

Sono na atenção primária

Laíse Koenig de Lima,¹ Linério Ribeiro de Novais Júnior,¹ Hannah Bang,¹ Taís Luise Denicol,¹ Gabriela Costa Bernades,¹ Aline Vieira Scarlatelli Lima Bardini,² Jaime Lin^{3,4}

1. Acadêmico (a) do curso de Medicina da Universidade do Sul de Santa Catarina - UNISUL, Tubarão, Santa Catarina, Brasil.
2. Médica neurologista, Neurofisiologia Clínica. Professora, Mestre, do curso de Medicina da Universidade do Sul de Santa Catarina - UNISUL, Tubarão, Santa Catarina, Brasil.
3. Curso de Medicina - Ambulatório Materno Infantil, Universidade do Sul de Santa Catarina - UNISUL, Avenida José Acácio Moreira, 787, 88704-900, Tubarão, SC, Brazil.
4. Laboratório de Pesquisa em Autismo e Neurodesenvolvimento, Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, Universidade do Extremo Sul Catarinense - UNESC, Avenida Universitária, 1105, 88806-000, Criciúma, SC, Brazil.

RESUMO

O sono é uma condição fisiológica da atividade cerebral dos humanos, em que ocorrem alterações de mobilidade, motricidade e do estado de consciência. Fez-se neste trabalho uma revisão de artigos sobre os distúrbios do sono, principalmente focada na atenção primária em saúde. Os assuntos abordados foram insônia, distúrbios respiratórios do sono, parassonia, tanto a Rapid Eye Movement (REM) quanto a não REM (NREM), hipersonia/narcolepsia e distúrbios sono-vigília do ritmo circadiano. A revisão descreve características gerais das patologias, a busca diagnóstica e terapêutica delas, com intuito não só de auxiliar os médicos da atenção primária no rastreamento e intervenção adequada, mas também como parte da prática clínica ao ampliar o raciocínio de diagnósticos diferenciais.

DOI: <https://doi.org/10.32963/bcmufsc.v7i2.4741>

Indexadores: Medicina do sono, Insônia, Parassonias.

Submetido em 9/4/2021; aceito para publicação em 1/9/2021.

Os autores declaram não possuir conflito de interesse.

Autor para contato: Laíse Koenig de Lima. E-mail: laiselk@hotmail.com

Introdução

O sono apresenta-se como uma condição fisiológica da atividade cerebral do ser humano, caracterizado por alterações de mobilidade, motricidade e principalmente, no estado de consciência.¹ É composto por dois padrões fundamentais: o sono REM (*Rapid Eye Movement*) e NREM (Não-REM), que se alternam ao longo da noite, decorrente da interação fisiológica entre os núcleos monoaminérgicos, hipocretinérgicos e colinérgicos.^{1,2}

O sono NREM é subdividido em N1, N2 e N3 que retratam a profundidade do sono, quando predominam núcleos GABAérgico-aminérgicos. Já durante o sono REM tem-se um aumento de metabolismo cerebral com predominância colinérgica. Os distúrbios do sono podem ocorrer em cada um desses ciclos, apresentando características típicas de cada estágio, que serão abordados nesta revisão.²

Métodos

Realizou-se uma revisão narrativa de artigos sobre sono, direcionados à atenção primária. A busca bibliográfica foi realizada de janeiro a março de 2021, nas bases de dados PubMed, Science Direct e Scielo, com artigos nos idiomas português e inglês e abrangeu publicações de 2013 a 2020.

Revisão

Insônia

A insônia é caracterizada pela dificuldade de iniciar, manter o sono ou despertar precocemente, ou ainda incapacidade de retornar a adormecer, atingindo em torno de 30-50% dos adultos em geral.^{3,4} Esses sintomas devem estar presentes pelo menos três noites na semana e por pelo menos três meses. Pode ser caracterizada como aguda quando os sintomas duram pelo menos quatro semanas,

mas menos que três meses, e pode estar relacionada a situações de estresse. Já na insônia crônica os sintomas duram mais que três meses.⁵ Geralmente essas queixas estão associadas a prejuízo social, profissional, acadêmico ou no desempenho de tarefas diurnas.

