

ANA FRANCISCA VALENTE MARTINS

**O IMPACTO DO SONO NO
FUNCIONAMENTO COGNITIVO**



UNIVERSIDADE DO ALGARVE

Faculdade de Ciências Humanas e Sociais

2022

ANA FRANCISCA VALENTE MARTINS

**O IMPACTO DO SONO NO FUNCIONAMENTO
COGNITIVO**

Mestrado em Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia

Trabalho efetuado sob a orientação de:

Professora Doutora Dina Silva



UNIVERSIDADE DO ALGARVE

Faculdade de Ciências Humanas e Sociais

2022

O IMPACTO DO SONO NO FUNCIONAMENTO COGNITIVO

O IMPACTO DO SONO NO FUNCIONAMENTO COGNITIVO

Declaração de autoria de trabalho

Declaro ser autora deste trabalho, que é uma obra original e inédita. Autores e trabalhos consultados estão devidamente citados no texto e creditados na listagem de referências bibliográficas incluída.

(Ana Francisca Valente Martins)

Copyright © Ana Francisca Valente Martins, 2022

A Universidade do Algarve tem o direito, perpétuo e sem limites geográficos, de arquivar e publicar esse trabalho através de exemplares impressos reproduzidos em papel ou de forma digital, ou por qualquer outro meio conhecido ou que venha a ser inventado, de o divulgar através de repositórios científicos e de admitir a sua cópia e distribuição com objetivos educacionais ou de investigação, não comerciais, desde que seja dado crédito ao autor e editor.

Lê, aprende, procura, usa a literatura. Informação é controlo.

-Joan Didion

Agradecimentos

Uma dissertação é uma longa viagem, marcada por uma trajetória permeada de inúmeros desafios, tristezas, incertezas, alegrias, frustrações e sobretudo muitos percalços. Apesar do caminho parecer solitário, não é apenas fruto de um esforço pessoal, e esteve dependente do contributo de várias pessoas indispensáveis. É a elas que lhes dedico esta dissertação.

À Professora Doutora Dina Silva, pela oportunidade de orientar a minha tese, pela disponibilidade, por toda a paciência que teve comigo quando fazia perguntas sem sentido, e por todos os ensinamentos que me transmitiu ao longo desta etapa.

Às Professoras Doutoradas Alexandra Reis e Filomena Inácio, que me ajudaram na construção do tema desta tese e gentilmente cederam a base de dados dos participantes que complementou e enriqueceu a minha.

À minha mãe, por todo o esforço que fez para que este sonho, de há muitos anos, fosse finalmente concretizado.

Ao meu pai, pela paciência e ajuda na angariação de participantes.

E o meu especial agradecimento ao Ricardo Gabriel, por todo o empenho que demonstrou em ajudar-me nos vários processos deste percurso. Pelo amor, partilha, compreensão e apoio incondicional. Obrigada por acreditares em mim.

Por fim, e não menos importante, a todos os participantes. Obrigada pela disponibilidade, obrigada pela paciência, obrigada pelo empenho.

Resumo

O sono é um processo natural e essencial, com um papel preponderante em inúmeras funções neurobiológicas, necessário para a manutenção da saúde física e cognitiva do ser humano. Tem sido, também, o protagonista das queixas mais frequentes nos adultos mais velhos. Mudanças fisiológicas e psicológicas procedentes do processo de senescência podem efetivamente ser observadas na qualidade do sono destes adultos com conseqüente declínio cognitivo. São diversos os estudos que evidenciam o papel do sono no desempenho cognitivo no envelhecimento. De forma a contribuir para esta temática, o presente estudo tem como objetivo central averiguar a existência de uma relação entre a qualidade do sono e a função cognitiva em adultos mais velhos, dando posterior ênfase ao estudo da relação entre a idade e o a cognição agregando a qualidade do sono subjetiva como potencial mediador. Foram também considerados como potenciais moderadores, a sintomatologia depressiva e ansiosa, na relação entre a qualidade do sono subjetiva e a cognição. Para o efeito, foram avaliados 95 participantes, 43 do sexo masculino e 52 do sexo feminino, com idades compreendidas entre os 50 e os 83 anos, sendo a média de idades de 62 anos. Aplicou-se o MoCA, o teste de fluência verbal (semântica), os subtestes Memória de Dígitos e Semelhanças da WAIS-III, o AVLT, e o TMT (Parte A e B). Para além das provas neuropsicológicas, foram aplicados dois questionários para avaliar a qualidade do sono (IQSP e o ESE), e um para aferir os níveis de ansiedade e depressão (HADS). Tal como hipotetizado, constatou-se a presença de uma relação entre a qualidade do sono e o funcionamento cognitivo global (capacidades visuoespaciais/funções executivas, na nomeação e na linguagem). Os resultados também conferiram que a qualidade do sono tem um papel relevante na relação entre a idade e as habilidades cognitivas globais. Contudo, não foi observada uma relação significativa entre a qualidade do sono e a função cognitiva global entre os participantes com níveis mais elevados de sintomas depressivos e ansiosos.

