



UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
INSTITUTO DE PSICOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PSICOLOGIA - MESTRADO

GLEDSON RÉGIS LOBATO

UM ESTUDO PSICOFISIOLOGICO DA SÍNDROME DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO
SONO: AVALIAÇÃO DO IMPACTO SOBRE DEPRESSÃO, MEMÓRIA E
SONOLÊNCIA DIURNA

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
INSTITUTO DE PSICOLOGIA
2005

GLEDSON RÉGIS LOBATO

UM ESTUDO PSICOFISIOLOGICO DA SÍNDROME DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO
SONO: AVALIAÇÃO DO IMPACTO SOBRE DEPRESSÃO, MEMÓRIA E
SONOLÊNCIA DIURNA

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Psicologia Aplicada da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial para a obtenção do título de mestre em Psicologia Aplicada.

Área de concentração: Psicologia Aplicada

Orientador: Professor Dr. Ederaldo José Lopes

UBERLÂNDIA – MG
2005

Gledson Régis Lobato

Um estudo psicofisiológico da síndrome da apnéia obstrutiva do sono: avaliação do impacto sobre depressão, memória e sonolência diurna

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Psicologia Aplicada da Universidade Federal de Uberlândia, para obtenção do título de Mestre.

Área de concentração: Psicologia Aplicada

Uberlândia, 04 de abril de 2005.

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Ederaldo José Lopes

Profa. Dra. Marília Ferreira Dela Coleta

Prof. Dr. Cesar Alexis Galera

AGRADECIMENTOS

Ao Programa de Pós-graduação em Psicologia Aplicada da Universidade Federal de Uberlândia, por me ter possibilitado realizar o meu projeto existencial de me tornar Mestre.

Ao meu orientador, Professor Doutor Ederaldo José Lopes, pela confiança, competência e zelo.

Ao Dr. Dárcio Magalhães Mendes, do Hospital Nossa Senhora de Fátima, de Patos de Minas, pela disponibilidade do laboratório de sono para obtenção da amostra de pesquisa, pelas referências bibliográficas valiosas e pelas conversas esclarecedoras.

Ao meu pai, Pedro, pela força silenciosa que sempre me acompanha.

À minha mãe, Delçuíta, pelas palavras certas nas horas exatas.

À minha namorada, Kênia, pelo carinho, presença e apoio.

Ao meu irmão, Rogério, pelo incentivo para alcançar os objetivos sem se deter em atalhos.

Aos meus tios, primos e amigos.

A Deus por estar sempre presente.

RESUMO

O reconhecimento da importância do sono para a saúde humana e o seu estudo sistematizado possibilitou identificar doenças específicas do sono, dentre essas, destaca-se a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS). Essa síndrome consiste de paradas na respiração, ocorridas durante o sono, devidas ao fechamento das vias aéreas superiores. Na medida em que a respiração cessa totalmente (apnéia) ou parcialmente (hipopnéia), há uma diminuição nos níveis de oxigênio do sangue, desencadeando uma resposta central de despertar ou microdespertar, as quais fragmentam o sono, tornando-o superficial e não reparador e, por conseguinte, acarreta problemas para a pessoa no período de vigília. Recentemente, têm-se estudado os correlatos psicológicos da SAOS, havendo evidências da relação entre essa síndrome e depressão, sonolência diurna e prejuízos da memória. O objetivo desta pesquisa foi verificar a correlação da SAOS com a depressão, sonolência diurna e memória cotidiana. As hipóteses foram que um grau maior de apnéia estaria associado com estados depressivos mais graves, perdas significativas da memória cotidiana, bem como aumento da sonolência diurna. A amostra foi constituída por 30 pacientes, com idade entre 29 e 59 anos, sendo 19 homens e 11 mulheres, de um Hospital particular de Patos de Minas. Esses pacientes, dentro da rotina para o diagnóstico médico, foram submetidos ao exame polissonográfico, no qual se realizam medidas fisiológicas durante o sono (ex. número de apnéias/hipopnéias/hora). Os pacientes que atingiram o índice de apnéia/hipopnéia (IAH) compatível com a caracterização da síndrome (índice de apnéia/hipopnéia > 5 eventos/hora) foram convidados a participar da pesquisa, preenchendo o Inventário Beck de Depressão (BDI), o Questionário dos Esquecimentos Cotidianos (QEC), a Escala de Sonolência de Epworth (Epworth). Foram calculados os coeficientes de correlação de Spearman entre os índices de: IAH-BDI, IAH-QEC, IAH-Epworth, como também se aplicou o teste de Kruskal-Wallis para a verificação da divisão dos grupos de acordo com o nível de gravidade da SAOS. As hipóteses da pesquisa não foram corroboradas, contudo, encontrou-se correlação entre as seguintes variáveis: IAH-Eficiência do sono, IAH-sono de ondas lentas, QEC-BDI. Quanto ao teste de Kruskal-Wallis, diferenças estatisticamente significativas entre os grupos foram detectadas quando se avaliou o IAH e a porcentagem do sono de ondas lentas. Embora o presente estudo demonstre não haver correlação linear entre SAOS e depressão, memória cotidiana e sonolência diurna, a análise das correlações como um todo sugere futuras linhas de investigação, tais como a relação entre depressão e memória, bem como a relação da memória com a sonolência diurna e com o sono REM.

ABSTRACT

The acknowledgement of the importance of sleep for human health and its systemized study made it possible to identify specific sleep diseases and among the diseases identified the Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS) stands out. This syndrome consists of arrests in breathing that occur during sleep due to the closing of upper airways. As breathing totally ceases or partially ceases, there is a decrease in the levels of oxygen in the blood triggering a central response of arousal or microarousal which in turn fragmentizes sleep, making sleep superficial and non recovering. Consequently, problems are brought on for the person during the period of awakeness. Recently, psychological correlates of OSAS have been studied, revealing evidences of the relation between this syndrome and depression, daytime sleepiness and memory loss. The goal of this study was to verify the correlation of OSAS with depression, daytime sleepiness and daily memory. The hypotheses were that a higher level of sleep would be associated with more severe depressive states, significant losses of daily memory, as well as the increase in daytime sleepiness. The sample was made up of 30 patients from 29 to 59 years old and were treated at a private hospital in the city of Patos de Minas, Brasil. Nineteen were male and eleven female. In a routine medical diagnosis, patients were submitted to a polysomnography in which physiological measures (i.e. number of sleep apneas/hypoapneas per hour) were taken during sleep. Patients who reached the sleepapnea/hypoapnea index (AHI) compatible with the syndromes characterization ($AHI > 5$ events/hour) were invited to participate in the study. Participants completed Beck Depression Inventory (BDI), Questionnaire of Daily Forgets (QEC-Questionário dos Esquecimentos Diários) and Epworth Sleepiness Scale (Epworth). Spearman coefficients between AHI-BDI, AHI-QEC, AHI-Epworth were calculated. Kruskal-Wallis was also performed to verify the division of the groups according to the level of OSAS severity. The hypotheses of the study were not confirmed however, correlations between the following variables were found: AHI-sleep efficiency, AHI- slow wave sleep, QEC-BDI. As for the Kruskal-Wallis test, statistically significant differences between groups were detected when AHI and percentage of slow wave sleep were evaluated. Although the present study show no linear correlation between OSAS and depression, daily memory and daytime sleepiness, analysis of the correlations as a whole suggests future lines of investigation such as the relation between depression and memory as well as memory with daytime sleepiness and REM sleep.

SUMÁRIO

RESUMO.....	5
ABSTRACTS.....	6
1- INTRODUÇÃO.....	8
1.1- O sono.....	10
1.2- Exame do sono através da polissonografia e diagnóstico de suas disfunções.....	16
1.3- Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SASO).....	18
1.4- Distúrbios cognitivos e emocionais na Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono.....	21
1.4.1- Depressão e Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono.....	24
1.4.2- Memória Cotidiana e Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono.....	33
1.4.3- Sonolência Diurna e Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono.....	38
1.5- Objetivos e hipóteses.....	42
2- MÉTODO.....	43
2.1- Sujeitos.....	43
2.2- Materiais e equipamentos.....	45
2.3- Procedimento.....	47
3- RESULTADOS.....	49
4- DISCUSSÃO.....	57
5- CONCLUSÃO.....	64
6- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	65
7- ANEXOS.....	72

1-INTRODUÇÃO

O sono pode ser entendido como um fenômeno ativo, com um aumento geral das descargas de neurônios cerebrais, em que estão envolvidos sistemas variados do organismo. De acordo com Reimão (1996) pode-se defini-lo como “outro estado fisiológico que implica a abolição da consciência vigil e a redução da resposta ao meio ambiente, rítmico e reversível, acompanhado de mudanças em múltiplas funções”(p.01). O sono desempenha um papel precípua na qualidade de vida das pessoas, em média passamos um terço de nossa existência dormindo e, em relação ao estudo do homem acordado, pouco ainda se pesquisou sobre o homem dormindo (KRYGER; ROTH; DEMENT, 2000).

Sabe-se que a privação de sono acarreta dificuldades, desde problemas físicos até comprometimento dos processos cognitivos complexos (REIMÃO, 1996). Conforme dados epidemiológicos, os distúrbios do sono chegam a atingir um terço da população adulta, e cerca de 95% dessas pessoas não têm seu problema diagnosticado e tratado (MARTINEZ, 1999).

Nas horas de sono morrem mais pessoas do que em qualquer outro horário. As implicações dos distúrbios do sono motivaram o Congresso Americano a redigir um relatório em 1991. Nele pode se observar que os EUA, em 1990, tiveram um gasto direto com doenças e acidentes relacionados com privação e distúrbios de sono de cerca de 15,9 bilhões de dólares, aqueles ligados à redução da produtividade derivada da sonolência diurna foram de 150 bilhões. Ademais, estima-se que por volta de 200 mil acidentes com veículos, associados com distúrbios do sono, ocorram todo ano nos EUA (MARTINEZ, 1999).

Dentre os distúrbios de sono, o que apresenta maior mortalidade e morbidade é a síndrome da apnéia obstrutiva do sono (MARTINEZ, 1999; REIMÃO; JOO, 2000). Nessa síndrome há uma obstrução das vias aéreas superiores, decorrente do relaxamento dessas vias durante o sono, o que acarreta uma hipoxemia (diminuição dos índices de oxigênio no sangue), provocando um despertar, que, por sua vez, fragmenta o sono, trazendo intensa sonolência

durante a vigília. As estimativas apontam que 18 milhões de americanos sofram da doença, que tem como consequência complicações cardiovasculares, neurológicas, sexuais, problemas cognitivos e emocionais (MARTINEZ, 1999).

Um dos problemas emocionais encontrados nos sujeitos que apresentam essa síndrome é a depressão (SOUZA; REIMÃO, 2000). Os sintomas depressivos incluem: perda de interesse, motivação, energia e esperança; baixa estima, ideação suicida. A hipoxemia desencadeada pela apnéia e a conseqüente fragmentação do sono dificultam a permanência da pessoa em fases mais profundas do sono, desencadeando sintomas que se sobrepõem aos depressivos (BENCA, 2000). Ao observar esses sintomas, bem como a irritação comum das pessoas com apnéia, o médico freqüentemente prescreve medicações que, ao promoverem um relaxamento muscular, acabam por agravar a doença e suas conseqüências (MARTINEZ, 1999).

Quanto aos prejuízos cognitivos, a síndrome da apnéia obstrutiva do sono acarreta problemas de atenção, concentração e memória (BASSIRI; GUILLEMINAULT, 2000). Esses comprometimentos se revelam na performance pobre apresentada na escola, no trabalho e em outros aspectos da vida do sujeito (KRYGER, 2000). No que se refere à relação entre sono e memória, sabe-se que a transição do estado de vigília para o sono tende a produzir um prejuízo da memória, uma vez que o sono torna inativa a transferência dos registros da memória de curto prazo para a memória de longo prazo. Também a codificação do material após o início do sono, graças aos lapsos que dificultam estratégias mnemônicas, não apresenta força suficiente para permitir sua evocação (BONNET, 2000). Assim, pessoas com sonolência diurna, sintoma principal da síndrome da apnéia obstrutiva do sono, podem apresentar problemas similares, comprometendo o funcionamento da memória (KRYGER; ROTH; DEMENT, 2000).

Dessa forma, a síndrome da apnéia obstrutiva do sono tem impacto significativo sobre os aspectos psicológicos dos indivíduos, configurando uma constelação de comprometimentos

que colocam em xeque a qualidade de vida da pessoa. Assim, essa pesquisa visa verificar a relação da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono com a sonolência diurna e depressão, como também avaliar o funcionamento da memória cotidiana dos pacientes.

1.1- O sono

O sono sempre se constituiu como desafio para a compreensão humana. Nesse sentido a ciência se preocupou em explicá-lo, e as primeiras teorias lançavam mão da imobilidade apresentada durante o sono em relação à vigília para hipotetizar uma diminuição da atividade cerebral (ROSINHA, 2000). Até a metade do séc. XX, a noção predominante sobre o sono era de um estado intermediário entre a vigília (atividade) e a morte (ausência total de atividade) (BIANCHIN et al. 2003). Moruzzi e Magoun (apud ROSINHA, 2000) detectaram a importância da formação reticular na estimulação da vigília, a qual o cérebro, cansado, não era capaz de manter. Posteriormente, esses pesquisadores verificaram que a atuação da formação reticular sobre o sono não era uniforme.

Nesse período, Kleitman; Aserinsky; Dement (apud ROSINHA, 2000), dividiram o sono em duas fases: fase REM (rapid eyes movements), que se refere aos movimentos oculares rápidos observados enquanto pessoas dormiam e a fase N-REM onde esses movimentos não eram observados. Assim, ao demonstrar que processos distintos atuam nas duas fases do sono, essa descrição possibilitou entender que o sono não é produzido por uma região cerebral específica, abrindo novas perspectivas de pesquisa, ao apresentar a complexidade do fenômeno (ROSINHA, 2000).

Quanto às funções do sono, as primeiras teorias afirmavam como função essencial a restauração das atividades orgânicas, bastante exigidas na vigília. Contudo, começaram a surgir evidências de que a função do sono seria mais complexa, já que há grande variação na

necessidade diária de sono dos mamíferos. Para o gato, por exemplo, a necessidade de sono é de 12 horas enquanto para o cavalo é de 3 horas. Esse fato não pode ser explicado pelo gasto metabólico, já que não há uma diferença significativa no metabolismo basal desses animais (BIANCHIN et al., 2003). Outro aspecto a se considerar acerca das funções do sono é que seus estágios surgiram juntamente com a homeotermia (temperatura corporal constante), que é característica das aves e mamíferos, o que sugere uma função de otimização do aproveitamento de energia, desempenhando um papel na conservação da energia desses animais (BIANCHIN et al., 2003).

Dessa forma, partindo-se dessas observações iniciais, atualmente entende-se o sono como um estado comportamental reversível onde há um desengajamento perceptual e um padrão de não responsividade ao ambiente, constituindo uma rede complexa de processos comportamentais e fisiológicos (REIMÃO, 1996). É composto por dois estágios distintos: o sono REM e o NREM. Esse último ainda se divide em quatro estágios. A distinção entre esses estágios do sono é realizada pelo Eletroencefalograma (EEG). O sono REM é caracterizado pela ativação do EEG, atonia muscular e surtos episódicos de movimentos oculares, enquanto o sono NREM é caracterizado por uma relativa inatividade. Não há diferenças nos padrões de sono ligadas ao sexo e o ciclo REM-NREM tem duração de cerca de noventa minutos (REIMÃO, 1996). O sono pode ser facilitado pela diminuição de estímulos sensoriais como a claridade e o som, bem como pelo aumento de satisfação e calor. No que se refere ao seu período total, há variações individuais entre cinco e dez horas (REIMÃO, 1996).

Quando se volta para o desenvolvimento histórico das pesquisas sobre sono, percebe-se que a descoberta do sono REM foi um evento perturbador (ROSINHA, 2000). Aserinsky e Kleitman (apud MARTINEZ, 1999) estavam realizando uma pesquisa com o objetivo de demonstrar como o piscar dos olhos se relacionava com a sonolência. Uma equipe de engenheiros criou transdutores que podiam registrar movimentos oculares. Então, Aserinsky

(apud MARTINEZ, 1999) colocou esses transdutores em sua filha para registrar as piscadas e identificar o como se relacionavam com a sonolência. Algum tempo após a colocação dos transdutores, a menina adormeceu e começaram a surgir movimentos rápidos nos seus olhos o que deu origem à sigla REM. Tal foi o impacto da descoberta que os padrões conhecidos de sono passaram a ser denominados N-REM (MARTINEZ, 1999). Posteriormente, Dement (apud MARTINEZ, 1999) verificou que em 88% das vezes que um sujeito era acordado na fase REM relatava sonhos. Também Jouvett (apud MARTINEZ, 1999), detectou que a fase REM é caracterizada por atonia muscular. Esses dois achados justificaram a denominação que o sono REM recebeu de “sono paradoxal”, porquanto no momento de maior atonia muscular encontrava-se o ponto de maior atividade cerebral (MARTINEZ, 1999).

Os sonhos que ocorrem no sono REM contam com a participação do sistema límbico, adquirindo importância nos processos de consolidação da memória de curto prazo e de longo prazo (REIMÃO, 1996). Também a excitabilidade característica do sono REM, de acordo com Reimão (1996), “protege o cérebro para desempenhar funções como a consolidação da memória, a reprogramação de condutas instintivas ou mesmo funções de restauração ou maturação cerebral”(p.44). Além disso, a maior porcentagem dessa fase do sono durante os anos iniciais de vida sugere sua participação no processo de desenvolvimento cerebral (REIMÃO, 1996).

A privação do sono REM contribui para falhas de memória, irritabilidade, chegando até aos estados psicóticos (REIMÃO, 1996). Por outro lado, de acordo com Bianchin et al. (2003), estudos recentes de privação do sono REM não têm verificado consequências negativas acentuadas para os indivíduos. Ademais, há relatos de melhora clínica de sintomas depressivos após a privação do sono REM (BIANCHIN et al., 2003; REIMÃO, 1996).

O sono NREM é dividido em 4 estágios, estando os estágios iniciais (1 e 2) na transição da vigília para o sono e os estágios 3 e 4 estão mais relacionados com a recuperação física

(ROSINHA, 2000). O Estagiamento do sono através do EEG revela que esse se inicia na fase NREM e o estágio 1 persiste por 1 a 7 minutos, havendo um baixo limiar para despertar. Em seguida vem o estágio 2, com duração de 10 a 25 minutos, necessitando de estímulos mais intensos para provocar o despertar. Gradualmente começam a surgir ondas lentas de alta voltagem, que quando respondem por 20 a 50% da tela de EEG, passam a caracterizar o estágio 3. O estágio 4 é quando essa atividade de ondas lentas são responsáveis por mais de 50% do registro. Investigadores freqüentemente reúnem os estágios 3 e 4 sob a denominação de sono de ondas lentas. O primeiro episódio de REM é curto (1 a 10 minutos), tendo um limiar variável para despertar.

