



# DISTÚRBIOS DO SONO EM UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA

FLÁVIA BAGGIO NERBASS  
BRUNO BURIGO PERUCHI

## ■ INTRODUÇÃO

O sono é um estado fisiológico dinâmico e complexo durante o qual ocorrem processos importantes nos diversos sistemas do organismo para manutenção da **homeostase corporal**. Apesar de passarmos um terço de nossas vidas dormindo, a finalidade fisiológica exata do sono ainda precisa ser melhor estabelecida. No entanto, evidências demonstram que alterações nos padrões de sono – privação e fragmentação – têm sido associadas a uma série de prejuízos sistêmicos.<sup>1</sup>



### LEMBRAR

Os distúrbios do sono são frequentes em unidades de terapia intensiva (UTIs) e afetam negativamente a recuperação de pacientes criticamente doentes,<sup>2</sup> podendo, até mesmo, influenciar na qualidade de vida em longo prazo.

Mensurações objetivas e subjetivas de qualidade do sono, realizadas no ambiente de UTI, revelam que esses pacientes sofrem de inúmeras perturbações do sono, de etiologia multifatorial, incluindo estresse psicológico, ruídos, medicamentos, luminosidade, frequentes intervenções noturnas da equipe multiprofissional, coleta de exames laboratoriais, ventilação mecânica invasiva (VMI) e não invasiva (VNI), dor, entre outras. Além disso, a presença concomitante de distúrbios respiratórios do sono – apneia obstrutiva e central e respiração periódica – pode contribuir não só para o sono mais fragmentado, mas também para o aumento da morbidade nesses pacientes.<sup>3-5</sup>

Apesar dessas evidências, os distúrbios do sono nas UTIs são frequentemente **negligenciados, subdiagnosticados e subtratados**. Esse fato se deve, em grande parte, à falta de consciência da equipe multiprofissional em relação a seus efeitos e suas consequências em um organismo fragilizado. Para melhorar esse cenário, a implantação de programas educativos e algumas rotinas simples poderiam impactar de forma significativa na qualidade do sono e na recuperação desses pacientes.

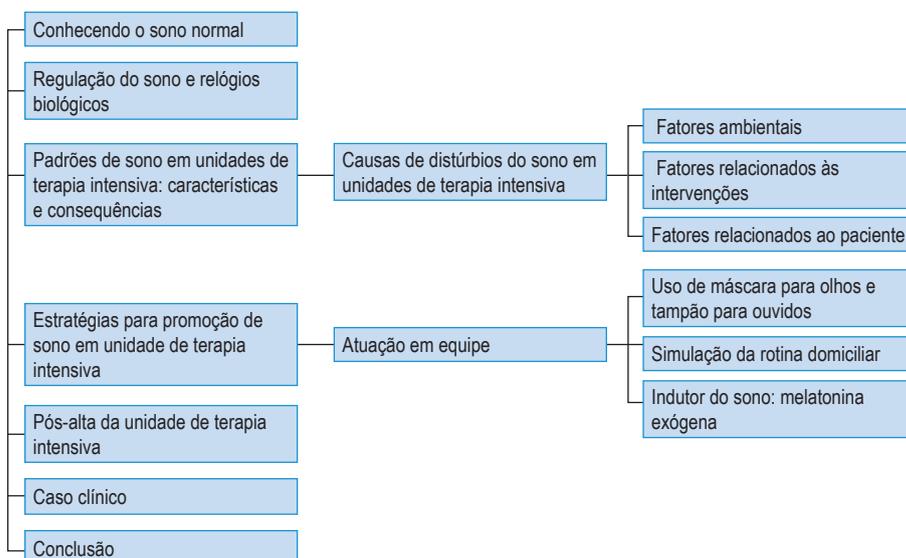


## ■ OBJETIVOS

Após a leitura deste artigo, o leitor deverá ser capaz de:

- compreender o que é o sono, como ocorre sua regulação e qual sua importância;
- identificar como ocorrem os distúrbios do sono nas UTIs e qual sua implicação negativa;
- diferenciar os fatores estressores relacionados à má qualidade do sono no ambiente de UTI;
- reconhecer as formas possíveis de minimizar a interferência dos fatores estressores e melhorar a qualidade do sono dos pacientes.

## ■ ESQUEMA CONCEITUAL



## ■ CONHECENDO O SONO NORMAL

O sono é um estado especial do comportamento em que há redução na interação e na sensibilidade aos estímulos do ambiente.<sup>6,7</sup> É constituído por dois padrões fundamentais, baseados na **presença de movimentos oculares**:

- sono *non Rapid Eye Movement* (NREM) – sem movimentos rápidos de olhos;
- sono *Rapid Eye Movement* (REM) – com movimentos rápidos de olhos.

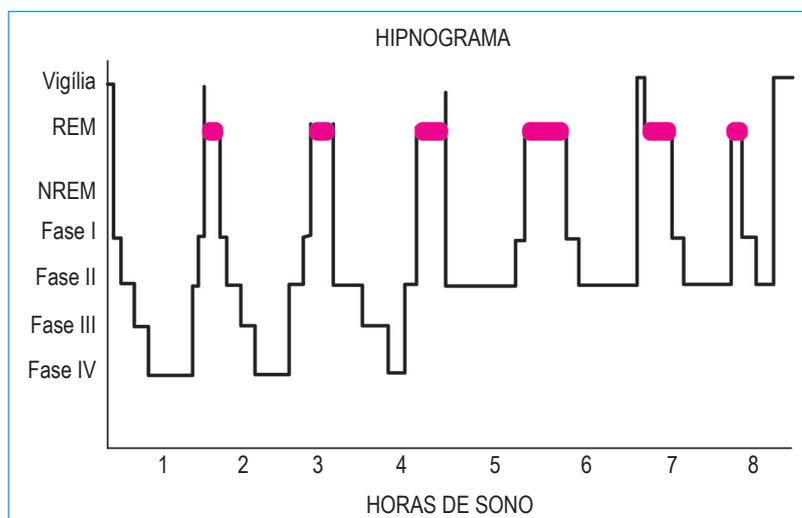
O sono NREM compreende cerca de 70% do tempo total de sono (TTS) e é composto por três estágios em grau crescente de profundidade – N1, N2 e N3/N4 (estes últimos, atualmente, chamados de sono de ondas lentas).<sup>8</sup>



### LEMBRAR

A progressão dos estágios NREM está relacionada à redução da atividade simpática, com conseqüente diminuição na frequência cardíaca, na pressão arterial, no débito cardíaco e na resistência vascular periférica.

Em contraste, o sono REM compreende um estado tônico com aparente atonia muscular e uma atividade fásica que envolve as rajadas de movimentos rápidos dos olhos, contrações musculares e irregularidades cardiorrespiratórias, apresentando eletroencefalograma dessincronizado. Caracteristicamente, o sono REM é acompanhado por notável **aumento da atividade simpática**, atingindo níveis semelhantes aos da vigília. Esses estágios do sono alternam-se ciclicamente durante uma noite de sono, formando ciclos NREM-REM (4 a 5 ciclos/noite), com duração aproximada de 90 a 120 minutos cada (Figura 1).



**Figura 1** – Hipnograma normal – representação gráfica dos estágios do sono em oito horas, formando os ciclos NREM-REM.

Fonte: Fernandes (2006).<sup>8</sup>



Durante cada um dos estágios do sono, ocorrem fenômenos específicos e importantes para a integridade e a funcionalidade do organismo, incluindo:

- consolidação da memória;
- preservação da visão binocular;
- conservação e restauração de energia;<sup>9</sup>
- liberação de neurotransmissores;
- regulação metabólica;
- restabelecimento do metabolismo energético cerebral;<sup>9</sup>
- termorregulação e regulação neuroendócrina, com secreção de hormônios (hormônio do crescimento, cortisol, prolactina, testosterona).<sup>10</sup>

Além disso, o sono é um período de “descanso” para os sistemas respiratório e cardiovascular.



### LEMBRAR

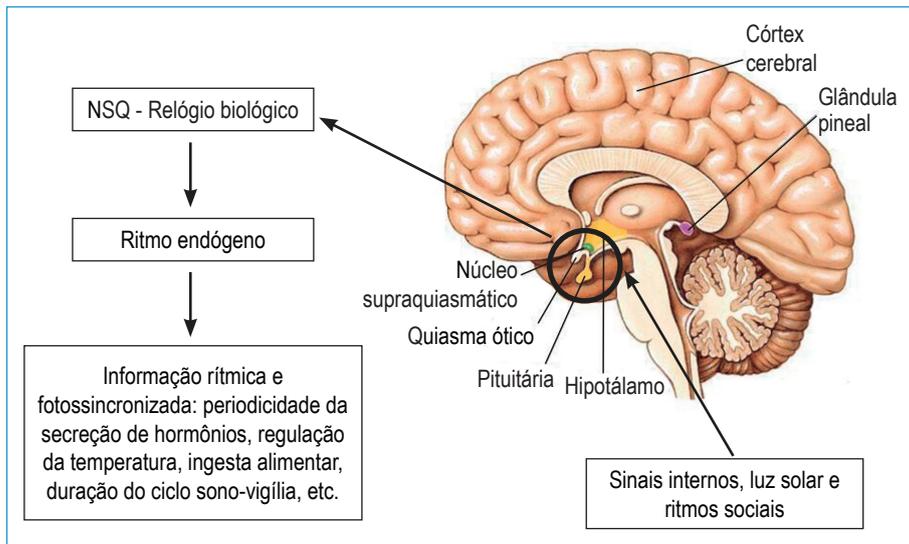
Perturbações no sono prejudicam o funcionamento normal dos diversos sistemas, com consequências físicas, ocupacionais, cognitivas, e até mesmo, sociais ao indivíduo, além de comprometer substancialmente a qualidade de vida.<sup>9</sup>

## ■ REGULAÇÃO DO SONO E RELÓGIOS BIOLÓGICOS

O sono e todos os ritmos biológicos regulam-se sincronicamente ao ciclo claro-escuro e às rotinas sociais<sup>11</sup> por meio de estímulos internos (órgãos e tecidos) e/ou ambientais (luz solar) ao núcleo supraquiasmático do hipotálamo (NSQ), importante marca-passo circadiano e maior relógio biológico do nosso organismo.

