproductive beliefs.
3. Enlist the patient as a co-investigator to help gather data that will test and refute the dysfunctional beliefs.
4. Provide correct information to address the specific dysfunctional beliefs.

### Box 5: Relaxation training (progressive muscle relaxation, autogenic training, slow deep abdominal breathing, guided imagery)

1. Explain the rationale for the specific technique.
2. The clinician demonstrates the technique for the patient during an office visit.
3. The patient then practices the technique at home once or twice a day (for about 10 minutes) in between office visits.
4. The clinician's instructions and demonstration can be recorded, or commercial tapes can be used to facilitate the practice at home.
5. It may take a few weeks of practice before the patient develops the skill required.
6. The patient is told not to use the technique for sleep until a moderate level of skill in performing the technique is achieved.

### Box 8: Light therapy

#### Sleep schedule

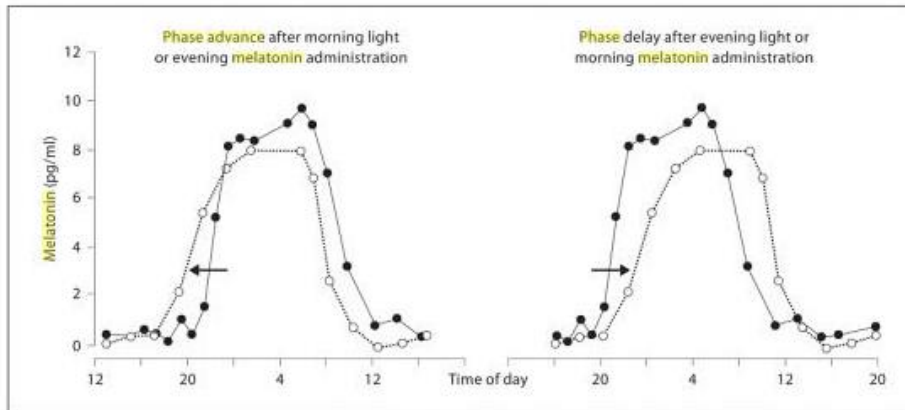
Patients can shift their circadian phase by a half hour to an hour each week with little difficulty with the help of light exposure.

Each week of treatment, the wake-up time is progressively shifted to an earlier time for patients with a delayed circadian sleep phase; in contrast, the retiring time is gradually shifted to a later time for patients with an advanced circadian sleep phase.

For patients with a delayed sleep-wake pattern, bright light exposure is administered in the morning as close to the patient's scheduled arising time as possible. In contrast, for patients with an advanced sleep-wake pattern, bright light should be administered in the early evening, a couple of hours before their scheduled bedtime.

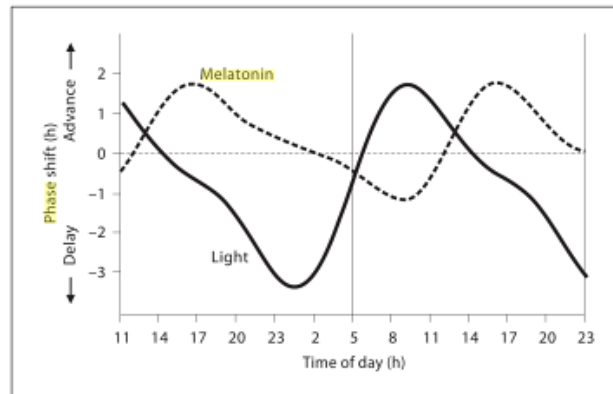
The source of bright light can be an artificial light therapy device or natural outdoor sunlight. Illuminance of approximately 2500 lux or more at eye level usually is required to obtain successful results. A 1- to 2-hour period of treatment each day is optimal. Scheduling constraints may necessitate a shorter exposure duration or less frequent exposure that will result in slower treatment response.

## Anexo XIII- Relação luz-melatonina na regulação do ritmo circadiano [94]



**Fig. 5.** Example (schematic) of a melatonin rhythm measured in saliva at baseline (full line) and after phase shifts to timed zeitgebers (light or melatonin; dotted line).

**Fig. 6.** Schematic representation of shifts (in hours) in the circadian system according to time of day (or circadian phase) of administration. Light (full line) given in the early morning (after the core body temperature minimum at approximately 5 a.m.) shifts the clock earlier (phase advance), in the evening (before the core body temperature minimum) to later (phase delay). Melatonin (broken line) has nearly opposite effects: morning melatonin induces a phase delay, and evening melatonin a phase advance. Redrawn from [15, 16], with permission.



## Anexo XIV- Estudos de eficácia das terapias não farmacológicas na insónia em idade avançada [1995-2015]

Estudo	Tipo de estudo	Características da amostra	Grupos de intervenção e controlo	Descrição da intervenção	Medidas e Escalas/Timing de avaliação	Resultados	Conclusões
<b>Lubis et al. (2013)</b> [61]	EQE	N=38 (27♀) Média de idades: 63,42 anos [I1: Insónia (N=10)]	I1: TCC-insónia (N=10) I2: TCC-ansiedade (N=8) I3: TCC-dor crónica (N=10) I4: TCC-depressão (N=10)	Duração total: 4 semanas I1/I2/I3/I4: 8 sessões de 150' cada, 2x/semana; formato: grupo; componentes: não explícitos, incluindo RMP e TC; terapeuta: 5 psicólogos clínicos	ISI Diário de sono  T0: início do estudo T1: pós-tratamento (sessão 8)	T1: ISI- I1 ↓ pontuação de 13,6 para 6,4 pontos; Diário de sono- I1 ↓ não significativamente os parâmetros: TLS (↓ de 30,93' para 16,69'); TADIS (↓ de 68' para 37,55'); NDDN (↓ de 2,57 para 1,74); I1 ↑ ES de 70,90% para 87,03% e a ↑ QS de 2,88 para 3,31.	A TCC multicomponente revela-se eficaz na redução dos sintomas de insónia numa população de idade avançada não ocidental.
<b>El Kady et al. (2012)</b> [62]	NR	N=133 (74♀) Idade ≥60 anos Média de idades do grupo inicial: 72,22 anos Insónia mista	I1: TCC multicomponente	Duração total: 4 semanas I1: 4 sessões de 120' cada, 1x/semana; formato: grupo; componentes: TEHS (2 sessões) + TCE (2 sessões) terapeuta: investigadores do estudo	PSQI  T0: início do estudo T1: 6-8 semanas (pós-tratamento)	T1: PSQI- nº de portadores de insónia ↓ de 133 para 97.  Estudo de prevalência: QS correlaciona-se negativamente com o avanço da idade; com > % de portadores de insónia ≥80 anos (64,3%), com doenças crónicas e com > representação ♀.	As TCCs melhoram a qualidade de sono de idosos institucionalizados com insónia.