O modelo de Spielman (3P) caracteriza a insônia possuindo pilares que seriam fatores predisponentes, precipitadores e perpetuadores. Os fatores predisponentes seriam as causas biológicas e psicológicas que predispõem o paciente à insônia; já nos precipitadores os que mais aparecem são as situações de estresse e os perpetuadores são caracterizados pelos fatores que mantem a insônia mesmo após os fatores precipitadores tenham sido resolvidos.⁶

Para avaliá-la é fundamental uma boa anamnese para identificar o motivo desencadeante da insônia e caracterizá-la para posteriormente analisar o tipo de tratamento. Pode-se realizar exames laboratoriais como testar função tireoidiana, renal, hepática e hemoglobina glicada em casos que se suspeita que essas condições possam ser o fator precipitante de uma insônia secundária. Questionários validados para a língua portuguesa como a Escala de Sonolência de Epworth e Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh, podem auxiliar na avaliação de gravidade de sintomas, causas secundárias de insônia e devem sempre ser considerados como uma boa ferramenta de avaliação clínica.⁷ O tratamento pode ser feito com base medicamentosa preferencialmente associada à terapia cognitivo comportamental (TCC).⁸ A TCC irá abordar causas e sintomas da insônia, trabalhando a educação e higiene do sono, bem como controle de estímulos e técnicas de feedbacks e relaxamento. O uso medicamentoso deve ser considerado quando a TCC não se faz disponível ou não foi eficaz de forma isolada. A TCC mostra-se como método eficaz de tratamento a longo prazo devendo sempre ser considerada na abordagem do paciente com insônia.^{7,8}

Inúmeras classes medicamentosas são utilizadas no tratamento da insônia, sendo:⁸

- hipnóticos agonistas seletivos receptores GABA-A: zolpidem, possui meia vida curta de 2,2 horas e sua dose terapêutica é de 5-10 mg.

- benzodiazepínicos: por causar dependência a sua suspensão deve ser gradual e associada a outros fármacos para não ocorrer reaparecimento da insônia.

- antidepressivos: trazodona (inibidor da receptação da serotonina), baixas doses principalmente por causa do seu efeito anti-histamínico; doxepina (trícíclico), dose de 3mg ou 6 mg; mirtazapina (atípico), dose de 7-30 mg; amitriptilina na dose de 12,5-50 mg.

- antipsicóticos: olanzapina e quetiapina, principalmente se associado a comorbidades psiquiátricas.

- agonistas do receptor de melatonina: ramelteon, dose de 8 mg, possui curta meia vida, indicado na insônia inicial.

Distúrbios Respiratórios do Sono

A Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) é um distúrbio respiratório de caráter crônico, caracterizado por episódios recorrentes de hipopneia e apneia durante o sono. Devido ao colapso parcial ou completo das vias aéreas superiores, ela resulta em hipoxemia intermitente, aumento do esforço respiratório, roncos e fragmentação do sono, associado a episódios de hiperssonolência diurna, dificuldade para iniciar ou manter o sono, fadiga, déficits de atenção, de memória e função executiva. Também está associada a um maior risco de doenças cardiovasculares (hipertensão, infarto agudo do miocárdio e fibrilação atrial) e metabólicas.^{9,10}