O NSQ recebe informações fotossincronizadas das células ganglionares da retina e as transmite ritmicamente para outros núcleos hipotalâmicos adjacentes, que são responsáveis por gerar um ritmo endógeno próprio, como periodicidade de liberação de hormônios, necessidade e quantidade de ingesta alimentar, início e duração do ciclo sono-vigília, entre outros.<sup>12</sup>

Esse núcleo também é capaz de se ajustar e se adaptar às alterações impostas aos horários de atividade-sono<sup>11</sup> (Figura 2). Contudo, essa readaptação não ocorre imediatamente, sendo necessários vários ciclos para que o NSQ crie um novo ritmo endógeno, como observado em viagens transmeridionais (*jet lag*). Entretanto, as alterações agudas ou crônicas do sono, como privação e fragmentação, causam forte interferência na sua regulação e atuação, podendo alterar esse controle.<sup>11</sup>



**Figura 2** – Representação esquemática da regulação do ritmo circadiano pelo NSQ do hipotálamo.

Fonte: Alôe e colaboradores (2005).<sup>12</sup>



## ATIVIDADE

1. Quanto aos distúrbios do sono em UTIs, analise as afirmativas a seguir.
  - I – Distúrbios do sono não são frequentes em UTIs, mas quando ocorrem afetam de forma positiva a recuperação de pacientes criticamente doentes.
  - II – Distúrbios do sono que ocorrem em UTIs podem até mesmo influenciar na qualidade de vida em longo prazo.
  - III – Apesar das evidências, os distúrbios do sono nas UTIs são frequentemente negligenciados, subdiagnosticados e subtratados.

Estão corretas:

- A) apenas I e II.
- B) apenas I e III.
- C) apenas II e III.
- D) I, II e III.

*Resposta no final do artigo*

2. Em relação ao sono normal, marque a alternativa INCORRETA.

- A) O sono é dividido em dois estágios – NREM e REM; o sono REM subdivide-se em S1, S2 e sono de ondas lentas.
- B) Durante o sono, ocorrem vários fenômenos, como liberação de hormônios, consolidação da memória, restauração da energia e regulação metabólica.
- C) Durante o sono REM, observa-se aumento da atividade simpática, que provoca oscilações na pressão arterial e na frequência cardíaca.
- D) O sono NREM compreende a maior parte do tempo total de sono.

*Resposta no final do artigo*

3. Sobre os padrões de sono em UTI, é correto afirmar que
- A) as UTIs brasileiras possuem programas de preservação de sono, nos quais os pacientes não são frequentemente despertados para realização de exames e de rotinas da equipe.
  - B) os padrões de sono na UTI são alterados pela presença de vários estressores, incluindo ruído excessivo, luminosidade e dor.
  - C) a privação de sono, que é caracterizada por um sono fragmentado, é uma condição frequente nesses pacientes e traz prejuízos significativos ao seu organismo.
  - D) o sono de ondas lentas e sono REM são os estágios do sono predominantes em pacientes internados em UTIs.

*Resposta no final do artigo*

## ■ PADRÕES DE SONO EM UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA: CARACTERÍSTICAS E CONSEQUÊNCIAS

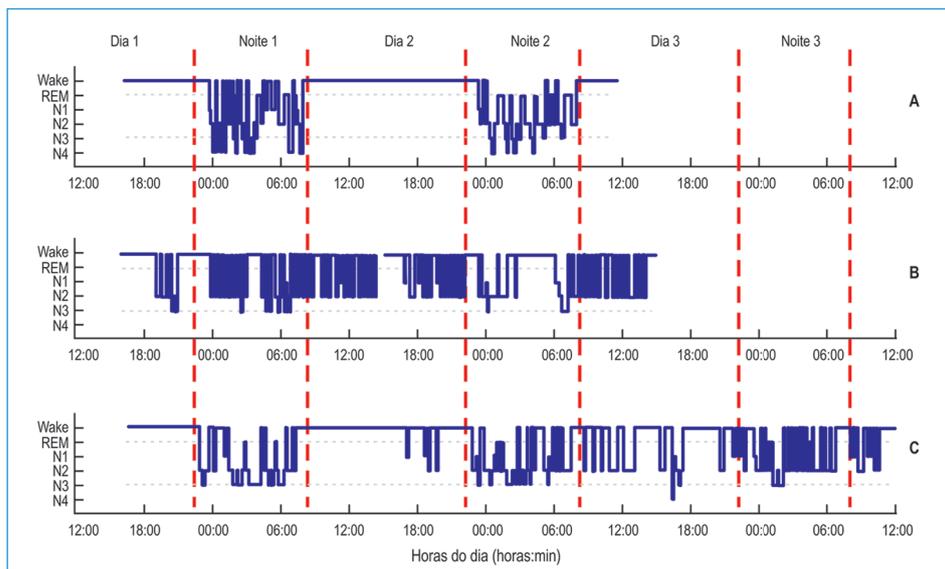
Caracteristicamente, pacientes internados em UTIs sofrem distorções importantes no **ciclo sono-vigília e nos ritmos circadianos**. Embora alguns até consigam ter uma quantidade quase normal de sono em 24 horas,<sup>13</sup> cerca de 50% do TTS ocorre durante o dia, em pequenos períodos. Esse sono fragmentado favorece o predomínio de estágios superficiais – N1 e N2 do sono NREM (~49% do TTS) – e a diminuição, ou até ausência, de sono de ondas lentas e sono REM (~3,6% do TTS),<sup>14</sup> o que altera totalmente a arquitetura do sono.

A Figura 3 ilustra a arquitetura do sono de três pacientes internados em UTI, durante três dias e noites completas de registros polissonográficos.<sup>15</sup>

Observa-se que o paciente “A” consegue manter o período de sono noturno regular, permanecendo acordado durante o dia. No entanto, considera-se que apenas na “noite 2” ele apresentou um sono normal, atingindo os ciclos completos, com pouca fragmentação.

Em contrapartida, o paciente “B” apresentou um ciclo sono-vigília completamente irregular, com importante fragmentação do sono, mesclando períodos de sono superficial durante o dia e a noite, praticamente sem atingir o sono de ondas lentas (N3/N4). No “dia 3”, após sua intubação, verifica-se que, mesmo com administração de sedação, seu sono continua fragmentado, irregular e superficial. Não se observa sono REM em nenhum dos períodos avaliados nesse paciente.

No paciente “C”, a “noite 1” foi a de melhor qualidade do sono, com pequenos cochilos durante o dia seguinte (dia 2). Já na “noite 2”, observa-se um sono mais fragmentado, intercalando períodos de sono superficial até durante o “dia 3”. Na “noite 3”, seu sono estava completamente entrecortado por despertares frequentes. O sono REM esteve discretamente presente nesse paciente.



**Figura 3** – Hipnograma de três pacientes internados em UTI, mostrando os períodos de sono e vigília registrados por polissonografia durante 36 horas.

Fonte: Adaptada de Reinke e colaboradores (2014).<sup>15</sup>

Há fortes razões para acreditar que as interrupções na ritmicidade circadiana possam prejudicar o paciente crítico de maneiras muito específicas. Alterações no ciclo sono-vigília causam, além de má qualidade do sono e sensação de cansaço no dia seguinte, alterações em todos os biorritmos circadianos do organismo, por perturbar a atividade dos processos fisiológicos normais, o que pode dificultar a recuperação do paciente.



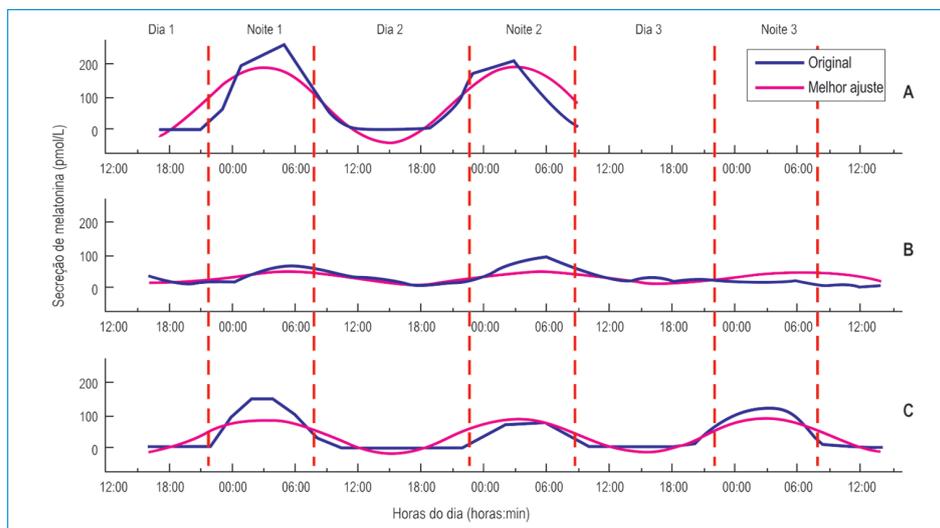
A fragmentação do sono provoca, incluindo outros fatores negativos, disfunção imunológica, o que predispõe o paciente a menor resistência a infecções, além de alterações na cascata de coagulação sanguínea e retardo na cicatrização de feridas.<sup>13</sup>

Além disso, há muitos exemplos em que a interação entre o sono e a regulação neuro-humoral pode ser clinicamente importante para o restabelecimento do doente. A resistência à insulina, por exemplo, é comum e também é observada em modelos experimentais de restrição de sono, sendo intensificada pelo desalinhamento circadiano. Essa relação potencial pode ser importante na UTI, onde a **hiperglicemia** tem sido associada a piores desfechos clínicos.<sup>1</sup>

Aliadas a isso, **modificações na periodicidade de liberação de hormônios** são frequentes nos pacientes críticos. A secreção sanguínea de cortisol (hormônio do estresse) e de proteínas inflamatórias ocorre em resposta a fatores estressores (como a restrição de sono), que podem contribuir para a piora da doença em curso.<sup>16</sup> Alterações na secreção de melatonina (hormônio indutor do sono) também estão entre os potenciais fatores prejudiciais dos distúrbios do sono. Isso porque a melatonina é um forte determinante da periodicidade circadiana e importante regulador interno do ciclo sono-vigília, além de desempenhar papel imprescindível na regulação neuroendócrina.

Na ausência de luz, a secreção de melatonina ocorre quase exclusivamente durante a noite, com início entre 21 e 23 horas, atingindo níveis séricos de pico entre 1 e 3 horas da manhã, caindo novamente entre 7 e 9 horas.<sup>17</sup>

A Figura 4 demonstra o comportamento da secreção circadiana de melatonina nos mesmos três pacientes da Figura 3, internados em UTI e expostos a longos períodos de luminosidade e outros fatores estressores. Apesar de todos apresentarem um biorritmo circadiano cíclico de secreção noturna, quanto pior a qualidade do sono (pacientes “B” e “C”), menor o contraste na melatonina circulante entre o dia e a noite. É interessante observar que no paciente “B”, após sua intubação e sedação (dia 3), não houve pico noturno de liberação de melatonina. Isso indica que um sono fragmentado e de má qualidade altera toda a ritmicidade endógena do organismo, comprometendo os ciclos circadianos como um todo.



**Figura 4** – Biorritmo circadiano de secreção de melatonina em três pacientes internados em UTI, mostrando os períodos de pico noturno.

