

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALFENAS

**CAROLINE MEDEIROS CARMINATTI
DANIEL PARANHOS GARCIA SILVA
MARCO TÚLIO MAGALHÃES ALVES**

**INFLUÊNCIAS DO CONSUMO DE BEBIDAS ALCOÓLICAS PARA A QUALIDADE
DO SONO**

**ALFENAS/MG
2026**

**CAROLINE MEDEIROS CARMINATTI
DANIEL PARANHOS GARCIA SILVA
MARCO TÚLIO MAGALHÃES ALVES**

**INFLUÊNCIAS DO CONSUMO DE BEBIDAS ALCOÓLICAS PARA A QUALIDADE
DO SONO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como parte dos requisitos para obtenção do título de Bacharel em Medicina pela Universidade Federal de Alfenas.

Orientadora: Prof.^a Dra. Evelise Aline Soares
Coorientadora: Prof.^a Dra. Gema Galgani de Mesquita Duarte

**ALFENAS/MG
2026**

Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal de Alfenas
Biblioteca Central

Carminatti, Caroline Medeiros.

Influências do consumo de bebidas alcoólicas para a qualidade do sono /
Caroline Medeiros Carminatti, Daniel Paranhos Garcia Silva, Marco Túlio
Magalhães Alves. - Alfenas, MG, 2026.
35 f. : il. -

Orientador(a): Evelise Aline Soares.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina) -
Universidade Federal de Alfenas, Alfenas, MG, 2026.
Bibliografia.

1. REM. 2. Sleep stages. 3. Alcohol abuse. 4. Sleep architecture. I. Silva,
Daniel Paranhos Garcia. II. Alves, Marco Túlio Magalhães. III. Soares, Evelise
Aline, orient. IV. Título.

CAROLINE MEDEIROS CARMINATTI
DANIEL PARANHOS GARCIA SILVA
MARCO TÚLIO MAGALHÃES ALVES

INFLUÊNCIAS DO CONSUMO DE BEBIDAS ALCOÓLICAS PARA A QUALIDADE DO SONO

A Presidente da banca examinadora abaixo assina a aprovação do Trabalho de Conclusão de Curso apresentada como parte dos requisitos para obtenção do título de Bacharel em Medicina pela Universidade Federal de Alfenas.

Aprovada em: 21 de março de 2026.

Prof. Evelise Aline Soares
Presidente da Banca Examinadora
Instituição: Universidade Federal de Alfenas

Prof. Thiago Donizeth da Silva
Universidade Federal de Alfenas

Prof.^a Anelena Moretto Salomão
Universidade Federal de Alfenas



Documento assinado eletronicamente por **Evelise Aline Soares, Professor(a) do Magistério Superior**, em 26/03/2026, às 23:10, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



Documento assinado eletronicamente por **Anelena Moretto Salomão, Professor(a) do Magistério Superior**, em 26/03/2026, às 23:11, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



Documento assinado eletronicamente por **Thiago Donizeth da Silva, Usuário Externo**, em 26/03/2026, às 23:12, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site https://sei.unifal-mg.edu.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0, informando o código verificador **1759761** e o código CRC **706BE0CD**.

Aos nossos pais, pelo apoio constante e por sempre acreditarem em nós. A Deus, por nos conceder força e perseverança ao longo de toda essa jornada. À nossa orientadora, pela orientação e paciência, fundamentais para realização deste trabalho.

RESUMO

INTRODUÇÃO: O álcool é uma substância comumente utilizada para indução do sono, devido suas propriedades depressoras do sistema nervoso central, provocando, uma sensação desinibidora, seguida de euforia, bem como um efeito anestésico. Essa substância atua na redução da latência do sono durante a primeira metade da noite, gerando um efeito contrário na segunda parte. O sono possui 5 estágios cíclicos, que se repetem durante a noite, predominando 2 fases alternantes: NREM e REM, os quais sofrem maiores alterações mediante a ingestão do álcool. O presente estudo observou que a ingestão de bebidas alcoólicas afeta a arquitetura e os estágios do sono, mediante a alterações fisiológicas que aumentam ou reduzem o tempo de cada etapa. **METODOLOGIA:** Esse artigo se caracteriza como uma revisão integrativa de 19 artigos. Para tanto, foi feita uma revisão no período de 2007 a 2023 nas bases de dados PubMed, CAPES, ELSEVIER e Google acadêmico. **RESULTADOS E DISCUSSÃO:** Sendo assim, observou-se que o sono REM é reduzido na primeira metade da noite e aumentado na segunda, o sono de ondas lentas aumenta, o tempo total de sono diminui e a latência de início do sono diminui; tais efeitos podem ser explicados pelas propriedades agonistas que o álcool possui em relação ao neurotransmissor GABA. A longo prazo, tais consequências podem gerar insônia e uma redução drástica da qualidade do sono. **CONCLUSÃO:** Logo, é evidente uma relação direta entre o consumo de álcool e alterações fisiológicas do sono, sendo este um potente causador de distúrbios na arquitetura do sono.

Palavras-chave: REM; sleep stages; alcohol abuse; sleep architecture.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Alcohol is a substance commonly used to induce sleep, due to its central nervous system depressant properties, causing a disinhibiting sensation, followed by euphoria, as well as an anesthetic effect. This substance acts to reduce sleep latency during the first half of the night, generating an opposite effect in the second half. Sleep has 5 cyclical stages, which are repeated during the night, with a predominance of 2 alternating stages: NREM and REM, which undergo greater changes with alcohol ingestion. The present study observed that the ingestion of alcoholic beverages affects the architecture and stages of sleep, through physiological changes that increase or reduce the time of each stage. **METHODOLOGY:** This article is characterized as an integrative review of 19 articles. To this end, a review was carried out in the period from 2007 to 2023 in the PubMed, CAPES, ELSEVIER and Google academic databases. **RESULTS AND DISCUSSION:** Thus, it was observed that REM sleep is reduced in the first half of the night and increased in the second, slow-wave sleep increases, total sleep time decreases and sleep onset latency decreases; such effects can be explained by the agonist properties that alcohol has in relation to the GABA neurotransmitter. In the long term, such consequences can lead to insomnia and a drastic reduction in the quality of sleep. **CONCLUSION:** Therefore, a direct relationship between alcohol consumption and physiological changes in sleep is evident, which is a potent cause of disturbances in sleep architecture.