<p><b>Karlin et al. (2015)</b> <b>[63]</b></p>	<p>NR</p>	<p>N=657 (71♀) [Veteranos jovens &lt;65 anos (N=536) Média de idades: 47,8 anos + Veteranos de idade avançada ≥65anos (N=121;2♀) Média de idades: 69,2 anos] Sintomas de insónia</p>	<p>I1: TCC multicomponente [Veteranos jovens] (N=536) I2: TCC multicomponente [Veteranos de idade avançada] (N=121)</p>	<p>I1 e I2: 6 sessões; formato: individual; componentes: TRS, TCE, TR, TC; terapeuta: 305 profissionais de Saúde Mental</p>	<p>ISI BDI-II (depressão) WHOQOL-BREF (qualidade de vida)</p> <p>T0: início do estudo T1: pós-tratamento</p>	<p>T1: ISI- I1 e I2 ↓ de 50% ou 9,8 pontos [I1 ↓ de 20,9 para 11,1 pontos; I2 ↓ de 19,5 para 9,7 pontos]; Melhorias significativas I1=I2 nas escalas BDI-II e WHOQOL-BREF.</p>	<p>TCC constitui uma abordagem terapêutica promissora para a insónia, diminuindo a severidade dos sintomas e melhorando variáveis associadas de depressão e qualidade de vida. Os efeitos revelam-se similares em grupos jovens e de idade avançada.</p>
<p><b>Edinger et al. (2001)</b> <b>[64]</b></p>	<p>EAC</p>	<p>N=75 (35♀) Média de idades: 55,3 anos Insónia intermédia crónica primária (≥6 meses) DSM-3 Duração média da insónia: 13,6 anos</p>	<p>I1: TCC multicomponente (N=25) I2: RMP (N=25) C: Placebo (N=25)</p>	<p>Duração total: 6 semanas I1: 6 sessões de 30-60' cada, 1x/semana; formato: individual; componentes: TEHS, TCE, TRS; terapeuta: psicólogo clínico I2: 6 sessões + treino 1x/dia intersessão</p>	<p>Diário de sono PSG</p> <p>T0: início do estudo T1: 6 semanas (pós-tratamento) T2: 6 meses após T1</p>	<p>T1: Diário de sono + PSG- I1 obteve &gt; ES e &lt; TADIS do que I2 e C (I2 e C não diferiram significativamente entre si); Diário de sono- TADIS: I1 ↓ 54%; I2 ↓ 16%; I3 ↓ 12%. T2: Diário de sono- I1 &gt; I2; TADIS alcançado: I1 26,6'; I2 43,3'; ES alcançada: I1 85,1%, I2 78,8%. PSG- Valores mais modestos, mas com melhorias nos parâmetros referidos.</p>	<p>A TCC multicomponente representa uma terapia eficaz para a insónia intermédia crónica primária, pois possibilitou melhorias sustentadas nos parâmetros subjetivos e objetivos do sono.</p>



<p><b>Ziv et al. (2008)</b>  [54]</p>	<p>EAC</p>	<p>N=15 (11♀) Média de idades: 80,63 anos Insónia crónica (&gt;6 meses) DSM-4 Nº de usuários de hipnóticos: 7</p>	<p>I1: RMP (fase 2: N=7; fase 3: N=8)  I2: Terapia de relaxamento por música (fase 2: N=8; fase 3: N=7)  C: Grupo controlo* (fase 1: N=15)  *C = todos os pacientes no início do estudo, antes da distribuição pelos grupos de tratamento ativo (I1 ou I2).</p>	<p>Duração total: 3 semanas/Duração do tratamento: 2 semanas  1ª semana (1ª fase): Avaliação dos parâmetros de sono nos 15 pacientes no início do estudo  2ª semana (2ª fase): 7 pacientes recebem cassete ou CD contendo sessão de RMP segundo <i>Jacobson</i> de 40' de duração, com instrução para uso diário; 8 pacientes recebem CD ou cassete contendo música relaxante durante 40', com instrução para uso diário.  3ª semana (3ª fase): Os pacientes alternam as terapias entre si, ou seja, os 7 pacientes que receberam RMP na fase 2 experimentam Terapia da música na fase 3; e os 8 que receberam Terapia da Música na fase 2 experimentam RMP na fase 3.</p>	<p>Diário de sono Actigrafia SSQ LSQ  T0: início do estudo T1: 3 semanas (pós-tratamento)</p>	<p>T1: I2 &gt; I1 e C. Actigrafia- I2 melhorou significativamente ES (↑ de 80,91% para 83,91%); SSQ: I1 piorou significativamente nas variáveis TLS e NDDN.</p>	<p>Relaxamento através da música revela-se mais eficaz do que RMP no tratamento da insónia crónica em idosos. O relaxamento através da música está associado a melhorias objetivas da eficiência do sono e RMP está associado a deterioração dos parâmetros subjetivos do sono.</p>
---	------------	---	---	--	---	---	---

<p><b>Sato et al. (2010)</b>  [52]</p>	<p>NR</p>	<p>N=20 (14♀) Média de idades: 56,9 anos Insónia psicofisiológica (primária) ICSD-II</p>	<p>I1: TCC multicomponente</p>	<p>Duração total: 4 semanas  I1: Sessões de 15' cada quinzenais; formato: individual; componentes: TCE, TRS, TC e TEHS; terapeuta: médico inexperiente em TCCs</p>	<p>Diário de sono Actigrafia PSQI DBAS          T0: início do estudo T1: 5-6 semanas (pós-tratamento)</p>	<p>T0: subestimação subjetiva do sono (TLS,TTS) pelos pacientes, comparando com dados objetivos.  T2: PSQI- I1 melhorou significativamente pontuação global de 12,7 para 8,9 (↓3,8 pontos); Diário de sono- TLS ↓ 42,1'; horário de deitar + tardio 0,6h; Actigrafia: TLS ↓ 23,6'; TADIS ↓ 9'; SE ↑ de 84,4% para 92,1%. DBAS- ↓ pontuação dos 5 componentes; ↓ discrepância entre a avaliação subjetiva e objetiva do sono.</p>	<p>A TCC aplicada na insónia apresenta benefícios na melhoria do padrão subjetivo e objetivo do sono. Reformula cognições inadequadas através da TC, diminuindo a discrepância entre as avaliações objetivas e subjetivas do sono.</p>
<p><b>Pallesen et al. (2003)</b>  [68]</p>	<p>EAC</p>	<p>N=55 (46♀) Média de idades: 69,8 anos Insónia crónica DSM-IV Duração média da insónia: 21,7 anos</p>	<p>I1: TEHS + TR (N=26) I2: TEHS + TCE (N=29)</p>	<p>Duração total: 4 semanas  I1/I2: 4 sessões de 30' cada, 1x/semana; formato: individual; terapeuta: investigador do estudo</p>	<p>Diário de sono ISI WWBI (satisfação com a vida)          T0: início do estudo T1: 4 semanas (pós-tratamento) T2: 6 meses após T1</p>	<p>T1: I1 e I2 melhoraram significativamente os parâmetros: TLS, TADIS, TST, alerta diurno, ES, percentagem de dias de uso de hipnóticos (diário de sono), a pontuação da escala ISI e da escala WWBI. Melhoria clinicamente significativa em 11,5% dos pacientes em I1 e de 27,6% dos pacientes em I2; I1 e I2, sem diferenças significativas intergrupo. T2: Melhorias mantidas nos parâmetros TLS, TADIS, TTS, alerta diurno, ES e da escala ISI, sem diferenças intergrupo.</p>	<p>A TCE e a TR, aplicadas terapêuticamente na insónia crónica em idade avançada, possuem a mesma eficácia na melhoria a longo prazo de parâmetros subjetivos do sono.</p>