Fonte: Adaptada de Reinke e colaboradores (2014).<sup>15</sup>

Além disso, esses pacientes também sofrem de **privação de sono** que, conceitualmente, é a redução do TTS em relação à necessidade individual diária. Seus efeitos negativos são inúmeros e tornam-se mais preocupantes quando há exposição crônica do paciente,<sup>18</sup> como em casos de internações prolongadas em UTIs.

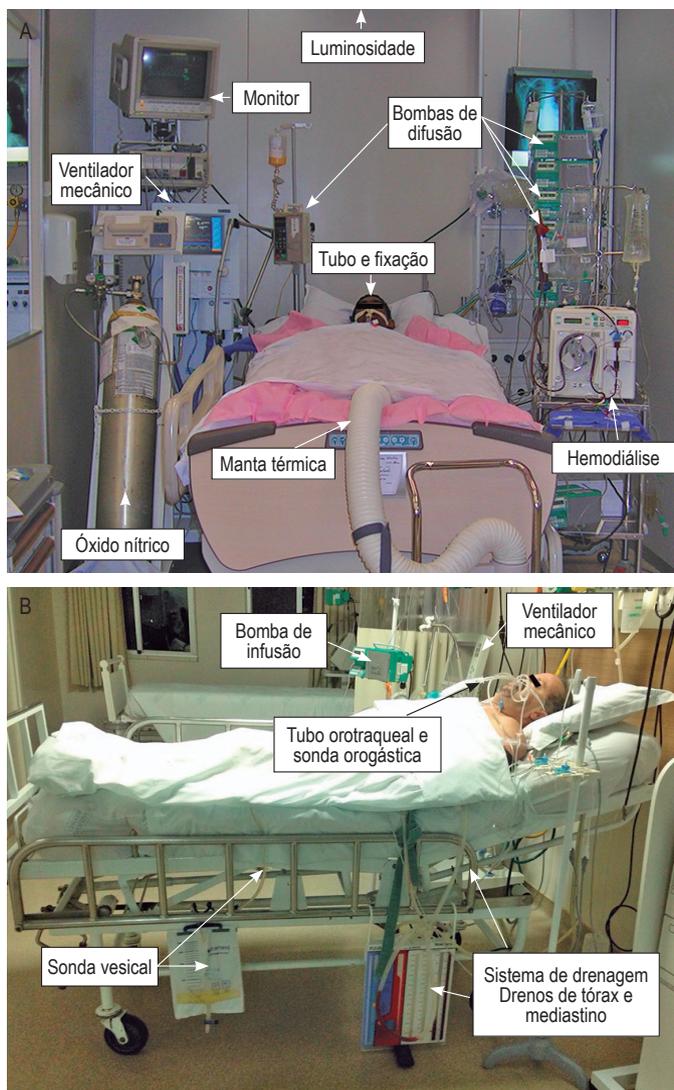
Entre as consequências comuns da privação de sono estão:

- alterações do sistema imunológico;
- mudanças nos mecanismos de homeostase e dos sistemas neuroendócrinos;<sup>19</sup>
- alterações na resposta ventilatória à hipoxemia e à hipercapnia;<sup>20</sup>
- redução da resistência dos músculos respiratórios.<sup>21</sup>

Além dessas consequências, há ainda prejuízos na cognição, que vão desde apatia e confusão mental ao delírio, que é uma complicação importante da doença aguda. Todas essas alterações podem levar ao aumento da morbidade e mortalidade desses pacientes; por isso, devem ser motivo de muita atenção.<sup>13</sup>

## CAUSAS DE DISTÚRBIOS DO SONO EM UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA

Embora as etiologias das perturbações do sono sejam multifatoriais, destacam-se fatores relacionados ao **ambiente** (ruído, presença e atuação dos profissionais da saúde, luminosidade), relacionados às **intervenções** (VM, cirurgias, procedimentos invasivos) e relacionados ao **próprio paciente** (tipo e gravidade da doença de base, fisiopatologia da doença/lesão, dor, estado emocional, tempo prolongado no leito) (Figuras 5AB). A seguir, serão descritos alguns desses fatores.



**Figura 5 – A) e B)** Fatores estressores que alteram a qualidade do sono do paciente crítico em UTI.

Fonte: Arquivo de imagens dos autores.

## Fatores ambientais

### Presença de ruído

Comumente, as UTIs apresentam uma série de ruídos, como alarmes dos equipamentos e monitores, telefonemas e conversas entre os membros da equipe. Nessas unidades, o silêncio e a tranquilidade são pouco usuais.<sup>22,23</sup> Infelizmente, a maior parte da equipe multiprofissional parece não ter consciência dos efeitos deletérios de tanto barulho sobre o sono e o bem-estar psicofisiológico de pacientes gravemente doentes.



O excesso de ruído tem sido considerado o fator mais perturbador do sono na UTI, com efeitos prejudiciais não só sobre a recuperação dos pacientes,<sup>24</sup> mas também sobre a saúde dos profissionais.<sup>25</sup>

### Atuação dos profissionais da saúde e procedimentos invasivos

Em função da falta de compreensão do processo fisiológico do sono e de problemas logísticos, as rotinas hospitalares continuam a contribuir para os distúrbios do sono em pacientes críticos. Por exemplo, é comum, em muitas unidades, a coleta de sangue e a realização de radiografias e eletrocardiogramas durante a madrugada para que os resultados estejam disponíveis para as avaliações matinais da equipe multiprofissional.

Comprovando esse dado, Tamburri e colaboradores avaliaram as intervenções noturnas (19 às 7h) realizadas em 50 pacientes internados em quatro diferentes UTIs ao longo de 147 noites. Os autores verificaram que as intervenções realizadas em pacientes eram mais frequentes à meia-noite e menos frequentes às 3 horas da manhã. Apenas nove períodos ininterruptos de 2 a 3 horas estavam disponíveis para o sono (6% das 147 noites estudadas). Houve apenas um registro de intervenções realizadas no intuito de promover o sono e 62% dos banhos diários de rotina foram realizados entre 21 e 6 horas.<sup>24</sup>



### LEMBRAR

Esse estudo sinaliza como o número esperado de intervenções/noite em cada paciente é excessivamente alto nas UTIs, fato que contribui diretamente para as inúmeras interrupções no ciclo do sono.

### Luminosidade

Como já comentado, o ciclo claro-escuro é um importante sincronizador endógeno em seres humanos e outros mamíferos, sendo responsável por sinalizar o NSQ e gerar ritmos circadianos nas 24 horas. A melatonina tem seus picos de liberação durante a noite, no entanto, esses níveis noturnos elevados são facilmente suprimidos quando expostos à luz brilhante. Assim, a presença dessas luzes dentro do quarto do paciente ou do posto de enfermagem, associada à perda da pista temporal externa (dia/noite, claro/escuro), que ocorre dentro do ambiente de UTI, e à constante administração de medicamentos nesses pacientes, podem induzir dessincronização dos ritmos circadianos fisiológicos.<sup>17</sup>

## Fatores relacionados às intervenções

### Ventilação mecânica



Está bem estabelecido que a VM é um dos fatores mais importantes para promoção de distúrbios do sono em pacientes críticos.<sup>26</sup>

A VM é usada principalmente com o intuito de melhorar as trocas gasosas e promover repouso da musculatura respiratória. Assim, é importante que o paciente esteja bem adaptado à ventilação, pois assincronia paciente-ventilador, suporte ventilatório inadequado, por configurações indevidas no aparelho ou fugas de ar, que aumentam o esforço respiratório, estão entre as principais causas perturbadoras do sono nesses pacientes.

Além disso, outros fatores também influenciam na fragmentação do sono, como:

- apneias centrais, causadas por hiperventilação;
- alarmes frequentes;<sup>27</sup>
- presença do tubo traqueal;
- aspirações de secreções das vias aéreas;
- protetores orais;
- fixação do tubo;
- hipoxemia;
- hipercapnia.

O **modo ventilatório** parece ter influência marcante sobre a qualidade do sono dos pacientes críticos, e suas respostas aos ajustes do ventilador podem diferir significativamente entre o sono e a vigília.<sup>28</sup> Embora os pacientes ventilados mecanicamente geralmente recebam sedativos e analgésicos, evidências demonstram (Figura 3, paciente B) que eles passam grande proporção do TTS em estágios superficiais.<sup>13</sup>

### Medicamentos



#### LEMBRAR

Várias classes de medicamentos comprovadamente alteram a arquitetura do sono e provocam fragmentação.

A base do tratamento de distúrbios do sono em UTIs tem sido administrar **sedativos hipnóticos**, embora esses compostos tenham efeitos adversos, que incluem insônia de rebote, propensão a quedas, intolerância, síndrome de abstinência e, até mesmo, delírio.<sup>29</sup> Esses medicamentos podem afetar o sono de várias maneiras, prejudicando a fisiologia e a arquitetura do sono normal. Agem diretamente no sistema nervoso central, penetrando na barreira hematoencefálica ou indiretamente, afetando a doença de base e resultando em alterações do sono.<sup>30</sup>

Em pacientes que recebem bloqueadores neuromusculares juntamente com sedação, o sono REM parece ser completamente ausente. Além disso, alguns medicamentos podem perturbar o sono por terem efeito sobre distúrbios do sono preexistentes ou efeito igualmente perturbador quando são retirados abruptamente. Esse desmame rápido altera a arquitetura do sono e pode precipitar a ocorrência de delírio.

### Sedativos

A sedação é um estado não essencial, não fisiológico, não circadiano e não totalmente reversível aos estímulos externos. Apesar das propriedades aparentemente atraentes de benzodiazepínicos, como diminuição do tempo para iniciar o sono, redução nos despertares e aumento na duração e na eficiência do sono, esses medicamentos também podem suprimir o sono REM e o sono de ondas lentas. Ocasionalmente, há um efeito paradoxal, que se manifesta com insônia, alucinações e pesadelos.<sup>31</sup>

### Analgésicos

Os opioides são a base do tratamento para a dor e o desconforto em pacientes críticos. No entanto, mesmo doses únicas podem suprimir o sono de ondas lentas e o sono REM, que é dose-dependente.<sup>32</sup> Esses medicamentos também aumentam o N2 e a vigília. Vale considerar que, se a dor for uma causa predominante da fragmentação do sono, os efeitos globais dos opioides provavelmente contribuam na melhora do sono.<sup>33</sup>

Mesmo os medicamentos anti-inflamatórios não esteroides podem afetar negativamente o sono, diminuindo sua eficiência e aumentando os despertares. Esses efeitos podem decorrer da inibição da síntese das prostaglandinas, diminuição da secreção de melatonina, atenuação da temperatura corporal noturna ou irritação gástrica.<sup>34</sup>

Embora esses medicamentos tenham um papel importante no conforto do paciente, o equilíbrio certo na administração de sedativo e analgésico é sempre necessário.<sup>35</sup> É importante salientar que os benzodiazepínicos e os opioides podem diminuir o tônus da musculatura das vias aéreas superiores durante o sono, o que contribui para a obstrução mecânica nessa região, provocando apneias obstrutivas que, por sua vez, levam a mais fragmentação do sono.