Assim, podemos concluir que a qualidade do sono percebida tem um impacto negativo no desempenho cognitivo global. Também se verificou que quanto maior a idade, menor a qualidade do sono e o desempenho cognitivo global. No entanto, os resultados não permitiram confirmar o papel moderador da sintomatologia ansiosa e depressiva na relação entre a qualidade do sono e o desempenho cognitivo.

Palavras-chave: Qualidade do sono; Desempenho cognitivo; Envelhecimento; Sintomatologia ansiosa; Sintomatologia depressiva; IQSP; MoCA.

Abstract

Sleep is an essential natural process with a leading role in numerous neurobiological functions necessary for the maintenance of human physical and cognitive health. It has also been the protagonist of the most frequent complaints in older adults. Physiological and psychological changes, resulting from the senescence process, can effectively be observed in the sleep quality of these adults. Several studies have been emphasizing the role of sleep in cognitive performance in both healthy and pathological aging.

In order to contribute to this theme, the present study aimed to investigate the relationship between sleep quality and cognitive function in older adults, giving further emphasis to the study of the relationship between age and cognition by adding sleep quality as a potential mediator. Depressive and anxious symptomatology were also considered as potential moderators, in the relationship between sleep quality and cognition. For this purpose, 87 participants were assessed, 40 males and 47 females, aged between 50 and 83 years, with an average age of 62 years. After completing a clinical and sociodemographic questionnaire, the MoCA, the verbal fluency test (semantic), the WAIS-III Digit Memory and Similarities subtests, the AVLT, and the TMT (Part A and B) were applied. In addition to the neuropsychological tests, two questionnaires were applied to assess sleep quality (IQSP and ESE), and one to assess levels of anxiety and depression (HADS). As hypothesized, a relationship was found between sleep quality and global cognitive functioning, more specifically in executive capacities/executive functions, in language and nomination. Also, sleep quality results play a role in the relationship between age and cognitive abilities. The older the participants, worse sleep quality and global cognitive performance. Although, it was not possible to verify the moderating effect of depressive and anxious symptoms.

Thus, we can conclude that perceived sleep quality has a negative impact on global cognitive performance, such as sleep quality has a mediating effect on the relationship between age and global cognition. However, the results do not allow us to confirm the moderating role of anxious and depressive symptoms in the relationship between sound quality and cognitive performance.

Keywords: Quality of sleep; Cognitive Performance; Aging; Anxious Symptomatology; Depressive Symptomatology; MoCA; PSQI.