A SAOS afeta entre mais de 10% da população, sendo que, aproximadamente, 34% dos homens com idade entre 30 e 70 anos apresentam tal condição, e 17% das mulheres entre 30 e 70 anos de idade.^{11,12} A prevalência está crescendo nos últimos anos, devido ao perfil das doenças atuais, o estilo de vida e o envelhecimento da população. Dentre as principais condições associadas à doença, a obesidade, por alterar anatomicamente e funcionalmente as vias aéreas superiores, é um dos principais fatores de risco. Ademais, devido a diferenças anatômicas e a atuação hormonal, a doença é mais comum em pacientes do sexo masculino. O avanço da idade também cursa com maior incidência de SAOS, bem como o sedentarismo, o tabagismo e o etilismo.^{10,13,14} Os

principais achados no exame físico que corroboram com a SAOS são: sobrepeso, o aumento da circunferência cervical, obstrução orofaríngea, flacidez palatal, obstrução nasal, deformidade septal, hipertrofia de amígdalas, retrognatia e macroglossia.¹⁵

Para o diagnóstico da SAOS, além das características do paciente já citadas, é importante a aplicação de questionários clínicos qualitativos. Os principais instrumentos utilizados são: a Escala de Sonolência de Epworth, a qual avalia a possibilidade do paciente cochilar em oito situações cotidianas, sendo que pontuações maiores que 10 indicam grande possibilidade de sonolência diurna excessiva; o Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh, o qual avalia o padrão do sono, o comportamento, as queixas e os hábitos relacionados ao sono, resultados acima de 5 pontos indicam má qualidade do sono; e o questionário STOP-Bang, que avalia roncos, cansaço, apneia observada, pressão arterial, obesidade, idade, circunferência cervical e gênero do paciente, com uma pontuação maior ou igual a 3 indicando risco para SAOS. O Questionário de Berlim também pode contribuir para o diagnóstico clínico. Entretanto, a confirmação da SAOS é realizada pelo exame objetivo da Polissonografia, o qual necessita de uma estrutura física adequada e recursos humanos treinados. Esses fatores tornam custo do exame elevado e inacessível a grande parte da população, especialmente na atenção primária.^{16,17,18}

Quando diagnosticada, o tratamento da SAOS deve ser logo instituído. Ele, quando precoce e individualizado, é capaz de melhorar a qualidade de vida do paciente, afetando positivamente seu prognóstico e, por conseguinte, economizando recursos públicos.¹⁴ Modificar o estilo de vida do paciente é crucial, por isso, exercícios físicos, alimentação balanceada e perda de peso são indicados, assim como evitar o consumo de álcool, tabaco e sedativos.¹⁹ Levantar a cabeceira da cama, realizar a terapia reposicional em decúbito lateral e utilizar os aparelhos respiratórios que atuam fornecendo pressão positiva nas vias aéreas, como o CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) e o BiPAP (Bi-level Positive Airway Pressure) são possibilidades, a fim de prevenir o colapso da via aérea na faringe. Quando a resposta a esses

tratamentos não é satisfatória, o paciente pode ser submetido a cirurgias buco-maxilares capazes de corrigir as alterações anatômicas.^{20,21}

Parassonias

As parassonias consistem em eventos físicos ou experiências indesejáveis que ocorrem durante o início do sono, durante sua manutenção ou em associação ao despertar.^{22,23}

Podem se apresentar de forma primária ou secundária a um distúrbio orgânico, manifestando-se durante o sono. As parassonias são classificadas de acordo com o estágio do sono em que se originam, sendo denominadas parassonias do sono não REM (NREM) e parassonias do sono REM, ou categorizadas como outras parassonias, as quais não respeitam estágios de sono.²⁴

Parassonia não REM

A Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono agrupa as parassonias NREM em alterações do despertar - despertar confusional, sonambulismo e terror noturno - e alterações alimentares associadas ao sono.²⁵

A parassonia NREM é mais prevalente durante a infância, mas pode persistir até a vida adulta. Habitualmente, ocorre durante o sono de ondas lentas (NREM)³, portanto, manifestando-se predominantemente durante o primeiro terço da noite.²⁶ Clinicamente, os pacientes apresentam algumas características de vigília, como olhos abertos, comportamentos motores complexos e interação ambiental, além de características específicas do sono NREM, como amnésia, redução do nível de consciência ou tempo de resposta lentificados.²⁷