Keywords: REM; sleep stages; alcohol abuse; sleep architecture.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Diagrama de Pesquisa Sistemática	16
---	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Dados Relevantes e Classificatórios dos Estudos Envolvidos.....	16
--	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABNT	Associação Brasileira de Normas Técnicas
AUD	Transtorno Uso de Álcool
CAPES	Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior
EEG	Eletroencefalograma
EMG	Eletromiograma
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
NREM	Movimentos Oculares Não Rápidos
PSG	Polissonografia
REM	Movimentos Oculares Rápidos
SNC	Sistema Nervoso Central
SWS	Sono de Ondas Lentas
UNIFAL-MG	Universidade Federal de Alfenas

SUMÁRIO

1	APRESENTAÇÃO GERAL.....	11
2	REVISÃO DE LITERATURA/DESENVOLVIMENTO.....	14
2.1	INFLUÊNCIAS DO CONSUMO DE BEBIDAS ALCOÓLICAS PARA A QUALIDADE DO SONO.....	14
3	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	31
	REFERÊNCIAS	32

1 APRESENTAÇÃO GERAL

O álcool, quimicamente denominado etanol, é uma substância natural com efeitos intoxicantes e sedativos que suprimem a função cerebral. O consumo do álcool cresce vertiginosamente todos os anos, sendo comumente utilizado como relaxante e como indutor de efeitos eufóricos aos que o ingerem em determinadas quantidades. O uso exacerbado dessa substância é responsável pela consolidação do vício, problemática que afeta negativamente não só os usuários, mas também a família e sociedade. O consumo nocivo de álcool é um importante problema de saúde pública, pois induz ou acentua diversos problemas de saúde, como: doenças hepáticas, distúrbios neuropsiquiátricos, doenças cardiovasculares, câncer, acidentes de trânsito, violência, suicídio, família desestruturada e morte precoce. O álcool afeta as habilidades sensoriais e motoras, reduzindo o tempo de reação com efeitos tóxicos agudos e leva a acidentes, tendências violentas, suicídios e intoxicação por álcool (ILHAN; YAPAR, 2020). Globalmente, quase quatro milhões e meio de pessoas morreram devido a lesões em 2019, sendo 7% destas mortes diretamente atribuíveis ao álcool (CHIKRITZHS et al., 2021). Comumente, alguns indivíduos tendem a ingerir essa substância devido seus efeitos depressores do SNC, causando, dessa forma, a indução do sono. Visto isso, a Medicina do Sono vem estudando os efeitos do álcool na qualidade do sono, uma vez que este tem um efeito depressor do SNC, sendo lícito e de fácil acesso. Desse modo, o álcool atua como um potente indutor do sono, reduzindo a latência de início e consolidando a sua qualidade e quantidade (SHARMA ET AL., 2022). No entanto, sua ação como sonífero é de curta duração e o sono é severamente interrompido durante a segunda metade da noite (THAKKAR ET AL., 2015).

O sono é um estado fisiológico cíclico fundamental para a manutenção das funções homeostáticas humanas, caracterizado por 5 estágios que apresentam diferenças no padrão de eletroencefalograma (EEG), no tônus muscular e padrão respiratório, bem como ausência ou presença de movimentos oculares rápidos (REM). Tais características são mediadas pela ativação e liberação de neurotransmissores, as quais afetam a continuidade do sono. O sono é composto por 2 fases alternantes: NREM (movimentos oculares não-rápidos) e REM (movimentos oculares rápidos), com episódios intermitentes de despertar. Os ciclos,

NREM e REM, se repetem durante a noite, sendo que existem 3 estágios a considerar: estágio 1 (sono leve, sendo a transição entre acordado-dormindo), estágio 2 (sono leve pré-sono profundo, sendo o mais longo), estágio 3 (conhecido como sono de ondas lentas, ou SOL, sendo logo seguido pelo REM). Na primeira metade da noite, o sono NREM é dominante, enquanto na segunda metade da noite, o sono REM se torna dominante (THAKKAR ET AL., 2015). A constância do sono inclui a latência, tempo total e eficiência do adormecimento, bem como acordar após a transição da vigília, tendo essas variáveis predileção de acontecimento entre determinados estágios, podendo afetar as quantidades de repouso nos estágios 1-2 ou 3-4 (sono de ondas lentas) no sono NREM, ou diminuir a estabilidade da etapa REM (IRWIN ET AL., 2016).

Diversos neurotransmissores reguladores do sistema nervoso são afetados pela ingestão limitada ou exacerbada de álcool, afetando diretamente a arquitetura e os estágios do sono, alterando a sua efetividade a curto ou longo prazo (COLRAIN ET AL., 2014). Nesse sentido, o processo S (homeostático, o qual aumenta durante o período de despertar e diminui durante o sono) e o processo C (circadiano, independe da duração do sono e do despertar), são sistemas reguladores do sono que são afetados pelo consumo alcóolico (SHARMA ET AL., 2022). Além disso, a disfunção na transição dos estágios do sono pode afetar o funcionamento físico, mental, emocional e social dos indivíduos, como também alterar a funcionalidade das funções endócrinas e metabólicas, resultando em atrasos nos níveis de produção de melatonina (CONROY ET AL., 2014).

O abuso de álcool é o resultado de um uso recorrente da substância devido ao seu potencial de desenvolvimento rápido de tolerância. Além disso, a sua ingestão crônica e excessiva ocasiona o desenvolvimento do transtorno por uso de álcool (alcoolicismo), sendo caracterizada pela incapacidade de controlar a ingestão de álcool devido a dependência física e emocional. (SHARMA ET AL., 2022). O alcoolicismo é um grande problema de saúde com cerca de 14% de prevalência na população estadunidense, ainda mais, é estimado que os custos sociais dos distúrbios do sono relacionados com o álcool excedem os 18 mil milhões de dólares (COLRAIN; TURLINGTON; BAKER, 2009; SHARMA ET AL., 2022). Vale ressaltar que os EUA possuem políticas mais rigorosas no que diz respeito ao consumo de bebidas alcoólicas, por exemplo a idade mínima de consumo de 21 anos, o que

difere de diversos outros países, como é o caso do Brasil com idade mínima de 18 anos.

Indivíduos que sofrem de alcoolismo podem desenvolver uma série de perturbações do sono relacionadas a vários fatores, incluindo diagnósticos concomitantes ao longo da vida, idade de início da dependência de álcool e duração do período de consumo mais intenso (BROWER; PERRON, 2010). Esses fatores podem afetar a qualidade do sono dessas pessoas de forma significativa, não apenas durante os períodos de consumo ativo de álcool, mas também durante os períodos de abstinência. Sintomas comumente presentes nesses indivíduos são uma série de perturbações do sono manifestadas por insônia profunda, sonolência diurna excessiva e alteração da arquitetura do sono (SHARMA ET AL., 2022). Sob essa perspectiva, este estudo tem como objetivo descrever os possíveis efeitos do consumo de bebidas alcoólicas sob a qualidade de sono.

2 REVISÃO LITERATURA / DESENVOLVIMENTO

2.1 ARTIGO: INFLUÊNCIAS DO CONSUMO DE BEBIDAS ALCOÓLICAS PARA A QUALIDADE DO SONO

1 INTRODUÇÃO

O consumo de álcool cresce vertiginosamente todos os anos, sendo comumente utilizado como relaxante e para efeitos eufóricos, conseqüentemente, é possível constatar que o seu uso acarreta uma série de distúrbios que prejudicam a saúde, em especial, o sono. Visto isso, a Medicina do Sono vem estudando os efeitos do álcool na qualidade do sono, uma vez que o mesmo tem um efeito depressor do SNC, sendo lícito e de fácil acesso. Desse modo, o álcool atua como um potente indutor do sono, reduzindo a latência de início e consolidando a sua qualidade e quantidade (SHARMA, 2022). No entanto, sua ação como sonífero é de curta duração e o sono é severamente interrompido durante a segunda metade da noite (THAKKAR, 2015).