<p><b>Vitiello et al. (2013)</b> [69]</p>	<p>EAC</p>	<p>N=367 (288♀) Média de idades: 73,1 anos Insónia comórbida à osteoartrite (grau II a IV)</p>	<p>I1: TCC multicomponente para insónia e dor (N=122) I2: TCC multicomponente para dor (N=122) C: Grupo controlo (N=123)</p>	<p>I1/I2/C: 6 sessões de 90' cada, 1x/semana; formato: grupo; terapeuta: 2 profissionais de Saúde Mental  I1: componentes de gestão de dor + componentes de gestão de insónia (TEHS, TRS, TCE) I2: componentes de gestão de dor C: Educação não diretiva para gestão do sono e dor crónica</p>	<p>ISI GCPS (severidade de dor) AIMS-2 (sintomas de artrite) Actigrafia Diário de sono  T0: início do estudo T1: 2 meses (pós-tratamento) T2: 9 meses</p>	<p>T2: ISI- I1 ↓ significativamente a pontuação &gt; que I2 e C; I2 e C não diferiram significativamente entre si; Actigrafia: melhoria significativa da ES em I1 e I2 &gt; que I3. Severidade da dor e sintomas de artrite não revelaram diferença significativa entre as 3 intervenções.</p>	<p>A TCC multicomponente combinada para a gestão da dor crónica e insónia revela-se eficaz em melhorar os parâmetros subjetivos e objetivos de qualidade de sono em idosos com insónia comórbida à osteoartrite.</p>
<p><b>Vitiello et al. (2009)</b> [70]</p>	<p>EAC</p>	<p>N=51 (45♀) Média de idades: 67,72 anos Insónia crónica (≥6 meses) comórbida à osteoartrite Duração média da insónia: 4,21 anos Nº de usuários de hipnóticos: 15</p>	<p>I1: TCC multicomponente (N= 23) C: Grupo controlo (N=28)</p>	<p>Duração total: 8 semanas I1: 8 sessões de 120' cada, 1x/semana; formato: grupo; componentes: TRS, TC, RC, TR*; terapeuta: psicólogo clínico C: 8 sessões de 120' cada 1x/semana; formato: grupo; componentes: inter-relação entre sono, stress, nutrição e exercício físico; terapeuta: psicólogo, médico, nutricionista e fisiologista da área desportiva  *TR: Respiração Profunda+RMP+TA+TI gravadas em cassete e distribuídas aos participantes em I1.</p>	<p>Diário de sono PSG SF-MPQ (dor) SF-36 (qualidade de vida) GDS (depressão)  T0: início do estudo T1: 8 semanas (pós-tratamento) T2: 1 ano após T1</p>	<p>T1: I1 &gt; C. Diário de sono- [TLS: I1 ↓ de 40,4' para 23,5'; TADIS: I1 ↓ de 62' para 25'; ES: I1 ↑ de 71% para 84%]; SF-36- I1 ↓ 9,7 pontos na subescala da dor corporal; C não apresentou alterações significativas nos parâmetros subjetivos do sono e dor. T2: Diário de sono: Melhorias significativas em I1 foram mantidas nos parâmetros TLS, TADIS, ES; I1 ↑ significativamente em 32' o TTS.</p>	<p>A TCC multicomponente revela-se eficaz na melhoria dos parâmetros subjetivos do sono a curto e a longo prazo, o que se associa a um efeito analgésico (redução da perceção da dor) em idosos com insónia comórbida à osteoartrite.</p>

<p><b>Espie et al. (2008)</b> [71]</p>	<p>EAC</p>	<p>N=150 (103♀) Média de idades: 61 anos Insónia crónica (≥3meses) comórbida a condição oncológica DSM-4 Duração média da insónia: 2,42 anos</p>	<p>I1: TCC multicomponente (N=100) C: Cuidados de saúde habituais (N=50)</p>	<p>Duração total: 5 semanas I1: 5 sessões de 50' cada 1x/semana; formato: grupo; componentes: TCE, TRS, TC; terapeuta: 4 enfermeiras oncológicas</p>	<p>Diário de sono Actigrafia PSQI ESS  T0: início do estudo T1: 5 semanas (pós-tratamento) T2: 6 meses após T1</p>	<p>T1: Diário de sono- I1 &gt; C [TLS: I1 ↓ 16', C sem alterações; TADIS: I1 ↓ 38', C ↓ 2'; SE: I1 ↑ 10%, C sem alterações]. I1 obteve uma ↓ média de 55' dos períodos de vigília noturnos (TLS + TADIS) com alterações nulas em C; ES ≥ 85% alcançada em 51% dos pacientes em I1 e 34% dos pacientes de C; Actigrafia: melhorias significativas em I1 corroboradas nos parâmetros TLS e TADIS. T2: Globalidade de resultados mantidos.</p>	<p>A TCC multicomponente representa um tratamento eficaz e viável na insónia comórbida a condição oncológica, evidenciando melhorias sustentadas no padrão subjetivo e objetivo do sono.</p>
<p><b>Simeit et al (2004)</b> [72]</p>	<p>ET</p>	<p>N=229 (172♀) Média de idades: 58 anos Insónia comórbida a condição oncológica DSM-4 Duração média da insónia: 8,44 anos</p>	<p>I1: RMP (N=80) I2: TA (N=71) C: Grupo controlo (N=78)</p>	<p>Duração total: 3 a 4 semanas I1 e I2: 3 sessões de 60' cada; formato: grupo; componentes: TC, TCE, TEHS + RMP ou TA* C: programa de reabilitação padronizado  *Após a 1ª sessão da TR foram concedidas a cada participante cassetes áudio contendo instruções da técnica de relaxamento específica com recomendação de treino diário.</p>	<p>PSQI EORTC-QLQ-C30 (qualidade de vida)  T0: início do estudo T1: 3-4 semanas (final da reabilitação) T2: 6 semanas após T1 T3: 6 meses após T1</p>	<p>T0-T3: PSQI- I1 e I2 &gt; C. Melhorias significativas nos parâmetros TLS, TTS, ES, QS, medicação do sono e disfunção diurna. A medicação foi reduzida para metade em I1 e I2 (C não evidenciou alterações neste parâmetro); EORTC-QLQ-C30: I1 e I2 &gt; C na melhoria da qualidade de vida global. I1 e I2 não diferiram significativamente nos parâmetros referidos.</p>	<p>As TR, associadas a outros componentes cognitivo-comportamentais demonstram eficácia terapêutica na melhoria de vários parâmetros de sono na insónia comórbida a condição oncológica.</p>