Lista de Abreviaturas

AASM – Academia Americana do Sono

ACTH- Adrenocorticotrófica/Corticotrofina

Ach – Acetilcolina

AVC – Acidente Vascular Cerebral

AVLT – *Auditory Verbal Learning Test*

BANC – Bateria de Avaliação Neuropsicológica de Coimbra

cAMP – Adenosina Monofosfato Cíclica

DA – Dopamina

DSM – *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*

EEG – Eletroencefalograma

EMG – Eletromiograma

EOG – Eletroculograma

GABA – Ácido gama-aminobutírico

Glu – Glutamato

HA – Histamina

HADS – Escala de Ansiedade e Depressão Hospitalar

IQSP – Inquérito de Qualidade de Sono Pittsburgh

LOT – *Learning Over Trials*

LT – *Total Learning*

LTPR – *Long-Term Percent Retention*

MMSE – *Mini Mental State Examination*

MoCA – *Montreal Cognitive Assessment*

NE – Norepinefrina

NREM – *Non-Rapid Eye Movement Sleep*

REM – *Rapid Eye Movement Sleep*

SNC – Sistema Nervoso Central

TMT – *Trail Making Test*

WAIS – *Weschler Adult Intelligence Scale*

5-HT – Serotonina

Índice Geral

1. Introdução	1
2. Enquadramento teórico.....	4
2.1. Aspetos do sono	4
2.2. Estrutura interna/Arquitetura do sono.....	5
2.3. Neuroanatomia e Neuroquímica do Sono	8
2.4. Envelhecimento.....	10
2.5. Qualidade do Sono no Envelhecimento	12
2.6. A Qualidade do Sono e o seu Impacto Cognitivo no Envelhecimento.....	14
2.7. Sintomatologia Ansiosa e Depressiva na Qualidade do Sono e Desempenho Cognitivo.....	17
3. Objetivo de Estudo.....	22
3.1. Objetivo Geral.....	22
3.2. Hipóteses em Estudo.....	22
4. Metodologia	24
4.1. Amostra.....	24
4.2. Instrumentos.....	25
4.3. Aplicação do protocolo	31
4.4. Análise Estatística.....	31
5. Resultados.....	33
5.1. Análise e Interpretação dos Resultados	33
6. Discussão de Resultados	45
7. Conclusão.....	50
8. Referências Bibliográficas.....	52
9. Anexos	67

Índice de Tabelas

Tabela 1- Caracterização da amostra, quanto a aspetos demográficos (n representa a frequência absoluta e % a frequência relativa).....	24
Tabela 2- Índices de qualidade do sono e sonolência (IQSP e ESE): média, desvio-padrão e extremos.	33
Tabela 3- Distribuição dos resultados IQSP pelas variáveis demográficas (n representa a frequência absoluta e % a frequência relativa).....	34
Tabela 4- Caracterização da amostra, quanto a aspetos relacionados com o sono mediante a qualidade de sono (n representa a frequência absoluta e % a frequência relativa).	35
Tabela 5- Estatística descritiva do desempenho cognitivo e sintomatologia ansiosa e depressiva dos participantes com boa (IQSP ≤ 5) e má (IQSP > 5) qualidade de sono.....	36
Tabela 6- Correlações entre os índices do IQSP e o desempenho cognitivo (correlação de Pearson e teste-t).	38
Tabela 7- Correlações de Pearson entre a Idade e o IQSP e o ESE.	39
Tabela 8- Diferenças na qualidade de sono subjetiva e na sonolência excessiva diária em função da idade.	40
Tabela 9- Análise da variância (ANOVA) do modelo de regressão linear múltipla.....	40
Tabela 10- Análise da regressão linear múltipla.	41
Tabela 11- Correlações de Pearson entre a qualidade de sono subjetiva e a ansiedade e a depressão.	43
Tabela 12- Análise do efeito moderador da sintomatologia ansiosa e depressiva na relação entre a qualidade do sono subjetiva e o MoCA.....	44

Índice de Figuras

Figura 1- Distribuição da autopercepção da qualidade do sono no mês anterior.....	34
Figura 2- Distribuição da qualidade do sono, a partir do IQSP, no mês anterior.	34
Figura 3- Modelo do efeito mediador da qualidade do sono na relação entre a idade e os resultados do MoCA, coeficientes de regressão não padronizados e teste de <i>Sobel</i>	43

Índice de Anexos

Anexo A - Esclarecimento do Estudo de Investigação

Anexo B - Consentimento Informado

Anexo C - Questionário Sociodemográfico

Anexo D - Auditory Verbal Learning Test

Anexo E - Memória de Dígitos (WAIS-III)

Anexo F - *Trail Making Test* (Parte A e B)

Anexo G - *Montreal Cognitive Assessment* (MOCA)

Anexo H - Índice de Qualidade de Sono de *Pittsburgh* – Versão Portuguesa (IQSP)

Anexo I - Escala de Sonolência de *Epworth* (ESE)

Anexo J - Escala de Ansiedade e Depressão Hospitalar (HADS)