O ciclo REM-NREM continua alternando durante toda a noite em ciclos de noventa minutos (KRYGER, 2000). Quanto à porcentagem de ocorrência dos estágios no tempo total do sono temos: estágio 1, 2% a 5%; estágio 2, 45% a 55%; estágio 3, 3% a 8%; estágio 4, 10% a 15% e a fase REM de 20% a 25% (REIMÃO, 1996). Há fatores que modificam a distribuição dos estágios do sono: idade, história anterior de sono, ritmo circadiano, temperatura, ingestão de drogas, patologias (KRYGER, 2000). Esses estágios do sono estão associados com variações nas grandes funções fisiológicas. A pressão arterial diminui durante o sono, sendo essa queda mais acentuada nos estágios 3 e 4, no sono REM torna-se variável, sendo que na medida em que ocorre o despertar a pressão arterial recupera rapidamente seu valor inicial (REIMÃO, 1996). Os mecanismos de controle respiratório, encontrados na vigília, não atuam durante o sono (controle voluntário), havendo um controle metabólico que atua na homeostase de O₂ e CO₂, o qual aumenta no sono de ondas lentas e diminui no REM. Os estágios 1 e 2 contam com um padrão respiratório instável, nos estágios 3 e 4 torna-se regular. Durante o sono REM o ritmo respiratório é mais lento e irregular (REIMÃO, 1996). Quanto às funções endócrinas, têm-se várias relações entre secreções humorais e sono, desconhecendo-se o seu significado funcional. A temperatura corporal cai durante a noite,

tendo um aumento durante o sono REM. (REIMÃO, 1996). Assim, verifica-se uma relação estreita entre os estágios do sono e as funções de todo o organismo, justificando a importância desses estágios (KRYGER, 2000).

A importância do sono também se evidencia quando a pessoa é privada dele (KRYGER, 2000). De acordo com Reimão (1996), essas pessoas apresentam “sinais de fadiga intensa, alterações da atenção e irritabilidade, com diminuição acentuada da capacidade discriminativa” (p.8).

Numa revisão recente do impacto clínico da privação de sono, Bonnet e Arand (2003) verificaram que os efeitos da privação total ou parcial do sono são semelhantes em todas as pessoas, exceção feita à população clinicamente depressiva. Nessa população observa-se um melhora dos sintomas depressivos após a privação do sono; todavia esses sintomas retornam aos padrões anteriores assim que o sujeito dorme novamente. Por privação total de sono entende-se uma duração longa da vigília desde o último período de sono, enquanto a privação parcial do sono é definida tanto como um tempo diminuído de sono quanto como uma cronicidade desse tempo curto de sono. Os efeitos desses dois tipos de privação são qualitativamente semelhantes (BONNET; ARAND, 2003).

A privação do sono acarreta efeitos hormonais, pulmonares, comportamentais e na capacidade de se manter alerta. Quanto aos efeitos hormonais, verifica-se um aumento da atividade da tireóide durante períodos de privação do sono, mudanças no padrão de secreção do cortisol e perda dos padrões periódicos de excreção da noradrenalina, prolactina e hormônio do crescimento (BONNET; ARAND, 2003). Um efeito pulmonar que surge em sujeitos normais é o aumento do número de eventos apnéicos após um período de privação do sono, mas que retorna aos padrões de normalidade assim que o sono se regulariza. No que se refere aos efeitos comportamentais, temos um aumento de sonolência, acompanhada de fadiga, irritabilidade e diminuição da capacidade de concentração, bem como uma dificuldade

nas tarefas psicomotoras longas e monótonas (ex. dirigir). Os efeitos na capacidade de se manter alerta sinalizam uma diminuição de 60% nessa capacidade após uma noite de privação do sono (BONNET; ARAND, 2003).

Outro aspecto importante são os riscos que o sujeito passa a correr após períodos de privação de sono. Dawson e Reid (1997 apud BONNET; ARAND, 2003, p.305) compararam a capacidade de sujeitos alcoolizados e privados de sono em tarefas que exigem a coordenação entre mãos e olhos. Os resultados apontam que, às 8 horas da manhã, uma pessoa com 0,10% de álcool no sangue tem uma performance equivalente à de alguém que passou a noite acordado.

Um outro fenômeno que, pelos efeitos que provoca no sujeito, aponta para a importância do sono é quando esse se encontra fragmentado, sendo a fragmentação o resultado de despertares e micro-despertares ocorridos durante o período regular de sono. Assim, no momento em que a pessoa dorme e seu sono caminha para estágios mais profundos, algo ocorre fazendo com que acorde ou retorne aos estados iniciais do sono (MARTINEZ, 1999). Têm-se efeitos hormonais da fragmentação como o aumento da excreção de cortisol nos primeiros 80 minutos de sono e que se regulariza após esse tempo; efeitos pulmonares como um aumento na tolerância de dessaturação de oxigênio; efeitos comportamentais como a diminuição na performance psicomotora e aumento significativo da sonolência diurna (BONNET; ARAND, 2003). Quanto aos riscos decorrentes da fragmentação do sono, o estudo de Powell et al (2001 apud BONNET; ARAND, 2003, p.306) teve como resultado que a performance psicomotora de pacientes com sono fragmentado alcançou o mesmo nível daquela de sujeitos normais com nível de 0,08% de álcool no sangue.

Assim, o sono como um todo bem como cada uma de suas fases é fundamental para a saúde do ser humano (REIMÃO,1996), residindo aí a necessidade precípua de aumentar o conhecimento especializado sobre o sono. Dessa forma, a busca de medidas fisiológicas

objetivas a fim de possibilitar uma compreensão mais apurada se desenvolveu, tendo na polissonografia um instrumento bastante significativo para o registro de variáveis envolvidas no sono.

1.2- Exame do sono através da polissonografia e diagnóstico das suas disfunções

De especial importância para o entendimento das fases do sono e suas relações com outras variáveis orgânicas, foi o desenvolvimento da polissonografia (MARCHI; BORGES, 2000), a qual consiste no registro “contínuo e simultâneo de variáveis fisiológicas durante o sono” (REIMÃO, 1996, p.02). A partir dela têm-se informações acerca da “arquitetura do sono, respiração, ritmo cardíaco, movimentos corporais e tumescência peniana” (MARCHI; BORGES, 2000, p.23).

O exame é realizado num laboratório de sono, que consiste num quarto onde o sono do paciente é monitorado por um polígrafo que realiza medições variadas através de eletrodos de eletroencefalograma, para registro dos estágios do sono, possibilitando a distinção entre as fases REM e NREM; eletroculograma, para registro dos movimentos oculares, permitindo identificar: os movimentos oculares rápidos durante o sono REM, os movimentos ondulatórios indicativos do início do sono (estágio 1) e distinguir os demais estágios do sono NREM, os quais não apresentam movimentos oculares (REIMÃO, 1996). Eletromiograma submentoniano, para registro de tônus muscular, possibilitando a identificação da hipotonia do sono REM. Eletromiograma tibial superior para detecção de movimentos periódicos das pernas para, dentre outras coisas, diagnóstico da síndrome do movimento periódico dos membros (MARTINEZ, 1999). Eletromiograma intercostal para registro da atividade do diafragma a fim de monitorizar os movimentos respiratórios.

A medida do fluxo de ar, importante para o diagnóstico das apnéias e hipopnéias, é realizada colocando-se um termistor na narina, o qual registra a alteração de temperatura do ar que é expirado. A mensuração de O₂ é feita através de um oxímetro de pulso e a tumescência peniana é detectada através de fitas colocadas na base e na ponta do pênis flácido (MARTINEZ, 1999). Todas essas medições fisiológicas são registradas pelo polígrafo numa folha, denominada “época”, que as assinala a cada 30 segundos. A polissonografia é, então, composta por três etapas: as duas primeiras para monitorização e estagiamento e a última para a quantificação dos resultados (REIMÃO, 1996).

A partir dessas medições tem-se indicativos importantes para a realização do diagnóstico das disfunções do sono. Contudo, sempre é importante a avaliação clínica, na medida em que os sintomas relatados pelo paciente são parte imprescindível do diagnóstico (MARTINEZ, 1999). De acordo com a Classificação Internacional dos distúrbios do sono, os problemas relacionados com o sono são divididos em: Dissonias, Parassonias e Distúrbios do sono associados a patologias clínicas e psiquiátricas (KAPCZINSKI; QUEVEDO; IZQUIERDO, 2003). Dentro do grupo das Dissonias, tem-se a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono.

1.3- Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS)

A palavra apnéia significa uma parada do fluxo respiratório (MARTINEZ, 1999). Caracteriza-se a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do sono quando há uma obstrução repetida das vias aéreas superiores durante o sono, por tempo igual ou superior a dez segundos, acompanhada da dessaturação da oxiemoglobina (queda no nível de oxigênio no sangue, hipoxemia), ocasionando despertares e microdespertares (REIMÃO, 1996). Os critérios para o diagnóstico polissonográfico compreendem no mínimo cinco episódios apnéicos por hora

durante o sono e uma dessaturação da oxiemoglobina de mais de 4% (BASSIRI; GUILLEMINAULT, 2000; REIMÃO, 1996).

Esse colapso ocorre em pontos distintos das vias aéreas superiores, sendo que o esforço respiratório empreendido para transpor o colapso, agrava a oclusão, uma vez que a pressão de sucção aumenta. Na medida em que o ar pára de entrar (apnéia), se produz a hipoxemia, que desencadeia uma estimulação central, provocando um despertar breve. Esse breve despertar promove a abertura da orofaringe e a volta da respiração, regularizando o nível de oxigênio no sangue (REIMÃO, 1996). Todavia, esses despertares repetidos, ao fragmentarem o sono, fazem com que esse seja pouco reparador, acarretando sonolência diurna (REIMÃO, 1996). Uma obstrução parcial com características idênticas às da apnéia é a hipopnéia, a qual é definida como uma redução de 30 a 50% do fluxo aéreo por 10 segundos, acompanhado pela dessaturação de oxigênio de 4%(QURESHI; BALLARD, 2003), acarretando o despertar ou microdespertar. (BASSIRI; GUILLEMINAULT, 2000).

A síndrome apresenta uma prevalência semelhante à da asma, de cerca de 1,2 % de trabalhadores adultos (MARTINEZ, 1999). Dados epidemiológicos apontam uma prevalência entre homens de 1% a 4%; contudo, na faixa etária de 40 a 59 anos, a porcentagem é de 4% a 8%. (PARTINEM; HUBLIN, 2000), enquanto entre as mulheres na mesma faixa etária 2% apresentam a síndrome (BASSIRI; GUILLEMINAULT, 2000). O estudo de Ohayon (2003) avaliou 18.980 pessoas, com idades entre 15 e 100 anos, entre 1994 e 1999, no Reino Unido, Alemanha, Itália, Portugal e Espanha, quanto à incidência de desordens do sono relacionadas com eventos respiratórios. Utilizando um questionário, aplicado por telefone, obteve-se como resultado uma incidência de 2,1% de SAOS. Contudo, de acordo com Qureshi e Ballard (2003) quando se adota como critério o índice de apnéia/hipopnéia maior ou igual a 5, encontra-se prevalência de 9% para mulheres e 24% para homens.

Há um aumento da incidência da SAOS com o avançar da idade, sendo a prevalência da doença entre os idosos, maiores de 65 anos, de 62% (Qureshi; Ballard, 2003). Verifica-se também uma predisposição familiar para a sua ocorrência. Quanto à mortalidade, a taxa é de 11% a 13% ao ano para os não tratados (REIMÃO; JOO, 2000). Ademais, a importância epidemiológica e científica da síndrome da apnéia obstrutiva do sono também se revela no fato de que a mesma corresponde a 30% das patologias estudadas em laboratórios de sono (REIMÃO, 1996).

Além da apnéia do tipo obstrutivo, há mais dois tipos de apnéias: as centrais, em que a ausência de ventilação decorre da parada dos impulsos dos neurônios respiratórios; e as mistas, cuja causa inicial é central e posteriormente obstrutiva. A classificação da doença é feita pelo tipo predominante, sendo a apnéia mista, graças à semelhança no quadro clínico, freqüentemente classificada como apnéia obstrutiva (MARTINEZ, 1999).

Outro aspecto da SAOS consiste no impacto sobre a arquitetura do sono, a saber: diminuição da latência para o início do sono, aumento da latência do sono REM, acompanhado da diminuição da porcentagem desse estágio do sono e a diminuição do sono de ondas lentas (estágios 3 e 4) (BARDWELL et al., 2000; REIMÃO, 1996).

De acordo com o número de apnéias e hipopnéias ocorridas por hora e registradas na polissonografia é que temos a divisão da gravidade da síndrome em: leve, 5 a 15 apnéias e hipopnéias por hora; moderada, ocorrendo de 16 a 30 vezes e grave acima de 30 apnéias e hipopnéias por hora. Esses critérios de gravidade foram baseados num consenso, tendo como critérios de divisão a sonolência diurna e o risco de hipertensão verificada pelo grupo de Wisconsin em 1994 (CONSENSO BRASILEIRO EM RONCO E APNÉIA DO SONO, 2001; QURESHI; BALLARD, 2003). Soma-se a essa constatação do número de apnéias e hipopnéias por hora a avaliação dos sintomas clínicos (MARTINEZ, 1999; KRYGER, 2000).

O registro noturno, através da polissonografia, é fundamental para a confirmação diagnóstica da SAOS (REIMÃO, 1996). Outros critérios essenciais para o diagnóstico da síndrome, além do índice de apnéia/hipopnéia, e que também são oferecidos pela polissonografia, incluem: duração da apnéia, grau ou número de dessaturações, fragmentação do sono, limitação do fluxo de ar (PARTINEM; HUBLIN, 2000) e verificação do decúbito no qual corresponde o maior número de apnéias (REIMÃO, 1996). Outros fatores relevantes para a avaliação da gravidade da síndrome da apnéia obstrutiva do sono são: o ronco, que é um dos sintomas principais da síndrome como também a sonolência diurna; a obesidade, que é um importante agravante e o uso de álcool e sedativos que promovem, de acordo com Reimão (1996), uma “depressão da atividade dos músculos de vias aéreas superiores” (p.305).

O quadro clínico da síndrome da apnéia obstrutiva do sono envolve sintomas que ocorrem tanto no sono quanto na vigília. Quanto aos sintomas noturnos tem-se, primeiramente, o ronco, que ocorre em 95% das pessoas com a síndrome, aumentando com a idade, estando relacionado com a elevação do peso e sendo produzido pela vibração de tecidos moles dentro da via aérea superior (BASSIRI; GUILLEMINAULT, 2000). Um outro sintoma é um sono noturno inquieto, com vários despertares, além de outros sintomas noturnos como comportamento automático, noctúria, transpiração excessiva, saliva sanguinolenta e refluxo gastroesofágico (PARTINEM; HUBLIN, 2000; REIMÃO, 1996).

Dentre os sintomas diurnos incluem-se: sonolência diurna excessiva, a qual se refere a uma propensão para adormecer em situações monótonas. Cerca de 80% das pessoas com SAOS a relatam, sendo esse resultado de um sono fragmentado pelas apnéias que impedem a consolidação do sono, com diminuição do sono profundo (estágios 3 e 4) e alterações no sono REM. Essas alterações contribuem para a dificuldade de concentração, deterioração da memória e raciocínio. Além desses aspectos cognitivos também foram descritas repercussões como agressividade, irritabilidade, ansiedade e depressão (REIMÃO, 1996).

Há ainda consequências clínicas significativas decorrentes da SAOS. A hipertensão arterial ocorre em 40% de sujeitos com SAOS e quando se avalia a população hipertensa verifica-se uma prevalência de 30% de sujeitos com SAOS. Ademais, o tratamento de pacientes com SAOS acarreta uma diminuição da pressão arterial sistêmica (QURESHI; BALLARD, 2003). Existem desordens pulmonares relacionadas com a SAOS: hipertensão pulmonar, asma, que aumenta com a ocorrência de SAOS e doença pulmonar obstrutiva crônica. Há também desordens cardíacas como doença isquêmica do coração, verificando-se uma prevalência de 37% dessa doença entre sujeitos com SAOS enquanto apenas 7% de sujeitos sem SAOS apresentam a doença. As arritmias cardíacas são observadas em 58% dos sujeitos com SAOS (QURESHI; BALLARD, 2003).

Em suma, os problemas relacionados com a síndrome da apnéia obstrutiva do sono são: neurológicos (acidente vascular cerebral, cefaléia matutina), alterações cardiopulmonares (hipertensão arterial pulmonar e sistêmica, angina, arritmias noturnas), ganho de peso, enurese noturna, diminuição da libido e distúrbios cognitivos (diminuição da concentração e da atenção, aumento da irritabilidade, prejuízo da memória e depressão) (MARTINEZ, 1999).

1.4- Distúrbios cognitivos e emocionais na Síndrome da Apnéia Obstrutiva do sono

Como já salientamos acima, os progressos na pesquisa sobre o sono permitiram a identificação de síndromes específicas como a SAOS, bem como suas repercussões para o organismo, em termos cognitivos e comportamentais. Sabe-se que o sono exerce “função restauradora neurológica” (MACIEL, 2000, p.193), todavia o estudo da relação entre suas alterações e as modificações neuropsicológicas é recente.

Bardwell et al. (2001), avaliando 18 estudos que estabelecem uma correlação entre SAOS e prejuízos cognitivos, encontraram algum tipo de problema cognitivo, incluindo déficits na

memória, atenção, funcionamento cognitivo global e concentração. Nos estudos que comparavam os prejuízos observados na SAOS com aqueles de outros distúrbios de sono relacionados com eventos respiratórios, foi observada maior disfunção cognitiva nos pacientes com SAOS. Quanto aos estudos que avaliam o impacto do tratamento da SAOS nas funções cognitivas, há relatos de melhoras significativas, porém inconsistentes.

A partir desses estudos, os autores elaboraram uma pesquisa com o objetivo de avaliar se o tratamento com o Aparelho de Pressão Positiva nas Vias Aéreas (CPAP) era eficaz, quando comparado com um tratamento com CPAP placebo (pressão insuficiente), na melhora do funcionamento cognitivo em pacientes com SAOS (BARDWELL, et al., 2001). O CPAP possui um dispositivo que gira produzindo pressão positiva, que é transmitida ao paciente através de uma máscara e cujo objetivo é impedir o colapso das vias aéreas durante o sono (MARTINEZ, 1999). Para que seja eficaz, a pressão produzida pelo aparelho tem que ser superior a 6 cm de água (BARDWELL et al., 2001). A amostra foi composta por 29 homens e 7 mulheres com SAOS, definida como índice de apnéia maior ou igual a quinze, com idades entre 32 e 60 anos, estando 100% a 150% do peso ideal. O sujeito era avaliado em duas noites e, atendendo aos critérios de SAOS, eram divididos aleatoriamente em dois grupos: CPAP (n=20) e placebo (n=16). O primeiro grupo recebia tratamento ótimo, determinado pelos resultados da polissonografia, enquanto que, no segundo, a pressão do CPAP era mantida a 2 cm de água, insuficiente para produzir intervenção terapêutica. Após sete dias de uso de CPAP, os pacientes voltavam para outra noite de polissonografia. Foi realizada uma bateria de testes neuropsicológicos que resultaram em 22 escores, tanto no início da utilização de CPAP quanto no final, que foram analisados com ANOVA e produzido um ranqueamento desses escores. Quanto aos resultados, o grupo com CPAP teve melhor performance na bateria neuropsicológica do que o placebo; contudo, a análise não revelou diferenças nos testes individuais, o que sugere melhora no funcionamento cognitivo geral. Esses resultados

apontam para um impacto abrangente nas funções cognitivas (BARDWELL et al., 2001). Também Borak (1996 apud YU; ANCOLI-ISRAEL; DIMSDALE, 1999) relata melhora nas funções cognitivas de pacientes em uso do CPAP.