<p><b>Dirksen et al. (2007)</b>  [73]</p>	<p>EAC</p>	<p>N=72♀ [Sobreviventes ao cancro da mama estágio I a III ≥3meses após tratamento primário] Média de idades: 58,26anos Insónia crónica (≥3 meses) DSM-4-TR/ICSD-R Duração média da insónia: 5,37 anos</p>	<p>I1: TCC multicomponente (N=34) C: TEHS (N=38)</p>	<p>Duração total: 6 semanas  I1: 4 sessões de 60-120' cada, 1x/semana + 2 telefonemas de seguimento de 15' cada nas últimas 2 semanas; formato: grupo; componentes: TCE, TRS, TEHS; terapeuta: enfermeiro</p>	<p>Actigrafia Diário de sono ISI POMSFI (fadiga) STAI-trait (ansiedade) STAI-state (ansiedade) CES-D (depressão) FACT-B (qualidade de vida)  T0: início do estudo T1: pós-tratamento</p>	<p>T1: I1 &gt; C. ISI- I1 ↓ 9,53 pontos, C ↓ 6,4 pontos; I1 melhorou significativamente as pontuações das escalas POMSFI (↓ 5,4 pontos), STAI-trait (↓ 3,6 pontos), CES-D (↓ 3,8 pontos; ↓ da depressão em 33% das pacientes) e FACT-B (↑ 10,3 pontos); C apenas melhorou significativamente a escala FACT-B (↑ 4,1 pontos). Verificou-se uma correlação positiva entre ISI e POMSFI para I1 e C.</p>	<p>A TCC multicomponente demonstrou melhorar a curto prazo os parâmetros subjetivos do sono e as variáveis frequentemente associadas- fadiga, ansiedade, depressão e qualidade de vida. A TEHS enquanto monoterapia proporciona igualmente benefícios a curto prazo na qualidade de vida.</p>
<p><b>Kapella et al. (2011)</b>  [74]</p>	<p>EAC</p>	<p>N=23 (4♀) Média de idades: 63 anos Insónia comórbida à DPOC (GOLD I a III)</p>	<p>I1: TCC multicomponente (N=14) C: Educação para bem-estar (N=9)</p>	<p>I1: 6 sessões de 60' cada, 1x/semana; componentes: TCE, TRS, TEHS, TC, TR (TI + RMP); terapeuta: enfermeira especialista em medicina do sono comportamental  I2: 6 sessões, 1x/semana; Componentes: tópicos relativos a DPOC</p>	<p>Diário de sono ISI PSG PSQI Actigrafia DBAS CRQ-F (fadiga) POMS-F (fadiga) POMS-D (depressão)  T0: início do estudo T1: pós-tratamento</p>	<p>T1: I1 &gt; C. I1 apresentou melhorias significativas na escala ISI (↓ 6 pontos); pontuação global PSQI (↓4,5 pontos); DBAS (↓ 1 ponto); Diário de sono- I1 ↓ 40' TADIS e ↑ ES de 78% para 89%; Actigrafia: I1 ↑ ES de 72% para 79%; I1 melhorou significativamente a pontuação da escala da fadiga (CRQ-F). C apenas apresentou melhoria significativa na escala da depressão (POMS-D).</p>	<p>A TCC multicomponente demonstra-se eficaz na melhoria da qualidade de sono percebida e nos indicadores objetivos na insónia comórbida à DPOC em idosos.</p>



<p><b>Murphy et al. (1996)</b>  [76]</p>	<p>NR</p>	<p>N=16 (8♀) Média de idades: 73,1 anos Insónia intermédia crónica (≥1 ano)</p>	<p>FASE AGUDA: F ao fim do dia (N=16)</p> <p>FASE DE MANUTENÇÃO (N=13) I1: F ao fim do dia (N=7) C: F ao início da tarde (N=6)</p>	<p>Duração total: 15 semanas</p> <p>FASE AGUDA (12 noites consecutivas)- exposição a fonte de luz portátil &gt;4000lux durante 120', ao fim do dia (21-23h), em casa</p> <p>FASE DE MANUTENÇÃO (3 meses) I1: exposição a fonte de luz portátil &gt;4000x durante 120', ao fim do dia (21-23h), 2x/sem, em casa C: exposição a fonte de luz portátil &gt;4000x durante 120', ao início da tarde (15-17h), 2x/sem, em casa</p>	<p>Diário de sono PSG Medição da temperatura corporal Avaliação do desempenho em tarefas</p> <p>T0: início do estudo T1: pós-fase aguda T2: pós-1º mês de fase de manutenção T3: pós-2º mês de fase de manutenção T4: pós-3º mês de fase de manutenção</p>	<p>T1: PSG- Metade dos pacientes melhoraram a ES (↑ de 73% para 85%); ↑ do nível de desempenho em 3 num total de 4 tarefas; Atraso de fase da temperatura mínima corporal (&gt; 1h em 80% dos pacientes)</p> <p>T2-T4: PSG- I1 obteve melhor ES do que C; I1 apresentou &gt; nível de desempenho do que C em 2 num total de 4 tarefas (melhoria do desempenho cognitivo em 10%); Atraso de fase da temperatura mínima corporal mantido para I1. Verificou-se correlação positiva entre a ES e o nível de desempenho.</p>	<p>A deterioração do nível de desempenho cognitivo e a menor ES são dois problemas major do envelhecimento. A fototerapia ao fim do dia revela-se eficaz na melhoria desses dois aspetos em idosos com insónia intermédia crónica, sem apresentar efeitos colaterais indesejáveis.</p>
--	-----------	---	--	--	--	--	--

<p><b>Friedman et al. (2009)</b>  [77]</p>	<p>EAC</p>	<p>N=51 (36♀) Média de idades: 63,6 anos Insônia psicofisiológica (primária) ICSDII Duração média da insônia: 14,9 anos</p>	<p>I1: Luz fraca nas primeiras horas matinais + TEHS (N=7) I2: Luz fraca no final do dia + TEHS (N=7) I3: Luz brilhante nas primeiras horas matinais + TEHS (N=19) I4: Luz brilhante no final do dia + TEHS (N=18)</p>	<p>Duração total: 12 semanas  I1: exposição diária a fonte de luz portátil &lt;50lux durante 45'm, 15' após o horário de acordar, em casa  I2: exposição diária a fonte de luz portátil &lt;50lux durante 45'm, 60' antes do horário de deitar, em casa  I3: exposição diária a fonte de luz portátil 10000lux durante 45'm, 15' após o horário de acordar, em casa  I4: exposição diária a fonte de luz portátil 10000lux durante 45'm, 60' antes do horário de deitar, em casa  I1/I2/I3/I4: 8 sessões; componente: TEHS; formato: individual; terapeuta: Especialista do sono.</p>	<p>Diário de sono Actigrafia PSG SISQ (severidade da insônia) ESS SHQ (higiene do sono) SF-36 (qualidade de vida) Rastreamento urinário (BZDs e barbitúricos) Medição da melatonina plasmática  T0: início do estudo T1: 5-10 semanas T2: 12 semanas (pós-tratamento)</p>	<p>T2: Actigrafia- I3 ↓ 32,7' TPC; I4 ↓ 32,3' TPC e ↓ 28,2' TTS, mas sem diferenças significativas entre os grupos de luz brilhante (I3 e I4) e luz fraca (I1 e I2); PSG- Sem alterações significativas nos parâmetros objetivos e sem diferenças intergrupos luz brilhante/luz fraca; Diário do sono- [TADIS: I3 ↓ 25,1'; I4 ↓ 28,3'; TTS: I2 ↑ 33,1'; I3 ↑ 33'; I4 ↑ 39,4'; ES: I3 ↑ 10,2%; I4 ↑ 12,1%], mas sem diferenças subjetivas significativas entre os grupos de luz brilhante e luz fraca. I3 foi associada a um avanço de fase do ritmo circadiano de 0,49h (ponto médio da curva de melatonina avançou das 2:12h para as 1:42h) e I4 foi associada a um atraso de fase de 0,53h (ponto médio da curva da melatonina atrasou das 2:10h para as 2:42h).</p>	<p>Não foi encontrada evidência para a recomendação da terapia de luz brilhante em idosos com insônia primária. O efeito de avanço ou atraso do ritmo circadiano desta não surtiu efeitos nos parâmetros subjetivos e objetivos do sono que fossem significativamente diferentes daqueles obtidos com a terapia com luz fraca.</p>
--	------------	---	--	---	---	--	--