Parassonia REM

As parassonias REM ocorrem durante o sono REM, etapa em que, fisiologicamente, ocorre a maior dessincronização dos potenciais de ação neuronal, caracterizando eletrofisiologicamente com eletroencefalograma de baixa amplitude e alta frequência, em conjunto com movimentos oculares rápidos e atonia muscular. São exemplos dessas parassonias, a paralisia do sono, o pesadelo e o distúrbio comportamental do sono REM.^{28,29}

É fundamental diferenciar as parassonias das crises epiléticas, uma vez em que há implicações prognósticas e terapêuticas. Uma das características das crises epiléticas noturnas é que os pacientes apresentam episódios mais prolongados e/ou estereotipados (eventos similares entre si), além de episódios que se repetem várias vezes durante a noite não respeitando um horário característico. Em contrapartida, as parassonias geralmente são breves, com movimentos não padronizados e com menor número de eventos no decorrer da noite.^{30,31}

Narcolepsia

Existem diversos distúrbios centrais da hipersonolência, que cursam com sonolência diurna excessiva, tais como narcolepsia tipos 1 e 2, hipersonia idiopática, e hipersonia devido a ou associada a doença médica, doença neurológica (como a hipersonia devido à doença de Parkinson e síndrome de Kleine-Levin), doença psiquiátrica, medicamentos/substâncias e durações ineficientes de sono.³²

A narcolepsia é o protótipo da hipersonia, que pode impactar significativamente na qualidade de vida do paciente. Trata-se de um transtorno neurodegenerativo crônico, com pico de incidência bimodal (15-25 anos e 35-45 anos) e sintomas incapacitantes. Sua tétrade clássica inclui: sonolência diurna excessiva (SDE), cataplexia (que pode estar presente - tipo 1, ou não - tipo 2), paralisia do sono e alucinações. Uma pêntade pode ser considerada, ao incluir o sono noturno fragmentado.³³

A SDE geralmente é o sintoma principal e mais incapacitante, que se apresenta como uma incapacidade de permanecer acordado e/ou uma sensação subjetiva de sonolência associada à dificuldade em manter a atenção. Com frequência, é irresistível e já está presente pela manhã. Também são descritos episódios de cochilos involuntários, que no geral são curtos (15 a 20 minutos), revigorantes e que ocorrem predominantemente em situações monótonas.³⁴

A cataplexia é o único sintoma específico, e quase patognomônico, da narcolepsia. É um fenômeno do sono REM e refere-se a breves e súbitos episódios de perda bilateral de tônus

muscular postural, que pode se manifestar com fechamento da pálpebra, queda do rosto, contração dos músculos faciais, disartria, protrusão da língua, extensão do pescoço e perda bilateral do controle motor das extremidades (traduzida por queda). Os ataques parciais duram de 2 a 10 segundos e podem evoluir para ataques completos, com duração inferior a dois minutos, sendo que uma duração superior a cinco minutos é muito relacionada à suspensão do tratamento anticataplético. A frequência destes episódios é variável, e estes são desencadeados por emoções repentinas durante um estado normal de consciência, tais como risada, diversão, surpresa agradável, raiva/frustração e intercurso sexual. Alguns pacientes podem apresentar inclusive incapacidade completa em locomover-se (denominada imobilidade cataplética). Os fenômenos motores fazem diagnóstico diferencial com crise epilética e crise atônica.³⁴

A paralisia do sono e alucinações também são sintomas relatados, muitas vezes em combinação. A paralisia do sono é o despertar parcial durante o sono REM e, como esta fase é caracterizada por atonia, o paciente desperta-se, mas é incapaz de se mover, além de poder apresentar uma sensação de angústia respiratória e morte. As alucinações podem ocorrer no início do sono (hipnagógicas), durante a noite, ao despertar (hipnopômicas) e em associação com cochilos diurnos. São predominantemente visuais (de animais peçonhentos, por exemplo), podendo variar para gustativas, olfativas ou vestibulo-motoras. Estas podem ser graves, fazendo diagnóstico diferencial com esquizofrenia.³⁴

O diagnóstico é essencialmente clínico, auxiliado pela aplicação da Escala de Sonolência de Epworth e diário do sono, realização de estudo eletrofisiológico com polissonografia e teste de múltiplas latências do sono. Alguns casos podem exigir a dosagem de hipocretina-1 (orexina) no líquido cerebrospinal (LCS) e a tipagem do HLA DQ1B060235.