No estudo de Yue et al.(2003) foi avaliada a relação entre a SASO e problemas psicológicos, tendo como instrumentos a escala “Symptom Checklist- 90 (SCL 90)”, a escala de sonolência de Epworth e a polissonografia de uma noite inteira. Esses instrumentos foram aplicados em 30 sujeitos apnéicos e em 30 sujeitos controles normais. Quanto aos resultados, a SCL 90 apresentou escores significativamente mais elevados entre os sujeitos apnéicos do que entre os controle, sendo realizadas medidas de obsessão-compulsão, somatização, ansiedade, hostilidade e depressão. Os escores da SCL 90 se correlacionaram positivamente com os da escala de sonolência de Epworth, que apresentou escores mais elevados entre os apneicos do que entre os sujeitos controle normais, fato explicado pela fragmentação do sono ocorrida entre os apneicos.

Numa revisão realizada por Weaver (2001), o autor relata ter encontrado um interesse recente, na literatura especializada, pelos efeitos da fragmentação do sono e da hipoxemia, em decorrência da SAOS, na capacidade cerebral de processamento de informações. Findley et al. (1986 apud WEAVER, 2001) verificou que pacientes com SAOS, que apresentavam hipoxemia, tinham uma performance, em testes cognitivos, sugestiva de prejuízos cognitivos. Bédard et al. (1993 apud WEAVER, 2001) identificaram que pessoas com SAOS, quando comparadas com sujeitos controles, apresentavam uma dificuldade significativamente maior em testes que abordavam desafios cognitivos. Morrell, et al. (2003) ratificaram que a hipoxemia e a fragmentação do sono, resultantes da SAOS, estão envolvidas com déficits cognitivos. Tanto o trabalho de Bédard et al. (1993 apud WEAVER, 2001) quanto o de Engleman et al. (1999 apud WEAVER, 2001) relatam uma melhora cognitiva de pacientes com SAOS após o tratamento com CPAP.

Dessa forma, há evidências de problemas cognitivos decorrentes da SAOS. Outros trabalhos, ampliando as repercussões cognitivas da SAOS, demonstraram que os problemas relacionados com sintomas depressivos (BENCA, 2000; FREEMAN, 2000) e a memória (BONNET, 2000; SALORIO et al., 2002) ocupam lugar de destaque.

1.4.1- Depressão e Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono

A depressão, segundo o CID 10 (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE, 1993), é marcada por uma lentificação dos processos psíquicos, com o indivíduo apresentando humor depressivo, perda de prazer e interesse e uma energia diminuída, com um aumento da fadiga e redução da atividade. Observa-se também uma apatia ou agitação psicomotora, problemas de concentração, pensamentos negativos recorrentes (culpa, inferioridade, inutilidade, ideação suicida), sentimentos de angústia, insegurança, medo, perda de sentido da vida e ocorrência de queixas somáticas em cerca de 50% dos indivíduos deprimidos (MORENO; MORENO, 1995). Dentre essas queixas temos uma alteração do peso e apetite, insônia e o relato de um sono não repousante (MORENO; MORENO, 1995). Alguns aspectos como ideação suicida, delírios, alucinações e incapacitação caracterizam a severidade da depressão (NETO et al., 2001).

Trata-se de uma doença com alta prevalência e mortalidade (15% das pessoas deprimidas se suicidam, havendo, entre elas, maior probabilidade de morte por doenças do coração). Há também, de acordo com Moreno e Moreno (1995), um “alto índice de co-morbidade (entre 20 e 25%) com doenças sistêmicas crônicas, incapacitantes, como o câncer, doenças neurológicas, cardiopatias, artrite reumatóide e outras” (p. 141). Uma co-morbidade que não consta na classificação do CID-10 (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE, 1993), nem tampouco no DSM IV (FIRST; FRANCÊS; PINCUS, 2000) e que, atualmente, tem-se

demonstrado sua relação com a depressão é a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do sono (FREEMAN, 2000).

Quando se compara a arquitetura do sono dos sujeitos deprimidos com os não deprimidos, verifica-se uma redução na latência do sono REM, ou seja, a fase do sono dos “movimentos oculares rápidos” tem seu início postergado nos depressivos (BARDWELL et al., 2000). Há também um aumento na porcentagem do estágio REM e diminuição dos estágios 3 e 4 do sono, denominados em conjunto como sono de ondas lentas, ambos tendo como referência o tempo total de sono. De acordo com Barwell et al. (2000) há, nos depressivos, um aumento da latência para o início do sono. A essas alterações da arquitetura do sono dos pacientes depressivos, Reimão (1996) acrescenta uma descontinuidade decorrente de despertares freqüentes e aumento da freqüência e força dos movimentos oculares rápidos.

Como já esclarecemos em outro momento, a síndrome da apnéia obstrutiva do sono acarreta hipoxemia noturna, provocando uma fragmentação do sono, com redução significativa do sono de ondas lentas (N-REM) e do sono REM. Isso acaba por desencadear, nas pessoas que dela sofrem, distúrbios cognitivos na medida em que a redução do sono N-REM (fases 3 e 4) não promove uma restauração do físico e a redução do sono REM, dificulta a restauração cognitiva. Assim, parece haver uma relação da apnéia do sono com sintomas depressivos (SOUZA; REIMÃO, 2000), ocorrendo uma sobreposição de sintomas no caso do desânimo, da diminuição da libido, hipersonia e prejuízo da concentração (BENCA, 2000). Bardwell et al. (1999) encontraram uma correlação positiva entre irritação, depressão e distúrbio de humor total com profundidade do sono, movimentos oculares rápidos e hipoxemia entre pessoas com SAOS.

Numa revisão da literatura especializada, Sforza et al. (2002) encontraram 2 estudos iniciais estabelecendo a ocorrência de depressão na SAOS: Reynolds et al. (1989 apud Sforza et al., 2002) encontrou uma taxa de 40% de sujeitos deprimidos numa amostra de sujeitos com

SAOS; enquanto Kales et al. (1985 apud Sforza et al., 2002) obteve uma taxa de 56% de deprimidos com SAOS.

Souza e Reimão (2000) citando o trabalho de Beuler, afirmam que estes encontraram altos escores de depressão, numa amostra de 20 sujeitos, utilizando MMPI (Inventário Multifásico de Personalidade de Minnesota) o que não se confirmou com a utilização do Perfil dos Estados de Humor (POMS). De acordo com os autores, esses resultados são explicados pelo fato de que a depressão mensurada pelo MMPI apresenta itens mais fortemente relacionados com sintomas vegetativos, enquanto o instrumento Perfil dos Estados de Humor se volta para os aspectos cognitivos e emocionais relacionados com o humor depressivo (SOUZA; REIMÃO, 2000).

Akashiba et al. (2002) realizaram um estudo com 60 pacientes com diagnóstico polissonográfico de SAOS severa, comparando-os, com um grupo controle de mesma idade e sexo, em termos de sonolência diurna, qualidade de vida e depressão. Os autores identificaram que, embora não haja diferenças significativas entre idade e gênero entre pacientes e sujeitos controles, a sonolência diurna e depressão foram significativamente maiores em pacientes do que em sujeitos controles. Verificaram que metade dos pacientes estavam deprimidos. Ainda nesse artigo, Akashiba et al (2002) citam os resultados encontrados por outros autores. Guilleminault e Dement (apud AKASHIBA et al, 2002) encontraram que 24% dos seus pacientes com SAOS procuraram assistência psiquiátrica por sintomas de depressão e ansiedade e que 28% dos pacientes tinham escores elevados na escala de depressão do MMPI. Kales et al (apud AKASHIBA et al, 2002), encontraram que 28 dos 50 pacientes com SAOS severa tinham altos escores no MMPI para depressão.

Um outro estudo avaliou 128 pessoas com diagnóstico de SAOS, sendo que 32% apresentaram elevação no item depressão (AIKENS et al., 1999). Num outro trabalho (HOUGH et al., 2000), 130 sujeitos com diagnóstico de SAOS e idade variando de 25 a 78

anos completaram o Inventário Beck para Depressão (BDI). A incidência de sintomas depressivos no BDI foi de 51%. Os autores sugerem que a elevação desses escores no BDI se fundamente em 3 fatores específicos: fadiga, perda do interesse por sexo e alterações do sono (HOUGH et al, 2000). Na pesquisa de Cao; Chen; Chen (2003), foram estudados 63 pacientes, os quais se submeteram ao registro polissonográfico, posteriormente sendo divididos em dois grupos: 1-o grupo de estudo (n=43) formado por pacientes com a síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS), utilizando como critério um índice de apnéia-hipopnéia maior ou igual a 5 eventos por hora; 2- grupo controle (n= 20) com sujeitos controle que não atingiram o índice para caracterização da doença. Nos dois grupos foram aplicadas a escala de depressão “ Zung’s Self-Rating”, a escala de ansiedade “Zung’s Self-Rating” e a escala de “ Symptom Checklist” (SCL-90). O grupo composto por pacientes apneicos apresentou escores superiores ao grupo controle em todos os instrumentos, com taxas de incidência de depressão de 44%.

Chervin (2000 apud Sforza et al., 2002) recentemente demonstrou que pacientes com SAOS relataram, como queixa primária, maior frequência de fadiga, cansaço e perda de energia, 36% desses pacientes descreveram a perda de energia como o pior problema que afeta a habilidade para realizar o que desejam. Somam-se a esses aspectos uma redução do estado alerta e das funções executivas, bem como a alteração na percepção do bem-estar funcional e emocional, resultando em distúrbios de humor.

Outros pesquisadores avaliaram os motivos mais comuns da busca dos serviços de saúde por 773 pacientes apnéicos nos últimos cinco anos e encontraram a depressão como motivo em 14% dos casos. Esses pacientes buscaram serviços de saúde, em média, 23% a 50% a mais que os sujeitos controle (SMITH et al., 2002).

Vandeputte (2003) realizou uma busca na literatura especializada e verificou estudos apontando uma correlação significativa entre a severidade da depressão e a SAOS, bem como

uma melhora dos sintomas depressivos após poucos meses de uso do CPAP. Contudo, também identificou trabalhos negando a relação entre SAOS e depressão. No seu estudo, utilizando a escala BECK e o registro polissonográfico de 2 noites consecutivas como instrumentos e uma amostra de 167 pacientes com diagnóstico de SAOS, obteve como resultados a incidência de algum nível de depressão em 41% dos seus sujeitos.

O estudo realizado por Bardwell et al. (2000), utilizando uma amostra de 106 sujeitos divididos em pacientes com SAOS (n=67) e sem SAOS (n=39), buscou determinar as diferenças na arquitetura do sono de sujeitos com apnéia em relação àqueles com depressão. Os instrumentos incluíam a polissonografia para avaliação da SAOS e o “Center for Epidemiological Studies- Depression (CES-D)”, que consiste numa escala de 20 itens os quais avaliam sintomas cognitivos e afetivos da depressão. Os resultados não encontraram diferença estatisticamente significativa entre o grupo com SAOS e o sem SAOS no CES-D, sugerindo não haver impacto específico da SAOS nos índices de depressão.

Estudos que não identificaram ocorrência significativa de depressão em pacientes com SAOS, citados por Sforza et al.(2002): Lee (1990 apud Sforza et al., 2002) nenhum dos 60 pacientes estudados preencheram critérios no DSM-III-R para depressão; Pillar e Lavie (1998 apud Sforza et al., 2002) estudando 2271 pacientes, verificaram que o índice de apnéia/hipopnéia não se relacionou com depressão e ansiedade.

O trabalho de Sforza et al.(2002) lançou mão de uma amostra composta por pacientes que foram até o laboratório de sono dos autores entre dezembro de 1999 e julho de 2000. Esses pacientes foram submetidos a uma entrevista estruturada e à polissonografia, sendo a amostra composta por aqueles pacientes sem histórico de doença psiquiátrica e doença mental orgânica, história clínica de ronco pesado e ausência de outras desordens do sono. Da Amostra inicial de 75 pacientes, 60 se enquadraram nesses critérios, com um IAH (índice de apnéia/hipopnéia) >10, havendo 44 apnéicos e 16 roncadores. O instrumento para a medida

de depressão foi o “Hospital Anxiety and Depression Scale (HAD)”. Quanto aos resultados, o escore médio obtido se situou dentro da faixa normal para depressão. Houve uma incidência de 15% de pacientes depressivos, não sendo verificadas diferenças significativas entre pacientes roncadores e com SAOS. Não se encontrou correlação entre IAH e escore de depressão.

Outra estratégia que pode corroborar a relação entre depressão e SAOS consiste em tratar a SAOS e observar os impactos na depressão. Dentre os tratamentos mais utilizados estão a cirurgia de uvulopalatofaringoplastia e o aparelho de “pressão positiva contínua nas vias aéreas” (CPAP). A uvulopalatofaringoplastia consiste no aumento da cavidade oral através da retirada cirúrgica de partes das vias aéreas superiores. Quanto ao CPAP, produz pressão positiva, que compensa a pressão negativa causadora da obstrução ocorrida no momento da respiração, durante o sono, através de uma máscara colocada no paciente e com a qual dorme (MARTINEZ, 1999).

Há evidências de melhora na depressão de pacientes que receberam tratamento cirúrgico (SOUZA; REIMÃO, 2000). Avaliou-se o efeito da intervenção cirúrgica (uvopalatofaringoplastia) em 53 pacientes com SAOS entre 22 e 65 anos. Os resultados mostraram que a intervenção cirúrgica promoveu uma redução significativa da depressão, acompanhando a melhora da SAOS (DAHLOEF et al., 2000).

Um outro estudo avaliou o impacto do uso de CPAP sobre a melhora dos sintomas depressivos de pacientes com SAOS. Aplicou-se a escala BDI no primeiro e terceiro meses após o início do tratamento com CPAP. Quanto aos sintomas depressivos foi observada uma diminuição estatisticamente significativa dos seus níveis (SANCHEZ, BUELA et al., 2001). Nesse sentido, a pesquisa de Millman (apud Akashiba et al., 2002), mostrou que 45% dos pacientes que apresentavam sintomas depressivos, após a utilização do CPAP, diminuía seus escores de depressão até um alcance normal.

Yu; Ancoli-Israel; Dimsdale (1999), verificaram, na literatura especializada, vários trabalhos que se detiveram no impacto do tratamento com CPAP de sujeitos com SASO na sintomatologia depressiva. Derderian et al. (1988 apud YU, ANCOLI-ISRAEL, DIMSDALE, 1999), tendo como amostra 14 pacientes (7 utilizando CPAP por tempo maior ou igual a 2 meses e 7 controles;) com média de IAH 40.7. O autor verificou que depressão, fadiga e distúrbios totais do humor, que são escores do POMS, foram reduzidos no grupo que utilizou o CPAP para tratamento da SAOS. Millman et al. (1989 apud YU; ANCOLI-ISRAEL; DIMSDALE, 1999) estudaram 19 pacientes que usaram CPAP por cerca de 6 meses. Os escores de depressão tachadas no questionário “Zung”, caíram significativamente em pacientes com depressão(> 50) após o uso do CPAP, enquanto com os pacientes com depressão mais leve (<50) não foram encontradas mudanças após o CPAP. Jose e Platon (1992 apud YU; ANCOLI-ISRAEL; DIMSDALE, 1999), numa amostra de 23 pacientes com IAH maior ou igual a 20, identificaram melhora significativa na escala de depressão MMPI. Engleman et al. (1997 apud YU; ANCOLI-ISRAEL; DIMSDALE, 1999) estudaram uma amostra de 16 pacientes com apnéia leve, que usaram CPAP e placebo por 4 semanas. Nesses pacientes houve uma redução significativa no índice de depressão. Também Tsai (1997 apud YU; ANCOLI-ISRAEL; DIMSDALE, 1999) sugere que o CPAP pode contribuir para a melhoria do estado depressivo de alguns pacientes com SAOS.

A partir daí, Yu; Ancoli-Israel; Dimsdale (1999) elaboraram uma pesquisa com o objetivo de verificar o impacto do CPAP no humor, utilizando a terapêutica convencional do CPAP e o CPAP placebo, com índices de pressão positiva inferiores aos níveis terapêuticos. A amostra foi composta por 25 homens e 9 mulheres, com idades entre 32 e 60 anos, de 88 a 176% do peso ideal. Esses pacientes foram aleatoriamente separados em grupo de tratamento com CPAP (N= 20) e grupo com CPAP placebo (N=14). Os pacientes não tinham conhecimento sobre em qual grupo estavam. Os mesmos procedimentos foram realizados com os dois

grupos, mas no grupo CPAP a pressão era mantida a 2 cm de água. Pacientes foram instruídos a usarem o CPAP em casa durante uma semana, posteriormente sendo internados para novas avaliações. O humor dos pacientes dos dois grupos foi avaliado com POMS (Profile of Mood States, McNair et al., 1971 apud YU; ANCOLI-ISRAEL; DIMSDALE, 1999). Durante a segunda internação, os pacientes tiveram o humor avaliado novamente. Quanto aos resultados, os pacientes com apnéia apresentaram melhora no IAH e saturação de oxigênio, apenas quando tratados com CPAP. Todavia, os pacientes dos dois grupos apresentaram melhora significativa no POMS.

Aqui se insere a relevância do estudo de Yu; Ancoli-Israel; Dimsdale (1999), os quais salientaram que os estudos prévios do tratamento com CPAP, freqüentemente, relatam melhora significativa no humor e na apnéia do sono, mas muitos deles não consideram o efeito placebo do tratamento com CPAP. Dessa forma, apesar do tempo limitado de uso do CPAP, esse estudo demonstra que mesmo melhorando os níveis de dificuldades fisiológicas, atribuídas à SAOS, como o IAH e a saturação de oxigênio, no grupo de CPAP e não no grupo de CPAP placebo, houve melhora do humor nos dois grupos. Isso acaba por sugerir, nesse estudo, que não há uma correlação direta entre SAOS e sintomatologia depressiva.