1. Introdução

O sono é um dos poucos fenómenos biológicos que é comum a quase todos os organismos vivos. Constitui um aspeto fundamental da vida do ser humano, sendo um mecanismo que leva à restauração e à manutenção do nosso equilíbrio genético, responsável pela promoção da qualidade de vida. O sono caracteriza-se sobretudo pela alteração reversível do estado de consciência e pela redução da sensibilidade aos estímulos exógenos, associada a características posturais típicas, embora nem sempre presentes, como a inatividade e os olhos fechados (Guyton & Hall, 2006; Paiva, 2012). Estudos apontam que seis a oito horas de sono por noite pode ser a quantidade ideal de sono para obter o máximo de benefícios para a saúde (Kripke, 2004). Contudo, numa sociedade que promove um estilo de vida que não respeita os ciclos circadianos biológicos, a privação de sono (a não obtenção de horas suficientes de sono) constitui um evento cada vez mais comum dos tempos modernos. Estilos de vida ou ocupacionais, como o trabalho por turnos, o *stress*, o consumo de cafeína e/ou álcool, (Ban, & Lee, 2001; Krueger, & Friedman, 2009), o uso de luz artificial e de instrumentos eletrónicos eminentes de luz que interferem na secreção endógena de melatonina, contribuem para uma restrição do tempo total de sono (Moreno et al., 2015).

Está desde há muito estabelecido que a privação de sono afeta o funcionamento cognitivo humano (Carson, 1997; Boonstra, Stins, Daffertshofer & Beek, 2007). A privação deste processo vital afeta as diversas funções do sistema nervoso central, estando associada a progressiva falência dos processos orgânicos e comportamentais (Durmer, & Dinges, 2005; Killgore, 2010; Jackson et al., 2003). Sem uma boa noite de sono, os indivíduos começam a ficar cansados podendo dar origem a um declínio nos tempos de reação, na atenção, na memória, e no desenvolvimento psicomotor (Durmer, & Dinges, 2005; Killgore, 2010; Jackson et al., 2003; Carson, 1997; Plicher & Huffcutt, 1996). Num estudo feito a médicos que trabalhavam por turnos, mais de 70% reportaram uma diminuição na eficiência do trabalho devido à privação de sono (Wilkinson, Tyler and Varet, 1975). Outro estudo evidencia o impacto da privação do sono no reconhecimento de emoções faciais e tomada de decisão (Hausser et.al 2015, Killgo-re 2017), bem como défices na fluência verbal, no pensamento criativo e no planeamento não verbal (Deak e Stickgold, 2018)

Sendo o sono uma função estreitamente relacionada com a idade cronológica das pessoas, apresenta mudanças significativas ao longo da vida. À medida que se envelhece, as

queixas relativas ao sono tornam-se cada vez mais recorrentes, e com o avanço da idade, o sono sofre modificações próprias deste processo: torna-se mais fragmentado, com interrupções, provocando hipersonolência ao longo do dia, diminuição do estado de alerta, e sesta frequentes (Motta & Sá & Oliveira, 2006). Estas alterações no padrão de sono em idade avançada têm implicações na função psicológica, no sistema imunológico, no desempenho, na resposta comportamental, no humor e na cognição. São vários os estudos epidemiológicos de grande escala que abordam a relação entre a duração e qualidade do sono, queixas inerentes ao mesmo, e o comprometimento cognitivo associado ao envelhecimento (Martin et al., 2012). Apesar de não ser inteiramente consensual, a literatura aponta que declínios significativos no funcionamento cognitivo podem advir de perturbações do sono (Santos, Mansano-Schlosser, Ceolim, & Pavarini, 2013). Um estudo feito a pessoas mais velhas, com dificuldades em dormir, evidenciou um comprometimento cognitivo significativo nos domínios da memória, codificação e recuperação de nova informação, e atenção. Alguns sujeitos relataram ainda défices específicos como dificuldades visuoperceptivas e de orientação (Brassington, King, & Bliwise, 2000).