<p><b>King et al. (2008)</b>  [78]</p>	<p>EAC</p>	<p>N=66 (44♀) Média de idades: 61,42 anos Sintomas ligeiros a moderados de insônia crônica % de usuários de hipnóticos sem prescrição médica: 15,13%</p>	<p>I1: EF (N=36) C: Grupo controlo (N=30)</p>	<p>Duração total: 12 meses  I1: Sessões de 60' cada, 2x/semana [exercícios de resistência moderada, equilíbrio e estiramento; formato: grupo] + Sessões de treino em casa ≥30' cada, ≥3x/semana  C: Sessões de 90' cada, 1x/semana; formato: grupo; componentes: educação para a saúde (atividade física não abordada)</p>	<p>Diário de sono PSG PSQI Diário de exercício          T0: início do estudo T1: 12 meses (pós-tratamento)</p>	<p>T1: I1 &gt; C. PSG- [NDDN no 1º terço do período de sono: I1 ↓ 0,37; C ↑ 1,01; % de estágio 1 do sono: I1 ↓ 1,25%; C ↑ 1,13%; % de estágio 2 do sono: I1 ↑ 0,89%; C ↓ 2,41%]; PSQI- I1 ↓ 0,16 pontos e C ↑ 0,12 pontos na subescala distúrbio de sono; Diário de sono- TLS: I1 ↓ 12,42'; C ↑ 4,94'.</p>	<p>O exercício físico de moderada intensidade proporciona efeitos positivos sustentados nos parâmetros objetivos e subjetivos do sono em idosos com sintomas de insônia.</p>
<p><b>Reid et al. (2010)</b>  [79]</p>	<p>EAC</p>	<p>N=17 (16♀) Média de idades: 61,6 anos Insônia Primária Crônica (≥3 meses) DSM-4</p>	<p>I1: Atividade física aeróbica + TEHS (N=10) C: Atividade não física + TEHS (N=7)</p>	<p>Duração total: 16 semanas  I1: Atividade física aeróbica [caminhada, passadeira ou bicicleta estacionária]: Período de condicionamento (4-6 semanas)- progressão gradual até sessões de 30-40' cada, 4x/semana, atingindo 75% da FC máxima; terapeuta: fisiologista da área desportiva; Período pós-condicionamento: Sessões de 30-40' a 75% da FC máxima 4x/semana  C: Atividade não física: educacional ou recreacional de 45' cada, 3-5x/semana  Terapeuta TEHS: Especialista da área do sono</p>	<p>Diário de sono PSQI PSG Actigrafia CES-D (depressão) ESS SF-36 (qualidade de vida)          T0: início do estudo T1: 16 semanas (pós-tratamento)</p>	<p>T1: I1 &gt; C. PSQI- I1 melhorou significativamente a pontuação geral (↓ 4,8 pontos) e subescalas TLS, ES, disfunção diurna e TTS (↑ 85'); I1 apresentou melhoria significativa dos sintomas depressivos (CES-D), sonolência diurna (ESS) e vitalidade (SF-36); SF-36- Vitalidade: I1 ↑ 25,5 pontos; C ↓ 0,12 pontos.</p>	<p>A atividade física moderada suplementada por TEHS, constitui uma abordagem terapêutica eficaz para o alcance de melhor qualidade de sono, humor e qualidade de vida em geral em idosos sedentários com insônia crônica.</p>

<p><b>Morin et al. (1999)</b> [81]</p>	<p>EAC</p>	<p>N=78 (50♀) Média de idades: 65 anos Insónia primária crónica (≥6meses) DSM-4 Duração média da insónia: 16,8 anos</p>	<p>I1: TCC multicomponente (N=18) I2: Temazepam (N=20) I3: I1 + I2 (N=20) C: Placebo (N=20)</p>	<p>Duração total: 8 semanas I1: 8 sessões de 90' cada 1x/semana; formato: grupo; componentes: TRS, TCE, TEHS, TC; terapeuta: psicólogo clínico I2: 8 sessões, 1x/semana; formato: individual; dose inicial (7,5mg) ↑ gradualmente até dose máxima (30mg) ≥2-3x/semana; terapeuta: psiquiatra</p>	<p>Diário de sono PSG ISI T0: início do estudo T1: 8 semanas (pós-tratamento) T2: 3 meses após T1 T3: 12 meses após T2 T4: 24 meses após T3</p>	<p>T1: Diário de sono- I1, I2 e I3 mais efetivos do que C. Tendência sem significância estatística de I3 para ser superior aos restantes tratamentos ativos [TADIS: I3 ↓ 63,5%; I1 ↓ 55%; I2 ↓ 46,5%; C ↓ 16,9%; ES: I3 ↑ 20,9%; I1 ↑ 16,5%; I2 ↑ 10,3%; C ↑ 4,4%]. PSG- ↓ TADIS I3&gt;C. ES&gt;85%: I1 55,6%; I2 47,1%; I3 68,4%; C 22,2%. ISI- pontuações I1 e I3 &lt; I2 e C. T2-T4: Diário de sono- I1 manteve melhorias; I2 piorou em T4 para os parâmetros TTA, ES e TADIS; I3 piorou gradualmente.</p>	<p>A TCC e terapias farmacológicas, em monoterapia ou em combinação são eficazes no tratamento da insónia crónica a curto prazo, mas os benefícios apenas são sustentados quando aplicadas as TCCs, revelando-se o tratamento ideal para a gestão a longo prazo da insónia crónica.</p>
<p><b>Sivertsen et al. (2006)</b> [82]</p>	<p>EAC</p>	<p>N=46 (22♀) Média de idades: 60,8 anos Insónia primária crónica (≥3meses) DSM-4 Duração média de insónia: 14,1 anos</p>	<p>I1: TCC multicomponente (N=18) I2: Zopiclone (N=16) C: Placebo (N=12)</p>	<p>Duração total: 6 semanas I1: 6 sessões de 50' cada, 1x/semana; formato: individual; componentes: TEHS, TRS, TCE, TC, RMP; terapeuta: 2 psicólogos clínicos I2: 6 sessões de 10' cada, 1x/semana; formato: individual; toma diária de 7,5mg de zopiclone; terapeuta: médico</p>	<p>Diário do sono PSG T0: início do estudo T1: 6 semanas (pós-tratamento) T2: 6 meses após T1</p>	<p>T1: PSG- I1 &gt; I2 e C [TTA: I1 ↓ 52%, I2 ↓ 4%, I3 ↓ 16%]. I2 não diferiu significativamente de C. T0-T2: PSG- I1 &gt; I2 [ES: I1 ↑ 8,7%; I2 ↓ 0,4%; sono delta: I1 ↑ 21,3'; I2 ↓ 17,6'; TTA: I1 ↓ 60,7'; I2 ↓ 9,9'] T2: ES ≥ 85%: I1 78%; I2 40% .</p>	<p>A TCC multicomponente demonstra superioridade a curto e a longo prazo comparativamente ao tratamento com zopiclone na gestão da insónia crónica em idosos.</p>