Sanchez et al., (2001) realizaram um estudo com o objetivo de verificar a efetividade do tratamento CPAP para a diminuição dos níveis de depressão de pacientes com SAOS. As medições foram feitas após 1 mês de tratamento com CPAP e novamente após 3 meses. A amostra foi composta por 51 pacientes com SAOS (47 homens e 4 mulheres), com idades entre 30 e 65 anos. Os instrumentos utilizados foram a polissonografia e um questionário de sintomas para a verificação da SAOS e BDI para mensuração da depressão. Após duas noites de registro polissonográfico e aplicação dos questionários, os pacientes diagnosticados com SAOS foram submetidos ao tratamento com CPAP. Transcorrido 1 mês de tratamento, 44 pacientes foram avaliados e 36 pacientes, novamente avaliados no terceiro mês, já que da

amostra inicial de 44 pacientes, 8 desistiram do tratamento. Quanto aos resultados, diferenças estatisticamente significativas podem ser observadas nos níveis de depressão após um mês de tratamento com CPAP. Verificam-se também diferenças estatisticamente significativas nos níveis de depressão após três meses de tratamento. Dessa forma, de acordo com os autores, a terapia com CPAP produz uma melhora do humor de pacientes com SAOS.

Assim, por mais que a maioria dos estudos apresente evidências consistentes da relação entre depressão e Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono, outros não a confirmam, o que mantém o assunto controverso. As pesquisas têm-se dedicado a avaliar a depressão nos pacientes com diagnóstico de SAOS, principalmente, moderada e severa (AKASHIBA et al, 2002; BARDWELL et al, 1999). Nesses grupos de pacientes, há maior probabilidade de comorbidades. Assim, uma pesquisa que procure correlacionar SAOS e depressão nos 3 grupos descritos quanto à severidade da síndrome (leve, moderada e severa), pode alcançar uma amplitude maior de informações sobre se há ou não correlação. Ademais, até o momento da elaboração dessa dissertação, não se verificaram trabalhos que avaliassem essa correlação entre depressão e síndrome da apnéia obstrutiva do sono na população brasileira.

1.4.2- Memória e Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono

A memória possibilita evocar lembranças que constituem a coerência da identidade tanto de um povo quanto de um sujeito singular (GIL, 2002). Sternberg (2000) utiliza a noção de Crowder (1976 apud STERNBERG, 2000) para definir a memória: “Como um processo, a memória refere-se aos mecanismos dinâmicos associados à retenção e à recuperação da informação sobre a experiência passada” (p. 204).

Há, na memória, três operações: 1- codificação, que consiste na transformação de dados sensoriais em representação mental; 2- armazenamento, como o nome indica é a manutenção

do que foi codificado e 3- recuperação, extração e uso da informação armazenada. O modelo tradicional da memória, elaborado na década de 60, a dividiu em memória primária, a qual mantém as informações por um tempo pequeno e a memória secundária, na qual as informações permanecem por um período mais longo de tempo. Posteriormente, Atkinson e Shiffrin (1968 apud STERNBERG, 2000) dividiram a memória em três formas, de acordo com a capacidade de armazenamento: sensorial, que dispõe de pouca capacidade, sendo a informação armazenada por períodos muito breves; de curto prazo, com capacidade pequena (em média 7 itens), com duração de alguns segundos, caso não seja utilizada alguma estratégia para que a informação passe para o armazenamento de longo prazo. Neste último, a capacidade de armazenamento está bastante aumentada, podendo a informação permanecer por períodos muito longos de tempo (STERNBERG, 2000). Atualmente, esses três armazenamentos são descritos como memória sensorial, memória de curto prazo e memória de longo prazo.

A partir desse modelo, Baddeley (1986) apresenta a noção de memória de trabalho. Segundo o autor, a memória de curto prazo não pode ser considerada como um sistema passivo de estocagem, mas como uma memória de trabalho, que permite além de estocar, também manipular informações.

Outro aspecto da memória apresentado por Tulving (Tulving; Craik, 2000) foi a distinção entre as memórias semântica e episódica. A memória episódica permite ao sujeito registrar e recordar informações ligadas a acontecimentos referenciados nas dimensões de tempo e espaço. Na memória semântica, o conhecimento do indivíduo se encontra isento da dimensão têmporo-espacial, tratando-se de informações cuja evocação independe da história pessoal do sujeito. Essas duas memórias podem ser descritas como explícitas na medida em que são conscientemente expressas quando a evocação é solicitada. No entanto, há uma dimensão da memória cujo funcionamento não é consciente e a essa denomina-se memória implícita. Essa

se divide em três tipos: o condicionamento; a memória procedural, que refere-se ao aprendizado de habilidades e o “priming” por repetição, em que uma pista produz um acionamento visual e perceptivo (GIL, 2002).

Os processos de memória, quando comprometidos, trazem prejuízos profundos para a vida do sujeito. De acordo com Moura (2001), verifica-se uma relação dos prejuízos da memória com demência e depressão, traumatismos cranianos, dependência de álcool, uso de outras drogas como maconha, cocaína, crack; esclerose múltipla e esquizofrenia. Esses problemas de memória podem adquirir forte significado para o sujeito caso já tenham sido experienciados na família, podendo também conduzir a um sentimento de incompetência.

A forma de avaliar os prejuízos da memória é através de instrumentos que se prestam a esse objetivo. Desde o início dos estudos experimentais com Ebbinghaus (apud MOURA, 2001), utilizando sílabas sem sentido e listas de palavras para avaliar a memória, os conhecimentos sobre memória se desenvolveram, predominantemente, graças aos instrumentos de avaliação da memória em contextos laboratoriais. Esses se baseavam em elementos sem significado para o sujeito e apartados do seu cotidiano, segundo Moura (2001):

De um modo geral, testes realizados em laboratório buscam responder questões teóricas sobre o funcionamento da memória, assinalar déficits específicos e identificar danos orgânicos. Entretanto, de acordo com uma corrente de autores que defendem o uso da avaliação da memória respeitando o meio no qual o indivíduo está inserido, tais testes pouco atentam ao papel do conhecimento anterior na recordação, restringindo o significado pessoal ao ato de recordar, sendo incapazes de mostrar a natureza e a extensão dos problemas de memória, ou seja, como esses prejuízos afetam o dia-a-dia do indivíduo (p. 8).

Assim, a avaliação da memória cotidiana considera os significados, os conhecimentos anteriores, identificando o prejuízo da memória no dia-a-dia da pessoa, lançando mão, para isso, de material significativo e familiar (MOURA, 2001).

Há uma estreita relação entre sono e memória. Sabe-se que a transição do estado de vigília para o sono tende a acarretar um prejuízo da memória, já que o sono torna inativa a

transferência dos registros da memória de curto prazo para a memória de longo prazo. Também a codificação do material após o início do sono, graças aos lapsos que dificultam estratégias mnemônicas, não apresenta força suficiente para permitir sua evocação (BONNET, 2000). Outro aspecto é que os prejuízos na recordação para elementos colocados na memória de curto prazo constituem um achado dos estudos de privação do sono (BONNET, 2000). Ademais, trabalhos correlacionando memória e sono demonstraram que a perda do último prejudica a memória de trabalho (DINGES, 1992 apud WEAVER, 2001).

Outro achado é que a atividade de ondas teta no hipocampo se relaciona com o processamento, armazenamento e evocação da memória. Observa-se, através do eletroencefalograma, esse padrão de ondas durante o sono REM, o que sugere a existência dos aspectos mnésicos dos sonhos (REIMÃO, 1996). Assim, o sono REM se constitui como um estado essencial para a consolidação das memórias de curto e longo prazo, na pessoa privada dessa fase do sono observam-se distúrbios de memória (REIMÃO, 1996). Logo, o sono guarda estreita ligação com os processos de memória.

Àqueles prejuízos da memória, relacionados com as patologias relatadas por Moura (2001), acrescentaríamos os possíveis prejuízos decorrentes da SAOS.

Na SAOS, a impossibilidade de aprofundamento do sono, decorrente da obstrução respiratória, compromete a fase REM, conseqüentemente interferindo no processo de consolidação da memória. As pessoas com sonolência diurna, sintoma principal da SAOS, podem apresentar problemas na transferência da memória de curto prazo para a de longo prazo, comprometendo o seu funcionamento (KRYGER et al., 2000). Ademais, a sonolência diurna, ao prejudicar também a concentração e atenção acarreta prejuízos para a memória.

Outro achado em pacientes com SAOS, é que esses apresentam recordação significativamente mais pobre em testes de memória que utilizam histórias (WEAVER, 2001) e, quando comparados com sujeitos controles saudáveis, dispõem de dificuldades para manter

a atenção e sabe-se da importância da atenção no processamento da memória. De acordo com George; Boudreau; Smiley (1996 apud WEAVER, 2001), a performance inicial em testes atencionais é comparável entre grupos de apnéicos e controles normais. Contudo, quando os testes são continuados, os déficits emergem nos pacientes com SAOS. O tratamento com CPAP parece melhorar as dificuldades de sustentar a atenção em pacientes com SAOS.

Os achados de Salorio et al.(2002), num estudo realizado com 28 adultos com SAOS e 24 controles normais (idades de 28 a 60 anos), demonstram que indivíduos com SAOS exibem evocação mais pobre nos testes de aprendizagem, usam menos eficientemente os agrupamentos e as pistas semânticas. A retenção da informação previamente codificada e o reconhecimento, contudo, permaneceram intactos.

Dahloef et al. (2002) realizaram uma pesquisa avaliando aspectos neuropsicológicos e cognitivos num grupo de 53 homens com SAOS (idade entre 22 e 65), com mensurações antes e após o tratamento com uvopalatofaringoplastia. No que tange à memória, observou-se, após a cirurgia, uma melhora significativa, a qual foi de acordo com melhoras no grau de apneia do sono e índice de dessaturação de oxigênio.

O estudo de Morrell et al. (2003) hipotetisa que processos derivados da SAOS, como hipoxemia e fragmentação do sono, produzem perda de massa cerebral em áreas ligadas ao processamento da memória e aprendizagem, especialmente no hipocampo. A pesquisa teve como amostra 7 pacientes com SASO e 7 não apnéicos, utilizando ressonância magnética para verificar as dimensões das estruturas cerebrais. A análise revelou uma diminuição significativa na concentração de massa cerebral dentro do hipocampo esquerdo em pacientes com SAOS. Não se identificaram diferenças no volume total de massa cerebral entre apnéicos e controles. O estudo sugere que ocorrem mudanças em estruturas cerebrais envolvidas com o processamento cognitivo, mais especificamente, a memória.

Apesar das pesquisas sobre a relação entre SAOS e prejuízos no funcionamento da memória serem recentes, há fortes evidências dessa relação, que desencadeia dificuldades para o dia-a-dia dos indivíduos. No entanto, não se encontraram relatos de estudos que avaliassem o funcionamento da memória cotidiana dos sujeitos portadores de SAOS. Tal avaliação possibilitaria informações relevantes para entendermos o impacto da SAOS na vida diária, no que tange à memória. Além disso, não se detectaram estudos acerca da possível correlação entre SAOS e memória entre a população brasileira.

1.4.3- Sonolência Diurna

Recentemente, tem-se salientado a necessidade de reconhecer a importância da sonolência diurna, já que se configura como o mais importante sintoma de distúrbios do sono. Assim, negligenciá-la torna-se um dos grandes empecilhos ao seu conhecimento (DEMENT, 2000). A sonolência diurna é definida como uma propensão aumentada para adormecer em situações monótonas (MARTINEZ, 1999).

Estudos de prevalência da sonolência diurna nos EUA apontam sua ocorrência em 11% das mulheres e 7% dos homens (ROEHRS et al, 2000). Num estudo realizado na cidade de Campo Grande em Mato Grosso do Sul, buscou-se verificar a prevalência da sonolência diurna em 408 pessoas. Essa amostra foi aleatória e representativa, sendo realizadas entrevistas domiciliares para aplicação da Escala de Sonolência de Epworth (MARTINEZ, 1999). Foi considerado indicador de sonolência um escore igual ou superior a 11 nessa escala. Os resultados sinalizaram que 18,9% da amostra apresentavam sonolência diurna (SOUZA; MAGNA; REIMÃO, 2002).

Rodrigues et al.(2002b) examinaram a correlação entre queixas de sonolência diurna e desempenho acadêmico de estudantes de medicina da Universidade de Brasília. Utilizou-se

como instrumento a escala de sonolência de Epworth, sendo aplicada em 172 estudantes em dois momentos, no início e no final do período letivo. O desempenho acadêmico foi verificado através da análise dos conceitos recebidos. Os resultados apontam para a ocorrência de sonolência diurna em 68 alunos (39,53%) desde o início do semestre, nos 104 restantes, encontrou-se sonolência diurna surgida no decorrer do semestre em 38 alunos (22 %). Além disso, detectou-se que os alunos com maior sonolência apresentavam pior desempenho acadêmico.

Alves et al. (2000) aplicaram a Escala de Sonolência de Epworth para identificar a presença de sonolência diurna em 528 estudantes universitários de 30 cursos de graduação. Os resultados apontaram que 42% dos universitários apresentavam sonolência diurna.

Verifica-se a sonolência diurna como uma das principais queixas dos pacientes com Epilepsia do Lobo Temporal (ALMEIDA et al., 2003), bem como daqueles que sofreram traumatismo craniano (RODRIGUES; SILVA, 2002a). De acordo com Piana (2000), a sonolência diurna se relaciona, em geral, com traumas que causam perda transitória da consciência e estados comatosos, como também devem ser consideradas “meningites, cistos aracnóides, hematoma subdural e medicações anticonvulsivas e sedativas” (p. 143). Também as demências, acidente vascular encefálico encontram-se associados com a sonolência diurna (PIANA, 2000).

Além disso, pessoas que sofrem de sonolência diurna apresentam um risco maior de se envolverem em acidentes automobilísticos (WEBER; MONTOVANI, 2002). Quanto aos estudos dessa relação, na literatura brasileira, Weber e Montovani (2002) relatam apenas o trabalho de Rizzo (no prelo apud WEBER; MONTOVANI, 2002). Esse autor entrevistou 1000 motoristas, sendo que desses, 254 sofreram algum acidente automobilístico, dos quais 20,1% descrevem a sonolência excessiva como causa. Desses motoristas, 41,7% se referiam a cochilos ao volante e apenas 7,2% paravam para descansar em momentos de cansaço. Há uma

probabilidade 4,6 vezes maior de um sujeito com SAOS leve e moderada sofrer um acidente automobilístico e 7 vezes maior de um sujeito com SAOS severa sofrer um acidente automobilístico graças, principalmente, à sonolência diurna (YOUNG et al., 1997 apud WEBER; MONTOVANI, 2002). Outro autor verificou uma diminuição no número de acidentes, como também da sonolência diurna, após o uso de CPAP (KRIEGER et al., 1997 apud WEBER; MONTOVANI, 2002). Esses resultados sinalizam tanto o risco maior de acidentes relacionados com sonolência diurna, como a relação que existe entre essa e a SAOS.

Carskadon et al. (1982 apud BONNET; ARAND, 2003, p.302) encontrou correlação estatisticamente significativa entre despertares e eventos respiratórios durante o sono com sonolência diurna. Para o autor, a fragmentação do sono, característica da SAOS, é que produz sintomas de sonolência diurna.

Kayumov et al. (2000) verificaram a correlação entre pacientes sem depressão (n=22) e com depressão (n= 47), ambos com SAOS, com sonolência diurna. Utilizou-se uma medida objetiva de avaliação da sonolência diurna, o teste de latências múltiplas do sono. Verificou-se, assim, uma correlação positiva entre SAOS, reunindo os escores dos dois grupos, e sonolência diurna.

Sforza et al. (2002) salientam a importância do papel da sonolência diurna para se compreender a correlação entre SAOS e sintomatologia depressiva. Para os autores, a aproximação entre SAOS e sonolência diurna faz com que seja fundamental estudar o papel da sonolência diurna na psicopatologia da SAOS. No seu estudo, verificaram que a sonolência diurna, mais do que a severidade da doença, contribuiu para a relação entre SAOS, mudanças de personalidade e distúrbios de humor. De acordo com Kryger (2000), quanto mais severa a apnéia, mais severa a sonolência diurna. Contudo alguns pacientes podem não reconhecer a sonolência diurna como um problema e, freqüentemente, até mesmo negá-la. A sonolência se

configura como um significativo sintoma decorrente da SAOS, resultado de despertares múltiplos e da redução do sono de ondas lentas (MARTINEZ, 1999; REIMÃO, 1996;).

Quanto às medições da sonolência diurna, o Teste de Latências Múltiplas do Sono possibilita uma mensuração objetiva. Há uma aplicação de eletrodos de EEG (eletroencefalograma), EOC (eletroculograma) e EMG (eletromiograma) semelhantes à polissonografia. Solicita-se ao cliente que tenha noites regulares de sono 1 a 2 semanas antes da realização do exame. O teste se inicia 1,5 a 3 horas após o despertar e o paciente é convidado a tentar dormir num quarto escuro, tranquilo, com temperatura agradável e com uma cama confortável. Essa tentativa é realizada a cada 2 horas, sendo repetida de 4 a 5 vezes. O registro é continuado até 15 min após o início do sono e caso não consiga iniciar o sono, a prova é interrompida depois de 20min de tentativa. As medidas de gravidade, considerando-se o tempo de latência do sono, são: menor que 5 min, patológica; entre 5 a 10 min, zona intermediária; superior a 15min, normal (MARCHI; BORGES, 2000).

Um outro teste, utilizado como medida objetiva da sonolência diurna, é o Teste de Manutenção da Vigília. Nesse exame, o sujeito procura se manter acordado numa situação de estimulação mínima, de 4 a 5 vezes com intervalos de 2 horas. O teste termina quando o sujeito cai no sono, definido como o aparecimento de qualquer um dos estágios do sono no registro polissonográfico por uma época (folha contendo o registro do polígrafo a cada 30 seg.). Após 20 min, caso o sujeito não durma, o teste é interrompido. È considerado um prejuízo na capacidade de se manter acordado uma latência do sono de menos de 11min (BASSIRI; GUILLEMINAULT, 2000).

Quanto às medidas subjetivas da sonolência diurna, a mais utilizada em estudos de sonolência e, de acordo com Martinez (1999), a mais recomendada para uso em pesquisa, é a Escala de Sonolência de Epworth. Essa escala foi elaborada na Austrália em 1991 e validada por autores variados, inclusive brasileiros (MARTINEZ, 1999). A escala apresenta uma

pergunta acerca de qual a chance da pessoa adormecer em oito situações e dar o escore da possibilidade de adormecer numa escala de 0 a 3. A soma dos escores em cada resposta, caso ultrapasse 10, sinaliza sonolência diurna excessiva.

Dessa forma, há evidências da relação entre sonolência diurna e SAOS, bem como a importância de incluir, em estudos sobre a SAOS, a sonolência diurna.

1.5 - Objetivos e Hipóteses

A partir da revisão da literatura, verificou-se que as pesquisas relacionando a SAOS com prejuízos emocionais e cognitivos são recentes, necessitando de estudos para aumentar o conhecimento existente. Observou-se uma ausência de pesquisas que abordassem a correlação entre depressão e os três níveis de gravidade da SASO (leve, moderada e severa), bem como o estudo dessa correlação na população brasileira. Também foi verificado um pequeno número de trabalhos investigando os prejuízos no funcionamento da memória de pacientes com SASO e, especificamente no que tange à investigação da memória na vida cotidiana, nenhuma pesquisa foi detectada. Ademais, a presença de medidas de sonolência diurna, em estudos sobre a SAOS, torna-se relevante como uma forma de verificar se a possível correlação entre sintomatologia depressiva e SAOS, bem como entre memória cotidiana e SAOS, se deve à doença em si ou à provável presença da sonolência diurna. Assim, tem-se como problema gerador dessa pesquisa o estudo das possíveis relações existentes entre SAOS e depressão, SAOS e memória cotidiana e SAOS e sonolência diurna.