Diversos mecanismos têm sido apontados como responsáveis pelas alterações no ciclo sono-vigília, como a disrupção dos ritmos circadiano e a presença de comorbilidade, decorrentes ou não do envelhecimento (Crowley, 2011). As perturbações do sono nos indivíduos mais velhos são altamente prevalentes e multifatoriais. Até 10% da população mundial tem, pelo menos, uma perturbação do sono (Partinen, & Hublin, 2005). Também a ansiedade e a depressão exercem um papel negativo no ciclo sono-vigília. Roberts, Roberts, e Chen (2001, 2002) encontraram em adultos com restrições do sono, comparativamente aos seus pares com um sono normal, uma maior incidência de depressão, ansiedade, irritabilidade, medo, raiva, tensão, instabilidade emocional, desatenção, problemas de conduta, uso de álcool, fadiga, falta de energia e dores de cabeça e estômago. Vários estudos evidenciam a persistência de queixas do sono em adultos deprimidos (Ohayon & Roth, 2003; Mouchabac, Ferreri, & Bitton, 2003). Da mesma maneira, autores distintos postulam que níveis mais elevados dos componentes da ansiedade estão correlacionados a maiores dificuldades de sono (Ohayon, 2004; McCrae et al., 2008; Uhde, Coretese, & Vedeniapin, 2009). A coocorrência de problemas de sono, comprometimento cognitivo, ansiedade e depressão entre adultos mais velhos, tem vindo a sugerir que estas condições provavelmente se encontram interrelacionadas (Johnson, Roth, & Breslau, 2006; Ohayon & Roth, 2003; Yu, Mahendran, Rawtaer & Collinson, 2016).

Atendendo que passamos aproximadamente um terço do tempo da nossa vida a dormir (Gomes, Quinhones & Engelhardt, 2010), ou pelo menos a tentar (Carlson & Buskist, 1997), torna-se de máxima relevância compreender os contornos reais deste fenómeno que é o sono, o seu papel na vida do ser humano, e as implicações cognitivas da sua privação. Assim, a fim de contribuir para o aprofundamento desta temática, o presente estudo objetivou averiguar a relação entre a qualidade do sono e o desempenho cognitivo, o papel da qualidade do sono na relação entre a idade e a cognição, bem como perceber o papel da sintomatologia ansiosa e depressiva na relação qualidade de sono e cognição.

2. Enquadramento teórico

2.1. Aspetos do sono

O sono representa ainda hoje um desafio ao entendimento científico interligando-se a processos neurofisiológicos subjacentes, cujas implicações reais da sua privação ainda se encontram por revelar (Ferreira et al, 2003). Atualmente, através de um conjunto de evidências empíricas, é possível afirmar: que (1) o sono é um comportamento universal, comum a quase todos os organismos vivos (Carlson & Buskist, 1997; Jouvet, 2001); e (2) uma necessidade fisiológica, sem a qual, não nos é possível subsistir (Banks & Dinges, 2007).

O sono é um estado fisiológico regular, recorrente e facilmente reversível do organismo definido como um conjunto de alterações comportamentais e fisiológicas que ocorrem de forma conjunta e em associação com atividades elétricas cerebrais características (Kaplan, 1997, Chokroverty, 2009; (Khealani, 2006; Afifi & Bergman, 2008). No homem, o sono ocorre normalmente numa posição reclinada, cuja atividade motora encontra-se reduzida ou ausente, com os olhos fechados, caracterizada por uma alteração do estado de consciência reversível e uma diminuição da sensibilidade para a resposta a estímulos externos. Por outro lado, a vigília caracteriza-se por uma atividade motora elevada, alta responsividade a estímulos e por um ambiente neuroquímico que favorece o processamento e o registo de informações, e a sua consequente interação (Neves, Giorelli, Florido & Gomes, 2013). A alternância entre o sono e a vigília, ciclo sono-vigília, representa um estado ativo complexo que apresenta uma regulação complexa e multideterminada, regulada por dois processos: (1) o ciclo circadiano, que promove o despertar; e (2) o processo homeostático, responsável pela promoção do sono (Borbély, 1982).

O ciclo circadiano refere-se a variações no estado de vigília e do sono fisiológico, mediante o tempo, a duração e/ou outras características, que mudam ciclicamente no decorrer do dia, enquanto o processo homeostático refere-se ao aumento da sonolência após longos períodos de vigília, a partir da aglomeração de adenosina (Chokroverty, 2010). A adenosina acumula-se progressivamente ao longo de um período de vigília, decorrente da intensa depleção de glicogénio, que constitui a principal fonte energética do organismo. Por conseguinte, uma concentração elevada de adenosina extracelular conduzirá à inibição das regiões promotoras da vigília e à excitação dos núcleos cerebrais promotores do sono (Kong et al, 2002). Ao passo que, de manhã, após o acordar, a unidade homeostática do sono é