São critérios diagnósticos do *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)-IV* para narcolepsia:⁴

A) Períodos recorrentes de necessidade irresistível de dormir, cair no sono ou cochilar em um mesmo dia. Esses períodos devem estar ocorrendo pelo menos três vezes por semana nos últimos três meses;

B) Presença de pelo menos um entre os seguintes sintomas:

1) Episódio de cataplexia, definido como (a) ou (b), que ocorre pelo menos algumas vezes por mês: a) Em indivíduos com doença de longa duração, episódios breves (variando de segundos a minutos) de perda bilateral de tônus muscular, com manutenção da consciência, precipitados por risadas ou brincadeiras; b) Em crianças ou em indivíduos dentro de seis meses a partir do início, episódios espontâneos de caretas ou abertura da mandíbula com projeção da língua ou hipotonia global, sem nenhum desencadeante emocional óbvio;

2) Deficiência de hipocretina, medida usando os valores de imunorreatividade da hipocretina-1 no LCS (inferior ou igual a um terço dos valores obtidos em testes feitos em indivíduos saudáveis usando o mesmo teste ou inferior ou igual a 110 pg/mL). Níveis baixos de hipocretina-1 no LCS não devem ser observados no contexto de inflamação, infecção ou lesão cerebral aguda;

3) Polissonografia do sono noturno demonstrando latência do sono REM inferior ou igual a 15 minutos ou teste de latência múltipla do sono demonstrando média de latência do sono inferior ou igual a 8 minutos e dois ou mais períodos de REM no início do sono.

Pacientes com narcolepsia necessitam de orientação psicossocial e acompanhamento médico regular. O tratamento não farmacológico inclui

suporte psicológico, terapia comportamental de cochilos programados e sono noturno regular, bem como o aconselhamento de higiene do sono, atividade física regular e dieta balanceada. Quanto à terapia farmacológica, Modafinil 100-400 mg/dia e Armodafinil 100-250 mg/dia são drogas promotoras de vigília utilizadas como tratamento de primeira linha da SDE e, se não tolerados ou inefetivos, estimulantes como Metilfenidato 10-60 mg/dia e anfetaminas 10-60 mg/dia são opções de segunda linha. Pitolisant 4,5-36,0 mg/dia e oxibato de sódio são drogas de primeira linha no tratamento da cataplexia. Alguns antidepressivos tricíclicos (Imipramina e Protriptilina) e Inibidores Seletivos da Recaptação da Serotonina e da Noradrenalina (Venlafaxina e Fluoxetina), supressores do sono REM, podem ser úteis, porém sua eficácia é limitada.³⁴

Conclusão

O sono é uma condição fisiológica e vital para o ser humano, abrangendo cerca de um terço da vida. Sendo assim, os distúrbios do sono causam prejuízos significativos na saúde e qualidade de vida do paciente. Portanto, é de suma importância que estes sejam tratados imediatamente após sua detecção.

Essa revisão fornece uma visão das características gerais, diagnóstico e terapêutica da insônia, distúrbios respiratórios relacionados ao sono, hipersonia/narcolepsia, distúrbios sono-vigília do ritmo circadiano e parassonias, a fim de auxiliar os médicos no rastreamento e intervenção adequada a nível da atenção primária, como parte da prática clínica. E, após, se necessário, considerar uma referência de subespecialidade.