Objetivos:

1- Verificar a relação entre Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono e Depressão em pacientes com a síndrome nos graus leve, moderado e grave.

2- Verificar a relação entre a SASO e o funcionamento da memória cotidiana em pacientes com a síndrome nos graus leve, moderado e grave.

3- Verificar a relação entre a SASO e a sonolência diurna em pacientes com a síndrome nos graus leve, moderado e grave.

Hipóteses:

- a) Há uma correlação positiva entre a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono e a depressão.
- b) Há um decréscimo no funcionamento da memória cotidiana em pacientes diagnosticados com a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono, havendo uma correlação positiva entre os escores obtidos nas duas variáveis.
- c) Há uma correlação positiva entre Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono e Sonolência Diurna.

2- MÉTODO

2.1- Sujeitos

Trinta pacientes de um hospital particular de Patos de Minas com diagnóstico de Síndrome da Apnéia Obstrutiva do sono obtidos através da polissonografia, sendo 19 homens e 11 mulheres, com idade variando entre 29 e 59 anos (média= 47,13). Os sujeitos foram divididos em três grupos (TABELAS 1 E 2) de acordo com o índice de apnéias e hipopnéias registrado na polissonografia, tendo como critério para essa separação a classificação,

encontrada na literatura, entre Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono: leve, 5 a 15 apnéias e hipopnéias por hora; moderada, ocorrendo de 16 a 30 vezes e grave acima de 30 apnéias e hipopnéias por hora (CONSENSO BRASILEIRO EM RONCO E APNÉIA DO SONO, 2001; QURESHI; BALLARD, 2003).

TABELA 1- Características dos sujeitos divididos em grupos de acordo com o nível de gravidade da SAOS e as faixas etárias.

Dados SAOS(gravidade)	Amostra		Idade	
	N	(%)	Intervalo	média
GRAVE (IHA*>30)	12	40	37 – 58	46,8
MODERADA (16<IAH<30)	9	30	29 – 57	48,3
LEVE (5<IAH<15)	9	30	32 – 52	46,3
TOTAL	30	100		

*IAH- Índice de apnéia/hipopnéia

TABELA 2- Características dos sujeitos divididos em grupos de acordo com o nível de gravidade da SAOS, sexo e estado civil.

Dados SAOS(gravidade)	Sexo		Estado civil	
	Masc.(%)	Fem.(%)	Casado(%)	Solteiro(%)
GRAVE (IHA*>30)	8 (66,7)	4 (33,3)	11 (91,7)	1 (8,3)
MODERADA (16<IAH<30)	7 (77,8)	2 (22,2)	8 (88,9)	1 (11,1)
LEVE (5<IAH<15)	4 (44,4)	5 (55,6)	9 (100)	-
TOTAL	19 (63,3)	11 (36,7)	28 (93,3)	2 (6,7)

*IAH- Índice de apnéia/hipopnéia.

A escolha do local, onde foi selecionada a amostra da pesquisa, se justificou pela proximidade e por se tratar de um hospital que dispõe de um setor que trata disfunções do

sono e que, por ser o único da região, tem um grande fluxo de pacientes com tais disfunções, mais especificamente, com a Síndrome da Apnéia do Sono. O hospital também dispõe do exame polissonográfico, fundamental para o diagnóstico da síndrome (REIMÃO; JOO, 2000), sendo que o pesquisador tem um amplo contato pessoal com o responsável pelo setor do sono. A determinação da faixa etária dos sujeitos respaldou-se na maior faixa de ocorrência da SAOS observada em pesquisas na área.

2.2- Material e equipamento

1- Para o diagnóstico da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do sono utilizou-se o número de eventos obstrutivos por hora durante o sono (BASSIRI; GUILLEMINAULT, 2000). Com o objetivo de ter informações sobre o número de paradas respiratórias durante o sono, lançou-se mão da Polissonografia.

O equipamento de polissonografia, utilizado na pesquisa, consistia num registro contínuo de: eletroencefalograma, eletroculograma, eletromiograma submentoniano, fluxo de ar nasal e oral através de um termistor, movimentos respiratórios com uma cinta torácica e abdominal, saturação da oxiemoglobina por oxímetro de pulso, movimentos de perna e intensidade do ronco. Os estágios do sono foram codificados de acordo com os critérios de Rechtschaffen e Kales. Realizou-se o registro do tempo total de sono, bem como do tempo total do registro, permitindo calcular a eficiência do sono. O sono foi monitorado no laboratório de sono do hospital, laboratório esse que dispõe de uma cama e poltrona confortável, televisão, livros, revistas e ar condicionado, visando reproduzir situações tanto familiares aos hábitos de sono do sujeito, quanto adequadas a um bom ambiente de sono. Os vários eletrodos foram ligados ao sujeito e registraram funções fisiológicas que forneceram informações, as quais permitiram o diagnóstico das possíveis disfunções relacionadas com o sono. Após o registro, fez-se a

quantificação dos resultados do exame, que foi realizada através de um programa de computador por um profissional treinado e um laudo foi fornecido (ANEXO A).

2- Para diagnóstico da depressão foi utilizado o Inventário Beck de Depressão (CUNHA, 2001; ANEXO B), o qual consiste de vinte e um itens, cada um quantificado numa escala de 4 pontos. De acordo com Hopko; Armento; Cantu (2003), o instrumento apresenta, entre adultos deprimidos, alta validade e fidedignidade. Conforme afirma Weaver (2001): “O BDI tem sido considerado o padrão ouro para avaliação da depressão (p.231)”. Os níveis de escores do BDI para pacientes psiquiátricos em Português são. Mínimo 0-11; Leve 12-19; Moderado 20-35; Grave 36-63.

3-Avaliação da memória através do Questionário dos Esquecimentos Cotidianos (LOPES; MOURA; PINTO JR., 2002) (ANEXO C). Esse instrumento visa atender profissionais que avaliam a memória e é composto por dois instrumentos: no primeiro, o próprio sujeito avalia sua memória cotidiana, baseado nos esquecimentos percebidos por ele. No segundo instrumento a avaliação é feita por controles, que são pessoas próximas do sujeito. Foi utilizado na pesquisa o primeiro instrumento. Este é composto por questões descritivas do sujeito e, além dessas, possui oitenta questões respondidas com base numa chave baseada na escala Likert (“nunca”, “muito raramente”, “às vezes”, “com certa frequência”, “muito frequentemente”, “sempre”). De acordo com Moura (2001):

A questão ‘Você acredita que tem problemas de memória em sua vida diária?’ é feita no início e repetida no final desta etapa de avaliação. As demais perguntas são distribuídas em 10 grupos, compostos de questões fechadas englobando os esquecimentos que podem ocorrer no dia a dia do indivíduo, constituindo os seguintes temas: conversações; filmes e livros; distrações; pessoas; uso de objetos; atualidade; ações; vida pessoal; geral e outras abertas, ao final dos nove primeiros temas, com a finalidade de verificar se o sujeito acredita possuir outros esquecimentos diferentes daqueles que foram citados. No décimo grupo, uma questão solicitava saber se o sujeito utiliza-se de estratégias para evitar os esquecimentos, pedindo que os explicitasse, e uma última, questionando como o sujeito percebe seus esquecimentos (p. 30).

Posteriormente às respostas dadas a cada item dos grupos, eram atribuídos valores de 0 a 6, calculou-se a média obtida em cada grupo e depois a média geral do questionário dos esquecimentos cotidianos.

4- Avaliação da sonolência diurna através da escala de sonolência de EpWorth (ANEXO D), a qual foi publicada pela primeira vez por Murray (1991 apud MARTINEZ, 1999), sendo validada por diversos autores, inclusive brasileiros. Essa escala apresenta oito situações cotidianas, as quais o sujeito é convidado a quantificar a probabilidade de cochilar ou adormecer nessas situações, dentro de uma escala que vai de “0= nenhuma chance de cochilar” a “4= alta chance de cochilar”. O valor total das respostas do sujeito é somado e o seu índice de sonolência diurna determinado, sendo considerado dentro dos índices de normalidade o escore que não ultrapasse 10 pontos.

2.3- Procedimentos

A partir das suspeitas médicas de síndrome da apnéia obstrutiva do sono, o médico neurologista realizou os procedimentos previstos na sua prática. Após a realização da polissonografia, o resultado do exame esteve disponível para o paciente e para o médico cinco dias depois. É fundamental salientar que a pesquisa não interferiu no tratamento ambulatorial recebido pelo sujeito.

O pesquisador, autorizado pelo médico responsável pelo setor de sono, dirigiu-se semanalmente ao hospital para verificação dos exames realizados. De acordo com o resultado, caracterizando a síndrome da apnéia obstrutiva do sono, o paciente foi contatado por telefone através do número que constava na ficha de realização do exame. O pesquisador, então, o

informava sobre a pesquisa e seus objetivos (“Essa pesquisa tem como objetivo entender a correlação entre a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono e depressão, funcionamento da memória cotidiana e sonolência diurna”) e perguntava sobre a possibilidade de sua participação (“de acordo com o seu índice na polissonografia, que atende aos critérios para participação na pesquisa, gostaria de saber se o Sr (a) estaria disposto a participar da pesquisa.”).

Caso se predispusesse a participar da pesquisa, o sujeito era convidado a se dirigir à clínica de uma amiga do pesquisador, onde os instrumentos foram aplicados numa sala disponibilizada pela responsável pela clínica (havia nessa sala uma mesa, três cadeiras e um armário), sendo marcados dia e horário e instruído ao paciente que procurasse a secretária da clínica, a qual o encaminharia para a sala. A secretária foi instruída a dizer: “A sala é a última à esquerda no final desse corredor à minha esquerda”.

Quando o sujeito chegava na sala, o pesquisador o cumprimentava e se identificava como Gledson, aluno do programa de pós-graduação em psicologia da UFU. Então, o sujeito era esclarecido sobre o objetivo da pesquisa, o termo de consentimento livre e esclarecido (ANEXO E), aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia (ANEXO F). Em seguida, solicitou-lhe que lesse e assinasse o termo caso se dispusesse a participar da pesquisa. A partir daí eram explicitados os procedimentos de aplicação dos instrumentos, mais especificamente, a ordem da sua aplicação. Primeiro o pesquisador aplicou a escala de sonolência de EpWorth, que era colocada sobre a mesa, juntamente com uma caneta e pediu ao sujeito que lesse com atenção e respondesse à escala. Depois de terminado, o pesquisador retirava a escala da frente do sujeito, guardando-a numa pasta de plástico colocada sobre a mesa.

Posteriormente, o pesquisador colocava na frente do sujeito a escala BDI e uma caneta e pedia que preenchesse o cabeçalho da escala, lesse atentamente as instruções contidas no

cabeçalho e passasse a responder às questões propostas. Depois de terminado o preenchimento da escala, o pesquisador a retirava da frente do sujeito, guardando-a numa pasta. Quanto ao questionário dos esquecimentos cotidianos, o pesquisador esclarecia que as questões desse questionário seriam perguntadas ao sujeito, esclarecendo que os itens seriam lidos em voz clara e, caso não fossem compreendidos, o sujeito deveria pedir ao pesquisador que repetisse. Foi colocada, na frente do sujeito, uma chave com as respostas a serem escolhidas para cada item perguntado e solicitado que respondesse às perguntas de acordo com essa chave. Além disso, era explicado que não se poderia voltar atrás nas questões depois de respondidas, bem como não deixar questões sem resposta.

Após terminada a aplicação dos instrumentos, o pesquisador, caso fosse o desejo do sujeito, retirava da pasta as escalas respondidas e de posse do exame passava a dar um retorno sobre os índices encontrados nas escalas. No caso da escala BDI, sujeitos que obtiveram altos escores eram esclarecidos da importância de procurarem tratamento especializado e incentivados a buscarem tal tratamento. Por fim, o pesquisador agradecia ao sujeito pela sua participação na pesquisa, despedia-se e o acompanhava até à saída.

3- RESULTADOS

As variáveis investigadas neste estudo se conformam ao nível (escala) de mensuração ordinal, ou seja, elas comportam relações de equivalência, bem como relações do tipo “maior que”, “menor que”. Nesse tipo de escala, os elementos guardam uma relação entre si, apresentam uma distribuição contínua e constituem postos.

Dessa forma, considerando o tamanho pequeno da amostra e a escala ordinal dos dados, utilizou-se nesse estudo o coeficiente de correlação de Spearman (r_s) (KINNEAR; GRAY, 1975; LEVIN, 1987; SIEGEL, 1975). O objetivo, ao se usar esse teste estatístico, é obter um

escore de correlação entre variáveis ordinais, que possam confirmar ou refutar as hipóteses de trabalho.

Uma prova estatística que também demanda um nível de mensuração ordinal e uma distribuição contínua e que foi utilizada nesse estudo é a prova de Kruskal-Wallis (KINNEAR; GRAY, 1999; SIEGEL, 1975). Para a análise dos dados, essa prova permite identificar se amostras que possuem independência são provenientes de populações distintas, sendo possível verificar se há diferenças efetivas entre dois grupos ou se essas diferenças são simplesmente casuais. O objetivo, ao se utilizar essa prova estatística, é verificar se os grupos, divididos a partir dos índices da SAOS, são distintos.

A- Comparação entre grupos

Nesse estudo utilizou-se como referência a divisão da SAOS nos seus três níveis de gravidade (CONSENSO BRASILEIRO EM RONCO E APNÉIA DO SONO, 2001; QURESHI; BALLARD, 2003). A fim de verificar se esses níveis de gravidade constituem grupos com características consistentemente distintas empregou-se o teste de Kruskal- Wallis (KINNEAR; GRAY, 1999; SIEGEL, 1975). A análise do IAH, através desse teste, mostrou que há diferença estatisticamente significativa entre os grupos leve, moderado e grave da SAOS($\chi^2= 25,61$, gl= 2; $p<0,01$). A tabela 3 apresenta as diferenças entre os valores médios nos três grupos de gravidade da SAOS, o que permite verificar uma gradação dos valores médianas do IAH e que acompanha a gravidade da síndrome.

TABELA 3- Valores médianos do IAH nos três grupos de acordo com o nível de gravidade da SASO.

IAH (mediana)	IAH
SAOS (gravidade)	
GRAVE	48,6
MODERADA	16,7
LEVE	9,2

Quando se testaram outras variáveis mensuradas na polissonografia, a análise da porcentagem do sono de ondas lentas mostrou que há diferença estatisticamente significativa entre os grupos leve, moderada e grave da SAOS ($\chi^2 = 6,686$, gl= 2; $p < 0,05$). A tabela 4 apresenta a porcentagem mediana do sono de ondas lentas divididas de acordo com o nível de gravidade da SAOS, permitindo verificar uma diminuição da porcentagem do sono de ondas lentas que acompanha os níveis de gravidade da SAOS.

TABELA 4- Porcentagem mediana do sono de ondas lentas de acordo com o nível de gravidade da SAOS.

Sono de ondas lentas (%)	Sono de ondas lentas (%)
SAOS (gravidade)	
GRAVE	5,64
MODERADA	6,9
LEVE	9,99

A análise das demais variáveis envolvidas neste estudo não apresentou diferenças estatisticamente significativas entre os três grupos de pacientes com SAOS.

B- Análise das correlações

Para verificação das hipóteses experimentais, utilizou-se o coeficiente de correlação de Spearman (KINNEAR; GRAY, 1999). A mediana dos resultados das variáveis encontra-se na tabela 5.

TABELA 5. Escores medianos das variáveis experimentais divididos em grupos de acordo com o nível de gravidade da SAOS.

EscORES médios SAOS* (gravidade)	IAH*	BDI*	ESE*	QEC*
GRAVE	48,6	11,0	13,5	2,5
MODERADA	16,7	12,0	10,0	2,38
LEVE	9,2	16,0	13,0	2,75

*SAOS= Síndrome da apnéia obstrutiva do sono; IAH= índice de apnéia/hipopnéia; BDI= Inventário de depressão de Beck; ESE= Escala de sonolência de Epworth; QEC= Questionário dos esquecimentos cotidianos.

Na Tabela 6, encontram-se os resultados da análise de correlação entre as variáveis centrais deste estudo.

TABELA 6. Resultados estatisticamente não significativos obtidos da análise de correlação entre as variáveis centrais do estudo através do coeficiente de correlação de Spearman.

Dados de correlação Variáveis correlacionadas	Coeficiente de Spearman r_s	Amostra N	Probabilidade P
--	----------------------------------	--------------	--------------------

IAH* - BDI*	0,03	30	n.s
IAH - QEC*	-0,06	30	n.s
IAH* - EPWORTH*	0,03	30	n.s

*IAH= índice de apnéia/hipopnéia; *BDI= Inventário de depressão de beck; *QEC= Questionário dos esquecimentos cotidianos; *EPWORTH= Escala de sonolência de EPWORTH.

A primeira hipótese experimental é que haveria uma correlação positiva entre sintomas depressivos e SAOS. Operacionalmente, haveria uma correlação positiva entre o escore obtido no BDI com o IAH (índice de apnéia/hipopnéia). Não se verificou correlação estatisticamente significativa quando os índices do BDI foram correlacionados separadamente com os grupos divididos de acordo com o nível de gravidade da SAOS, nem tampouco uma correlação estatisticamente significativa foi verificada quando se correlacionou o BDI com os escores de IAH da amostra total. Contudo, quando se analisa a presença de algum nível de sintomatologia depressiva em pacientes com SAOS, verifica-se uma incidência de 53,3% de algum nível de depressão nos sujeitos com SAOS. Considerando-se os critérios de gravidade do BDI, validados para a população brasileira, temos na tabela 7 a incidência dos níveis de gravidade da depressão na amostra (N=30) de pacientes com SAOS.

TABELA 7. Escores no BDI, de acordo com o nível de gravidade de depressão, observados numa amostra de 30 pacientes com SAOS.

Escores *BDI (gravidade)	Escores no BDI	Sujeitos depressivos (N=30)
GRAVE	36 - 63	4 (13,3%)
MODERADA	20 - 35	5 (16,7%)
LEVE	12 - 19	7 (23,3%)

TOTAL	16 (53,3%)
-------	------------

*BDI- escore do inventário de depressão de Beck

A segunda hipótese experimental é que haveria uma correlação positiva entre memória cotidiana e SAOS. Operacionalmente, haveria correlação entre o escore obtido no Questionário dos esquecimentos cotidianos com o IAH. No entanto, não houve correlação estatisticamente significativa quando os índices do QEC são correlacionados separadamente com os grupos divididos de acordo com o nível de gravidade da SAOS, nem tampouco uma correlação estatisticamente significativa foi verificada quando se correlaciona o QEC com os escores de IAH da amostra total.