### Outros medicamentos

Medicamentos destinados ao tratamento de distúrbios cardiovasculares, utilizados em UTI, como **agentes inotrópicos**, podem afetar a qualidade do sono por meio dos seus efeitos sobre os receptores adrenérgicos, embora normalmente não atravessem a barreira hematoencefálica de forma significativa.<sup>31</sup> **Betabloqueadores** podem causar insônia e pesadelos, suprimindo o sono REM. Contudo, essa ação é dependente, pelo menos em parte, da sua solubilidade lipídica. Em virtude das mesmas propriedades, as **estatinas** parecem ser determinantes importantes dos distúrbios do sono quando em associação com esses medicamentos.<sup>36</sup>



## LEMBRAR

Outros medicamentos, incluindo protetores gástricos, antimicrobianos, antidepressivos e anticonvulsivantes, estão relacionados com a promoção de distúrbios do sono. No entanto, há grande limitação na avaliação do efeito dos medicamentos sobre o sono de pacientes graves internados em UTI em função de múltiplos fatores predisponentes que coexistem nesse ambiente.

## Fatores relacionados ao paciente

### Doença de base

Existem evidências de que a agudização da doença crônica está associada à fragmentação do sono em pacientes críticos, provocando baixa qualidade de sono.<sup>37</sup>

A **doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)**, *per se*, tem sido relacionada a latências mais longas para início do sono e redução do TTS.<sup>38</sup> Da mesma forma, os doentes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) são muito propensos a desenvolver respiração de Cheyne-Stokes que, por sua vez, provoca a fragmentação do sono e a redução do TTS.<sup>39</sup>

Distúrbios do sono são comuns em **doenças neuropsiquiátricas**, como esquizofrenia, transtorno bipolar e depressão. Embora os mecanismos exatos ainda não estejam claros, evidências sugerem que não apenas as medicações ou a ausência de rotinas sociais, mas a influência de vários genes intimamente envolvidos na geração e na regulação dos ritmos circadianos e do sono, têm sido associadas a essas alterações nos padrões de sono em doentes psiquiátricos.<sup>40</sup>

### Estado emocional e psicológico

A admissão em ambiente de cuidados intensivos pode causar efeitos psicológicos importantes, em decorrência do ambiente hostil e das próprias incertezas do paciente quanto à evolução do seu quadro. Durante e após o período crítico da doença, os pacientes podem apresentar amnésia, alucinações, ansiedade, depressão, sonhos e pesadelos, que contribuem diretamente para distúrbios no sono.

Novaes e colaboradores avaliaram os estressores físicos e psicológicos de 50 pacientes, selecionados aleatoriamente durante a primeira semana de internação em UTI. Os autores sugeriram que, além dos estressores físicos (dor, ruído e presença de tubos oronasais), os principais estressores psicológicos para piora da qualidade do sono foram **perda do autocontrole e falta de entendimento sobre os procedimentos**.<sup>41</sup> Ao comparar a percepção desses estressores por parte do paciente, familiares e equipe multiprofissional, os pesquisadores descobriram que, curiosamente, os principais fatores percebidos pelos três grupos foram semelhantes, e que a dificuldade para dormir e a manutenção do sono foram classificadas como sendo o principal deles.<sup>42</sup>

## Dor

A dor e o sono são duas necessidades fisiológicas diferentes dos seres humanos, e a interação entre elas pode levar à diminuição na capacidade biológica e comportamental de um indivíduo.



### LEMBRAR

A dor crônica e a insônia são os principais problemas de saúde em todo o mundo, sendo os motivos mais frequentes de procura de cuidados médicos.

Recentemente, a Sociedade Americana de Dor (American Pain Society) mostrou que o controle da dor, em casos crônicos, melhorou a qualidade do sono em 14%. Além disso, a interação entre os distúrbios do sono e a dor parece ter efeitos negativos nos aspectos social, ocupacional e de qualidade de vida desses indivíduos.

No estudo de Karaman e colaboradores,<sup>43</sup> os autores avaliaram 2.635 indivíduos com e sem dor crônica e verificaram que 40,7% dos pacientes com dor crônica apresentavam sono de má qualidade, comparados a 21,9% dos pacientes sem dor crônica. Essa má qualidade de sono correlacionou-se com a presença e a intensidade da dor.

## Distúrbios respiratórios do sono

A **apneia obstrutiva do sono (AOS)** é caracterizada por episódios recorrentes de obstrução parcial ou completa das vias aéreas superiores durante o sono, com a consequente diminuição da saturação de oxigênio e frequentes despertares, e é, agora, reconhecida como altamente prevalente na população geral, mas ainda permanece subdiagnosticada e subtratada. Um recente estudo avaliou retrospectivamente 15.077 pacientes admitidos em UTIs (clínicas, cirúrgicas e mistas), encontrando prevalência de AOS registrada em 1.183 (7,8%) prontuários; estima-se, porém, que essa prevalência seja ainda maior.<sup>44</sup>



A AOS afeta a qualidade do sono e de vida e o estado de alerta durante a vigília.

Uma gama de déficits neuropsicológicos foi identificada em indivíduos com AOS e tem sido relacionada com perturbações da função do córtex frontal do cérebro.<sup>45</sup> Além disso, os intensivistas devem ter em mente que vários medicamentos, frequentemente utilizados em UTIs, podem induzir, mascarar ou exacerbar a AOS.<sup>46</sup> O ambiente da UTI oferece uma excelente oportunidade para identificar e tratar os distúrbios respiratórios do sono, pois os pacientes são acompanhados de perto e, geralmente, sofrem de comorbidades que estão frequentemente associadas a esses distúrbios. Essas comorbidades serão comentadas a seguir.

### Apneia obstrutiva do sono e obesidade

Cerca de 60 a 90% dos indivíduos com AOS possuem índice de massa corpórea (IMC) > 29kg/m<sup>2</sup>. Assim, a obesidade é preditor independente do desenvolvimento de AOS,<sup>47</sup> pois acúmulo de gordura no nível do tronco, pescoço curto, circunferência cervical alargada, excesso de gordura na região submentoniana e osso hioide deslocado inferiormente<sup>48</sup> são características que predis põem a maior colapsabilidade da via aérea superior durante o sono. Além disso, a obesidade contribui para o desenvolvimento da síndrome da hipoventilação associada à obesidade, cujos portadores comumente são internados nas UTIs com diagnóstico de insuficiência respiratória hipercápnica.

### Apneia obstrutiva do sono e doença cardiovascular

Há forte associação entre AOS e diversas doenças cardiovasculares, incluindo hipertensão, doença arterial coronariana,<sup>49</sup> acidente vascular cerebral,<sup>50</sup> insuficiência cardíaca, cardiomiopatia hipertrófica,<sup>51</sup> fibrilação atrial, entre outras. Essa associação ocorre porque a AOS desencadeia uma série de respostas neuro-hormonais e inflamatórias que são potencialmente prejudiciais ao sistema cardiovascular, incluindo aumento da atividade nervosa simpática, liberação de produtos do estresse oxidativo, aumento nas concentrações plasmáticas de proteína C-reativa, fibrinogênio, citocinas e leptina, além de ser mediadora do aumento na resistência à insulina, da disfunção endotelial e de estar relacionada a sinais precoces de aterosclerose.<sup>52-54</sup>

Em função dessas associações, assume-se que pacientes com AOS têm aumento da morbidade e da mortalidade quando internados em UTI.<sup>44</sup> No entanto, o tratamento da AOS com pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) parece diminuir a atividade simpática, reduzir a concentração de proteína C-reativa, melhorar a resistência à insulina e a função endotelial, além de minimizar os sinais precoces de aterosclerose, reduzir a angina noturna e o infradesnívelamento do segmento ST.<sup>55-58</sup>

Em pacientes com ICC, a **apneia central do sono** e a **respiração de Cheyne-Stokes** têm sido descritas, estando mais evidentes na doença descompensada. A principal relação entre elas seria a hipoventilação e a hiperventilação que esses pacientes apresentam pela desregulação do controle neurológico da respiração. Simplificadamente, sabe-se, hoje, que a congestão pulmonar presente na ICC estimula os receptores J dos pulmões a aumentarem a ventilação basal. Como resultado, os níveis de gás carbônico (CO<sub>2</sub>) no sangue reduzem e inibem o centro respiratório, via quimiorreceptores, no envio de estímulos ao diafragma. A falta de estímulos gera as apneias de origem central.

Durante essas apneias, o CO<sub>2</sub> volta a elevar-se no sangue e, como resposta, os quimiorreceptores informam novamente ao centro respiratório, o qual envia estímulos aos músculos da respiração. Esse processo pode ser exacerbado e periódico, caracterizando a respiração de Cheyne-Stokes. Esses eventos respiratórios são intercalados por despertares frequentes, fragmentando o sono e podendo comprometer a evolução clínica desses pacientes.



A presença de apneias centrais do sono e da respiração de Cheyne-Stokes tem sido considerada preditora de mau prognóstico em pacientes com ICC.<sup>59</sup>

### Apneia obstrutiva do sono e diabetes

Uma variedade de mecanismos potenciais tem sido proposta para explicar a ligação entre AOS e diabetes, incluindo hipóxia intermitente (pela ativação do sistema nervoso simpático e por efeitos diretos no metabolismo da glicose e da sensibilidade à insulina), alterações da pituitária anterior e adrenal (afetando a ativação do controle glicêmico), além do aumento da liberação de citocinas no sangue. O tratamento com CPAP, nessa população, parece melhorar a sensibilidade à insulina, reduzindo os níveis glicêmicos.<sup>60</sup>

### Apneia obstrutiva do sono e seu tratamento em unidade de terapia intensiva

Como já comentado, o tratamento da AOS traz uma série de benefícios ao organismo que contribuem para melhora de vários agentes relacionados ao desenvolvimento e/ou ao agravamento de doenças cardiovasculares.<sup>44</sup> Quando há suspeita clínica de AOS em um paciente internado em UTI, algumas estratégias podem ser adotadas pela equipe multiprofissional. Entre elas, o uso do CPAP, padrão-ouro para tratamento da AOS moderada a grave, tem se mostrado muito eficaz no controle de sintomas e dos agentes que predis põem e/ou agravam as doenças cardiovasculares preexistentes.

