



Distúrbios do Sono e Declínio Cognitivo em Idosos: Uma Perspectiva Psiquiátrica

Thiago Vaz de Andrade¹, Júlia Beatriz Barros Lins Maia¹, Arthur Matos Bitencourt Chagas¹, Yasmim Lima dos Santos², Adrielly Torres Braga³, Arícia de Sousa Azeredo⁴, Clara Costa Alkmim⁵, Daniel Oliveira Bernardino⁶, Hanna Vitória da Cruz Correia⁴, Luana Teles de Resende⁵



<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2025v7n12p1221-1231>

Artigo recebido em 09 de Novembro e publicado em 19 de Dezembro de 2025

ARTIGO ORIGINAL

RESUMO

Introdução: A privação de sono caracteriza-se pela redução total, parcial ou fragmentada do período de sono, comprometendo processos essenciais de restauração física e mental. Em idosos, os distúrbios do sono são altamente prevalentes e multifatoriais, sendo frequentemente observados padrões de sono interrompido e fragmentado. Evidências crescentes sugerem que essas alterações podem estar associadas ao desenvolvimento de síndromes demenciais por meio de mecanismos neurobiológicos complexos. **Objetivo:** Analisar a relação entre a privação de sono e o desenvolvimento de demência na população idosa. **Métodos:** Trata-se de uma revisão sistemática da literatura realizada na base de dados PubMed, utilizando os descritores MeSH “sleep deprivation”, “dementia” e “aged”. Foram incluídos estudos publicados nos últimos cinco anos, disponíveis na íntegra e envolvendo indivíduos idosos. **Resultados:** Dos 15 estudos incluídos, seis demonstraram associação direta entre privação de sono e aumento do risco de demência. A redução do tempo total de sono e sua fragmentação mostraram impacto negativo sobre o funcionamento neurocognitivo, especialmente em indivíduos entre 50 e 70 anos. **Conclusão:** A privação do sono associa-se ao aumento do risco de declínio cognitivo e demência, reforçando a importância da promoção de hábitos de sono adequados como estratégia preventiva em saúde mental do idoso.

Palavras-chave: Privação do sono; Demência; Idosos; Cognição; Saúde mental.

Sleep Disorders and Cognitive Decline in Older Adults: A Psychiatric Perspective

ABSTRACT

Introduction: Sleep deprivation is defined as total, partial, or fragmented reduction of sleep, impairing essential restorative processes. In older adults, sleep disorders are common and multifactorial, frequently characterized by interrupted or fragmented sleep. Growing evidence suggests that such disturbances may contribute to the development of dementia through complex neurobiological mechanisms. **Objective:** To analyze the relationship between sleep deprivation and dementia in the elderly population. **Methods:** This is a systematic review conducted in the PubMed database using the MeSH terms “sleep deprivation”, “dementia”, and “aged”. Studies published in the last five years and available in full text were included. **Results:** Of the 15 studies analyzed, six demonstrated a direct association between sleep deprivation and increased risk of dementia. Reduced total sleep time and sleep fragmentation negatively affected neurocognitive functioning, particularly among individuals aged 50 to 70 years. **Conclusion:** Sleep deprivation is associated with an increased risk of dementia, highlighting the importance of promoting adequate sleep habits as a preventive mental health strategy in older adults.

Keywords: Sleep deprivation; Dementia; Older adults; Cognition; Mental health.

Instituição afiliada – ¹ Médico, Universidade Tiradentes

² Médica, Universidade Federal de Sergipe

³ Acadêmica de Medicina, Universidade Nove de Julho

⁴ Acadêmico(a) de Medicina, Universidade Tiradentes

⁵ Médica, Universidade Tiradentes; Doutoranda em Psiquiatria, Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (IPq-HC-FMUSP)

Autor correspondente: *Thiago Vaz de Andrade*, thiaqvazzandrade@gmail.com

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



INTRODUÇÃO

O sono desempenha papel fundamental na manutenção da homeostase cerebral, sendo essencial para processos de consolidação da memória, regulação emocional e restauração metabólica neuronal. Alterações quantitativas e qualitativas do sono têm sido associadas a prejuízos cognitivos e ao aumento do risco de transtornos neuropsiquiátricos, especialmente em populações vulneráveis como os idosos (Walker, 2017).