<p><b>Omvik et al. (2008)</b> [83]</p>	<p>EAC</p>	<p>N=46 (22♀) Média de idades: 60,8 anos Insónia primária crónica (≥3meses) DSM-4 Duração média da insónia: 14,1 anos</p>	<p>I1: TCC multicomponente (N=18) I2: Zopiclone (N=16) C: Placebo (N=12)</p>	<p>I1: 6 sessões 1x/semana; formato: individual; componentes: TEHS, TRS, TCE, TC, RMP I2: toma diária de 7,5mg de zopiclone; terapeuta: psicólogo clínico</p>	<p>Diário de sono PSG Teste de vigilância Questionários de funcionamento diário STAI-state STAI-trait BDI  T0: início do estudo T1: 6 semanas (pós-tratamento) T2: 6 meses após T1</p>	<p>T0-T1: Diário de sono- I2 &gt; I1 no ↑ do alerta subjetivo T0-T2: STAI-trait- I1 &gt; I2 na ↓ dos sintomas de ansiedade</p>	<p>A TCC e a terapia farmacológica, aplicadas na insónia crónica primária, demonstraram efeitos <i>minor</i> nas medidas de funcionamento diurno, em que nenhuma se revelou superior à outra.</p>
<p><b>Morgan et al. (2003)</b> [84]</p>	<p>EAC</p>	<p>N= 209 (141♀) Média de idades: 65,4 anos Insónia crónica DSM-4 Duração média do consumo de hipnóticos: 13,4 anos</p>	<p>I1: TCC multicomponente (N=108) C: Grupo controlo (N=101)</p>	<p>Duração total: 6 semanas I1: 6 sessões de 50' cada 1x/semana; formato: grupo, componentes: TEHS, TCE, TC, TR; terapeuta: profissional de cuidados de saúde primários</p>	<p>PSQI SF-36 (qualidade de vida) HADS (ansiedade e depressão)  T0: início do estudo T1: 3 meses após T0 T2: 6 meses após T0</p>	<p>T1: I1 &gt; C. PSQI- I1 ↓ significativamente a pontuação global e melhorou os parâmetros TLS e ES; A abstinência hipnótica completa foi alcançada em 28,9% dos pacientes em I1 e 10,7% em C; SF-36- I1 ↑ parâmetro vitalidade. T2: PSQI- melhorias mantidas nos parâmetros TLS e ES em I1; A abstinência hipnótica completa foi alcançada em 33,3% dos pacientes em I1 e 8,1% em C.</p>	<p>As TCCs representam um tratamento custo-efetivo na melhoria da qualidade de sono e na redução do consumo de medicação hipnótica entre os idosos com insónia dependente de hipnóticos.</p>

<p><b>Lichstein et al. (2013)</b> [85]</p>	<p>EAC</p>	<p>N=70 (50♀) Média de idades: 63,51 anos Insónia crónica (≥6 meses) dependente de hipnóticos DSM-4/ICSD-R Duração média da insónia: 8,98 anos Duração média do consumo de hipnóticos: 4,28 anos</p>	<p>I1: Programa de redução gradual de hipnóticos (N=23) I2: TCC multicomponente + I1 (N=24) C: Placebo <i>biofeedback</i> + I1 (N=23)</p>	<p>I1: 6 sessões de 15-30' cada quinzenais; formato: individual; terapeuta: médico I2: 11+ 8 sessões de 45' cada 1x/semana; formato: individual; Componentes: TCE, TR*, TEHS; terapeuta: estudante de pós-graduação em Psicologia Clínica; I3: 8 sessões de 45' cada 1x/semana; formato: individual  * Recomendação da prática das TR em casa, 2x/dia</p>	<p>Diário de sono PSG ESS ISI STAI (ansiedade) GDS (depressão) FSS (fadiga)  T0: início do estudo T1: pós-tratamento T2: 1 ano após T1</p>	<p>T1: Diário de sono- I2 ↓ significativamente TLS de 50,1' para 23,7'. Consumo de hipnóticos: ↓ média de 84,4% sem diferença intergrupo; A abstinência hipnótica completa foi alcançada em 16 pacientes em I2, em 14 pacientes em C e 12 pacientes em I1; T2: Consumo de hipnóticos: ↓ média de 66,6% sem diferença intergrupo. A abstinência hipnótica completa foi alcançada em 12 pacientes em I2, em 10 pacientes em I1 e em 8 pacientes em C.</p>	<p>A adição de TCCs a um programa de redução gradual de hipnóticos proporciona, para além da redução do consumo de medicação, melhorias significativas nos parâmetros subjetivos do sono, que se mantêm a longo prazo em idosos com insónia dependente de hipnóticos.</p>
<p><b>Baillargeon et al. (2003)</b> [86]</p>	<p>EAC</p>	<p>N=65 (38♀) Média de idades: 67,4 anos Insónia crónica (≥6 meses) ICSD-I Duração média do consumo de hipnóticos: 12,67 anos</p>	<p>I1: Programa de redução gradual de hipnóticos (N=30) I2: I1 + TCC multicomponente (N=35)</p>	<p>Duração total: 8 semanas I1: 8 sessões de 15-20' cada 1x/semana; formato: individual; objetivo: ↓ de 25% da dosagem de BZDs em intervalos de 1-2 semanas; terapeuta: médico. I2: I1 + 8 sessões de 90' cada, 1x/semana; formato: grupo; componentes: TRS, TCE, TEHS, TC; terapeuta: psicólogo clínico.</p>	<p>Diário de sono Rastreo sanguíneo de BZDs  T0: início do estudo T1: 8 semanas (pós-tratamento) T2: 3 meses após T1 T3: 12 meses após T1</p>	<p>T1: I2 &gt; I1. Diário de sono- Uma % significativamente maior de pacientes em I2 atingiu abstinência completa hipnótica (77%), comparativamente a I1 (38%). T3: Resultados positivos mantidos, com % de abstinência completa hipnótica de 70% em I2 e 24% em I1.</p>	<p>A combinação das TCCs com um programa de redução gradual do consumo de hipnóticos proporciona benefícios superiores ao programa isolado no alcance da abstinência hipnótica em idosos com insónia crónica.</p>