praticamente nula, o fator circadiano produz comandos excitatórios que levam ao despertar. Com o decorrer do dia, o impulso homeostático aumenta, juntamente com a atividade excitatória circadiana *-output* do núcleo supraquiasmático-, contudo esta atividade excitatória vai reduzindo à noite, resultando no início do sono (Chokroverty, 2010). Também a corticotrofina ou adrenocorticotrófica (ACTH) e o cortisol formam um importante sistema regulador do ciclo circadiano. Estas hormonas são segregadas em pulsos a cada 30-60 minutos, contudo numa frequência e amplitude mais elevadas no período da manhã (Barros et al., 2019). Enquanto os maiores pulsos de ACTH ocorrem durante a noite/início da manhã, entre as 4 e as 6 horas da manhã; o cortisol, começa a ser libertado, de seguida, até atingir o seu pico no início da manhã, entre as 6 e 9 da manhã, sinalizando o despertar, momento em que o corpo já se encontra preparado para enfrentar o dia. A segregação de cortisol reduz ao final da noite, continuando os seus níveis continuam a baixar nas primeiras horas de sono (Jansen et al., 2007).

Não menos importante, é a relação do ciclo sono-vigília ao fotoperiodismo decorrente das variações da intensidade luminosa do dia e da noite. Esta relação é influenciada pela luz ambiente durante o dia e pela secreção noturna de melatonina. A informação luminosa captada pelas células da retina é transformada num estímulo elétrico que vai ser transmitido ao núcleo supraquiasmático através da via retino-hipotalâmica. Posteriormente, este envia impulsos para as estruturas vizinhas, como a glândula pineal, impedindo a produção de melatonina, promovendo a vigília (Gulyani, Salas, & Gamaldo, 2012). Pelo contrário, durante a noite, a glândula pineal retoma a sua função, libertando a sua hormona, a melatonina, mais conhecida pela hormona do sono, cuja ação é responsável pela indução e manutenção do sono (Crowley, 2011). Começa a aumentar uma a três horas antes do horário normal do sono, atingindo o seu pico entre as 23-3h da manhã. Após o pico, estes níveis diminuem rapidamente de forma a preparar o organismo para acordar no início da manhã. Por volta das 8-9h é atingido o valor mínimo, assim permanecendo até ao início da tarde (Ferguson, Rajaratnam, & Dawson, 2010).

2.2. Estrutura interna/Arquitetura do sono

As fases neurofisiológicas do sono baseiam-se no padrão das ondas cerebrais, da atividade muscular e do oculograma que se desenrolam normalmente no decorrer da noite. Podem ser estudados a partir da polissonografia que avalia vários sinais biológicos ao longo

do sono. Este estudo polissonográfico permite registrar a atividade elétrica cerebral a partir do EEG; o nível de relaxamento muscular avaliado pelo EMG; e a detecção de movimentos oculares com base EOG (Rodrigues, Ramalheira, Lopes, Gomes, & Martins, 2012).

As ondas cerebrais registadas pelo EEG consistem em ondas eletromagnéticas geradas pela atividade das células do cérebro no sistema nervoso, geralmente medidas por segundos ou Hz, e são classificadas em cinco tipos: Gama (>35 Hz), Beta (13-35 Hz), Alfa (8-13 Hz), Teta (4-8 Hz) e Delta (<4 Hz). De notar, que existem estudos que divergirem em alguns aspetos quanto aos Hz das ondas cerebrais. As ondas gama estão associadas a tarefas com elevada demanda cognitiva, como a aprendizagem, a consciência, a memória, e o registo e processamento de nova informação; as ondas beta indicam um estado de vigília, consciência, foco e atenção nas tarefas do quotidiano, lembranças, resolução de problemas, e adrenalina; as ondas alfa são responsáveis por um estado de relaxamento mental e físico, assim como no estado de alerta. As ondas teta têm relação com o sono com sonhos, capacidade imaginativa, memórias há muito “esquecidas”, baixa consciência, e estão também associadas aos movimentos involuntários do organismo, como a respiração, o batimento cardíaco e a digestão. Por sua vez, as ondas delta ocorrem em momentos de sono profundo, sem sonhos, e à meditação profunda (Kugler, 1969; Lelis & Atahualpa, 2013; Parsi, 2019).