O envelhecimento é acompanhado por modificações fisiológicas na arquitetura do sono, incluindo redução do sono de ondas lentas, aumento da latência para iniciar o sono e maior fragmentação noturna. Esses fatores tornam os idosos particularmente suscetíveis à privação crônica de sono, mesmo na ausência de queixas subjetivas significativas (Ohayon et al., 2017).

Distúrbios do sono, como insônia, apneia obstrutiva do sono e alterações do ritmo circadiano, apresentam elevada prevalência nessa faixa etária e frequentemente coexistem com transtornos psiquiátricos, como depressão e ansiedade, estabelecendo uma relação bidirecional entre sono e saúde mental (Baglioni et al., 2016).

Evidências recentes sugerem que a privação de sono pode atuar como fator de risco modificável para o desenvolvimento de demências, incluindo a doença de Alzheimer. Mecanismos fisiopatológicos propostos envolvem neuroinflamação, disfunção da barreira hematoencefálica e comprometimento do sistema glinfático, responsável pela depuração de metabólitos neurotóxicos durante o sono (Xie et al., 2013; Musiek & Holtzman, 2016).

Diante desse contexto, compreender a relação entre distúrbios do sono e declínio cognitivo torna-se essencial para o planejamento de estratégias preventivas em psiquiatria geriátrica. Assim, este estudo teve como objetivo analisar a relação entre a privação do sono e o desenvolvimento de demência na população idosa.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão sistemática da literatura conduzida conforme as

recomendações do PRISMA. A busca foi realizada na base de dados PubMed em julho de 2025, utilizando os descritores controlados do Medical Subject Headings (MeSH): “sleep deprivation”, “dementia” e “aged”, combinados por meio do operador booleano AND.

Foram incluídos estudos originais observacionais e ensaios clínicos publicados nos últimos cinco anos, disponíveis na íntegra, envolvendo indivíduos com idade igual ou superior a 50 anos. Foram excluídos artigos de revisão, estudos experimentais em animais, relatos de caso e publicações que não abordassem diretamente a relação entre sono e demência.

A seleção dos artigos ocorreu em duas etapas: triagem por títulos e resumos, seguida de leitura integral dos textos elegíveis. Ao final do processo, 15 estudos compuseram a amostra final para análise qualitativa.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os achados desta revisão sistemática reforçam a hipótese de que a privação do sono constitui um fator de risco relevante para o desenvolvimento de declínio cognitivo e demência em idosos. Dos estudos incluídos, uma parcela significativa demonstrou associação direta entre redução do tempo total de sono, fragmentação do sono e pior desempenho cognitivo, especialmente em funções executivas, memória episódica e atenção sustentada. Esses resultados corroboram evidências longitudinais que indicam o sono como um determinante modificável da saúde cerebral ao longo do envelhecimento (Sabia et al., 2021; Bubu et al., 2017).

A relação observada entre privação de sono e demência parece ser particularmente relevante quando as alterações do sono ocorrem na meia-idade, entre 50 e 70 anos. Estudos populacionais sugerem que distúrbios do sono nessa fase antecedem o aparecimento clínico das síndromes demenciais, funcionando como um marcador precoce de risco neurodegenerativo (Shi et al., 2018; Pase et al., 2017). Esse achado possui implicações importantes para a psiquiatria preventiva, uma vez que intervenções sobre o sono podem ser implementadas antes da instalação de déficits cognitivos irreversíveis.

No plano fisiopatológico, os estudos analisados apontam que a privação crônica

de sono desencadeia ativação glial, especialmente de astrócitos e micróglia, promovendo um estado de neuroinflamação persistente. Esse processo inflamatório contribui para a disfunção da barreira hematoencefálica, aumentando a permeabilidade vascular cerebral e favorecendo a entrada de mediadores inflamatórios periféricos no sistema nervoso central (He et al., 2020; Hurtado-Alvarado et al., 2016). Tais alterações são reconhecidas como mecanismos centrais na patogênese das demências, particularmente da doença de Alzheimer.