O sono é um estado fisiológico cíclico fundamental para a manutenção das funções homeostáticas humanas, caracterizado por 5 estágios que apresentam diferenças no padrão de eletroencefalograma (EEG), no tônus muscular e padrão respiratório, bem como ausência ou presença de movimentos oculares rápidos (REM). Tais características são mediadas pela ativação e liberação de neurotransmissores, as quais afetam a continuidade do sono. O sono é composto por 2 fases alternantes: NREM (movimentos oculares não-rápidos) e REM (movimentos oculares rápidos), com episódios intermitentes de despertar. Os ciclos, NREM e REM, se repetem durante a noite, sendo que existem 3 estágios a considerar: estágio 1 (sono leve, sendo a transição entre acordado-dormindo), estágio 2 (sono leve pré-sono profundo, sendo o mais longo), estágio 3 (conhecido como sono de ondas lentas, ou SOL, sendo logo seguido pelo REM). Na primeira metade da noite, o sono NREM é dominante, enquanto na segunda metade da noite, o sono REM se torna dominante (THAKKAR, 2015). A constância do sono inclui a latência, tempo total e eficiência do adormecimento, bem como acordar após a transição da vigília, tendo essas variáveis predileção de acontecimento entre determinados estágios, podendo afetar as quantidades de repouso nos estágios 1-2 ou 3-4 (sono de ondas lentas) no sono NREM, ou diminuir a estabilidade da etapa REM (IRWIN, 2016).

Diversos neurotransmissores reguladores do sistema nervoso são afetados pela ingestão limitada ou exacerbada de álcool, afetando diretamente a arquitetura e os estágios do sono, alterando a sua efetividade a curto ou longo prazo (Colrain et al., 2014).

Nesse sentido, o processo S (homeostático, o qual aumenta durante o período de despertar e diminui durante o sono) e o processo C (circadiano, independe da duração do sono e do despertar), são sistemas reguladores do sono que são afetados pelo consumo alcóolico (SHARMA, 2022). Além disso, a disfunção na transição dos estágios do sono pode afetar o funcionamento físico, mental, emocional e social dos indivíduos, como também alterar a funcionalidade das funções endócrinas e metabólicas, resultando em atrasos nos níveis de produção de melatonina (CONROY, 2014). Sob essa perspectiva, este estudo tem como objetivo descrever os possíveis efeitos do consumo de bebidas alcoólicas sob a qualidade de sono.

2 METODOLOGIA

Para o desenvolvimento da revisão integrativa, realizou-se pesquisas durante o mês de dezembro de 2022 a maio de 2023, no portal de Periódicos da Coordenação de Aperfeiçoamento (CAPES), nas plataformas da Elsevier, Pubmed e Google acadêmico. Além disso, procurou-se artigos relevantes dentro das referências bibliográficas dos artigos selecionados e de outras publicações de alguns autores.

Para realizar as buscas, utilizou-se as seguintes palavras-chave: REM, “sleep architecture”, “sleep stages”, “Alcohol abuse”, termos gerais que estão relacionados com o tema central da pesquisa.

A pergunta norteadora da pesquisa foi a seguinte: “quais são possíveis efeitos do consumo de bebidas alcoólicas sob a qualidade de sono?”.

Os termos foram correlacionados adicionando o boleano AND, buscando apenas artigos publicados no período de 2007 a 2023, como critério de inclusão artigos revisados por pares e no idioma inglês.

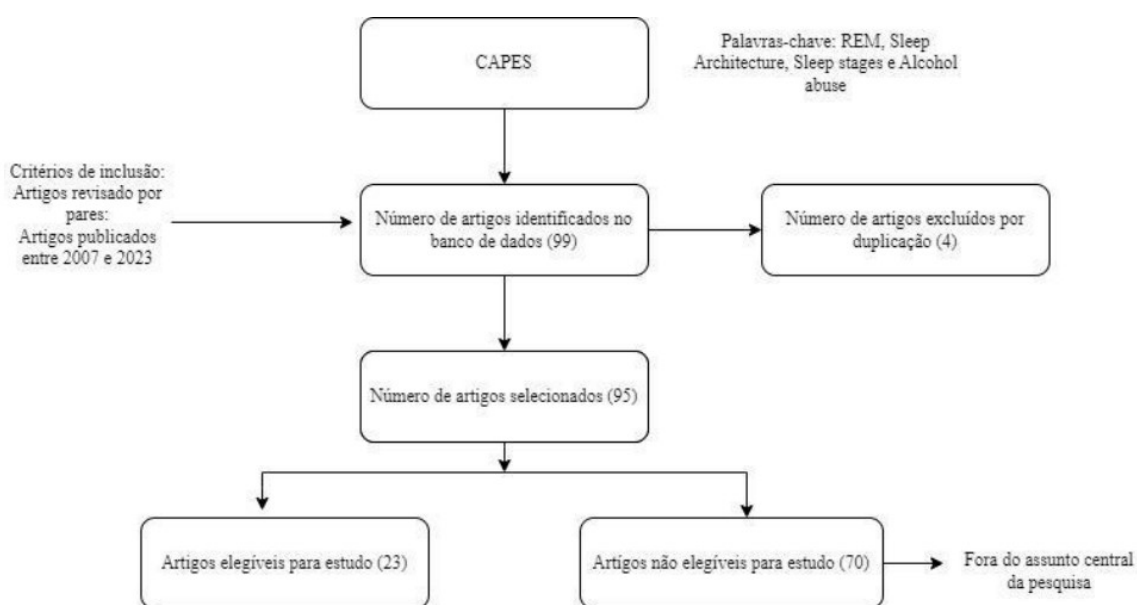
Para síntese da coleta de dados foram contemplados os seguintes itens: título, autores, tipo do estudo, ano da publicação, país de referência e resultados. Finalmente, os principais resultados foram discutidos, sintetizados e comparados,

com o objetivo de evidenciar possíveis influências do consumo do etanol sob a qualidade de sono.

3 RESULTADOS

No presente estudo um total de 99 artigos foram encontrados na busca no banco de dados citados anteriormente, 4 foram excluídos por duplicação. Dentre os 95 selecionados, 23 foram escolhidos e 72 foram desprezados para o estudo por apresentarem fuga do tema central da pesquisa.

Figura 1: Diagrama de pesquisa sistemática



Os artigos utilizados neste estudo estão discriminados no Quadro 1, que contém o autor e ano de publicação, o título do artigo e a revista em que foi publicado.

Quadro 1. Dados relevantes e classificatórios dos estudos incluídos.

Autor	Título	Revista	Informações gerais
Ebrahim. I. O (2013)	Alcohol and sleep I: effects on normal sleep	Alcoholism: Clinical and experimental research	O sono REM é reduzido consideravelmente após ingestão de doses moderadas ou altas de álcool, aparentemente não sendo afetado em baixas doses. Houve

			retardo do 1° período do REM e aumento da SWS na primeira metade da noite
Conroy. D. A (2014)	Sleep and substance use disorders: an update	Current Psychiatry Reports	Álcool produz latência prolongada para dormir e diminui o tempo total de sono e estágio REM. Também foram encontrados atrasos de produção de melatonina em indivíduos em abstinência alcóolica, bem como redução da SWS.
Pressman. M. R (2013)	Alcohol, sleepwalking and violence: lack of reliable scientific evidence	Brain	Quantidades baixas ou moderadas de álcool estão associadas a um aumento significativo da SWS e diminuição do sono REM.
Pressman. M. R (2012)	Alcohol does not increase slow wave sleep	Alcohol Clinical and Experimental Research	Pesquisas indicam que o álcool está associado a um aumento da SWS nas primeiras 2-4 horas, diminuição do sono REM.
Rupp. T. L (2007)	Evening alcohol suppresses salivary melatonin in young adults	Chronobiol International	Doses moderadas de álcool foram associadas a supressão modesta da melatonina por um breve período, sendo o ritmo circadiano e perturbação do sono afetados em doses mais altas.
Chan. J. K. M (2013)	The acute effects of alcohol on sleep architecture in late adolescence	Alcohol Clinical and Experimental Research	O Álcool diminui a latência de início do sono, sua eficiência e o sono REM na primeira metade da noite. Ademais, foram encontrados aumentos na vigília após o início do sono, sono de ondas lentas e