<p><b>Morin et al. (1995)</b> [87]</p>	<p>NR</p>	<p>N=5 (1F) Média de idades: 61,6 anos Insônia crônica dependente de hipnóticos ICSD-I Duração média da insônia: 1-35 anos Duração média do consumo de BZDs: 2-15 anos (usuários crônicos)</p>	<p>I1: TCC multicomponente + Programa de redução gradual do consumo de hipnóticos (N=5)</p>	<p>Duração total: 10 semanas I1: 10 sessões de 120' cada 1x/semana; formato: grupo; componentes: TRS, TCE, RMP*, TC, TEHS + programa de redução gradual de hipnóticos [objetivo: ↓ semanal de 50% da dose até alcance de dosagem mínima]; terapeuta: psicólogo clínico; Adicionada 1 sessão de reforço 1 mês após tratamento.  *Cassete com instruções da RMP distribuída aos participantes com recomendação de prática diária em casa</p>	<p>Diário de sono PSG Rastreo urinário de BZDs  T0: início do estudo T1: 10 semanas (pós-tratamento) T2: 1 mês após T1 T3: 3 meses após T1</p>	<p>6-8 semanas: Diário de sono- 4 pacientes em I1 suspenderam a medicação hipnótica em 6-8 semanas e 1 paciente ↓ em 90% o consumo à 8ª semana; T1: Diário de sono- [ES ↓ 9%, TLS ↑ e TTS ↓]; PSG- [TTS ↓ 50'; TTA ↑ 17'; ES ↓ 6%] T3: Diário de sono- 3 pacientes mantiveram a abstinência hipnótica, 1 paciente consumia BZDs de forma esporádica (&lt;1x/semana) e 1 mantinha o consumo diário com baixas doses; TTS ↑ 57'; ES ↑ 8%; PSG- [TTS ↑ 35'; ES ↑ 5%] Deterioração dos parâmetros objetivos e subjetivos do sono verificada em T1 foi revertida em T3.</p>	<p>A TCC multicomponente permite reverter a insônia <i>rebound</i> que surge na sequência do programa de redução gradual do consumo de hipnóticos, sendo um tratamento facilitador da descontinuação da medicação hipnótica em usuários crônicos.</p>
<p><b>Morin et al. (2004)</b> [88]</p>	<p>EAC</p>	<p>N=76 (38♀) Média de idades: 62,5 anos Insônia primária crônica (≥6 meses)/Insônia dependente de hipnóticos DSM-IV Duração média da insônia: 21,8 anos Duração média do consumo de BZDs: 19,3 anos</p>	<p>I1: Programa de redução gradual de hipnóticos (N=25) I2: TCC multicomponente (N=24) I3: I1 + I2 (N=27)</p>	<p>Duração total: 10 semanas I1: 10 sessões de 15-20' cada 1x/semana; formato: individual; objetivo: abstinência hipnótica completa no pós-tratamento; terapeuta: médico I2: 10 sessões de 90' cada, 1x/semana; formato: grupo; componentes: TRS, TCE, TC, TEHS; terapeuta: psicólogo clínico.</p>	<p>Diário de sono PSG ISI BDI (depressão) BAI (ansiedade) Rastreo sanguíneo e urinário de BZDs  T0: início do estudo T1: 10 semanas (pós-tratamento) T2: 3 meses após T1 T3: 12 meses após T1</p>	<p>T1: Diário de sono- I1, I2 e I3 obtiveram ↓ significativas na quantidade de BZDs consumidas (↓ de 89,9%) e frequência de consumo (↓ de 80,4%); A proporção de pacientes em abstinência completa foi &gt; em I3 (85,2%) do que I1 (48%) e I2 (54,2%); TTA: I1 ↑ 2,37'; I2 ↓ 57,2'; I3 ↓ 33,91'; PSG- ↑ % dos estágios de sono 3/4 e REM; ↓ TTS e estágio 2, sem diferenças intergrupo; ISI- ↓ pontuação, sem diferenças intergrupo. T2/T3: Diário de sono- ↑ ES e TTS; ↓ TLS, sem diferenças intergrupo.</p>	<p>A adição de TCCs a um programa de redução gradual de hipnóticos pode facilitar o processo de descontinuação de medicação em idosos com insônia. A intervenção combinada é mais eficaz no alcance de abstinência, minimizando a deterioração do sono associada.</p>

<p><b>Morgan et al. (2012)</b> [89]</p>	<p>EAC</p>	<p>N=193 (124♀) Média de idades: 66,66 anos Insónia crónica comórbida a condição médica crónica (≥3meses) DSM-4-TR</p>	<p>I1: TCC em manual de autoajuda (N=98) C: Grupo controlo (N=95)</p>	<p>Duração total: 7 semanas I1: 6 manuais de autoajuda enviados por correio em intervalos semanais; componentes: TEHS, TRS, TCE, TC + Linha telefónica de apoio I2: 1 panfleto com conselhos sobre medidas gerais de higiene do sono, enviado por correio</p>	<p>Diário de sono PSQI ISI FSS (fadiga) ESS  T0: início do estudo T1: 7 semanas (pós-tratamento) T2: 3 meses após T1 T3: 6 meses após T1</p>	<p>T1: I1 &gt; C. I1 melhorou significativamente a qualidade de sono global (↓ PSQI), a severidade dos sintomas de insónia (↓ ISI) e o parâmetro subjetivo ES. T2/T3: Os resultados positivos obtidos para I1 foram mantidos no seguimento. T0-T3: I1 ↓ proporção de pacientes com insónia severa de 23% para 7%; I1 registou ↓ do consumo de medicação de 50% para 39,3%; I2 ↑ consumo nesse período de 45% para 46,3%.</p>	<p>O manual de autoajuda representa uma forma alternativa e prática de o acesso às TCCs, contribuindo para a melhoria da qualidade do sono em idosos com insónia comórbida a doença crónica.</p>
<p><b>Lichstein et al. (2013)</b> [90]</p>	<p>SC</p>	<p>N=5 (4♀) Média de idades: 65,8 anos Insónia comórbida à depressão DSM-4/ICSD-II Nº de usuários de hipnóticos: 4</p>	<p>I1: TCC multicomponente via Skipe® (N=5)</p>	<p>Duração total: 10 semanas I1: 10 sessões de 50' cada, 1x/semana através de videoconferência (Skipe®); formato: individual; local: gabinete médico local; componentes: TEHS, TCS, TCE, RP; Terapeuta: Estudantes de pós-graduação em Psicologia Clínica</p>	<p>Diário de sono ISI HRSD (depressão)  T0: início do estudo T1: pós-tratamento T2: 2 meses após T1</p>	<p>T1: Diário de sono- I1 apresentou melhorias clinicamente significativas [TLS: ↓ 19,6'; NDDN ↓ 1,3; TADIS ↓ 23,5'; QS ↑ 0,4 pontos]; ISI- I1 ↓ pontuação de 15 pontos (insónia clínica) para 5,4 pontos (sem critérios de insónia). T2: Os resultados positivos foram mantidos ou melhorados. T0-T2: A pontuação de HRSD ↓ de 17 pontos (depressão moderada) para 10 pontos (depressão ligeira).</p>	<p>A videoconferência representa uma forma alternativa viável para a administração das TCCs em meios rurais cujo acesso a cuidados de saúde limitado. Verifica-se uma melhoria dos parâmetros subjetivos de quantidade e qualidade de sono, e dos sintomas de depressão, em idosos com insónia comórbida à depressão.</p>