A terceira hipótese é que haveria uma correlação positiva entre sonolência diurna e SAOS. Operacionalmente, haveria uma correlação entre o escore obtido na escala de sonolência de Epworth e o IAH. Contudo, não houve correlação estatisticamente significativa quando os índices da escala de Epworth foram correlacionados separadamente com os grupos divididos de acordo com o nível de gravidade da SAOS, nem tampouco uma correlação estatisticamente significativa foi obtida quando se correlacionou o escore da escala de Epworth com o IAH da amostra total.

Nossos resultados, portanto, não corroboraram nenhuma das hipóteses inicialmente enunciadas. Todavia, considerou-se importante analisar as correlações significativas, pois elas indicam elementos presentes na polissonografia e que poderiam indicar linhas de trabalho futuras. Na Tabela 8, encontra-se um resumo dos resultados dessas correlações.

TABELA 8. Resultados estatisticamente significativos obtidos da análise de correlação entre duas variáveis através do coeficiente de correlação de Spearman.

Dados de correlação Variáveis	Coefficiente de Spearman r_s	Amostra N	Probabilidade p
IAH* - EFSONO*	- 0,36	30	<0,05
IAH - ONDASLEN*	- 0,51	30	<0,01
QEC* - BDI*	0,60	30	<0,01

*BDI= Inventário de depressão de Beck; *IAH= índice de apnéia/hipopnéia; *EFSONO= eficiência do sono; *ONDASLEN= Porcentagem do sono de ondas lentas; *QEC= Questionário dos esquecimentos cotidianos.

O índice da eficiência do sono é obtido através do cálculo do percentual do tempo de registro do sono em relação ao tempo de registro total da polissonografia. Esse índice de eficiência do sono se correlacionou significativamente e de forma negativa com o IAH ($r_s = -0,36$, $n = 30$, $p < 0,05$), ou seja, quanto maior a gravidade da SAOS, menos eficiente torna-se o sono.

A porcentagem do sono de ondas lentas é obtida ao se somar o tempo de registro dos estágios 3 e 4 do sono, presente na polissonografia, e se calcular o seu percentual em relação ao tempo de registro do sono. Correlacionando-se a porcentagem do sono de ondas lentas com o IAH, verificou-se uma correlação negativa, estatisticamente significativa, entre IAH e porcentagem do sono de ondas lentas ($r_s = -0,51$, $n=30$, $p<0,01$), ou seja, índices mais altos de SAOS acarretam uma diminuição significativa do sono de ondas lentas.

Utilizando-se os escores obtidos no BDI e no questionário dos esquecimentos cotidianos, identificou-se uma correlação positiva estatisticamente significativa entre depressão e memória cotidiana ($r_s = 0,60$, $n=30$, $p<0,01$). Escores mais altos no questionário dos esquecimentos cotidianos sinalizam que o sujeito julga sua memória como sendo pior. Assim, quanto mais depressivo o sujeito, mais problemas, com relação à memória cotidiana, se observam.

Outras variáveis da pesquisa, ao serem analisadas através do coeficiente de correlação de Spearman, apresentaram níveis estatísticos de correlação marginalmente significativos (TABELA 9).

TABELA 9. Variáveis com níveis de correlação marginalmente significativos.

Dados de correlação Variáveis correlacionadas	Coeficiente de Spearman r_s	Amostra N	Probabilidade p
QEC* - EPWOTH*	0,35	30	0,06
QEC – REM*	-0,33	30	0,07

*QEC= Questionário dos esquecimentos cotidianos; *EPWORTH= Escala de sonolência de Epworth; REM= porcentagem do estágio REM do sono.

Quando se correlacionam os escores obtidos pelos sujeitos no questionário dos esquecimentos cotidianos com aqueles alcançados na escala de sonolência de Epworth, verifica-se que há uma correlação positiva marginalmente significativa entre memória cotidiana e sonolência diurna. O que equivale dizer que, num nível marginal, um aumento da sonolência diurna se associa com uma piora da memória cotidiana. Ainda utilizando o escore obtido no questionário dos esquecimentos cotidianos e correlacionando-o com a porcentagem de sono REM, registrada na polissonografia, verifica-se uma correlação negativa marginalmente significativa entre memória cotidiana e porcentagem de sono REM. Assim, uma memória cotidiana pior, evidenciada por um alto escore no questionário dos esquecimentos cotidianos, se relaciona com porcentagens menores de sono REM.

4- DISCUSSÃO

Quanto aos resultados da comparação entre os grupos, a análise do IAH demonstrou que há diferença estatisticamente significativa entre os grupos leve, moderado e grave da SAOS. De acordo com o primeiro consenso brasileiro em ronco e apnéia do sono, a divisão nesses três grupos foi resultado de um consenso americano e elaborado “sem suporte de evidências” (CONSENSO BRASILEIRO EM RONCO E APNÉIA DO SONO, 2001, p. 16), tendo como critérios a sonolência e o risco de hipertensão arterial verificado pelo grupo de Wisconsin em 1994. Os achados do presente estudo mostram que a divisão da SAOS em leve ($5 < \text{IAH} < 15$), moderada ($16 < \text{IAH} < 30$) e grave ($\text{IAH} > 30$) é consistente.

Além disso, a análise da porcentagem do sono de ondas lentas mostrou que há diferença estatisticamente significativa entre os grupos leve, moderada e grave da SAOS. Trata-se de uma contribuição do presente estudo apontar a porcentagem do sono de ondas lentas como critério estatisticamente significativo para a divisão dos grupos de gravidade da SAOS. Como já salientamos acima, a diminuição da porcentagem do sono de ondas lentas associada com o aumento do IAH é um achado consistente dos estudos sobre a SAOS. A partir dos resultados do presente estudo dispõe-se de mais um critério objetivo para distinção dos níveis de gravidade da SAOS, o que contribui para que essa distinção deixe de ser o resultado de um consenso entre especialistas, rumo à utilização de critérios de divisão baseados em medidas objetivas.

A nossa primeira hipótese de pesquisa não foi corroborada, porquanto não houve correlação estatisticamente significativa entre sintomatologia depressiva (ou depressão) e SAOS. Esse achado encontra respaldo no estudo de Sforza et al. (2002), que utilizou o coeficiente de correlação de Pearson para verificar se haveria uma correlação entre os escores obtidos no HAD (“Hospital Anxiety and Depression Scale”) e o IAH. Os autores não

encontraram correlação entre SAOS e sintomatologia depressiva. Também Pillar e Lavie (1998 apud Sforza et al., 2002) não verificaram correlação entre o índice de apnéia/hipopnéia e depressão. Bardwell et al. (2000) não identificaram diferenças significativas entre os escores obtidos por um grupo com SAOS e outro sem SAOS na mensuração da depressão, não demonstrando a existência de correlação entre as duas variáveis. Os resultados do presente trabalho podem ser melhor entendidos a partir da compreensão de que tipo de correlação é obtida quando se utiliza o coeficiente de correlação de Spearman. Conforme Levin (1987), o coeficiente de correlação de Spearman permite detectar uma relação linear entre variáveis. Assim, havendo uma relação não-linear entre depressão e SAOS, poder-se-ia encobrir uma possível correlação.

Numa revisão recente da literatura que avalia a relação entre SAOS e depressão, Andrews e Oei (2004) distinguem um grupo de pesquisas que sustenta a hipótese de que a depressão ocorreria secundariamente a outros fatores relacionados com a SAOS, tais como obesidade, idade ou simplesmente como uma depressão que acompanha doenças crônicas como a SAOS. No trabalho de Bardwell et al. (1999), no qual o autor analisa os aspectos psicológicos relacionados com a SAOS, quando condições físicas relacionadas com a depressão, na SAOS, como obesidade e hipertensão, são controladas, a relação entre depressão e SAOS desaparece. A partir da afirmação de que a depressão na SAOS pode ser explicada pelo fato de ser esta última uma doença crônica, Andrews e Oei (2004) argumentam que os instrumentos utilizados para avaliar a depressão, na SAOS, seriam inapropriados, porquanto a presença de sintomas vegetativos estaria aumentada nessa amostra de sujeitos com doenças crônicas, exigindo, assim, instrumentos validados especificamente para essa amostra.

Outra variável que parece mediar a relação entre SAOs e depressão é a fadiga (Andrews; Oei, 2004). O trabalho de Bardwell et al. (2003) buscou verificar o papel da fadiga como possível variável mediadora que pudesse explicar a alta incidência de depressão na SAOS,

uma vez que não se encontrou uma correlação linear entre depressão e SAOS. A hipótese dos autores é que a fadiga seria um sintoma comum entre depressão e SAOS o que contribuiria para o aumento dos escores de depressão medidos por instrumentos, como o BDI, que avaliam sintomas vegetativos. Os autores verificaram que quando os índices de depressão são controlados, o nível de gravidade da SAOS é responsável por uma variação de 4,2% dos escores de fadiga. No entanto, quando os níveis de SAOS são controlados, os índices de depressão são responsáveis por uma variação de 42,3% dos escores de fadiga. Os autores sugerem que o tratamento da fadiga nesses pacientes seria incrementado com o uso de medicação antidepressiva, já que há um predomínio da depressão. No que se refere às contribuições para o presente estudo, o trabalho de Bardwell et al. (2003) nos permite hipotetizar que a fadiga funcionaria como possível variável mediadora. No entanto, como os índices obtidos por Bardwell et al. (2003) encontram-se mais significativamente relacionados com os escores de depressão do que com os níveis de gravidade da SAOS, poderia haver outras variáveis mediando a relação entre SAOS e depressão.

Diante da complexidade evidenciada pelo relacionamento entre depressão e SAOS, Andrews e Oei (2004) sugerem uma melhora nos planejamentos de pesquisa da área, apontando como dificuldade maior o uso de instrumentos muito variados. De acordo com os autores, deveria haver uma uniformização dos instrumentos de pesquisa, de modo que aqueles elaborados a partir de modelos psicológicos da depressão deveriam ser mesclados com uma avaliação taxonômica, que estivesse respaldada em códigos nosológicos estabelecidos (Ex. DSM IV). Contudo, Andrews e Oei (2004) concluem sua revisão da literatura especializada afirmando que a correlação entre depressão e SAOS permanece obscura.

Apesar de, no presente estudo, não se ter verificado a correlação entre depressão e SAOS, quando se avaliou a incidência de depressão nessa amostra, identificou-se a presença de 53,3% de sujeitos apresentando algum nível de depressão. Esses achados são corroborados

por Reynolds et al. (1989 apud Sforza et al., 2003) e Kales et al. (1985 apud Sforza et al., 2003), os quais encontraram uma incidência de depressão na SAOS de 40% e 56%, respectivamente. Hough et al. (2000), utilizando o BDI, encontraram a incidência de algum nível de depressão em 51% de sua amostra. Também Cao et al.(2003), utilizando como medida de depressão (“Zung’s Self- Rating”), obtiveram uma incidência de depressão em 44% da sua amostra. Vandeputte (2003), usando a escala Beck, encontrou algum nível de depressão em 41% dos sujeitos. Esses achados sugerem que apesar de não ter sido verificada correlação entre depressão e SAOS, como também não se ter definido com clareza se alguma variável poderia mediar a depressão e a SAOS, a alta incidência de depressão em amostra de sujeitos com SAOS, como a obtida no presente estudo, evidencia algum nível de associação entre as variáveis. Todavia a natureza dessa associação permanece desconhecida.

Quanto à segunda hipótese do estudo, esta também não se confirmou: não houve correlação estatisticamente significativa entre memória cotidiana e SAOS. O trabalho de Morrell et al. (2003) encontrou diminuição do hipocampo esquerdo em pacientes com SAOS, contudo os resultados do presente estudo não corroboram esses achados no nível neuropsicológico, já que, com uma diminuição do volume do hipocampo, seriam esperados prejuízos para a memória, incluindo a memória cotidiana. Não há relatos de estudos examinando a correlação entre memória cotidiana e SAOS, o que impossibilita a comparação dos resultados do presente estudo com outras pesquisas que examinassem essa correlação.

A terceira hipótese do estudo também não se confirmou: não se verificou correlação estatisticamente significativa entre sonolência diurna e SAOS. Esse achado não corrobora a associação entre sonolência diurna e SAOS encontrada na literatura clássica sobre o tema (REIMÃO, 1996). Segundo Kryger (2000), quanto mais severa a SAOS, mais severa a sonolência diurna. O trabalho de Kayumov et al. (2000) encontrou uma correlação

significativa entre sonolência diurna e SAOS, utilizando uma medida objetiva da sonolência, o teste de latências múltiplas do sono.

Contudo, uma outra interpretação desse achado do presente estudo é que, conforme observou Kriger (2000), os pacientes muitas vezes negam a presença de sonolência diurna, até mesmo quando há um registro objetivo da sonolência. Esse autor, citando o estudo de Guilleminaut e Dement (1978 apud Kriger, 2000), afirma que os últimos demonstraram que há uma relação entre a medida objetiva e subjetiva da sonolência diurna entre sujeitos normais, mas essa relação não foi observada entre sujeitos apnéicos. Pode, assim, haver diferenças significativas entre a medida objetiva e subjetiva da sonolência diurna em sujeitos com apnéia do sono (Kryger, 2000). Essas diferenças podem se justificar porque, em alguns casos, a sonolência diurna é compreendida como sinal de preguiça, ou fraqueza e alguns consideram a sonolência diurna como um acontecimento natural de suas vidas, negando-a como sintoma patológico (MARTINEZ, 1999). Alguns pacientes a entendem como cansaço, esgotamento, mas não como sonolência (REIMÃO, 1996). Essas possíveis interpretações para a sonolência diurna apontam para a dificuldade envolvida na sua mensuração a partir de instrumentos de avaliação subjetiva.

Quanto aos outros resultados do estudo, encontrou-se uma correlação negativa estatisticamente significativa entre IAH e eficiência do sono. Esse resultado respalda-se num achado consistente na literatura especializada sobre a SAOS, a saber, que os constantes despertares fragmentam o sono e diminuem a eficiência do sono (KRYGER, 2000; MARTINEZ, 1999; REIMÃO, 1996). A porcentagem da eficiência do sono consiste no tempo total de sono em relação ao tempo total de registro polissonográfico. Na medida em que os despertares ocorrem continuamente, durante a noite, como resultado da SAOS, o sujeito dorme menos, conseqüentemente, a eficiência do sono diminui. Dessa forma, o resultado da

pesquisa reforça esses achados que são consistentemente documentados na literatura especializada.

Há uma correlação negativa estatisticamente significativa entre IAH e porcentagem do sono de ondas lentas. A diminuição da porcentagem do sono de ondas lentas é um achado consistente na literatura especializada sobre a SAOS. A obstrução das vias aéreas superiores, característica da SAOS, ocorre, mais freqüentemente, nos momentos de maior relaxamento muscular, sendo esses os estágios 3 e 4 do sono, conhecidos em conjunto como sono de ondas lentas (MARTINEZ, 1999). Dessa forma, quando a pessoa alcança o estágio do sono de ondas lentas, a obstrução das vias aéreas superiores promove o despertar ou a superficialização do sono (retorno aos estágios 1 e 2). Esse processo se repete por toda noite o que provoca uma diminuição do estágio do sono de ondas lentas. Esse achado do presente estudo encontra ressonância nos estudos de Bardwell et al.(2000) e Ondze et al. (2003), que também verificaram uma diminuição significativa do estágio de sono de ondas lentas em sujeitos com SAOS. Também Verma et al. (2001) identificaram um aumento significativo do sono de ondas lentas após o tratamento da SAOS com CPAP (aparelho de pressão positiva nasal), ou seja, a diminuição do número de eventos apnéicos/hipopnéicos por hora de sono promove o aumento da porcentagem de sono de ondas lentas.

Verificou-se uma correlação positiva estatisticamente significativa entre depressão e memória cotidiana. O construto de memória cotidiana é recente na literatura neuropsicológica (Moura, 2001). Assim, configura-se como uma contribuição desse estudo aumentar a amplitude de conhecimento sobre a memória cotidiana no que se refere à sua relação com depressão. No que tange a outros temas estudados na memória cotidiana e sua relação com depressão em pacientes com SAOS, há relatos (MACKINGER; SVALDI, 2004; SVALDI; MACKINGER, 2003] de uma correlação significativa entre memória autobiográfica e depressão. A memória autobiográfica, que é um dos temas estudados na memória cotidiana, é

entendida como aqueles eventos específicos que ocorreram em um dia singular e que não se repetiram e que são evocados a partir de um estímulo afetivo (Ex. alegria, tristeza) (SVALDI; MACKINGER, 2003). A dificuldade em relatar acontecimentos específicos em vez de se deter em generalidades é uma característica encontrada em sujeitos com depressão (MACKINGER; SVALDI, 2004). No trabalho de Svaldi e Mackinger (2003) os índices de memória autobiográfica obtidos no “Teste de memória autobiográfica” (MACKINGER; LEIBETSEDER; FARTACEK, 1999 apud SVALDI; MACKINGER, 2003), numa população com SAOS, foram capazes de prever o curso da sintomatologia depressiva após o uso de CPAP (aparelho de pressão positiva nasal).

Há uma correlação positiva marginalmente significativa entre memória cotidiana e sonolência diurna. Apesar de não se ter verificado correlação entre SAOS e memória cotidiana e SAOS e sonolência diurna é possível inferir que indivíduos sonolentos, talvez em decorrência de dificuldades atencionais (GEORGE ET AL., 1996 apud WEAVER, 2001) apresentem uma memória cotidiana pior. O resultado do presente estudo não é conclusivo no que se refere a essa relação, contudo não permite que a hipótese da correlação entre memória cotidiana e sonolência diurna seja completamente descartada, já que se verificou uma correlação estatística marginalmente significativa. .

Um outro achado do presente estudo é que há uma correlação negativa marginalmente significativa entre memória e porcentagem de sono REM. A relação entre os processos de consolidação da memória e a porcentagem de sono REM, encontra-se documentada na literatura (REIMÃO, 1996). Contudo, de acordo com a experiência do autor do presente estudo, a polissonografia apresenta variações bastante significativas na porcentagem de sono REM registrada. É comum verificarem-se taxas de porcentagem de sono REM bastante variadas quando lançamos mão de exames de um mesmo sujeito, em espaços curtos de tempo.

Assim, para que a porcentagem de sono REM seja confiável seria fundamental uma média estatística de taxas de sono REM de vários exames, dentro de um espaço de tempo.

5- CONCLUSÕES

O presente estudo se deteve na verificação de impactos emocionais e cognitivos relacionados com a Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono (SAOS), que é resultado de paradas respiratórias durante o sono, produzindo despertares e fragmentando o sono. As hipóteses experimentais referiam-se à possibilidade de correlação dos índices obtidos na SAOS com as seguintes variáveis: depressão, memória cotidiana e sonolência diurna. Essas hipóteses experimentais não foram demonstradas. No entanto, o presente estudo aponta as controvérsias que emergem dos resultados dessa e de outras pesquisas que se detêm na análise da relação entre a SAOS e problemas emocionais e cognitivos. Isso sugere uma necessidade premente de planejamentos metodológicos mais adequados para se afirmar a existência ou não dessa relação. Ademais, a própria natureza da doença estudada, SAOS, com a qual se interligam vários fatores biológicos, emocionais, comportamentais e cognitivos, acaba por desafiar a busca de se estabelecerem possíveis relações causais entre tais fatores, bem como conseguir um controle rígido de variáveis.