			sono REM na segunda metade da noite.
Colrain. I. M (2009)	Impact of alcoholism on sleep architecture and EEG power spectra in men and women	Sleep	Alcoólatras têm maior duração do estágio 1 e sono REM, enquanto o SWS foi menor. Medidas de EEG de baixa frequência são marcadores sensíveis para o efeito duradouro do abuso do álcool.
Colrain. I. M (2014)	Alcohol and the sleeping brain	Handbook of Clinical Neurology	O abuso do álcool causa diminuição da latência inicial do sono e aumento do SWS na primeira metade da noite, enquanto na segunda temos aumento do estágio 1. O efeito do álcool no sono pode ser explicado pelas propriedades agonistas do álcool no GABA.
Willoughby. A. R (2019)	Evoked K-complexes and altered interaction between the central and autonomic nervous systems during sleep in alcohol use disorder	Alcohol	Os EEG captam uma redução das ondas delta, menor incidência dos complexos K, que são ondas lentas próprias do sono NREM, com função protetora para a manutenção do sono.
Irwin. M. R (2016)	Polysomnographic measures of sleep in cocaine dependence and alcohol dependence: implications for age related loss of slow wave, stage 3 sleep	Addiction	Dependentes de álcool mostraram perda do estágio 3 e SWS, além do aumento do sono REM.
Koob. G. F (2020)	Alcohol use disorder and sleep disturbances: a feed forward allostatic framework	Neuropsychopharmacology	A intoxicação alcoólica leva a uma redução da latência de início do sono e aumento da vigília no final da noite. No estágio

			de abstinência, há diminuição do sono de ondas lentas. No geral, o álcool leva aumento de SWS no início da noite e diminuição de SWS no final da noite.
Singh. L. K (2018)	Sleep architecture and EEG power spectra in recently detoxified alcohol dependent patients	Asian Journal of Psychiatry	Menor SWS e duração do tempo total de sono e maior latência do REM no sono em dependentes de álcool. Os dados persistem em indivíduos recentemente desintoxicados com pequenas diferenças triviais.
Greenlund, I (2021)	062 Sex Differences in Slow Wave Sleep Following Evening Binge Alcohol Consumption	Sleep	O consumo excessivo de álcool altera a arquitetura normal do sono, muitas vezes via aumento do sono de ondas lentas (SWS) e diminuição sono de movimento rápido dos olhos (REM).
Sharma, R (2022)	Sleep, Sleep Homeostasis and Arousal Disturbances in Alcoholism	Brain Research Bulletin	Há uma alta prevalência de problemas de sono em usuários de álcool. Eles apresentam insônia e distúrbios do sono associados, tanto durante o período de consumo ativo quanto durante a abstinência.
Kiss, O. (2022)	0192 Effects of Emerging Alcohol Use on Developmental Trajectories of Functional Sleep Measures in Adolescents	Sleep	O uso emergente de álcool durante a adolescência exerce efeitos complexos na macro e microestrutura do sono, além das alterações normais do desenvolvimento do sono.

Arnedt, J. T. (2011)	Sleep following alcohol intoxication in healthy, young adults: effects of sex and family history of alcoholism	Alcoholism, clinical and experimental research	O álcool aumentou o sono de ondas lentas (SWS) e diminuiu o sono REM durante toda a noite.
Brower, K. J (2010)	Prevalence and correlates of withdrawal-related insomnia among adults with alcohol dependence: results from a national survey	The American Journal on Addictions	A insônia relacionada a abstinência alcoólica aguda (AWD) é um sintoma comum entre adultos dependentes de álcool na população em geral e está relacionada a diagnósticos concomitantes ao longo da vida, idade de início da dependência de álcool e duração do período de consumo mais intenso.
Thakkar, M. M (2015)	Alcohol disrupts sleep homeostasis	Alcohol	O álcool reduz a latência inicial do sono, aumenta o estágio 3 do sono NREM e as frequências delta durante o sono NREM, diminuindo o sono REM na primeira metade da noite. Porém, na segunda, aumenta o sono REM e a vigília.
Thakkar, M. M. (2010)	Sleep-wakefulness in alcohol preferring (P) and non-preferring (NP) rats following binge alcohol administration	Neuroscience	A partir de experimentos, observou-se que ratos tratados com etanol apresentaram aumento de vigília e diminuição do sono NREM em períodos de escuro, bem como inalteração do sono REM, ao serem comparados com ratos não tratados com etanol.
Colrain, I.M, et al. (2009)	The Impact of Alcoholism on Sleep Evoked Δ Frequency Responses	Biological Psychiatry - A Journal of Psychiatric Neuroscience and Therapeutics	Complexos K são frequências delta de alta voltagem que ocorrem normalmente durante o sono NREM, os quais estão relacionados com

			processo de envelhecimento. A partir de estudos, foi visto que houve uma diminuição da incidência do complexo K em indivíduos alcoólatras.
Feige, B., et al. (2007)	Sleep Electroencephalographic Spectral Power After Withdrawal from Alcohol in Alcohol-Dependent Patients	Alcoholism: Clinical and Experimental Research	O abuso do álcool está relacionado a uma hiperexcitação neuronal, visto que ele aumenta a excitabilidade cortical e aumenta a atividade de ondas de alta frequência, como ondas beta do sono REM.
Shibley, H. L., (2008)	Adolescents with insomnia and substance abuse: Consequences and Comorbidities	Journal of Psychiatric Practice	Problemas de sono pré-existent e persistentes durante a abstinência estão associados a maior risco de recaída no abuso de álcool em adultos. Na população adolescente, as mudanças no desenvolvimento cerebral e as pressões externas durante a maturação intensificam a relação entre o uso de álcool e os distúrbios do sono, com uma correlação bidirecional entre eles.
Mukherjee, S (2009)	Chronic alcohol treatment in rats alters sleep by fragmenting periods of vigilance cycling in the light period with extended awakenings	Behavioural brain research	O tratamento crônico com álcool em ratos causa uma interrupção na capacidade de manter longos episódios de sono semelhante aos quadros de insônia observados em alcoólatras humanos e alcoólatras recuperados. Além disso, o padrão circadiano normal de sono foi

			alterado pelo álcool.
--	--	--	-----------------------

Fonte: Elaborado pelos autores (2023).

4 DISCUSSÃO

Os resultados da pesquisa, em sua maioria, mostraram concordância sobre a ação do álcool nas alterações relacionadas à redução do sono REM e da produção de melatonina, bem como sobre o aumento do sono de ondas lentas (SWS). Ademais, outros aspectos do sono sofreram alterações, como redução da latência de início de sono, eficiência e o aumento da vigília após o repouso. Nesse sentido, é válido também ressaltar os pontos importantes abordados pelos artigos, bem como algumas de suas especificidades, no que diz respeito à interação entre distúrbios do sono e o consumo de álcool.