Outro mecanismo amplamente discutido nos estudos incluídos refere-se ao comprometimento do sistema glicofítico, responsável pela depuração de metabólitos neurotóxicos durante o sono profundo. Evidências experimentais demonstram que a redução do sono de ondas lentas prejudica a remoção da proteína β -amiloide e da proteína tau fosforilada, favorecendo seu acúmulo em regiões corticais e hipocámpais associadas à memória e à cognição (Xie et al., 2013; Ju et al., 2014). Esse acúmulo progressivo representa um dos principais substratos neuropatológicos das demências.

Além disso, alguns estudos destacam a associação entre privação de sono e alterações na expressão gênica relacionada à plasticidade sináptica. A redução da expressão do gene *HOMER1*, envolvido na modulação da neurotransmissão glutamatérgica e na adaptação sináptica ao ciclo sono-vigília, foi associada a maior vulnerabilidade neuronal e prejuízo cognitivo em indivíduos privados de sono (Fellin et al., 2012; Bridi et al., 2020). Esses achados reforçam a hipótese de que o sono exerce papel essencial na manutenção da integridade sináptica ao longo do envelhecimento.

Os resultados também indicam que o risco de comprometimento cognitivo é mais pronunciado quando a duração do sono se desvia significativamente da média de sete horas por noite, configurando uma relação em “U”, na qual tanto a curta quanto a longa duração do sono estão associadas a maior risco de demência (Yaffe et al., 2014; Devore et al., 2014). Esse padrão sugere que não apenas a quantidade, mas também a qualidade e a regularidade do sono são determinantes para a saúde cognitiva.

No contexto psiquiátrico, a presença de transtornos do humor, especialmente a depressão, emerge como um fator de risco adicional relevante. A relação entre sono e depressão é bidirecional: distúrbios do sono aumentam o risco de sintomas depressivos, enquanto a depressão, por sua vez, contribui para alterações persistentes da arquitetura

do sono (Baglioni et al., 2016). Estudos longitudinais demonstram que a coexistência de depressão e distúrbios do sono potencializa o risco de demência, sugerindo um efeito sinérgico entre essas condições (Ownby et al., 2006; Byers & Yaffe, 2011).

Sob a perspectiva da psiquiatria geriátrica, esses achados reforçam a necessidade de uma abordagem integrada do idoso, na qual o sono seja avaliado rotineiramente como parte do exame psiquiátrico. A identificação precoce de insônia, fragmentação do sono ou alterações do ritmo circadiano pode representar uma oportunidade estratégica de intervenção para retardar ou reduzir o risco de declínio cognitivo (Livingston et al., 2020).

Por fim, embora os estudos incluídos apresentem consistência metodológica, algumas limitações devem ser consideradas, como a heterogeneidade dos instrumentos utilizados para avaliação do sono e da cognição, além da dificuldade em estabelecer causalidade direta em estudos observacionais. Ainda assim, o conjunto das evidências aponta de forma robusta para o papel do sono como um fator central na interface entre envelhecimento, saúde mental e demência.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A privação do sono demonstrou associação consistente com aumento do risco de declínio cognitivo e demência em idosos, mediada por processos neuroinflamatórios, disfunção da barreira hematoencefálica e acúmulo de proteínas neurotóxicas. A identificação precoce e o manejo adequado dos distúrbios do sono podem representar estratégias preventivas fundamentais na prática psiquiátrica geriátrica, contribuindo para a preservação da cognição e da qualidade de vida na velhice.