Para a **síndrome da hipoventilação associada à obesidade** (presença de hipercapnia em vigília – pressão de CO<sub>2</sub> no sangue arterial > 45mmHg) em pacientes obesos (IMC > 30kg/m<sup>2</sup>), sem outras causas aparentes, a ventilação com dois níveis de pressão (binível) é o modo ventilatório de escolha quando esses pacientes evoluem com insuficiência respiratória hipercápnica.<sup>47</sup> A elevação da cabeceira da cama em 30° reduz significativamente o número de eventos de apneia,<sup>61</sup> sendo uma medida simples que pode ajudar pacientes que aguardam diagnóstico ou tratamento.



É importante que o profissional da saúde, após a alta da UTI e hospitalar, encaminhe esses pacientes para centros de referência em sono, a fim de confirmar o diagnóstico e a gravidade da AOS, para que o melhor tratamento seja indicado e, juntamente com medicação, controle de estresse, alimentação saudável e atividade física regular, o paciente tenha melhor qualidade de vida e menos recidivas da doença cardiovascular.



## ATIVIDADE

4. O sono fragmentado, que altera totalmente sua arquitetura,
  - A) não favorece os estágios superficiais – N1 e N2 do sono NREM (~4,9% do TTS) – e a diminuição, ou até ausência, de sono de ondas lentas e sono REM (~3,6% do TTS).
  - B) favorece o predomínio de estágios superficiais – N1 e N2 do sono NREM (~49% do TTS) – e também o aumento de sono de ondas lentas e sono REM (~36% do TTS).
  - C) não favorece os estágios superficiais – N1 e N2 do sono NREM (~4,9% do TTS) – e também o aumento de sono de ondas lentas e sono REM (~36% do TTS).
  - D) favorece o predomínio de estágios superficiais – N1 e N2 do sono NREM (~49% do TTS) – e a diminuição, ou até ausência, de sono de ondas lentas e sono REM (~3,6% do TTS).

*Resposta no final do artigo*



5. Em relação aos padrões de sono nas UTIs, assinale a alternativa correta.
- A) Há fortes razões para acreditar que as interrupções na ritmicidade circadiana possam prejudicar o paciente crítico de maneiras muito específicas.
  - B) A fragmentação do sono não provoca disfunção imunológica.
  - C) Há poucos exemplos em que a interação entre o sono e a dor pode ser clinicamente importante para o restabelecimento do doente.
  - D) O cortisol é um forte determinante da periodicidade circadiana e importante regulador interno do ciclo sono-vigília.

*Resposta no final do artigo*

6. Qual distúrbio do sono é uma importante complicação em UTIs?

- A) Sonambulismo.
- B) Delírio.
- C) Síndrome de pernas inquietas.
- D) Narcolepsia.

*Resposta no final do artigo*

7. Descreva cinco causas que provocam distúrbios do sono em UTIs.

.....

.....

.....

.....

*Resposta no final do artigo*

8. De que forma os profissionais da saúde interferem no sono de pacientes críticos?

.....

.....

.....

*Resposta no final do artigo*



9. Quanto à relação entre VM e distúrbios do sono em pacientes críticos, assinale a alternativa correta.
- A) A VM não promove distúrbios do sono em pacientes críticos.
  - B) É importante que o paciente esteja bem adaptado à ventilação, pois a sincronia paciente-ventilador está entre as principais causas perturbadoras do sono nesses pacientes.
  - C) Apneias centrais causadas por hiperventilação não influenciam na fragmentação do sono.
  - D) Embora os pacientes ventilados mecanicamente geralmente recebam sedativos e analgésicos, evidências demonstram que eles passam grande proporção do TTS em estágios superficiais.

*Resposta no final do artigo*

10. Várias classes de medicamentos comprovadamente alteram a arquitetura do sono e provocam fragmentação. Em relação a essa afirmação, assinale a alternativa correta.
- A) Benzodiazepínicos aumentam o tempo para iniciar o sono.
  - B) Os opioides não suprimem o sono de ondas lentas e o sono REM.
  - C) Medicamentos anti-inflamatórios não esteroides podem afetar negativamente o sono.
  - D) Agentes inotrópicos utilizados em UTI não afetam a qualidade do sono.

*Resposta no final do artigo*

11. Quanto aos fatores que provocam distúrbios do sono relacionados ao paciente, assinale **V** (verdadeiro) ou **F** (falso).
- ( ) Não existem evidências de que a agudização da doença crônica está associada à fragmentação do sono em pacientes críticos, portanto não se pode afirmar que provoca baixa qualidade de sono.
  - ( ) A admissão em ambiente de cuidados intensivos pode causar efeitos psicológicos importantes, em decorrência do ambiente hostil e das próprias incertezas do paciente quanto à evolução do seu quadro.
  - ( ) A dor crônica e a insônia são os principais problemas de saúde em todo o mundo, sendo os motivos mais frequentes de procura de cuidados médicos.
  - ( ) AAOS é reconhecida como altamente prevalente na população geral e já é de fácil diagnóstico e com totais condições de ser tratada.

Assinale a alternativa que apresenta a sequência correta.

- A) V – F – V – F.
- B) F – V – F – V.
- C) V – F – F – V.
- D) F – V – V – F.

*Resposta no final do artigo*



12. Cite seis comorbidades cardiovasculares e metabólicas que estão correlacionadas à presença de apneia do sono em pacientes críticos.

.....

.....

.....

.....

*Resposta no final do artigo*

13. Em relação à apneia obstrutiva do sono e seu tratamento em UTI, assinale a alternativa correta.

- A) O uso de CPAP é considerado padrão-ouro para tratamento da AOS moderada a grave.
- B) Para a síndrome da hipoventilação associada à obesidade sem outras causas aparentes, a ventilação com um nível de pressão é o modo ventilatório de escolha.
- C) Para a síndrome da hipoventilação associada à obesidade, a elevação da cabeceira da cama não reduz o número de eventos de apneia.
- D) Após a alta da UTI, pacientes obesos com síndrome da hipoventilação devem ser encaminhados para centros de referência em obesidade.

*Resposta no final do artigo*

## ■ ESTRATÉGIAS PARA PROMOÇÃO DE SONO EM UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA

Atualmente, tem-se dado muita ênfase à necessidade de **humanizar o ambiente de UTI**. Um programa de humanização hospitalar supõe estabelecer cuidado humano e cultura de respeito e valorização não só da doença, mas do ser humano que adoece, contemplando uma relação sujeito-sujeito, e não sujeito-objeto. A humanização das UTIs está intimamente vinculada à atuação dos profissionais de saúde frente aos fatores estressores. É importante, na atenção ao paciente, controlar a dor e a ansiedade, explicar sobre sua doença e seu tratamento em linguagem acessível, promover melhora da qualidade do sono, maior movimentação no leito, uma política de visitas abertas, o respeito à privacidade, o conforto e o apoio psicológico e emocional.<sup>48</sup>



### LEMBRAR

Promover sono e descanso é essencial para os doentes criticamente enfermos. O sono é necessário para restaurar a mente e fornecer a energia necessária para eles participarem da terapia.<sup>13</sup>



Quanto aos objetivos de uma boa noite de sono em pacientes de UTI, podem ser citados:

- dormir tempo suficiente (que é uma necessidade individual);
- redefinir os ritmos circadianos desordenados;
- ajustar a estrutura normal do sono;
- reduzir interrupções no sono;
- superar fadiga e ansiedade;
- facilitar os cuidados de enfermagem;
- tratar doenças.



A terapia ideal para melhorar o sono na UTI deve ser econômica, viável, de início rápido e sem efeitos adversos locais e sistêmicos.<sup>62</sup>

## ATUAÇÃO EM EQUIPE

O desenvolvimento de estratégias para melhorar a qualidade do sono em UTI é uma proposta desafiadora,<sup>63</sup> pois a implantação de protocolos de sono exigirá algumas **mudanças culturais**, que deverão ser individualizadas para acomodar os fluxos de trabalho de cada instituição e os cuidados intensivos.<sup>1</sup>

As recentes diretrizes de prática clínica do American College of Critical Care Medicine defendem o **uso não farmacológico** de métodos para promover o sono no doente grave.<sup>13</sup> Entre esses métodos, medidas simples tomadas pela equipe multiprofissional, consciente dos benefícios de promoção de sono a esse doente, podem ajudar à indução de qualidade do sono, diminuindo os despertares noturnos.

Como medidas noturnas para promover o sono, destacam-se:

- desligar os aparelhos de televisão e rádio, criando um momento de silêncio à noite;
- programar seções de musicoterapia;
- manter luzes menos intensas e temperatura agradável;
- não favorecer o consumo de café, chocolate e chá estimulante ao anoitecer;
- propiciar regularidade para horários de dormir e acordar (sem interrupções pela equipe).

Como medidas diurnas, podem ser citadas:

- estimular práticas de iluminação diurna;
- sentar o paciente em poltrona sempre que possível, mesmo que ele precise de algum suporte ventilatório e desde que esteja estável hemodinamicamente (Figura 6);
- estabelecer horários de visita para os familiares;
- estimular a leitura;
- estimular um breve sono da tarde após o almoço;
- realizar exercícios com fisioterapeuta (Figuras 7AB).



Quanto mais cedo for a mobilização na UTI, melhor será a função física, com menos delírio e menor tempo de internação em UTI.<sup>63</sup>

Destacam-se também necessidade de apoio psicológico ao paciente, controle dos níveis de ruído, intervenções farmacológicas adequadas, terapia eficaz no controle da dor e sincronia paciente-ventilador.<sup>13,63</sup> Aliado a isso, vários pequenos estudos examinaram uma variedade de técnicas de relaxamento para melhorar o sono nessa classe de pacientes e verificaram que seis minutos de massagem nas costas melhoraram a quantidade e a qualidade do sono daqueles criticamente doentes.<sup>1</sup>

Para melhorar a qualidade do sono dos pacientes em UTI, o fisioterapeuta pode contribuir com as seguintes medidas:

- estimular a higiene do sono;
- adaptar os modos ventilatórios;
- manter a higiene brônquica;
- reduzir os volumes dos alarmes dos ventiladores;
- realizar exercícios ativos sempre que possível;
- estimular o paciente a sair do leito e sentar-se na poltrona;
- adaptar e adequar os aparelhos de pressão positiva;
- manter boa sincronia paciente-ventilador;
- evitar o esforço da musculatura acessória;
- mobilizar o paciente no leito.



**Figura 6** – Paciente no pós-operatório de cirurgia cardíaca realizando exercícios com pressão positiva sentado na poltrona e recebendo baixos níveis de medicamentos vasoativos.

**Fonte:** Arquivo de imagens dos autores.



**Figura 7 – A) e B)** Paciente no pós-operatório de cirurgia cardíaca realizando exercícios de membros inferiores e superiores, sentada na poltrona e recebendo baixos níveis de medicamentos vasoativos.