Indivíduos dependentes de álcool apresentam latência prolongada para dormir, diminuição do REM e redução do tempo total de sono, como evidenciado através da análise sobre a interação entre a fisiologia do sono e o uso de substâncias que a afetam. Além disso, quantidades moderadas de álcool demonstraram reduzir os níveis noturnos de melatonina em adultos saudáveis, sendo encontrado um nível mais baixo durante a primeira parte da noite e um atraso no aumento noturno. O autor também afirma que a arquitetura do sono durante a abstinência prolongada do álcool mostra fragmentação do sono, aumento da excitação durante o repouso e diminuição profunda no SWS, sintomas que podem persistir após semanas ou anos de abstinência (Conroy et al., 2014). Em contraste, Pressman et al. (2012), em seu estudo, confirmou que o álcool aumentava o SWS (sono de ondas lentas), mas não em relação ao tempo total de sono, sendo restrito nas primeiras 2 a 4 horas do período de sono, associado com uma diminuição do sono REM nesse mesmo período.

Em uma pesquisa realizada com adolescentes de 18 a 21 anos constatou redução da latência do início do sono (SOL) e da eficiência do sono (SE), contudo, houve aumento da vigília após início do sono (WASO) e do sono de ondas lentas (SWS). Além disso, o sono REM diminuiu na primeira metade da noite, tendo efeito contrário na segunda metade. Desse modo, como previsto, confirmou que o consumo do álcool inicialmente promove o sono, reduzindo o estágio 1 e

aumentando o SWS na primeira metade da noite, sendo mais tarde o sono interrompido pelos altos níveis de WASO e baixo SE (Chan et al., 2013).

O sono de ondas lentas (SWS) sofre aumento na primeira metade da noite e, mais ainda, com altas doses de álcool. Além disso, há uma redução da vigília após o início do sono à medida que o álcool vem sendo metabolizado. Concluindo-se que doses moderadas e altas de álcool reduzem o sono REM, aparentemente não sendo afetado em quantidades baixas (Ebrahim et. al., 2013). Em concordância, Pressman et al. (2013) afirmou que quantidades baixas ou moderadas de álcool estavam associadas a aumento significativo do sono de ondas lentas, tendo um efeito semelhante ao da privação do sono, o que sugere que este pode ser o mecanismo pelo qual o álcool desencadeia o sonambulismo.

Estudos realizados com pequenos roedores procuraram demonstrar o perfil sono vigília e comparar os efeitos do tratamento com etanol em excesso. Para isso, contrapõe-se ratos administrados com álcool (P) e ratos não administrados com álcool (NP). Após a instalação de eletrodos bilaterais no crânio desses animais, e a análise de registros de eletromiograma (EMG) e eletroencefalograma (EEG), pode-se comprovar a maior susceptibilidade dos ratos P a mudanças na estrutura do sono, houve uma redução do sono NREM e aumento da vigília em período de escuro (durante o período de claro, tais variáveis ficaram inalteradas), mas o sono REM se manteve constante. Ademais, os ratos P apresentaram sintomas de insônia, a qual poderia ter sido causada pela neurotoxicidade induzida pelo uso do álcool [(MM.Thakkar et al. 2010), (Mukherjee, S 2009)].

Em um estudo envolvendo 42 alcoólatras e 42 indivíduos controles afirma que em comparação ao grupo controle, os alcoólatras tiveram menos sono de ondas lentas, com acréscimo do estágio 1 e do sono REM. A análise espectral do sono NREM apresentou níveis diminuídos da SWS, constatando-se que o alcoolismo prolongado afeta o sono após longos períodos de abstinência em homens e mulheres (Ian M Colrain, 2009). O álcool age como um sedativo para os sistemas de regulação do sono, levando a diminuição da latência do início do sono e mudanças em sua arquitetura. O abuso dessa substância gera diminuição no sono de ondas lentas e aumento do sono REM, na segunda metade da noite. Além disso, foi constatado que baixos níveis de onda delta no sono NREM podem representar danos no volume da substância branca e cinzenta, com suscetibilidade do lobo frontal à alterações neurais ligadas ao alcoolismo. Por último, a relação do sono

NREM (período no qual mecanismos colinérgicos e adrenérgicos de excitação do tronco encefálico estão reduzidos) e neurotransmissores com o álcool: possui propriedades agonistas no GABA, o qual aumenta a produção de onda deltas ao invés da sigma (Colrain et al., 2014).

A análise de um grupo de 29 adultos de 21 a 25 anos que ingeriram álcool 30 minutos antes de dormir, constatou que após as 2 horas de ingestão os níveis de melatonina foram reduzidos em 15% a 19% em comparação ao grupo placebo. Além disso, o potencial de interação do álcool, ritmo circadiano e perturbação do sono pode ser aumentado com a ingestão de doses mais altas (Tracy et al., 2007).

A pesquisa realizada por Willoughby et al. (2019), ao comparar 16 alcoólatras do grupo-caso e 13 pessoas saudáveis do grupo-controle, a partir da análise da noite de sono com eletroencefalograma e eletrocardiograma observou-se uma atividade alterada no EEG devido a uma significativa redução das ondas delta, com menor incidência dos complexos-K induzidos e espontâneos, os quais se caracterizam por ondas lentas próprias do sono NREM, tendo função protetora na manutenção do sono.

O desenvolvimento do transtorno do uso de álcool (AUD) envolve consumo excessivo de álcool levando a uma cascata de eventos: intoxicação, abstinência e antecipação. Distúrbios do sono, alterações da arquitetura do sono e o desenvolvimento de insônia são onipresentes no AUD e também mapeiam os três estágios do ciclo do vício. A intoxicação é marcada pelo início mais rápido do sono, porém com má qualidade; redução da latência inicial do sono e aumento da vigília no final da noite, estando relacionado com efeitos do álcool em sistemas GABAérgicos. A abstinência é caracterizada pela diminuição do sono de ondas lentas e recuperação limitada do sono REM; tal fato está relacionado com o papel do álcool como modulador alostérico positivo dos receptores GABA, super ativando neuromoduladores do estresse. A antecipação é baseada na maior latência para dormir, maior tempo acordado durante a noite, diminuição do sono de ondas lentas, diminuição do eletroencefalograma delta e aumento do sono REM. No geral, conclui-se que a desregulação do sistema glutamatérgico observada no AUD é um substrato provável para alguns desses distúrbios persistentes do sono, tendo como principais consequências o aumento do SWS no início da noite, tendo uma deterioração da qualidade do sono, o aumento de N1 e diminuição do SWS no final da noite (Koob et al. (2020).

Um estudo comparativo entre 32 pacientes com abuso de álcool, 73 com de cocaína e o grupo controle com 108 pessoas, todos na faixa dos 40 anos, analisando a polissonografia do sono por 2 noites consecutivas, com o fito de analisar as possíveis interações com o sono REM e de ondas lentas. Foi observado, para os indivíduos no uso constante de álcool, uma perda no estágio 3 do sono e no sono de ondas lentas, bem como um aumento no sono REM. Vale ressaltar que, o estágio 3 normalmente se deteriora com a idade, porém, estudos mostram que o álcool potencializa essa ocorrência. Assim, nota-se que a dependência de álcool está associada a alterações robustas na arquitetura do sono (Irwin et al., 2016).