Referências

1. Gomes MM, Quinhones MS, Engelhardt E. Neurofisiologia do Sono e aspectos farmacoterapêuticos dos seus transtornos. 2010 [citado em 20 de fevereiro de 2021]; 46(1):5-15. Disponível em: <http://files.bvs.br/upload/S/0101-8469/2010/v46n1/a003.pdf>
2. Neto JPB. Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia. 1o ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda; 2013. 896 p.
3. Brownlow JA, Miller KE, Gehrman PR. Insomnia and Cognitive Performance. Sleep Med Clin. 2020

Mar;15(1):71-76. doi: 10.1016/j.jsmc.2019.10.002. Epub 2019 Nov 27. PMID: 32005351; PMCID: PMC7000136.

4. American Psychiatric Association. (2014). Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5 (5a ed.; M. I. C. Nascimento, Trad.). Porto Alegre, RS: Artmed.

5. Hsieh C, Rezaat T, Zeidler MR. Telemedicine and the Management of Insomnia. Sleep Med Clin. 2020 Sep;15(3):383-390. doi: 10.1016/j.jsmc.2020.05.004. Epub 2020 Jul 3. PMID: 32762971.

6. Associação Brasileira do Sono. Insônia do Diagnóstico ao tratamento. Consenso Brasileiro de Insônia 2019. Disponível em: http://www.absono.com.br/assets/consenso_insonia_completo-min.pdf
7. Kaur H, Spurling BC, Bollu PC. Chronic Insomnia. 2020 Nov 19. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. PMID: 30252392.
8. Dujardin S, Pijpers A, Pevernagie D. Prescription Drugs Used in Insomnia. *Sleep Med Clin*. 2020 Jun;15(2):133-145. doi: 10.1016/j.jsmc.2020.02.002. PMID: 32386689.
9. Lévy, Patrick, et al. "Obstructive Sleep Apnoea Syndrome." *Nature Reviews Disease Primers*, vol. 1, no. 1, Dec. 2015, p. 15015.
10. Stelmach-Mardas, Marta, et al. "Dietary and Cardio-Metabolic Risk Factors in Patients with Obstructive Sleep Apnea: Cross-Sectional Study." *PeerJ*, vol. 5, June 2017, p. e3259.
11. Peppard, P. E., et al. "Increased Prevalence of Sleep-Disordered Breathing in Adults." *American Journal of Epidemiology*, vol. 177, no. 9, May 2013, p. 1006-14.
12. Heinzer, R., et al. "Prevalence of Sleep-Disordered Breathing in the General Population: The HypnoLaus Study." *The Lancet Respiratory Medicine*, vol. 3, no. 4, Apr. 2015, p. 310-18.
13. Zhu, Huaming, et al. "Smoking, Obstructive Sleep Apnea Syndrome and Their Combined Effects on Metabolic Parameters: Evidence from a Large Cross-Sectional Study." *Scientific Reports*, vol. 7, no. 1, Dec. 2017, p. 8851.
14. Teixeira, Renan Salgado, et al. "Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono em pacientes atendidos na Saúde Pública." *Revista de Saúde Coletiva da UEFES*, vol. 9, no. 0, Dec. 2019, p. 225-29.
15. Kanda GM, Priore NC, Toledo C, Shimizu RN, Arata YP, Gonzaga C. et al. "Perfil clínico e laboratorial de pacientes com e sem apneia obstrutiva do sono." *Rev Soc Bras Clin Med.*, vol 16, no. 2, Abril/Junho 2018, p.108-12.
16. Pissulin, Flávio Danilo Mungo, et al. "The Triad of Obstructive Sleep Apnea Syndrome, COPD, and Obesity: Sensitivity of Sleep Scales and Respiratory Questionnaires." *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, vol. 44, no. 3, May 2018, p. 202-06.
17. Duarte, Ricardo Luiz de Menezes, et al. "Validation of the STOP-Bang Questionnaire as a Means of Screening for Obstructive Sleep Apnea in Adults in Brazil." *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, vol. 43, no. 6, Dec. 2017, p. 456-63.