**Fonte:** Arquivo de imagens dos autores.

### Uso de máscara para olhos e tampão para ouvidos

O uso de máscaras para olhos, a fim de diminuir os despertares noturnos provocados pela luz, foi estudado por Richardson e colaboradores, sendo esse o fator que mais ajudou no sono de pacientes críticos.<sup>13</sup> Além disso, o uso de fones de ouvido reduziu o risco relativo para o desenvolvimento de delírio ou confusão mental em 53% dos pacientes analisados.<sup>64</sup> Outros estudos demonstraram que o uso combinado de máscaras para os olhos e tampões de ouvidos provocaram aumento do sono REM com latência mais curta, menos despertares e níveis elevados de melatonina em pacientes saudáveis expostos a esses estressores simulados na UTI.<sup>1,62,64</sup>

### Simulação da rotina domiciliar

Costumes pessoais de rotina antes de deitar-se, como escovação de dentes e de cabelos ou, até mesmo, lavar o rosto são simples, mas intervenções eficazes<sup>13</sup> e que podem ser continuadas na UTI.

### Indutor do sono: melatonina exógena

As concentrações no plasma e os padrões de secreção de melatonina estão alterados em pacientes criticamente enfermos (Figura 4). Mundigler e colaboradores<sup>65</sup> descreveram padrão perturbado de secreção circadiana da melatonina em 16 de 17 pacientes críticos com sepse e ritmo preservado em pacientes sem sepse.

A suplementação de melatonina exógena pode ser uma das estratégias mais eficazes para melhorar o sono em UTI,<sup>66</sup> porém seu efeito desejado sobre a qualidade do sono pode demorar até três dias para ser conseguido.<sup>62</sup> A melatonina também tem efeito na redução de episódios de delírio em pacientes idosos internados em enfermarias.<sup>67</sup>



#### LEMBRAR

Apesar dos efeitos benéficos evidenciados, o uso de melatonina exógena é proibido no Brasil.



## ■ PÓS-ALTA DA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA

Pacientes expostos durante muito tempo a fatores estressores do ambiente de UTI podem apresentar **alterações nos padrões de sono, mesmo após a alta hospitalar**, como demonstrado no estudo de Orwelius e colaboradores.<sup>68</sup> Os autores examinaram a prevalência de distúrbios do sono a longo prazo (6 e 12 meses) em pacientes com doença crítica após alta da UTI e do hospital. Esses distúrbios foram interpretados como dificuldades em adormecer, déficit e má qualidade do sono. Os autores relacionaram o sono a um questionário de qualidade de vida e observaram que, após 12 meses, o adormecer e a qualidade do sono se mantiveram alterados em 38 e 20% deles, respectivamente.

Estudos preliminares sugerem que a **depressão** também é comum em pacientes após a alta da UTI e pode contribuir para queixas de sono. Aliado a isso, o mau funcionamento físico, juntamente com hipoglicemia, sedação excessiva e delírio, podem ser fatores que contribuem para a depressão após a alta da UTI. Nesse contexto, uma revisão sistemática de 14 estudos que avaliaram a depressão pós-UTI revelou que sintomas depressivos estavam presentes no primeiro ano pós-alta em 28% dos pacientes. Além disso, em sobreviventes da síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), a prevalência da depressão também permaneceu elevada após a alta da UTI (46% após um ano e 23% nos dois anos subsequentes). Sintomas inespecíficos de ansiedade foram relatados em 23-48% dos sobreviventes de SDRA oito meses após a alta da UTI.<sup>63</sup>



### ATIVIDADE

14. Quais as possíveis estratégias a serem adotadas para melhorar a qualidade do sono em pacientes internados em UTIs?

.....

.....

.....

.....

*Resposta no final do artigo*

15. Explique de que forma o fisioterapeuta pode contribuir para melhorar a qualidade do sono dos pacientes de UTI?

.....

.....

.....

.....

*Resposta no final do artigo*



16. Qual medida simples NÃO serve para evitar despertares no sono em pacientes na UTI?

- A) Tampão para os olhos.
- B) Uso de rádio e TV para estimular o sono.
- C) Diminuição da intensidade das luzes.
- D) Diminuição do tom de voz dos profissionais da UTI.

*Resposta no final do artigo*

17. Quanto aos distúrbios do sono pós-alta hospitalar, analise as afirmativas a seguir.

- I – Pacientes expostos durante muito tempo a fatores estressores do ambiente de UTI podem apresentar alterações nos padrões de sono, mesmo após a alta hospitalar.
- II – Estudos desenvolvidos por Orwelius e colaboradores comprovaram a prevalência de distúrbios do sono a longo prazo, interpretados como episódios de delírio e AOS.
- III – Estudos preliminares sugerem que a depressão também é comum em pacientes após a alta da UTI e pode contribuir para queixas de sono.

Estão corretas:

- A) apenas I e II.
- B) apenas I e III.
- C) apenas II e III.
- D) I, II e III.

*Resposta no final do artigo*

## ■ CASO CLÍNICO



Paciente do sexo masculino, 56 anos de idade, 1,74cm, 75kg, ex-tabagista e ex-etilista, hipertenso e roncador crônico, foi admitido no pronto atendimento de um hospital apresentando confusão mental, fraqueza de membros superiores e inferiores, não conseguindo sustentar o próprio peso. Chega à UTI sem sedação, com 15 pontos na escala de coma de Glasgow, interagindo, porém sonolento, confuso e desorientado.

Ventilando espontaneamente com cateter oculonasal (fluxo = 2L/min), saturação periférica de oxigênio (SpO<sub>2</sub>) = 96%, eupneico, com episódios breves de apneia quando dorme. Não utiliza medicamento vasoativo, pressão arterial = 150 x 90mmHg e frequência cardíaca = 102bpm.

Evoluiu com rebaixamento do nível de consciência e apneias frequentes. Foi sedado, intubado, adaptado à prótese ventilatória e submetido ao uso de infusão contínua de medicamentos. No outro dia, já sem sedação e respondendo aos comandos, foi efetuado o desmame ventilatório e a extubação. Novamente, apresentou rebaixamento do sensório e necessidade de VM, evoluindo para traqueostomia. Apresentou, ainda, episódios recorrentes de fibrilação atrial, 13mg/L de proteína C-reativa no exame laboratorial, demais variáveis laboratoriais, ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio, ângio-RNM, RNM craniovenosa, ecocardiograma com Doppler de carótidas e cateterismo cardíaco normais.

Foi submetido à tomografia de pescoço, que revelou aparente macroglossia. Após decanulação, com 36 dias de internação hospitalar, foi encaminhado ao Laboratório do Sono, onde o médico, após anamnese sugestiva de AOS, solicitou uma polissonografia. Foi indicado o uso de CPAP, e o paciente orientado a procurar um fisioterapeuta respiratório, com experiência em distúrbios respiratórios do sono.

A polissonografia mostrou índice de apneia/hipopneia grave (80,1 eventos/hora), com 250 apneias obstrutivas, 43 apneias mistas e 8 apneias centrais, apresentando SpO<sub>2</sub> mínima = 20%, 25 despertares, tempo máximo em apneia/hipopneia = 70 segundos e 0% de sono REM.

Na sua avaliação, o fisioterapeuta observou cansaço aparente, pescoço curto, abdome globoso e ouviu as queixas de irritabilidade, ocorrência de pesadelos, déficit de memória, dor de cabeça matinal (que some até o final da manhã), dores nas pernas no final do dia, noctúria (levanta para urinar mais de três vezes à noite), cansaço diurno e falta de ar. É sedentário, nega diabetes, tem o costume de dormir às 23 horas e acordar às 5 horas e 30 minutos, IMC = 24,8Kg/m<sup>2</sup> e circunferência do pescoço = 47cm.

A partir do que foi visto neste artigo e das informações descritas no caso clínico, responda às questões a seguir.



## ATIVIDADE

18. Quais os possíveis fatores estressores do sono encontrados na UTI nesse caso?

.....

.....

.....

.....

*Resposta no final do artigo*

19. O que fez a equipe da UTI suspeitar de AOS e encaminhar o paciente para o Laboratório do Sono, visto que ele não é obeso?

.....

.....

.....

.....

*Resposta no final do artigo*

20. Quais alterações no quadro desse paciente sugerem que a AOS possa correlacionar-se a aumento do risco cardiovascular?

.....

.....

.....

.....

*Resposta no final do artigo*

## ■ CONCLUSÃO

Pacientes internados em UTIs sofrem de inúmeras perturbações do sono, as quais o fragilizam ainda mais. Há falta de conhecimento entre os profissionais da saúde sobre os benefícios do sono na recuperação de pacientes críticos e dos prejuízos quando expostos à sua privação e fragmentação.

Talvez por esse motivo não haja preocupação, por parte da equipe multiprofissional, em preservar o sono nessa população. Nesse aspecto, programas educativos e adoção de estratégias simples podem melhorar a qualidade do sono desses doentes, além de reduzir os malefícios provocados pela falta dele. À medida que há melhora na qualidade das intervenções de cuidados críticos, não se deve esquecer a importância do apoio às necessidades básicas do corpo, como nutrientes, exercício e sono adequados.<sup>69</sup>

## ■ RESPOSTA ÀS ATIVIDADES E COMENTÁRIOS

### Atividade 1

Resposta: **C**

Comentário: Os distúrbios do sono são frequentes em UTIs e afetam negativamente a recuperação de pacientes criticamente doentes.

### Atividade 2

Resposta: **A**

Comentário: É o sono NREM que se subdivide em três estágios (e não o REM): S1, S2 e sono de ondas lentas.

### Atividade 3

Resposta: **B**

Comentário: Mesmo sendo o lugar mais seguro do hospital para o paciente estar, em virtude dos cuidados intensivos ofertados nas 24 horas do dia, comumente, a maioria das UTIs não trabalha com orientação do sono a seus pacientes. A UTI torna-se um local, muitas vezes, impróprio para o descanso e o sono, em função dos fatores estressantes citados.

**Atividade 4****Resposta: D**

Comentário: O sono fragmentado favorece o predomínio de estágios superficiais – N1 e N2 do sono NREM (~49% do TTS) – e a diminuição, ou até ausência, de sono de ondas lentas e sono REM (~3,6% do TTS), o que altera totalmente a arquitetura do sono.

**Atividade 5****Resposta: A**

Comentário: A fragmentação do sono provoca, incluindo outros fatores negativos, disfunção imunológica, o que predispõe o paciente a menor resistência a infecções, além de alterações na cascata de coagulação sanguínea e retardo na cicatrização de feridas. Além disso, há muitos exemplos em que a interação entre o sono e a regulação neuro-humoral pode ser clinicamente importante para o restabelecimento do doente. A melatonina é um forte determinante da periodicidade circadiana e importante regulador interno do ciclo sono-vigília, além de desempenhar papel imprescindível na regulação neuroendócrina.