O presente trabalho apresentou limitações quanto à ausência do controle de variáveis como obesidade e processos depressivos maiores, que poderiam interferir nos resultados, constituindo-se como variáveis intervenientes, que merecem uma investigação em estudos posteriores.

6 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AIKENS, J. E.; CARUANA, M. B.; VANABLE, P. A.; TADIMETI, L.; MENDELSON, W. B. MMPI correlates of sleep and respiratory disturbance in obstructive sleep apnea. **Journal of Sleep Research and Sleep Medicine**, v. 22, n. 3, p. 362-369, mai. 1999.

ALMEIDA, C.A.V.; LINS, O.G.; LINS, S. G.; LAURENTINO, S.; VALENÇA, M.M. Distúrbios do sono na Epilepsia do Lobo Temporal. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, n. 61, v. 4, 979-987, 2003.

ALVES, A. C.; OLIVEIRA, J.C.F.; SOUZA, J.C.; REIMÃO, R. Sonolência Excessiva Diurna entre Estudantes Universitários. In: REIMÃO, R. **Temas de Medicina do Sono**. São Paulo: Editorial Lemos, 2000.

AKASHIBA, T.; KAWAHARA, S.; AKAHOSHI, T.; OMORI, C.; SAITO, O.; MAJIMA, T.; HORIC, T. Relationship Between Quality of Life and Mood or Depression in Patients With Severe Obstructive Sleep Apnea Syndrome. **Chest**, Tokyo, v. 122, n.3, p. 861-865, set. 2002.

ANDREWS, J. G.; OEI, T. P.S. The roles of depression and anxiety in the understanding and treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome. **Clinical Psychology Review**, v.24, p.1031-1049, 2004.

BADDELEY, A. **Working memory**. New York: Oxford Un. Press, 1986.

BARDWELL, W. A.; BERRY, C.C.; ANCOLI, I. S.; DIMSDALE, J. E. Psychological correlates of sleep apnea. **Journal of Psychosomatic Research**, v.47, n.6, p. 583-596, dez. 1999.

BARDWELL, W. A.; POLLY, M.; ANCOLI, I. S.; DIMSDALE, J. E. Does obstructive sleep apnea confound sleep architecture findings in subjects with depressive symptoms? **Biological Psychiatry**, v. 48, n. 10, p. 1001-1009, nov. 2000.

BARDWELL, W. A.; ISRAEL, S. A.; BERRY, C. C.; DIMSDALE, J. E. Neuropsychological Effects of One-Week Continuous Positive Airway Pressure Treatment in Patients With Obstructive Sleep Apnea: A Placebo-Controlled Study. **Psychosomatic Medicine**, v. 63, p. 579-584. 2001.

BARDWELL, W. A.; POLLY, M.; ANCOLI, I. S.; DIMSDALE, J. E. Fatigue in Obstructive Sleep Apnea: Driven by Depressive Symptoms Instead of Apnea Severity? **Journal of Psychiatry**, n.160, p. 350-355, 2003.

BASSIRI, A., G.; GUILLEMINAULT, C. Clinical Features and Evaluation of Obstrutive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C.. **Principles and Practice of Sleep Medicine**. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000.

BENCA, R. M. Mood Disorders. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C.. **Principles and Practice of Sleep Medicine**. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000.

BIANCHIN, M. M.; WALZ, R.; BUSTAMANTE, G. O.; SPANIS, C. W. O estudo do sono e de seus distúrbios. In: KAPCZINSKI, F.; QUEVEDO, J.; IZQUIERDO, I. **Bases biológicas dos transtornos psiquiátricos**. Porto Alegre: Artmed, 2003. p. 397-415.

BONNET, M., H. Sleep Deprivation. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C.. **Principles and Practice of Sleep Medicine**. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000.

BONNET, M., H., ARAND, D., L. Clinical effects of sleep fragmentacion versus sleep deprivation. **Sleep Medicine Reviews**, v. 7, n. 4, p. 297-310, 2003.

CASAL, G. B., SANCHEZ, A. I. (2001). Avaliação e tratamento dos transtornos do sono. In: RANGÉ, B. **Psicoterapias Cognitivo-comportamentais**. Porto Alegre: Artmed, 2001.

CAO, M.; CHEN, X.; CHEN, F. Psychological evaluation in patients with sleep apnea syndrome. **Chinese Mental Health Journal**, v. 17, n. 6, p. 385-386, jun. 2003.

CONSENSO BRASILEIRO EM RONCO E APNÉIA DO SONO. **Latin American Sleep Journal**, São Paulo: Sociedade Brasileira de Sono, v.2, n. 1, nov. 2001. 47 p. Edição Especial.

CUNHA, J. A. **Manual da versão em português das Escalas Beck**. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2001.

DAHLOEF, P.; ENELL, H.; HAELLSTROEM, T.; HEDNER, J. Surgical treatment of the sleep apnea syndrome reduces associated major depression. **International Journal of Behavior Medicine**, v. 7, n. 1, p. 73-88. 2000.

DAHLOEF, P.; NORLIN, B. E.; HEDNER, J.; EJNELL, H.; HETTA, J.; HAELLSTROEM, T. Improvement in neuropsychological performance following surgical treatment for obstructive sleep apnea syndrome. **Acta Oto Laryngologica**, v. 122, n.1, p. 86-91. 2002.

DEMENT, W. C. History of Sleep Physiology and Medicine. **Principles and Practice of Sleep Medicine**. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000, p.1- 14.

FIRST, M. B.; FRANCES, A.; PINCUS, H. A. **Manual de Diagnóstico Diferencial do DSM-IV**. Porto Alegre: Artmed Editora, 2000.

FREEMAN, J. T. The nature of depression in obstructive sleep apnea. **The Sciences and Engineering**, v. 60, n. 8, mar. 2000.

GIL, R. **Neuropsicologia**. São Paulo: Livraria Editora Santos, 2002.

HOPKO, D. R.; ARMENTO, M. E. A.; CANTU, M. S.; CHAMBERS, L. L.; LEJUEZ, C. W. The use of daily diaries to assess the relations among mood state, overt behavior, and reward value of activities. **Behaviour Research and Therapy** XX (2003) XXX-XXX, no prelo, 1-12 .

HOUGH, S.; GRAHAM, L.B.; TURNER, E.A.; LARKIN, E. K.; EPSTEIN, L. J. Depression in Patients with Obstrutive Sleep Apnea. Selected Division 22 Symposia and Paper/ Poster Presentation from the Annual Convencion of the American Psychological Association ,2000, August, 4-8.

KAPCZINSKI, F.; QUEVEDO, J.; IZQUIERDO, I. **Bases biológicas dos transtornos psiquiátricos**. Porto Alegre: Artmed, 2003.

KAYUMOV, L.; ROTENBERG, V.; BUTTOO, K.; AUCH, C.; PANDI-PERUMAL, S.R.; SHAPIRO, C. Interrelationships between nocturnal sleep, daytime alertness, and sleepiness: Two types of alertness proposed. **Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurociences**, v. 12, n.1, p. 86-90, 2000.

KINNEAR, P.R.; GRAY, C. D. **SPSS for Windows: Made Simple**. Hove (UK): Psychology Press, 1999.

KRYGER, M. H. Management of Obstrutive Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome: Overview. In: Kryger, M. H.; Roth, T.; Dement, W. C. **Principles and Practice of Sleep Medicine**. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000.

KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. **Principles and Practice of Sleep Medicine**. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000.

LEVIN, J. **Estatística Aplicada às Ciências Humanas**. São Paulo: Harbra, 1987.

LOPES, E. J.; MOURA, M. G. A.; JUNIOR, H. P. Avaliação e Padronização do “Questionário dos Esquecimentos Cotidianos” em uma amostra da População Brasileira. In: **Anais do V Encontro Mineiro de Avaliação Psicológica: Teorização e Prática [e] VIII Conferência Internacional de Avaliação Psicológica: formas e contextos**. São Paulo: Vetor, 2002.

MACIEL Jr, J. A. Distúrbios Cognitivos na Síndrome da apnéia do sono. In: REIMÃO, R. **Temas de Medicina do Sono**. São Paulo: Editorial Lemos, 2000.

MACKINGER, H.F.; SVALDI, J.J. Autobiographical memory predicts cognitive but not somatic change in sleep apnea patients vulnerable for affective disorder. **Journal of Affective Disorders**, n. 81, p. 17-22, 2004.

MARCHI, N. S. A.; BORGES, M. A. Polissonografia. In: REIMÃO, R. **Temas de Medicina do Sono**. São Paulo: Editorial Lemos, 2000.

MARTINEZ, D. **Prática da Medicina do Sono**. São Paulo: BYK, 1999.

MORENO, R. A.; MORENO, D. H. Transtornos do humor. In: NETO, M. R. L.; MOTTA, T.; WANG, Y. P.; ELKIS, H. **Psiquiatria Básica**. Porto Alegre: Artmed Editora, 1995.

MORRELL, M. J.; McROBBIE, D. W.; QUEST, R. A.; CUMMIN, A. R. C. ; GHIASSI, R.; CORFIELD, D.R. Changes in brain morphology associated with obstructive sleep apnea. **Sleep Medicine**. V. 4, p. 451-454, 2003.

MOURA, M.G.A. **Adaptação e Características Psicométricas do Questionário dos Esquecimentos Cotidianos**. Dissertação (Mestrado em Psicologia). FFCLRP-USP, Ribeirão Preto, 2001.

NETO, F. L.; YACUBIAN, J.; SCALCO, A. Z.; GONÇALES, L. Terapia comportamental cognitiva dos transtornos afetivos. In: RANGÉ, B. **Psicoterapias Cognitivo-Comportamentais**. Porto Alegre: Artmed Editora, 2001.

OHAYON, M.M. The Effects of Breathing-Related Sleep Disorders on Mood Disturbances in the General Populacion. **Journal of Clinical Psychiatry**, v. 64, n. 10, p. 1195-1200, out. 2003.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Classificação dos Transtornos Mentais e de comportamento da CID 10: Descrições Clínicas e Diretrizes Diagnósticas. Porto Alegre: Artmed Editora, 1993.

PARTINEM, M.; HUBLIN, C. Epidemiology of Sleep Disorders. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. **Principles and Practice of Sleep Medicine**. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000.

PIANA, E.R. Trauma Craniano, Demências, Acidente Vascular Encefálico e Distúrbio do Sono. In: REIMÃO, R. **Temas de Medicina do Sono**. São Paulo: Editorial Lemos, 2000.

QURESHI, A.; BALLARD, R. D. Obstrutive sleep apnea. **Journal of Allergy clinical Immunology**, v. 112, n. 4, p.643-651, out. 2003.

REIMÃO, R. **Sono: Estudo Abrangente**. São Paulo: Atheneu, 1996.

REIMÃO, R.; JOO, S.H. Mortalidade da apnéia obstrutiva do sono. **Revista da Associação Médica Brasileira**, vol.46 n. 1. 2000. São Paulo.

RODRIGUES, R.N.D.; SILVA, A A.A. Sonolência Diurna Excessiva Pós-traumatismo de crânio: Associação com Movimentos Periódicos de Pernas e Distúrbio de Comportamento do Sono REM. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, n. 6, v. 3, 656-660, 2002a.

RODRIGUES, R. N. D.;VIEGAS, C. A.A.; SILVA, A.A.A.; TAVARES, P. Daytime Sleepiness and Academic Performance in Medical Students. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, n. 60, v.1, 6-11, 2002b.

ROEHRS, T.; CARSKADON, M. A.; DEMENT, W. C.; ROTH, T. Daytime Sleepiness and Alertness. In: KRYGER, M. H.; ROTH, T.; DEMENT, W. C. **Principles and Practice of Sleep Medicine**. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000.

ROSINHA, M. U. Fisiologia do sono: Atualizações. In: REIMÃO, R. **Temas de Medicina do Sono**. São Paulo: Editorial Lemos, 2000.

SALORIO, C. F.; WHITE, D. A.; PICCIRILLO, J.; DUNTLEY, S. P.; UHLES, M. L. Learning, memory, and executive control on individuals with obstructive sleep apnea syndrome. **Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology**, v. 24, n.1, p. 93-100, fev. 2002.

SANCHEZ, A. I.; BUELA, C.G.; BERMUDEZ, M. P.; CASAS, M. F. The effects of continuous positive air pressure treatment on anxiety and depression levels in apnea patients. **Psychiatry and Clinical Neurociences**, v. 55, n. 6, p.641-646, dez. 2001.

SFORZA, E.; HILAIRE, Z. S.; PELISSOLO, A.; ROCHAT, T.; IBANEZ, V. Personality, anxiety and mood traits in patients with sleep-related breathing disorders: effects of reduced daytime alertness. **Sleep Medicine**, v. 3, p. 139-145, 2002.

SIEGEL, S. **Estatística não-paramétrica**. São Paulo: McGraw-Hill, 1975.

SMITH, R.; RONALD, J.; DELAIVE, K.; WALLD, R.; MANFRED, J.; KRYGER, M.H. (2002). What are obstructive sleep apnea patients being treated for prior to this diagnosis? **Chest**, 2002, v. 121, n. 1, 164-172.

SOUZA, J. C.; MAGNA, L.A.; REIMÃO, R. Excessive Daytime Sleepiness in Campo Grande General Population, Brazil. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 60, n. 3, p. 558-562, 2002

SOUZA, M.M.; REIMÃO, R. Manifestações neuropsíquicas na apnéia do sono. In: REIMÃO, R. **Temas de Medicina do Sono**. São Paulo: Editorial Lemos, 2000.

SVALDI, J.J.; MACKINGER, H.F. Obstrutive sleep apnea syndrome: Autobiographical memory predicts the course of depressive affect after nCPAP therapy. **Scandinavian Journal of Psychology**, n. 44, p. 31-37, 2003.

STERNBERG, R. J. **Psicologia Cognitiva**. Porto Alegre: Artmed Editora, 2000.

TULVING, E.; CRAIK, F.I. **The oxford handbook of memory**. New York: Oxford Un. Press., 2000.

VANDEPUTTE, M. Sleep disorders and depressive feelings: a global survey with the Beck depression scale. **Sleep Medicine**, The Netherlands, 4, p. 343-345, 2003.

VERMA, A.; RADTKEB, R.A.; VANLANDINGHAMB, K.E.; KINGC, J.H.; HUSAINB, A.M. Slow wave sleep rebound and REM rebound following the first night of treatment with

CPAP for sleep apnea: correlation with subjective improvement in sleep quality. **Sleep Medicine**, n.2, p. 215-223, 2001.

WEAVER, T.E. Outcome measurement in sleep medicine practice and research. Part 2: assesment of neurobehavioral performance and mood. **Sleep Medicine Review**, n. 3, v.5, p. 223-236, 2001.

WEBER, S.A. T.; MONTOVANI, J.C. Doenças do sono associadas à acidentes com veículos automotores: revisão das leis e regulamentações para motoristas. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, n.3, v. 68, p. 412-415, maio/junho, 2002.

YU, B.H.; ANCOLI-ISRAEL, S.; DIMSDALE, J.E. Effect of CPAP treatment on mood states in patients with sleep apnea. **Journal of Psychiatric Research**, v.33, p. 427-432, 1999.

YUE, W.; HAO, W.; LIU, P.; LIU, T.; NI, M.; GUO, Q. A case control study on psychological symptoms in sleep apnea-hypopnea syndrome. **Canadian Journal of Psychiatry**, v. 48, n. 5, p. 318-323, jun. 2003.

7- ANEXOS

ANEXO A- Modelo da quantificação dos resultados da polissonografia



POLISSONOGRAFIA LABORATORIAL

Paciente:
Data do exame: 21/12/2004

Idade: 64 anos
Exame: 625-01

RESULTADO DO ESTUDO

Exame realizado mediante registro noturno de : 1) Fluxo buco-nasal com um termistor, 2) Movimentos respiratórios através de uma cinta torácica e outra abdominal, 3) Oximetria de pulso mediante um oxímetro, 4) EEG (C3, C4, O1, O2, A1, A2 e CZ), Eletrooculograma e 6) EMG Submentoniano. Monitoriza-se ainda as seguintes variáveis: ECG, movimentos de perna e intensidade de roncos. A codificação dos estágios de sono se realiza segundo os critérios de Rechtschaffen e Kales. Tempo total de registro foi de 07h 48m 09s e o tempo total de sono foi de 7h 41m 39s. A eficiência do sono foi de **91%**. As distintas fases do sono estão representadas: estágio REM com **18.5%**, estágio 1 com **15.4%**, estágio 2 com **35.3%**, estágio 3 com **7.6%** e estágio 4 com **13.9%**. Objetivou-se **108** episódios de Apnéia/hipopnéia com IAH (índice de apnéia e hipopnéia) de **15.28** Apn/hr. Ocorreram **01** apnéia central e **107** hipopnéias. A média de SpO2 durante a noite foi de **90%**, com o mínimo de **79%**. A frequência cardíaca média foi de **60** bpm. Ausência de paroxismos no eletroencefalograma. Registro de movimentos periódico dos membros com intervalo de 20 a 40 segundos, na quantidade de **27** movimentos por hora, com predomínio nos estágios I e II do sono. Ocorreu elevado número de despertares e micro despertares ocasionando um índice de **24.4** eventos por hora e importante fragmentação do sono.

CONCLUSÃO: - Estudo polissonográfico revela aumento da latência do sono REM.

Há registro de roncos de leve, média e forte intensidade e confirma a presença de apnéias e hipopnéias de caráter moderado IAH igual a **15.28** Apn/hr.

Presença de movimentos periódicos dos membros.

O sono encontra-se fragmentado por excesso de despertares e micro despertares. A fragmentação do sono está relacionada com os eventos apnéicos e os movimentos periódicos dos membros.

ANEXO B- Escala de Depressão de Beck



Data: _____

Nome: _____ Estado Civil: _____ Idade: _____ Sexo: _____

Ocupação: _____ Escolaridade: _____

Este questionário consiste em 21 grupos de afirmações. Depois de ler cuidadosamente cada grupo, faça um círculo em torno do número (0, 1, 2 ou 3) próximo à afirmação, em cada grupo, que descreve **melhor** a maneira que você tem se sentido na última semana, incluindo hoje. Se várias afirmações num grupo parecerem se aplicar igualmente bem, faça um círculo em cada uma. Tome o cuidado de ler todas as afirmações, em cada grupo, antes de fazer a sua escolha.