<p><b>McCrae et al. (2007)</b>  [92]</p>	<p>EAC</p>	<p>N=20 (13♀) Média de idades: 77,2 anos Insónia crónica (≥6meses) ICSD-II/DSM-4 Duração média da insónia: 10,6 anos</p>	<p>I1: TCC multicomponente (N=11) C: TEHS (N=9)</p>	<p>I1: 2 sessões de 50' cada + 2 telefonemas de seguimento de 30' cada, com intervalo de 1 semana; formato: individual; componentes: TCE + TRS (sessão 1) e TR (sessão 2); terapeuta: profissional na área da Saúde Mental ou assistente social em clínicas rurais</p>	<p>Diário de sono  T0: início do estudo T1: pós-tratamento</p>	<p>T1: Diário de sono- I1 &gt; C [TLS: I1 ↓ de 43,50' para 18,57'; I2 ↓ de 28,98 para 28,70'; ES: I1 ↑ de 72,52% para 88,48%; I2 ↑ de 76,76% para 82,36%] 10 pacientes em I1 já não apresentavam critérios de diagnóstico de insónia, comparativamente a 3 pacientes em C.</p>	<p>A TCC multicomponente breve, administrada por profissionais nos CSP das áreas rurais, revela benefícios superiores na melhoria dos parâmetros subjetivos do sono do que a monoterapia TEHS.</p>
<p><b>Buysse et al. (2011)</b>  [93]</p>	<p>EAC</p>	<p>N=79 (54♀) Média de idades: 71,7 anos Insónia crónica comórbida DSM-4-TR/ICSD-II Nº de usuários de hipnóticos: 29</p>	<p>I1: TCC de duração breve (N=39) C: Grupo controlo (N=40)</p>	<p>Duração total: 4 semanas  I1: 2 sessões de 30-60' cada quinzenais + 2 telefonemas de seguimento de 20' cada; formato: individual; componentes: TEHS, TRS, TCE; terapeuta: enfermeiro de Saúde Mental  I2: Distribuição de material educacional impresso acerca de sono e higiene do sono, sem fornecer instruções comportamentais individuais</p>	<p>Diário de sono Actigrafia PSG PSQI ESS  T0: início do estudo T1: 4 semanas (pós-tratamento) T2: 6 meses após T1</p>	<p>T1: Diário de sono- I1 &gt; C [QS: I1 ↑ 13,36 pontos, C ↑ 3,36 pontos; TLS: I1 ↓ 22,83', C ↓ 1'; TADIS: I1 ↓ 24,04', C ↓ 3,41'; ES: I1 ↑ de 78,58% para 87,33%, C ↑ de 81,05% para 82,25%]; Actigrafia: I1 &gt; C [TLS: I1 ↓ 5,46', C ↑ 4,68'; TADIS: I1 ↓ 10,66', C ↓ 1,54'; ES: I1 ↑ de 80,37% para 82,82%, C ↓ de 81,42% para 79,99%]; PSG- Sem resultados diferenciais significativos intergrupo; 55% dos pacientes em I1 e 33% em C já não satisfazem critérios de insónia. T2: Diário de sono- I1 ↑ 46' TTS; 64% dos pacientes em I1 não têm critérios de insónia.</p>	<p>A TCC de duração breve, administrada por enfermeiros, representa uma alternativa eficaz, simples e com efeitos sustentados para o tratamento da insónia crónica em idosos.</p>

## Legenda da Tabela

AIMS-2- Arthritis Impact Measurement Scales 2	POMS/I- Profile of mood states fatigue-inertia subscale
BAI- Beck Anxiety Inventory	PSG- polissonografia
BDI- Beck Depression Inventory	PSQI- Pittsburgh Sleep Quality Index
BZDs- benzodiazepinas	QS- qualidade do sono
C- grupo controlo	RC- reestruturação cognitiva
CES-D- Center for Epidemiologic Studies Depression Scale	RMP- relaxamento muscular progressivo
CRQ-F- Chronic Respiratory Disease Questionnaire Fatigue Scale	RP- relaxamento passivo
CSP- cuidados de saúde primários	SC- série de casos
DBAS- Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep	SF-36- Short Form Health Survey
DPOC- doença pulmonar obstrutiva crónica	SF-MPQ- Short-Form McGill Pain Questionnaire
DSM (-TR)- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (-text revision)	SHQ- Sleep Hygiene Questionnaire
EAC- estudo aleatorizado controlado	SISQ- Spielman Insomnia Symptom Questionnaire
EF- exercício físico	SSQ- Short Sleep Questionnaire
EORTC-QLQ-C30- European Organisation for Research and Treatment	STAI- State-Trait Anxiety Inventory
EQE- estudo quasi-experimental	TA- treino autogénico
ES- eficiência do sono	TADIS- tempo acordado depois do início do sono
ESS- Epworth Sleepiness Scale	TC- terapia cognitiva
ET- estudo transversal	TCC(s)- terapia(s) cognitivo-comportamental(ais)
F- fototerapia	TCE- terapia do controlo de estímulos
FACT-B- Functional Assessment of Cancer Therapy-Breast	TCS- terapia da compressão do sono
FC- frequência cardíaca	TEHS- terapia de educação de higiene do sono
FSS- Fatigue Severity Scale	TI- treino da imaginação
GCPS- Graded Chronic Pain Scale	TLS- tempo de latência do sono
GDS- Geriatric Depression Scale	Tmin- temperatura mínima
HADS- Hospital Anxiety and Depression Scale	TPC- tempo de permanência na cama
HRSD- Hamilton Rating Scale for Depression	TR- técnicas de relaxamento
I1/I2/I3/I4- intervenção 1/2/3/4	TRS- terapia da restrição do sono
ICSD(-R)- International Classification of Sleep Disorders (-revised)	TTA- tempo total acordado
ISI- Insomnia Severity Index	TTS- tempo total de sono
LSQ- Long Sleep Questionnaire	WHOQOL-BREF- World Health Organization Quality of Life- BREF
NDDN- número de despertares durante a noite	WWBI- World Health Organization Well-Being Index
NR- não refere	= - igual a
POMS-D- Profile of Mood States Depression subscale	↑ - aumentou, aumenta
POMS-F- Profile of Moods States Fatigue subscale	> - maior que, superior a, maior
	↓ - diminuiu, diminui, diminuição
	< - menor que, inferior a, menor
	150'- 150 minutos
	2x/semana- 2 vezes por semana