**Atividade 6****Resposta: B**

Comentário: Entre as consequências comuns da privação de sono, pode-se citar o delírio, que é uma complicação importante da doença aguda.

**Atividade 7**

Resposta: Entre as causas que provocam distúrbios do sono em UTIs estão os fatores relacionados ao ambiente (ruído, presença e atuação dos profissionais da saúde, luminosidade); relacionados às intervenções (VM, cirurgias, procedimentos invasivos) e relacionados ao próprio paciente (tipo e gravidade da doença de base, fisiopatologia da doença/lesão, dor, estado emocional, tempo prolongado no leito).

**Atividade 8**

Resposta: Os profissionais da saúde interferem no sono de pacientes críticos provocando níveis altos de ruído em conversas e telefonemas, coleta de exames, rotina de banhos, controles dos sinais vitais, higienização de materiais e do ambiente.

**Atividade 9****Resposta: D**

Comentário: Está bem estabelecido que a VM é um dos fatores mais importantes para promoção de distúrbios do sono em pacientes críticos. É importante que o paciente esteja bem adaptado à ventilação, pois a assincronia paciente-ventilador e o suporte ventilatório inadequado, por configurações indevidas no aparelho ou fugas de ar, que aumentam o esforço respiratório, estão entre as principais causas perturbadoras do sono nesses pacientes. Além disso, outros fatores também influenciam na fragmentação do sono, como apneias centrais, causadas por hiperventilação.

**Atividade 10****Resposta: C**

Comentário: Apesar das propriedades aparentemente atraentes de benzodiazepínicos, como diminuição do tempo para iniciar o sono, redução nos despertares e aumento na duração e eficiência do sono, esses medicamentos também podem suprimir o sono REM e o sono de ondas lentas. Os opioides, mesmo em doses únicas, podem suprimir o sono de ondas lentas e sono REM, que é dose-dependente.<sup>34</sup> Medicamentos destinados ao tratamento de distúrbios cardiovasculares, utilizados em UTI, como agentes inotrópicos, podem afetar a qualidade do sono por meio dos seus efeitos sobre os receptores adrenérgicos.

**Atividade 11****Resposta: D**

Comentário: Existem evidências de que a agudização da doença crônica está associada à fragmentação do sono em pacientes críticos, provocando baixa qualidade de sono. A AOS é, agora, reconhecida como altamente prevalente na população geral, mas ainda permanece subdiagnosticada e subtratada.

**Atividade 12**

Resposta: Entre as comorbidades cardiovasculares e metabólicas que estão correlacionadas à presença de apneia do sono em pacientes críticos destacam-se obesidade, hipertensão, arritmias, insuficiência cardíaca, diabetes, síndrome da hipoventilação associada à obesidade, cardiomiopatia hipertrófica, síndrome coronariana ou angina.

**Atividade 13****Resposta: A**

Comentário: Para a síndrome da hipoventilação associada à obesidade (presença de hipercapnia em vigília – pressão de CO<sub>2</sub> no sangue arterial > 45mmHg) em pacientes obesos (IMC > 30kg/m<sup>2</sup>), sem outras causas aparentes, a ventilação com dois níveis de pressão (binível) é o modo ventilatório de escolha, quando esses pacientes evoluem com insuficiência respiratória hipercápnica. A elevação da cabeceira da cama em 30° reduz significativamente o número de eventos de apneia, sendo uma medida simples, que pode ajudar pacientes que aguardam diagnóstico ou tratamento. Diante disso, é importante que o profissional da saúde, após a alta da UTI e hospitalar, encaminhe esses pacientes obesos com síndrome da hipoventilação para centros de referência em sono, para confirmação do diagnóstico e da gravidade da AOS.

**Atividade 14**

Resposta: As possíveis estratégias a serem adotadas para melhorar a qualidade do sono em pacientes internados em UTIs incluem controle da dor e da ansiedade, explicações sobre sua doença e tratamento em linguagem acessível, melhora da qualidade do sono, maior movimentação no leito, política de visitas abertas, respeito à privacidade, conforto, apoio psicológico e emocional, redefinição dos ritmos circadianos desordenados, ajuste da estrutura anormal do sono, redução das interrupções no sono, superação da fadiga e ansiedade, facilitação dos cuidados de enfermagem, tratamento de doenças.

**Atividade 15**

Resposta: O fisioterapeuta pode contribuir para melhorar a qualidade do sono dos pacientes de UTI por meio das seguintes medidas: estimular a higiene do sono, adaptar os modos ventilatórios, manter a higiene brônquica, reduzir os volumes dos alarmes dos ventiladores, realizar exercícios ativos sempre que possível, estimular o paciente a sair do leito e sentá-lo na poltrona, adaptar e adequar os aparelhos de pressão positiva, manter uma boa sincronia paciente-ventilador, evitar o esforço da musculatura acessória, mobilizar o paciente no leito.

**Atividade 16****Resposta: B**

Comentário: Medidas simples tomadas pela equipe multiprofissional, consciente dos benefícios da promoção de sono ao doente, podem ajudar a indução e a qualidade do sono, diminuindo os despertares noturnos. Destacam-se como medidas noturnas: desligar os aparelhos de televisão e rádio, criando um momento de silêncio à noite, musicoterapia, manter luzes menos intensas e temperatura agradável, não favorecer o consumo de café, chocolate e chá estimulante ao anoitecer, propiciar regularidade para horários de dormir e acordar (sem interrupções pela equipe).

**Atividade 17****Resposta: B**

Comentário: Pacientes expostos durante muito tempo a fatores estressores do ambiente de UTI podem apresentar alterações nos padrões de sono, mesmo após a alta hospitalar, como demonstrado no estudo de Orwelius e colaboradores. Os autores examinaram a prevalência de distúrbios do sono a longo prazo (6 e 12 meses) em pacientes com doença crítica após alta da UTI e do hospital. Esses distúrbios foram interpretados como dificuldades em adormecer, déficit e má qualidade de sono.

**Atividade 18**

Resposta: São encontrados, nesse caso, vários fatores que contribuem para prejudicar a qualidade do sono do paciente na UTI. Podem ser citados luminosidade, doença de base, intubação e VM, sedação, infusão contínua de medicações via cateter, barulho do ventilador.

**Atividade 19**

Resposta: Mesmo o paciente não sendo obeso, ele é roncador crônico, e foram evidenciadas apneias enquanto ele dormia na UTI e macroglossia na tomografia de pescoço.

**Atividade 20**

Resposta: Os despertares noturnos liberam maior concentração de cortisol, aumentando a pressão arterial. Além disso, ele apresentava índice de apneia/hipopneia grave, com dessaturação muito importante da oxí-hemoglobina. Essa hipóxia favorece a formação e/ou o agravamento de doenças cardiovasculares, como arritmias cardíacas. O paciente era hipertenso, e a AOS agrava a hipertensão.

## ■ REFERÊNCIAS

1. Pisani MA, Frieze RS, Gehlbach BK, Schwab RJ, Weinhouse GL, Jones SF. Sleep in the Intensive Care Unit. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015 Apr;191(7):731-8.
2. Honkus VL. Sleep deprivation in critical care units. *Crit Care Nurs Q.* 2003 Jul-Sep;26(3):179-89.
3. BaHammam A, Syed S, Al-Mughairy A. Sleep-related breathing disorders in obese patients presenting with acute respiratory failure. *Respir Med.* 2005 Jun;99(6):718-25.
4. Richards KC, Anderson WM, Chesson AL Jr, Nagel CL. Sleep-related breathing disorders in patients who are critically ill. *J Cardiovasc Nurs.* 2002 Oct;17(1):42-55.
5. Chishti A, Batchelor AM, Bullock RE, Fulton B, Gascoigne AD, Baudouin SV. Sleep-related breathing disorders following discharge from intensive care. *Intensive Care Med.* 2000 Apr;26(4):426-33.
6. Kryger MH, Roth T, Dement WC. Principles and practice of sleep medicine. 2nd. ed. Philadelphia: Saunders; 1994.
7. Murphy K, Delanty N. Sleep deprivation: a clinical perspective. *Sleep Biol Rhythms.* 2007 Jan;5(1):2-14.
8. Fernandes RMF. O Sono normal. *Medicina (Ribeirão Preto).* 2006;39(2):157-68.
9. Muller MR, Guimarães SS. Impacto dos transtornos do sono sobre o funcionamento diário e a qualidade de vida. *Estud Psicol (Campinas).* 2007 Out-Dez;24(4):519-28.

10. Rosenthal MS. Physiology and neurochemistry of sleep. *Am J Pharm Educ.* 1998;62(2):204-8.
11. Haus E, Smolensky M. Biological clocks and shift work: circadian deregulation and potential long-term effects. *Cancer Causes Control.* 2006 May;17(4):489-500.
12. Alóe F, Azevedo AP, Hasan R. Sleep-wake cycle mechanisms. *Rev Bras Psiquiatr.* 2005;27(Supl 1):33-9.
13. Pulak LM, Jensen L. Sleep in the intensive care unit: a review. *J Intensive Care Med.* 2014 Jun 10. pii: 0885066614538749.
14. Hilton BA. Quantity and quality of patients' sleep and sleep disturbing factors in a respiratory intensive care unit. *J Adv Nurs.* 1976 Nov;1(6):453-68.
15. Reinke L, van der Hoeven H, Dieperink W, Tulleken J. Sleep and biorhythm in the ICU. *J Clin Neurophysiol.* 2014 Jun;125(Suppl 1):S176-7.
16. Wright KP Jr, Drake AL, Frey DJ, Fleshner M, Desouza CA, Gronfier C, Czeisler CA. Influence of sleep deprivation and circadian misalignment on cortisol, inflammatory markers, and cytokine balance. *Brain Behav Immun.* 2015 Jan 29. pii: S0889-1591(15)00006-9.
17. Mundigler G, Delle-Karth G, Koreny M, Zehetgruber M, Steindl-Munda P, Marktl W, et al. Impaired circadian rhythm of melatonin secretion in sedated critically ill patients with severe sepsis. *Crit Care Med.* 2002 Mar;30(3):536-40.
18. Nerbass FB, Drager LF, Consolim-Colombo F, Krieger EM, Dettoni JL, Lorenzi Filho G. Privação de sono e doença cardiovascular. *Hipertensão.* 2009;(12)4:128-32.
19. Besedovsky L, Lange T, Born J. Sleep and immune function. *Pflugers Arch.* 2012 Jan;463(1):121-37.
20. White DP, Douglas NJ, Pickett CK, Zwillich CW, Weil JV. Sleep deprivation and the control of ventilation. *Am Rev Respir Dis.* 1983 Dec;128(6):984-6.
21. Chen HI, Tang YR. Sleep loss impairs inspiratory muscle endurance. *Am Rev Respir Dis.* 1989 Oct;140(4):907-9.
22. Dawson D. The problem of noise and the solution of sound? *Intensive Crit Care Nurs.* 2005 Aug;21(4):197-8.
23. Freedman NS, Gazendam J, Levan L, Pack AI, Schwab RJ. Abnormal sleep/wake cycles and the effect of environmental noise on sleep disruption in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Feb;163(2):451-7.
24. Tamburri LM, DiBrienza R, Zozula R, Redeker NS. Nocturnal care interactions with patients in critical care units. *Am J Crit Care.* 2004 Mar;13(2):102-12.
25. Topf M, Dillon E. Noise-induced stress as a predictor of burnout in critical care nurses. *Heart Lung.* 1988 Sep;17(5):567-74.
26. Parthasarathy S. Sleep during mechanical ventilation. *Curr Opin Pulm Med.* 2004 Nov;10(6):489-94.
27. Roussos M, Parthasarathy S, Ayas NT. Can we improve sleep quality by changing the way we ventilate patients? *Lung.* 2010;188(1):1-3.