18. Dekon, Stéfan Fiuza de Carvalho, et al. "Índices utilizados para diagnóstico e plano de tratamento do ronco primário e da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS)." *Revista Odontológica de Araçatuba*, v.41, n.1, Janeiro/Abril 2020, p. 63-68
19. Mendelson, Monique, et al. "Obstructive Sleep Apnea Syndrome, Objectively Measured Physical Activity and Exercise Training Interventions: A Systematic Review and Meta-Analysis." *Frontiers in Neurology*, vol. 9, Feb. 2018, p. 73.
20. Tingting, Xu, et al. "Non-Surgical Treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome." *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, vol. 275, no. 2, Feb. 2018, p. 335-46.
21. Prado, Bruno Nifossi, et al. "Apneia Obstrutiva Do Sono: Diagnóstico e Tratamento." *Revista de Odontologia Da Universidade Cidade de São Paulo*, vol. 22, no. 3, Dec. 2017, p. 233.
22. Proserpio, P., Terzaghi, M., Manni, R., & Nobili, L. (2020). Drugs Used in Parasomnia. *Sleep Medicine Clinics*, 15(2), 289-300. doi:10.1016/j.jsmc.2020.02.014
23. Fleetham JA, Fleming JA. Parasomnias. *CMAJ*. 2014 May 13;186(8):E273-80. doi: 10.1503/cmaj.120808. Epub 2014 May 5. PMID: 24799552; PMCID: PMC4016090.
24. Schenck, C. H. (2014). Parasomnias. *Encyclopedia of the Neurological Sciences*, 801-804. doi:10.1016/b978-0-12-385157-4.00565-0
25. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 3. ed. Darien: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
26. Proserpio, P., Terzaghi, M., Manni, R., & Nobili, L. (2020). Drugs Used in Parasomnia. *Sleep Medicine Clinics*, 15(2), 289-300. doi:10.1016/j.jsmc.2020.02.014.
27. Erickson, J., & Vaughn, B. V. (2019). Non-REM Parasomnia. *Sleep Medicine Clinics*. doi:10.1016/j.jsmc.2019.05.002
28. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 3. ed. Darien: American Academy of Sleep Medicine; 2014.
29. St Louis, EK, Boeve BF. REM Sleep Behavior Disorder: Diagnosis, Clinical Implications, and Future Directions. *Mayo Clin Proc*. 2017 Nov;92(11):1723-1736
30. Stefani A, Holzkecht E, Högl B. Clinical neurophysiology of REM parasomnias. *Handb Clin Neurol*. 2019;161:381-396.
31. Sociedade Brasileira de Pediatria - Departamento Científico de Medicina do Sono. Documento científico: parasomnias. N° 2, dezembro 2017.
32. Trotti LM, Arnulf I. Idiopathic Hypersomnia and Other Hypersomnia Syndromes. *Neurotherapeutics*. 2020 Sep 8. doi: 10.1007/s13311-020-00919-1.
33. K Pavlova M, Latreille V. Sleep Disorders. *Am J Med*. 2019 Mar;132(3):292-299. doi: 10.1016/j.amjmed.2018.09.021.
34. Bassetti CLA, Adamantidis A, Burdakov D, Han F, Gay S, Kallweit U, Khatami R, Koning F, Kornum BR, Lammers GJ, Liblau RS, Luppi PH, Mayer G, Pollmächer T, Sakurai T, Sallusto F, Scammell TE, Tafti M, Dauvilliers Y. Narcolepsy - clinical spectrum, aetiopathophysiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Neurol*. 2019 Sep;15(9):519-539. doi: 10.1038/s41582-019-0226-9.
35. Golden EC, Lipford MC. Narcolepsy: Diagnosis and management. *Cleve Clin J Med*. 2018 Dec;85(12):959-969. doi: 10.3949/ccjm.85a.17086.