- | | |
|---|--|
| <p>1 0 Não me sinto triste.
1 Eu me sinto triste.
2 Estou sempre triste e não consigo sair disto.
3 Estou tão triste ou infeliz que não consigo suportar.</p> <p>2 0 Não estou especialmente desanimado quanto ao futuro.
1 Eu me sinto desanimado quanto ao futuro.
2 Acho que nada tenho a esperar.
3 Acho o futuro sem esperança e tenho a impressão de que as coisas não podem melhorar.</p> <p>3 0 Não me sinto um fracasso.
1 Acho que fracassei mais do que uma pessoa comum.
2 Quando olho para trás, na minha vida, tudo o que posso ver é um monte de fracassos.
3 Acho que, como pessoa, sou um completo fracasso.</p> <p>4 0 Tenho tanto prazer em tudo como antes.
1 Não sinto mais prazer nas coisas como antes.
2 Não encontro um prazer real em mais nada.
3 Estou insatisfeito ou aborrecido com tudo.</p> <p>5 0 Não me sinto especialmente culpado.
1 Eu me sinto culpado grande parte do tempo.
2 Eu me sinto culpado na maior parte do tempo.
3 Eu me sinto sempre culpado.</p> <p>6 0 Não acho que esteja sendo punido.
1 Acho que posso ser punido.
2 Creio que vou ser punido.
3 Acho que estou sendo punido.</p> <p>7 0 Não me sinto decepcionado comigo mesmo.
1 Estou decepcionado comigo mesmo.
2 Estou enojado de mim.
3 Eu me odeio.</p> | <p>8 0 Não me sinto de qualquer modo pior que os outros.
1 Sou crítico em relação a muita coisa, minhas fraquezas ou erros.
2 Eu me culpo sempre por minhas falhas.
3 Eu me culpo por tudo de mal que acontece.</p> <p>9 0 Não tenho quaisquer idéias de me matar.
1 Tenho idéias de me matar, mas não as executaria.
2 Gostaria de me matar.
3 Eu me mataria se tivesse oportunidade.</p> <p>10 0 Não choro mais que o habitual.
1 Choro mais agora do que costumava.
2 Agora, choro o tempo todo.
3 Costumava ser capaz de chorar, mas agora não consigo, mesmo que o queira.</p> <p>11 0 Não sou mais irritado agora do que já fui.
1 Fico aborrecido ou irritado mais facilmente do que costumava.
2 Agora, eu me sinto irritado o tempo todo.
3 Não me irrito mais com coisas que costumavam me irritar.</p> <p>12 0 Não perdi o interesse pelas outras pessoas.
1 Estou menos interessado pelas outras pessoas do que costumava estar.
2 Perdi a maior parte do meu interesse pelas outras pessoas.
3 Perdi todo o interesse pelas outras pessoas.</p> <p>13 0 Tomo decisões tão bem quanto antes.
1 Adio as tomadas de decisões mais do que costumava.
2 Tenho mais dificuldades de tomar decisões do que antes.
3 Absolutamente não consigo mais tomar decisões.</p> |
|---|--|

Subtotal da Página 1 CONTINUAÇÃO NO VERSO

Traduzido e adaptado por permissão de The Psychological Corporation, U.S.A. Direitos reservados ©1991, a Aaron T. Beck.
Tradução para a língua portuguesa. Direitos reservados ©1993 a Aaron T. Beck. Todos os direitos reservados.

Tradução e adaptação brasileira, 2001, Casa do Psicólogo® Livreria e Editora Ltda.
BDI é um logotipo da Psychological Corporation.

14 0 Não acho que de qualquer modo pareço pior do que antes.

- 1 Estou preocupado em estar parecendo velho ou sem atrativo.
- 2 Acho que há mudanças permanentes na minha aparência, que me fazem parecer sem atrativo.
- 3 Acredito que pareço feio.

15 0 Posso trabalhar tão bem quanto antes.

- 1 É preciso algum esforço extra para fazer alguma coisa.
- 2 Tenho que me esforçar muito para fazer alguma coisa.
- 3 Não consigo mais fazer qualquer trabalho.

16 0 Consigo dormir tão bem como o habitual.

- 1 Não durmo tão bem como costumava.
- 2 Acordo 1 a 2 horas mais cedo do que habitualmente e acho difícil voltar a dormir.
- 3 Acordo várias horas mais cedo do que costumava e não consigo voltar a dormir.

17 0 Não fico mais cansado do que o habitual.

- 1 Fico cansado mais facilmente do que costumava.
- 2 Fico cansado em fazer qualquer coisa.
- 3 Estou cansado demais para fazer qualquer coisa.

18 0 O meu apetite não está pior do que o habitual.

- 1 Meu apetite não é tão bom como costumava ser.
- 2 Meu apetite é muito pior agora.
- 3 Absolutamente não tenho mais apetite.

19 0 Não tenho perdido muito peso se é que perdi algum recentemente.

- 1 Perdi mais do que 2 quilos e meio.
- 2 Perdi mais do que 5 quilos.
- 3 Perdi mais do que 7 quilos.

Estou tentando perder peso de propósito,
comendo menos: Sim _____ Não _____

20 0 Não estou mais preocupado com a minha saúde do que o habitual.

- 1 Estou preocupado com problemas físicos, tais como dores, indisposição do estômago ou constipação.
- 2 Estou muito preocupado com problemas físicos e é difícil pensar em outra coisa.
- 3 Estou tão preocupado com meus problemas físicos que não consigo pensar em qualquer outra coisa.

21 0 Não notei qualquer mudança recente no meu interesse por sexo.

- 1 Estou menos interessado por sexo do que costumava.
- 2 Estou muito menos interessado por sexo agora.
- 3 Perdi completamente o interesse por sexo.

_____ Subtotal da Página 2

_____ Subtotal da Página 1

_____ Escore Total.

ANEXO C- Questionário dos Esquecimentos Cotidianos

QUESTIONÁRIO
DOS
ESQUECIMENTOS COTIDIANOS

SUJEITOS

SUJEITO**DADOS GERAIS**

Nome

Em uma escala de 0 a 10, como você está se sentindo nesse momento?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Profissão / Ocupação:

Data de nascimento: / /

Idade:

Sexo: (M) (F)

Nível educacional: Por quantos anos você frequentou a escola?

- () Analfabeto
 () 1º grau incompleto () 1º grau completo () 2º grau incompleto
 () 2º grau completo () 3º grau incompleto () 3º grau completo

Qual sua religião?

Pratica a sua religião? (Não) (Sim)

Pratica algum tipo de lazer? (Não) (Sim)

Em caso positivo, qual?

Se tem mais de 60 anos:

- Vive sozinho? (Não) (Sim)
 - Vive com sua família? (Não) (Sim)
 - Vive em alguma instituição? (Não) (Sim)
 - Qual?

ANTECEDENTES

1. Você já teve algum problema neurológico? (Não) (Sim)

- Traumatismos crânio-encefálicos: (Não) (Sim)

- Derrames cerebrais: (Não) (Sim)

- Tumores cerebrais (Não) (Sim)

- Epilepsia: (Não) (Sim)

- Demência: (Não) (Sim)

- Outros (especifique)

2. Você já teve algum problema psiquiátrico? (Não) (Sim)

- Depressão: (Não) (Sim)

- Outros (especifique)

3. Você já teve problemas clínicos? (Não) (Sim)

Quais? (os mais sérios)

4. Está utilizando alguma medicação? (Não) (Sim)

Se está, qual é o medicamento?

Qual o motivo pelo qual o está utilizando?

Com recomendação médica?

5. Uso de drogas:

- Costuma ingerir bebidas alcoólicas? (Não) (Sim)

- Quais?

- O quanto de bebida alcoólica você costuma beber?

- Quantos dias por semana você costuma beber?

- Tem o hábito de fumar? (Não) (Sim)

- Consome outras drogas? (Não) (Sim)

- Quais?

Avaliador (a):

Data: / /

Hora do início: Hora da conclusão:

Lembrete: Use o verso da folha para comentários adicionais

INSTRUÇÕES PARA APLICAÇÃO DO QUESTIONÁRIO

Conforme o entrevistado vai respondendo a cada pergunta, circule as letras que ele indica como representativa da frequência dos seus esquecimentos.

- N = NUNCA (nenhuma vez em cada dez vezes) (0/10).
- MR = MUITO RARAMENTE (uma ou duas vezes em cada dez vezes) (1-2/10).
- AV = AS VEZES (três ou quatro vezes em dez vezes) (3-4/10).
- CF = COM CERTA FREQUÊNCIA (de cinco a sete vezes em cada dez vezes) (5-7/10).
- MF = MUITO FREQUENTEMENTE (oito ou nove vezes em cada dez vezes) (8-9/10).
- S = SEMPRE (todas as vezes em cada dez vezes) (10/10).

LEMBRE-SE USE O VERSO DA FOLHA PARA COMPLEMENTAR EXPLICAÇÕES

Você acredita que tem problemas de memória no seu dia-a-dia?

N	MR	AV	CF	MF	S
---	----	----	----	----	---

I. ESQUECIMENTOS REFERENTES A CONVERSACÕES

1	N	MR	AV	CF	MF	S
2	N	MR	AV	CF	MF	S
3	N	MR	AV	CF	MF	S
4	N	MR	AV	CF	MF	S
5	N	MR	AV	CF	MF	S
6	N	MR	AV	CF	MF	S
7	N	MR	AV	CF	MF	S

I-7. Em caso afirmativo, explique-os:

II. ESQUECIMENTOS REFERENTES A FILMES E LIVROS

1	N	MR	AV	CF	MF	S
2	N	MR	AV	CF	MF	S
3	N	MR	AV	CF	MF	S
4	N	MR	AV	CF	MF	S
5	N	MR	AV	CF	MF	S

II-5. Em caso afirmativo, explique-os:

III. DISTRAÇÕES

1	N	MR	AV	CF	MF	S
2	N	MR	AV	CF	MF	S
3	N	MR	AV	CF	MF	S
4	N	MR	AV	CF	MF	S
5	N	MR	AV	CF	MF	S
6	N	MR	AV	CF	MF	S
7	N	MR	AV	CF	MF	S

III-7. Em caso afirmativo, explique-os:

IV. ESQUECIMENTOS REFERENTES A PESSOAS

1	N	MR	AV	CF	MF	S
2	N	MR	AV	CF	MF	S
3	N	MR	AV	CF	MF	S
4	N	MR	AV	CF	MF	S
5	N	MR	AV	CF	MF	S
6	N	MR	AV	CF	MF	S
7	N	MR	AV	CF	MF	S
8	N	MR	AV	CF	MF	S

IV-8. Em caso afirmativo, explique-os:

V. ESQUECIMENTOS REFERENTES AO MODO DE UTILIZAÇÃO DE CERTOS OBJETOS

1	N	MR	AV	CF	MF	S
2	N	MR	AV	CF	MF	S
3	N	MR	AV	CF	MF	S

V-3. Em caso afirmativo, explique-os:

VI. ESQUECIMENTOS REFERENTES A ACONTECIMENTOS DA ATUALIDADE E A CERTOS CONHECIMENTOS GERAIS

1	N	MR	AV	CF	MF	S
2	N	MR	AV	CF	MF	S
3	N	MR	AV	CF	MF	S
4	N	MR	AV	CF	MF	S
5	N	MR	AV	CF	MF	S

VI-5. Em caso afirmativo, explique-os:

VII. ESQUECIMENTOS REFERENTES A LOCALIZAÇÃO DE OBJETOS OU LUGARES

1	N	M/R	AV	CF	MF	S
2	N	M/R	AV	CF	MF	S
3	N	M/R	AV	CF	MF	S
4	N	M/R	AV	CF	MF	S
5	N	M/R	AV	CF	MF	S
6	N	M/R	AV	CF	MF	S
7	N	M/R	AV	CF	MF	S
8	N	M/R	AV	CF	MF	S

VII.3 Em caso afirmativo, explique-o(s):

IX. ESQUECIMENTOS REFERENTES A CERTOS FATOS RELACIONADOS COM A SUA VIDA PESSOAL

1	N	M/R	AV	CF	MF	S
2	N	M/R	AV	CF	MF	S
3	N	M/R	AV	CF	MF	S
4	N	M/R	AV	CF	MF	S
5	N	M/R	AV	CF	MF	S
6	N	M/R	AV	CF	MF	S
7	N	M/R	AV	CF	MF	S

IX.7 Em caso afirmativo, explique-o(s):

X.17 Em caso afirmativo, explique-o(s):

VIII. ESQUECIMENTOS REFERENTES A CERTOS FATOS QUE PRECISA EXECUTAR

1	N	M/R	AV	CF	MF	S
2	N	M/R	AV	CF	MF	S
3	N	M/R	AV	CF	MF	S
4	N	M/R	AV	CF	MF	S
5	N	M/R	AV	CF	MF	S
6	N	M/R	AV	CF	MF	S
7	N	M/R	AV	CF	MF	S

VIII.7 Em caso afirmativo, explique-o(s):

X. QUESTÕES GERAIS

1	N	M/R	AV	CF	MF	S
2	N	M/R	AV	CF	MF	S
3	N	M/R	AV	CF	MF	S
4	N	M/R	AV	CF	MF	S
5	N	M/R	AV	CF	MF	S
6	N	M/R	AV	CF	MF	S
7	N	M/R	AV	CF	MF	S
8	N	M/R	AV	CF	MF	S
9	N	M/R	AV	CF	MF	S
10	N	M/R	AV	CF	MF	S
11	N	M/R	AV	CF	MF	S
12	N	M/R	AV	CF	MF	S
13	N	M/R	AV	CF	MF	S
14	N	M/R	AV	CF	MF	S
15a	N	M/R	AV	CF	MF	S
15b	N	M/R	AV	CF	MF	S
16a	N	M/R	AV	CF	MF	S
16b	N	M/R	AV	CF	MF	S
17	N	M/R	AV	CF	MF	S

18. Explique brevemente como você se dá conta dos seus esquecimentos:

Anote a hora em que tentou ou de responder estas perguntas:

Você acredita que tem problemas de memória no seu dia-a-dia?

N M/R AV CF MF S

ANEXO D- Escala de Sonolência de Epworth

ESCALA DE SONOLÊNCIA DE EPWORTH

Qual é a probabilidade de você “cochilar” ou adormecer – não apenas se sentir cansado- nas situações que serão apresentadas a seguir? As perguntas referem-se ao seu modo de vida usual, no momento atual. Ainda que você não tenha feito ou passado por nenhuma destas situações, tente imaginar como poderiam te-lo afetado. Utilize a seguinte escala para escolher o número mais apropriado para cada situação:	
0= nenhuma chance de cochilar 2= moderada chance de cochilar	1= pequena chance de cochilar 3= alta chance de cochilar
SITUAÇÃO	CHANCE DE COCHILAR
Sentado, lendo Assistindo TV Sentado, parado, em um lugar público (por ex: sala de espera, igreja) Como passageiro de carro, trem ou ônibus, viajando uma hora sem parar Deitando-se para descansar à tarde, quando as circunstâncias permitem Sentado e conversando com alguém Sentado calmamente após almoço sem álcool Dirigindo carro, enquanto pára por alguns minutos no trânsito intenso	
TOTAL	

Escala extraída de Martinez (1999).

ANEXO E- Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu _____

Abaixo assinado, tendo recebido as informações listadas abaixo e ciente dos objetivos da pesquisa intitulada: ***Um Estudo Psicofisiológico da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono: Avaliação do impacto sobre Depressão, Memória e Sonolência Diurna.*** A Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono é resultado das paradas na respiração durante o sono graças ao fechamento das vias aéreas superiores, provocando despertares que fragmentam o sono, trazendo problemas para a pessoa durante o dia. O objetivo da pesquisa é entender qual a relação dessa síndrome com a sonolência diurna, a depressão e o funcionamento da memória cotidiana das pessoas que dela sofrem. Concordo em participar da pesquisa declarando conhecer os termos da mesma, bem como afirmo que minha participação é totalmente espontânea e livre.

- 1- O horário de aplicação dos testes será previamente marcado com o paciente, de acordo com a sua disponibilidade.
- 2- Fica assegurado ao participante que ele não será identificado e que será mantido o caráter confidencial das informações relacionadas com a sua privacidade.
- 3- Fica assegurado ao participante a liberdade de retirar o seu consentimento, a qualquer momento, e deixar de participar do estudo, no que será prontamente atendido.
- 4- Caso o participante deseje receber resposta a qualquer dúvida será atendido prontamente, ainda que esta possa afetar a sua vontade de continuar participando.

5- Caso seja verificado qualquer problema de origem emocional no portador da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono, o mesmo será mais bem avaliado e, se necessário, será encaminhado para programas públicos de atendimento em Psicoterapia, sempre se verificando a disponibilidade de atendimento psicoterapêutico oferecido na rede pública.

6- RG n.º _____ Data : ____/____/____ Fone: _____

Ass.Participante _____

Ass.Pesquisador: _____

Ass. Avaliador: _____

Telefone do Pesquisador: 0XX3491281468; 0XX3438214231.

Telefone do Comitê de Ética em Pesquisa: 0XX3432394131.

AUTORIZAÇÃO:

Eu _____

Abaixo assinado, concordo em participar da pesquisa intitulada ***Um Estudo Psicofisiológico da Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono: Avaliação do impacto sobre Depressão, Memória e Sonolência Diurna*** e autorizo a apresentação dos dados desta pesquisa em congressos científicos e a publicação dos mesmos em revistas científicas, desde que seja mantida em sigilo a minha identidade.

RG n.º _____ Data : ____/____/____ Fone: _____

Ass.Participante _____

Ass.Pesquisador: _____

Ass. Avaliador: _____

Telefone do Pesquisador: 0XX3491281468; 0XX3438214231.

Telefone do Comitê de Ética em Pesquisa: 0XX3432394131.

ANEXO F- Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa



Universidade Federal de Uberlândia
Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP

Av. João Naves de Ávila, nº 2160 - Bloco J - Campus Santa Mônica - Uberlândia-MG -
CEP 38400-089 - FONE/FAX (034) 239-4131

PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA Nº 007/04

Registro CEP: 009/04

Projeto Pesquisa: "Um estudo psicofisiológico da síndrome da apnéia: obstrutiva do sono: avaliação do impacto sobre funções cognitivas e emocionais"

Pesquisador Responsável: Gledson Regis Lobato

De acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 196/96, o CEP manifesta-se pela aprovação do projeto de pesquisa proposto.

Situação: Projeto Aprovado

Uberlândia, 13 de fevereiro de 2004.


Prof. Dr. Alcino Eduardo Bonella
Coordenador do CEP/UFU

Orientações ao pesquisador:

1. (Para parecer Aprovado ou Aprovado com Recomendações)

- O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 - Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).
- O pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.3.a), aguardando seu parecer, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade de regime oferecido a um dos grupos da pesquisa (Item V.3) que requeiram ação imediata.
- O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alteram o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária - ANVISA - junto com seu posicionamento.
- Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projetos do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma, junto com o parecer favorável do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, item III.2.e). O prazo para entrega do relatório é de 120 dias após o término da execução prevista no cronograma do projeto, conforme norma da Res. 196/96 CNS.

FICHA CATALOGRÁFICA

Elaborada pelo Sistema de Bibliotecas da UFPA - Setor de
Catalogação e Classificação

L796u Lobato, Gledson Régis.
Um estudo psicofisiológico da síndrome da apnéia obstrutiva do sono: avaliação do impacto sobre depressão, memória cotidiana e sonolência diurna / Gledson Régis Lobato. – Uberlândia: [s.n.], 2005.
xxp.

1. SAOS, Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono. 2. SAOS, depressão. 3. Apnéia. 4. Hipopnéia. I. Título.

CDD: 154.63

This document was created with Win2PDF available at <http://www.daneprairie.com>.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.