28. Parthasarathy S, Tobin MJ. Effect of ventilator mode on sleep quality in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 Dec;166(11):1423-9.
29. Richards K, Nagel C, Markie M, Elwell J, Barone C. Use of complementary and alternative therapies to promote sleep in critically ill patients. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2003 Sep;15(3):329-40.
30. Weinhouse GL. Pharmacology I: Effects on sleep of commonly used ICU medications. *Crit Care Clin.* 2008;24(3):477-91.
31. Bourne RS, Mills GH. Sleep disruption in critically ill patients--pharmacological considerations. *Anaesthesia.* 2004 Apr;59(4):374-84.
32. Cronin A, Keifer JC, Baghdoyan HA, Lydic R. Opioid inhibition of rapid eye movement sleep by a specific mu receptor agonist. *Br J Anaesth.* 1995 Feb;74(2):188-92.
33. Caldwell JR, Rapoport RJ, Davis JC, Offenberg HL, Marker HW, Roth SH, et al. Efficacy and safety of a once-daily morphine formulation in chronic, moderate-to-severe osteoarthritis pain: results from a randomized, placebo-controlled, double-blind trial and an open-label extension trial. *J Pain Symptom Manage.* 2002 Apr;23(4):278-91.
34. Murphy PJ, Badia P, Myers BL, Boecker MR, Wright KP Jr. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs affect normal sleep patterns in humans. *Physiol Behav.* 1994 Jun;55(6):1063-6.
35. Pandharipande P, Shintani A, Peterson J, Pun BT, Wilkinson GR, Dittus RS, et al. Lorazepam is an independent risk factor for transitioning to delirium in intensive care unit patients. *Anesthesiology.* 2006 Jan;104(1):21-6.
36. Guillot F, Misslin P, Lemaire M. Comparison of fluvastatin and lovastatin blood-brain barrier transfer using in vitro and in vivo methods. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1993 Feb;21(2):339-46.
37. Parthasarathy S, Tobin MJ. Is sleep disruption related to severity of critical illness? *Am J Resp Crit Care Med.* 2003;167:A968.
38. Fleetham J, West P, Mezon B, Conway W, Roth T, Kryger M. Sleep, arousals, and oxygen desaturation in chronic obstructive pulmonary disease. The effect of oxygen therapy. *Am Rev Respir Dis.* 1982 Sep;126(3):429-33.
39. Lorenzi-Filho G, Genta PR, Figueiredo AC, Inoue D. Cheyne-Stokes respiration in patients with congestive heart failure: causes and consequences. *Clinics (Sao Paulo).* 2005 Aug;60(4):333-44.
40. Jagannath A, Peirson SN, Foster RG. Sleep and circadian rhythm disruption in neuropsychiatric illness. *Curr Opin Neurobiol.* 2013 Oct;23(5):888-94.
41. Novaes MA, Aronovich A, Ferraz MB, Knobel E. Stressors in ICU: patients' evaluation. *Intensive Care Med.* 1997 Dec;23(12):1282-5.
42. Novaes MA, Knobel E, Bork AM, Pavao OF, Nogueira-Martins LA, Ferraz MB. Stressors in ICU: perception of the patient, relatives and health care team. *Intensive Care Med.* 1999 Dec;25(12):1421-6.
43. Karaman S, Karaman T, Dogru S, Onder Y, Citil R, Bulut YE, et al. Prevalence of sleep disturbance in chronic pain. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2014;18(17):2475-81.

44. Bolona E, Hahn PY, Afessa B. Intensive care unit and hospital mortality in patients with obstructive sleep apnea. *J Crit Care*. 2015 Feb;30(1):178-80.
45. Engleman H, Joffe D. Neuropsychological function in obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev*. 1999 Mar;3(1):59-78.
46. Jain SS, Dhand R. Perioperative treatment of patients with obstructive sleep apnea. *Curr Opin Pulm Med*. 2004 Nov;10(6):482-8.
47. Marik PE, Desai H. Characteristics of patients with the "malignant obesity hypoventilation syndrome" admitted to an ICU. *J Intensive Care Med*. 2013 Mar-Apr;28(2):124-30.
48. Bittencourt RA, Haddad FM, DalFabbro C, Cintra FD, Rios L. Abordagem geral do paciente com síndrome da apneia obstrutiva do sono. *Rev Bras Hipertens*. 2009;16(3):158-63.
49. Danzi-Soares NJ, Genta PR, Nerbass FB, Pedrosa RP, Soares FS, César LA, et al. Obstructive sleep apnea is common among patients referred for coronary artery bypass grafting and can be diagnosed by portable monitoring. *Coron Artery Dis*. 2012 Jan;23(1):31-8.
50. Arzt M, Young T, Peppard PE, Finn L, Ryan CM, Bayley M, et al. Dissociation of obstructive sleep apnea from hypersomnolence and obesity in patients with stroke. *Stroke*. 2010 Mar;41(3):e129-34.
51. Pedrosa RP, Drager LF, Genta PR, Amaro AC, Antunes MO, Matsumoto AY, et al. Obstructive sleep apnea is common and independently associated with atrial fibrillation in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Chest*. 2010 May;137(5):1078-84.
52. Basoglu OK, Sarac F, Sarac S, Uluer H, Yilmaz C. Metabolic syndrome, insulin resistance, fibrinogen, homocysteine, leptin, and C-reactive protein in obese patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Ann Thorac Med*. 2011;6(3):120-5.
53. Jelic S, Lederer DJ, Adams T, Padeletti M, Colombo PC, Factor PH, et al. Vascular inflammation in obesity and sleep apnea. *Circulation*. 2010 Mar;121(8):1014-21.
54. Drager LF, Bortolotto LA, Lorenzi MC, Figueiredo AC, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Early signs of atherosclerosis in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Sep;172(5):613-8.
55. Jesus EV, Dias-Filho EB, Mota BM, Souza L, Marques-Santos C, Rocha JB, et al. Suspeita de apneia obstrutiva do sono definida pelo questionário de berlim prediz eventos em pacientes com síndrome coronariana aguda. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(3):313-20.
56. Cuhadaroğlu C, Utkusavaş A, Oztürk L, Salman S, Ece T. Effects of nasal CPAP treatment on insulin resistance, lipid profile, and plasma leptin in sleep apnea. *Lung*. 2009 Mar-Apr;187(2):75-81.
57. Phillips CL, Yang Q, Williams A, Roth M, Yee BJ, Hedner JA, et al. The effect of short-term withdrawal from continuous positive airway pressure therapy on sympathetic activity and markers of vascular inflammation in subjects with obstructive sleep apnoea. *J Sleep Res*. 2007 Jun;16(2):217-25.
58. Drager LF, Bortolotto LA, Figueiredo AC, Krieger EM, Lorenzi GF. Effects of continuous positive airway pressure on early signs of atherosclerosis in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007 Oct;176(7):706-12.
59. Lanfranchi PA, Braghiroli A, Bosimini E, Mazzuero G, Colombo R, Donner CF, et al. Prognostic value of nocturnal Cheyne-Stokes respiration in chronic heart failure. *Circulation*. 1999 Mar;99(11):1435-40.

60. Feng Y, Zhang Z, Dong Z. Effects of continuous positive airway pressure therapy on glycaemic control, insulin sensitivity and body mass index in patients with obstructive sleep apnoea and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *NPJ Prim Care Respir Med*. 2015 Feb 26;25:15005.
61. Souza FJ, Souza-Filho AJ, Lorenzi-Filho G. The influence of bedhead elevation on patients with obstructive sleep apnea. In: *American Thoracic Society 2011 - International Conference, 2011, Colorado*. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183:A2732.
62. Huang H, Jiang L, Shen L, Zhang G, Zhu B, Cheng J, et al. Impact of oral melatonin on critically ill adult patients with ICU sleep deprivation: study protocol for a randomized controlled. *Trials*. 2014 Aug 18;15:327.
63. Kamdar BB, Needham DM, Collop NA. Sleep deprivation in critical illness: its role in physical and psychological recovery. *J Intensive Care Med*. 2012 Mar;27(2):97-111.
64. Foreman B, Westwood AJ, Claassen J, Bazil CW. Sleep in the neurological intensive care unit: feasibility of quantifying sleep after melatonin supplementation with environmental light and noise reduction. *J Clin Neurophysiol*. 2015 Feb;32(1):66-74.
65. Mundigler G, Delle-Karth G, Koreny M, Zehetgruber M, Steindl-Munda P, Markt W, et al. Impaired circadian rhythm of melatonin secretion in sedated critically ill patients with severe sepsis. *Crit Care Med*. 2002 Mar;30(3):536-40.
66. Bourne RS, Mills GH, Minelli C. Melatonin therapy to improve nocturnal sleep in critically ill patients: encouraging results from a small randomised controlled Trial. *Crit Care*. 2008;12(2):R52.
67. Bellapart J, Boots R. Potential use of melatonin in sleep and delirium in the critically ill. *Br J Anaesth*. 2012 Apr;108(4):572-80.
68. Orwelius L, Nordlund A, Nordlund P, Edéll-Gustafsson U, Sjöberg F. Prevalence of sleep disturbances and long-term reduced health-related quality of life after critical care: a prospective multicenter cohort study. *Crit Care*. 2008;12(4):R97.
69. Friese RS. Good night, sleep tight: the time is ripe for critical care providers to wake up and focus on sleep. *Crit Care*. 2008;12(3):146.

### Como citar este documento

Nerbass FB, Peruchi BB. Distúrbios do sono em unidades de terapia intensiva. In: Associação Brasileira de Fisioterapia Cardiorrespiratória e Fisioterapia em Terapia Intensiva; Martins JA, Andrade FMD, Dias CM, organizadores. PROFISIO Programa de Atualização em Fisioterapia em Terapia Intensiva Adulto: Ciclo 5. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2015. p. 99-131. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v. 4).