O álcool causa um aumento da excitabilidade cortical, fato que tem relação com uma disfunção da hiperexcitação neuronal. Em um estudo conduzido com 40 pacientes dependentes de álcool, admitidos em tratamentos de retirada abrupta e terapia motivacional, foram coletados dados de PSG (polissonografia) de 3 noites consecutivas, e comparados com 30 pacientes controle. Como resultados, para os alcoólatras, houve uma diminuição do SWS, aumento do REM, diminuição da eficiência do sono, aumento do número de vezes de despertar durante a noite, diminuição na amplitude das bandas gama, aumento do movimento periódico das pernas, pior qualidade do sono e aumento do espectro das ondas beta do sono REM, em comparação com o grupo controle. Isso demonstra que um aumento da atividade de ondas de alta frequência pode ser interpretado como um sinal de hiperestimulação durante o sono REM. Ademais, existe um fator de influência do estresse, que é comprovado por um aumento plasmático dos níveis de cortisol, catecolaminas e hormônios do crescimento, que causa um aumento do despertar e mudança na estrutura do sono. (Feige et al., 2007).

Uma análise feita com 23 participantes (11 homens, 12 mulheres) sobre a relação do consumo de álcool no período noturno e seus efeitos sobre o aumento do sono de ondas lentas (SWS), constatou interferências do álcool na arquitetura do sono, com mulheres sendo mais suscetíveis aos efeitos sedativos do álcool, sugerindo um impacto depressor mais forte em relação ao SWS (Greenlund, I. 2021). Em concordância, Arnedt, J. T. (2011), em sua pesquisa realizada com 93 adultos saudáveis (59 mulheres, 34 homens), afirma que a intoxicação alcoólica aumenta a sonolência subjetiva e perturba o sono objetivamente mais em mulheres saudáveis do que em homens, sem diferenças evidentes pela história familiar de

alcoholismo. Esses efeitos noturnos inteiros do álcool no SWS e no REM podem ser devidos ao alto pico de BrAC (concentração máxima de álcool no ar expirado).

Em uma revisão focada na compreensão da relação entre álcool e sono, constatou que o álcool induz o sono (reduz a latência de início do sono) e consolida a qualidade e quantidade de sono (ondas delta), porém, esses efeitos são passageiros e revertem-se a distúrbios na segunda metade da noite. O sono REM é diminuído na primeira metade e aumentado na segunda metade da noite, entretanto, essa metade é marcada por fragmentos acordados e dormindo. Por fim, é chegada a conclusão de que alcoólatras apresentam menor tempo total de sono, fragmentação do sono, diminuição do estágio 1, aumento do número de vezes que despertam durante a noite, diminuição da eficiência do sono, diminuição do sono NREM e aumento da latência inicial do sono (Sharma, R., 2022).

Estudos feitos por Colrain et al. (2009) objetivavam demonstrar as alterações nos complexos K, em pessoas em abstinência do álcool. Complexos K são frequências delta de alta voltagem, vistos no EEG durante o sono NREM, que ocorrem normalmente frente ao estímulo de células corticais saudáveis; sua amplitude e incidência está relacionado ao processo normal de envelhecimento cerebral e a onda em si é formada por P2 (deflexão positiva inicial), N550 (pico negativo) e P900 (pico positivo). A partir de estudos feitos com 42 pacientes em abstinência e 42 pacientes saudáveis, segundo dados obtidos pelo EEG, EOG e EMG, descobriu-se que os alcoólatras tiveram menor incidência de KC, P2, N550 e P900 que o grupo controle. Ademais, foi observado uma exacerbação dos efeitos normais do envelhecimento nos alcoólatras, o equivalente a duas décadas, devido ao impacto que o abuso do álcool tem na redução dos neurônios do prosencéfalo que fazem o acionamento dos complexos K.

Registros polissonográficos noturnos realizados anualmente, durante 4 anos, em 94 adolescentes, da coorte do NCANDA (National Consortium on Alcohol and Neurodevelopment in Adolescence) buscaram examinar como o uso emergente de álcool afetou a arquitetura do sono em adolescentes. Os resultados indicaram que em comparação com aqueles que permaneceram bebedores de baixo a baixo, os participantes que se tornaram bebedores moderados/pesados durante o período de acompanhamento tiveram diferentes trajetórias de sono, especialmente aqueles mais velhos no início do estudo, incluindo maior atividade de ondas lentas, maior porcentagem de sono REM, pior eficiência do sono e maior latência para o sono

sustentado. Esses efeitos podem, em parte, ser efeitos do álcool nos processos de maturação cerebral subjacentes à regulação do sono (Kiss, O. 2022).

Um estudo, utilizando dados da Pesquisa Epidemiológica Nacional sobre Álcool e Condições Relacionadas de 2001-2002 (NESARC), buscou descrever a prevalência de insônia como um sintoma da abstinência alcoólica aguda e seus correlatos em uma população geral de dependentes de álcool. A principal descoberta deste estudo foi que quase um terço dos indivíduos na população em geral, os quais preencheram os critérios de vida para dependência de álcool, relataram insônia como um sintoma de abstinência. Embora a pesquisa apresente suas limitações é possível concluir que o uso de álcool de forma contínua e patológica ao longo da vida, mesmo após o seu cessamento, ainda são notadas sequelas, como os quadros de insônia (Brower, K. J. 2010).

Por meio de uma série de experimentos, uma revisão investigou o mecanismo das interrupções do sono induzidas pelo álcool. Os resultados indicaram que o consumo excessivo da substância pode interferir na homeostase do sono, provocando a interrupção do sono. Esse efeito é causado pela interferência do álcool no processo S, um dos mecanismos reguladores do sono. Por conseguinte, pode ocorrer um desequilíbrio que leva a um aumento da vigília e a uma redução do sono, prejudicando a homeostase do sono (Thakkar, M. M., 2015).

Singh, L. K., et. al (2018) evidencia, a partir das análises convencionais e espectrais dos dados polissonográficos do EEG, que indivíduos dependentes de álcool apresentam um tempo total de sono reduzido em comparação aos saudáveis, bem como a redução do SWS, componente essencial da fase N-REM associado aos processos de restauração fisiológica. Outro achado consistente foi o aumento da latência para o início do sono REM em pacientes dependentes de álcool, o que se manifesta através de sintomas fisiológicos e psíquicos, tais como irritabilidade, disfunção autonômica e insônia. Além disso, o aumento da latência do sono e a diminuição da SWS e do tempo total de sono persistem em indivíduos recentemente desintoxicados, o que é prejudicial para esse grupo, pois aumenta a tendência de retornar ao hábito etílico. Analogamente aos achados de Singh, L. K., Shibley, H. L., (2008) reitera que indivíduos adultos com problemas de sono anteriores ao desenvolvimento do alcoolismo, bem como aqueles persistentes durante a abstinência, possuem maiores riscos de recaída após o abuso de álcool. Além disso, na população adolescente, devido ao desenvolvimento cerebral ainda estar

em constante mudança, as alterações contínuas no desenvolvimento, combinadas com as pressões externas inerentes ao processo de maturação, exacerbam a interação em espiral entre o uso de álcool e a perturbação do sono. Nesse sentido, há uma correlação bidirecional entre os problemas de sono e o abuso de substâncias pelos indivíduos.

5 CONCLUSÃO

A associação entre o consumo de bebidas alcoólicas e a má qualidade do sono foi evidenciada em todos os estudos analisados, confirmando uma relação direta entre a ingestão de álcool e as alterações fisiológicas do sono. Doses baixas ou moderadas de álcool foram suficientes para gerar alterações nas dinâmicas do sono, sendo essas alterações acentuadas em doses mais altas.