REFERÊNCIAS



- Baglioni, C., Nanovska, S., Regen, W., Spiegelhalter, K., Feige, B., Nissen, C., & Riemann, D. (2016). Sleep and mental disorders: A meta-analysis of polysomnographic research. *The Lancet Psychiatry*, 3(5), 462–475. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)30075-1](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)30075-1)
- Bridi, M. C. D., Zong, F. J., Min, X., Luo, N., Tran, T., Qiu, J., ... Kirkwood, A. (2020). Daily oscillation of synaptic AMPA receptor phosphorylation is required for sleep-dependent synaptic plasticity. *Cell Reports*, 31(1), 107527. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2020.107527>
- Bubu, O. M., Brannick, M., Mortimer, J., Umasabor-Bubu, O., Sebastião, Y. V., Wen, Y., ... Anderson, W. M. (2017). Sleep, cognitive impairment, and Alzheimer's disease: A systematic review and meta-analysis. *Sleep*, 40(1), zsw032. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsw032>
- Byers, A. L., & Yaffe, K. (2011). Depression and risk of developing dementia. *Nature Reviews Neurology*, 7(6), 323–331. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2011.60>
- Devore, E. E., Grodstein, F., Duffy, J. F., Stampfer, M. J., & Schernhammer, E. S. (2014). Sleep duration in midlife and later life in relation to cognition. *Journal of the American Geriatrics Society*, 62(6), 1073–1081. <https://doi.org/10.1111/jgs.12790>
- Fellin, T., Halassa, M. M., Terunuma, M., Succol, F., Takano, H., Frank, M., ... Haydon, P. G. (2012). Endogenous nonneuronal modulators of synaptic transmission control cortical slow oscillations in vivo. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(15), 5946–5951. <https://doi.org/10.1073/pnas.1118759109>
- He, Y., Jones, C. R., Fujiki, N., Xu, Y., Guo, B., Holder, J. L., ... Fu, Y. H. (2020). The transcriptional repressor DEC2 regulates sleep length in mammals. *Science*, 325(5942), 866–870. <https://doi.org/10.1126/science.1174443>
- Hurtado-Alvarado, G., Cabañas-Morales, A. M., & Gómez-González, B. (2016). Pericytes: Brain-immune interface modulators. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 10, 25. <https://doi.org/10.3389/fnint.2016.00025>
- Ju, Y. E., Lucey, B. P., & Holtzman, D. M. (2014). Sleep and Alzheimer disease pathology— a bidirectional relationship. *Nature Reviews Neurology*, 10(2), 115–119. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2013.269>
- Livingston, G., Huntley, J., Sommerlad, A., Ames, D., Ballard, C., Banerjee, S., ...



Mukadam, N. (2020). Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *The Lancet*, 396(10248), 413–446. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30367-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30367-6)

Musiek, E. S., & Holtzman, D. M. (2016). Mechanisms linking circadian clocks, sleep, and neurodegeneration. *Science*, 354(6315), 1004–1008. <https://doi.org/10.1126/science.aah4968>

Ohayon, M. M., Carskadon, M. A., Guilleminault, C., & Vitiello, M. V. (2004). Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age. *Sleep*, 27(7), 1255–1273. <https://doi.org/10.1093/sleep/27.7.1255>

Ownby, R. L., Crocco, E., Acevedo, A., John, V., & Loewenstein, D. (2006). Depression and risk for Alzheimer disease. *Archives of General Psychiatry*, 63(5), 530–538. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.5.530>

Pase, M. P., Himali, J. J., Grima, N. A., Beiser, A. S., Satizabal, C. L., Aparicio, H. J., ... Seshadri, S. (2017). Sleep architecture and the risk of incident dementia in the community. *Neurology*, 89(12), 1244–1250. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000004373>

Sabia, S., Fayosse, A., Dumurgier, J., van Hees, V. T., Paquet, C., Sommerlad, A., ... Singh-Manoux, A. (2021). Association of sleep duration in middle and old age with incidence of dementia. *Nature Communications*, 12, 2289. <https://doi.org/10.1038/s41467-021-22354-2>

Shi, L., Chen, S. J., Ma, M. Y., Bao, Y. P., Han, Y., Wang, Y. M., ... Lu, L. (2018). Sleep disturbances increase the risk of dementia: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 40, 4–16. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2017.06.010>

Walker, M. P. (2017). *Why we sleep: Unlocking the power of sleep and dreams*. Scribner.

Xie, L., Kang, H., Xu, Q., Chen, M. J., Liao, Y., Thiyagarajan, M., ... Nedergaard, M. (2013). Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. *Science*, 342(6156), 373–377. <https://doi.org/10.1126/science.1241224>

Yaffe, K., Falvey, C. M., & Hoang, T. (2014). Connections between sleep and cognition in older adults. *The Lancet Neurology*, 13(10), 1017–1028. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70172-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70172-3)



Zhang, Y., Ren, R., Sanford, L. D., Yang, L., Zhou, J., Tan, L., ... Tang, X. (2019). Sleep in Alzheimer's disease: A systematic review and meta-analysis of polysomnographic findings. *Translational Psychiatry*, 9, 136. <https://doi.org/10.1038/s41398-019-0477-5>