Em resumo, os resultados revelaram uma redução da latência de início do sono e do sono REM, principalmente em sua fase inicial. Além disso, foi observado um aumento do sono de ondas lentas (SWS) e supressão da síntese de melatonina, bem como atraso na produção desse hormônio. Adicionalmente, o consumo de álcool foi responsável por diminuir a vigília após o início do sono na primeira parte da noite, mas houve um aumento na vigília na outra metade da noite, resultando em uma redução do tempo total de repouso.

Em relação à eficiência do sono, verificou-se uma diminuição associada a um aumento nos casos de insônia e fragmentação do sono, principalmente em adolescentes ou indivíduos em abstinência. Com base nesses achados, sugere-se a realização de pesquisas futuras que investiguem mais a fundo a relação entre o consumo de álcool e seus efeitos nos mecanismos fisiológicos do sono, bem como projetos de extensão que possam promover a saúde, a boa qualidade do sono e incentivar o abandono do hábito etilista.

REFERÊNCIAS

Arnedt, J. T., Rohsenow, D. J., Almeida, A. B., Hunt, S. K., Gokhale, M., Gottlieb, D. J., & Howland, J. (2011). Sleep following alcohol intoxication in healthy, young adults: effects of sex and family history of alcoholism. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 35(5), 870–878. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2010.01417.x>

Brower, K. J., & Perron, B. E. (2010). Prevalence and correlates of withdrawal-related insomnia among adults with alcohol dependence: results from a

national survey. *The American journal on addictions*, 19(3), 238–244. <https://doi.org/10.1111/j.1521-0391.2010.00035.x>

Chan, J. K., Trinder, J., Andrewes, H. E., Colrain, I. M., & Nicholas, C. L. (2013). The acute effects of alcohol on sleep architecture in late adolescence. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 37(10), 1720–1728. <https://doi.org/10.1111/acer.12141>

Colrain, I. M., Crowley, K. E., Nicholas, C. L., Padilla, M., & Baker, F. C. (2009). The impact of alcoholism on sleep evoked Delta frequency responses. *Biological psychiatry*, 66(2), 177–184. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.10.010>

Colrain, I. M., Nicholas, C. L., & Baker, F. C. (2014). Alcohol and the sleeping brain. *Handbook of clinical neurology*, 125, 415–431. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-62619-6.00024-0>

Colrain, I. M., Turlington, S., & Baker, F. C. (2009). Impact of alcoholism on sleep architecture and EEG power spectra in men and women. *Sleep*, 32(10), 1341–1352. <https://doi.org/10.1093/sleep/32.10.1341>

Conroy, D. A., & Arnedt, J. T. (2014). Sleep and substance use disorders: an update. *Current psychiatry reports*, 16(10), 487. <https://doi.org/10.1007/s11920-014-0487-3>

Ebrahim, I. O., Shapiro, C. M., Williams, A. J., & Fenwick, P. B. (2013). Alcohol and sleep I: effects on normal sleep. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 37(4), 539–549. <https://doi.org/10.1111/acer.12006>

Feige, B., Scaal, S., Hornyak, M., Gann, H., & Riemann, D. (2007). Sleep electroencephalographic spectral power after withdrawal from alcohol in alcohol dependent patients. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 31(1), 19–27. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2006.00260.x>

Greenlund, I., Bigalke, J., Tikkanen, A., Nicevski, J., Smoot, C., & Carter, J. (2021). 062 Sex Differences in Slow Wave Sleep Following Evening Binge Alcohol Consumption. *Sleep (New York, N.Y.)*, 44(Supplement_2), A26.

Irwin, M. R., Bjurstrom, M. F., & Olmstead, R. (2016). Polysomnographic measures of sleep in cocaine dependence and alcohol dependence: Implications for age-related loss of slow wave, stage 3 sleep. *Addiction (Abingdon, England)*, 111(6), 1084–1092. <https://doi.org/10.1111/add.13300>

Kiss, O., de Zambotti, M., Yuksel, D., Goldstone, A., Colrain, I., Schaefer, E., ... & Baker, F. (2022). 0192 Effects of emerging alcohol use on developmental trajectories of A88. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsac079.190>

Koob, G. F., & Colrain, I. M. (2020). Alcohol use disorder and sleep disturbances: a feed forward allostatic framework. *Neuropsychopharmacology : official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 45(1), 141–165. <https://doi.org/10.1038/s41386-019-0446-0>

Mukherjee, S., & Simasko, S. M. (2009). Chronic alcohol treatment in rats alters sleep by fragmenting periods of vigilance cycling in the light period with extended awakenings. *Behavioural brain research*, 198(1), 113–124. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2008.10.026>

Pressman M. R. (2012). Alcohol does not increase slow wave sleep. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 36(8), 1474–1475. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2012.01746.x>

Pressman, M. R., Mahowald, M. W., Schenck, C. H., Cramer Bornemann, M. A., Banerjee, D., Buchanan, P., & Zadra, A. (2013). Alcohol, sleepwalking and violence: lack of reliable scientific evidence. *Brain : a journal of neurology*, 136(Pt 2), e229. <https://doi.org/10.1093/brain/aws248>

Rupp, T. L., Acebo, C., & Carskadon, M. A. (2007). Evening alcohol suppresses salivary melatonin in young adults. *Chronobiology international*, 24(3), 463–470. <https://doi.org/10.1080/07420520701420675>

Sharma, R., Parikh, M., Mishra, V., Zuniga, A., Sahota, P., & Thakkar, M. (2022). Sleep, sleep homeostasis and arousal disturbances in alcoholism. *Brain research bulletin*, 182, 30–43. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2022.01.022>

Shibley, H. L., Malcolm, R. J., & Veatch, L. M. (2008). Adolescents with insomnia and substance abuse: consequences and comorbidities. *Journal of psychiatric practice*, 14(3), 146–153. <https://doi.org/10.1097/01.pra.0000320113.30811.46>

Singh, L. K., Nizamie, S. H., & Tikka, S. K. (2018). Sleep architecture and EEG power spectra in recently detoxified alcohol dependent patients. *Asian journal of psychiatry*, 32, 126–136. <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2017.12.005>

Thakkar, M. M., Sharma, R., & Sahota, P. (2015). Alcohol disrupts sleep homeostasis. *Alcohol (Fayetteville, N.Y.)*, 49(4), 299–310. <https://doi.org/10.1016/j.alcohol.2014.07.019>

Thakkar, M. M., Engemann, S. C., Sharma, R., Mohan, R. R., & Sahota, P. (2010). Sleep wakefulness in alcohol preferring and non-preferring rats following binge alcohol administration. *Neuroscience*, 170(1), 22–27. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2010.07.005>

Willoughby, A. R., de Zambotti, M., Baker, F. C., & Colrain, I. M. (2020). Evoked K complexes and altered interaction between the central and autonomic nervous systems during sleep in alcohol use disorder. *Alcohol (Fayetteville, N.Y.)*, 84, 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.alcohol.2019.09.005>

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A associação entre o consumo de bebidas alcoólicas e a má qualidade do sono foi evidenciada em todos os estudos analisados, confirmando uma relação direta entre a ingestão de álcool e as alterações fisiológicas do sono. Doses baixas ou moderadas de álcool foram suficientes para gerar alterações nas dinâmicas do sono, sendo essas alterações acentuadas em doses mais altas.

Em resumo, os resultados revelaram uma redução da latência de início do sono e do sono REM, principalmente em sua fase inicial. Além disso, foi observado um aumento do sono de ondas lentas (SWS) e supressão da síntese de melatonina, bem como atraso na produção desse hormônio. Adicionalmente, o consumo de álcool foi responsável por diminuir a vigília após o início do sono na primeira parte da noite, mas houve um aumento na vigília na outra metade da noite, resultando em uma redução do tempo total de repouso.

Em relação à eficiência do sono, verificou-se uma diminuição associada a um aumento nos casos de insônia e fragmentação do sono, principalmente em adolescentes ou indivíduos em abstinência. Com base nesses achados, sugere-se a realização de pesquisas futuras que investiguem mais a fundo a relação entre o consumo de álcool e seus efeitos nos mecanismos fisiológicos do sono, bem como projetos de extensão que possam promover a saúde, a boa qualidade do sono e incentivar o abandono do hábito etilista.

REFERÊNCIAS

- ARNEDT, J. T. *et al.* **Sleep following alcohol intoxication in healthy, young adults: effects of sex and family history of alcoholism.** *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, v. 35, n. 5, p. 870–878, 2011. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2010.01417.x>. Acesso em: 23 mar. 2026.
- BROWER, K. J.; PERRON, B. E. **Prevalence and correlates of withdrawal-related insomnia among adults with alcohol dependence: results from a national survey.** *The American Journal on Addictions*, v. 19, n. 3, p. 238–244, 2010. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1521-0391.2010.00035.x>. Acesso em: 23 mar. 2026.
- CHAN, J. K. *et al.* **The acute effects of alcohol on sleep architecture in late adolescence.** *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, v. 37, n. 10, p. 1720–1728, 2013. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/acer.12141>. Acesso em: 23 mar. 2026.
- COLRAIN, I. M. *et al.* **The impact of alcoholism on sleep evoked delta frequency responses.** *Biological Psychiatry*, v. 66, n. 2, p. 177–184, 2009. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.10.010>. Acesso em: 23 mar. 2026.
- COLRAIN, I. M.; NICHOLAS, C. L.; BAKER, F. C. **Alcohol and the sleeping brain.** *Handbook of Clinical Neurology*, v. 125, p. 415–431, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-62619-6.00024-0>. Acesso em: 23 mar. 2026.
- COLRAIN, I. M.; TURLINGTON, S.; BAKER, F. C. **Impact of alcoholism on sleep architecture and EEG power spectra in men and women.** *Sleep*, v. 32, n. 10, p. 1341–1352, 2009. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/sleep/32.10.1341>. Acesso em: 23 mar. 2026.
- CONROY, D. A.; ARNETD, J. T. **Sleep and substance use disorders: an update.** *Current Psychiatry Reports*, v. 16, n. 10, p. 487, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s11920-014-0487-3>. Acesso em: 23 mar. 2026.
- EBRAHIM, I. O. *et al.* **Alcohol and sleep I: effects on normal sleep.** *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, v. 37, n. 4, p. 539–549, 2013. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/acer.12006>. Acesso em: 23 mar. 2026.
- FEIGE, B. *et al.* **Sleep electroencephalographic spectral power after withdrawal from alcohol in alcohol dependent patients.** *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, v. 31, n. 1, p. 19–27, 2007. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2006.00260.x>. Acesso em: 23 mar. 2026.
- GREENLUND, I. *et al.* **Sex differences in slow wave sleep following evening binge alcohol consumption.** *Sleep*, v. 44, supl. 2, p. A26, 2021.
- IRWIN, M. R.; BJURSTROM, M. F.; OLMSTEAD, R. **Polysomnographic measures of sleep in cocaine dependence and alcohol dependence: implications for age-**

related loss of slow wave, stage 3 sleep. *Addiction*, v. 111, n. 6, p. 1084–1092, 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/add.13300>. Acesso em: 23 mar. 2026.

KISS, O. *et al.* **Effects of emerging alcohol use on developmental trajectories of functional sleep measures in adolescents.** *Sleep*, v. 45, supl. 1, p. A88–A88, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/sleep/zsac079.190>. Acesso em: 23 mar. 2026.

KOOB, G. F.; COLRAIN, I. M. **Alcohol use disorder and sleep disturbances: a feed-forward allostatic framework.** *Neuropsychopharmacology*, v. 45, n. 1, p. 141–165, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/s41386-019-0446-0>. Acesso em: 23 mar. 2026.

MUKHERJEE, S.; SIMASKO, S. M. **Chronic alcohol treatment in rats alters sleep by fragmenting periods of vigilance cycling in the light period with extended awakenings.** *Behavioural Brain Research*, v. 198, n. 1, p. 113–124, 2009. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2008.10.026>. Acesso em: 23 mar. 2026.

PRESSMAN, M. R. **Alcohol does not increase slow wave sleep.** *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, v. 36, n. 8, p. 1474–1475, 2012. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2012.01746.x>. Acesso em: 23 mar. 2026.

PRESSMAN, M. R. *et al.* **Alcohol, sleepwalking and violence: lack of reliable scientific evidence.** *Brain*, v. 136, n. 2, p. e229, 2013. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/brain/aws248>. Acesso em: 23 mar. 2026.

RUPP, T. L.; ACEBO, C.; CARSKADON, M. A. **Evening alcohol suppresses salivary melatonin in young adults.** *Chronobiology International*, v. 24, n. 3, p. 463–470, 2007. Disponível em: <https://doi.org/10.1080/07420520701420675>. Acesso em: 23 mar. 2026.

SHARMA, R. *et al.* **Sleep, sleep homeostasis and arousal disturbances in alcoholism.** *Brain Research Bulletin*, v. 182, p. 30–43, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2022.01.022>. Acesso em: 23 mar. 2026.

SHIBLEY, H. L.; MALCOLM, R. J.; VEATCH, L. M. **Adolescents with insomnia and substance abuse: consequences and comorbidities.** *Journal of Psychiatric Practice*, v. 14, n. 3, p. 146–153, 2008. Disponível em: <https://doi.org/10.1097/01.pra.0000320113.30811.46>. Acesso em: 23 mar. 2026.

SINGH, L. K.; NIZAMIE, S. H.; TIKKA, S. K. **Sleep architecture and EEG power spectra in recently detoxified alcohol dependent patients.** *Asian Journal of Psychiatry*, v. 32, p. 126–136, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.ajp.2017.12.005>. Acesso em: 23 mar. 2026.

THAKKAR, M. M.; SHARMA, R.; SAHOTA, P. **Alcohol disrupts sleep homeostasis.** *Alcohol*, v. 49, n. 4, p. 299–310, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.alcohol.2014.07.019>. Acesso em: 23 mar. 2026.

THAKKAR, M. M. *et al.* **Sleep wakefulness in alcohol preferring and non-preferring rats following binge alcohol administration.** *Neuroscience*, v. 170, n. 1, p. 22–27, 2010. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2010.07.005>. Acesso em: 23 mar. 2026.

WILLOUGHBY, A. R. *et al.* **Evoked K complexes and altered interaction between the central and autonomic nervous systems during sleep in alcohol use disorder.** *Alcohol*, v. 84, p. 1–7, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.alcohol.2019.09.005>. Acesso em: 23 mar. 2026.