A partir de padrões específicos de EEG associados ao sono foram identificados dois grandes estados que vão alternando entre si ao longo da noite: a fase NREM e a fase REM. A maior parte do sono ocorre na fase NREM, cerca de 75-85%, enquanto 20% a 25% ocorre em fase REM, com uma pequena fatia de aproximadamente 5% respeitante à fase de vigília. (Carlson & Buskist, 1997; Nolte, 2008). A fase NREM é caracterizada por um padrão eletroencefalográfico síncrono de grande amplitude (ondas delta) e continuamente mais profundo (Paiva, 2011). Observa-se um predomínio do sistema nervoso parassimpático com redução da frequência cardíaca, da pressão arterial, da temperatura corporal e do consumo de oxigénio (Afonso, 2008), com ligeira diminuição do tónus muscular, uma atividade mental mínima, e uma atenuação das funções dependentes do sistema nervoso autónomo (Carskadon & Dement, 1989). O sono começa no NREM e progride através de quatro fases mais profundas: N1, N2, N3, N4¹. A fase N1 é caracterizada pela transição vigília/sono, com

¹ Em abril de 2007, a Academia Americana da Medicina do Sono publicou o “*The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events*” com vista a substituir o antigo sistema de classificação do sono de Rechtschaffen & Kales (1968). Foi proposto o desaparecimento da fase 4 do sono REM, agregando-a à fase 3, combinando-a numa única fase.

presença de ondas cerebrais de baixa frequência e amplitude (ondas teta) em relação à vigília, ausência de ondas alfa e movimentos oculares lentos. O estágio N2 caracteriza-se pela presença de complexos K (onda cerebral inicialmente aguda com componente negativo rápido, seguida de um componente positivo mais lento com uma duração superior a 0.5 segundos, mais evidente nas regiões frontais) e fusos de sono (ondas de frequência 11-16 Hz mais perceptíveis nas regiões centrais), produto da atividade talâmica com ausência de ondas alfa de vigília (Bear, Connors, & Paradiso, 2001; Ballalai, Motta, Souza, Silva, & Lima, 2005). Esta fase parece ser intermédia pois possui ausência das ondas de vigília (ondas beta) assim como das ondas delta, que definem estádios mais profundos (Mendonça. & Azevedo, 2007). Tipicamente, não apresenta movimentos oculares, ainda assim podem persistir; o tônus muscular é variável, sendo menor que o estado de vigília e maior que o REM (Rodrigues et al., 2012). No N3 existe, pelo menos, 20% de atividade de ondas delta (ondas cerebrais lentas de grande amplitude e baixa frequência), podendo existir, ou não, fusos de sono. O tônus muscular é de amplitude variável sendo menor que no N2, sem movimentos oculares (Rodrigues et al., 2012). O último estágio, as ondas delta ocupam mais de 50% do registo eletroencefalográfico, sem qualquer atividade ocular, contudo, ao contrário de N2 não regista a presença de fusos de sono. É também nesta fase que o limiar de acordar é mais elevado (Bear et al., 2001). Os estádios 3 e 4 são comumente denominados de sono delta ou sono de ondas lentas devido à sua forma característica no registo do EEG (Kaplan, 1997).

Identifica-se o início do sono REM a partir da atividade cerebral que é idêntica à do estado de vigília (Carlson & Buskist, 1997; Nolte, 2008). Apresenta uma dessincronização do EEG, caracterizada por oscilações elétricas rápidas mistas e de baixa amplitude com ou sem ondas em serra (ondas triangulares de 2-6 Hz com maior amplitude nas regiões centrais), onde podem ocorrer ondas alfa (Neves et al., 2013). Verifica-se atonia muscular quase total e movimentos oculares rápidos *-rapid eye movement-* (Bear, Connors & Paradiso, 2001). A frequência cardíaca e respiratória aumenta, flutuando de forma irregular (Nolte, 2008), e a taxa de consumo de oxigénio é mais elevada do que quando estamos acordados e concentrados (Barker, Barasi & Neal, 2003). É nesta fase que têm sido associados os processos de consolidação da aprendizagem (Cirelli & Tononi, 2008), processos de memorização, associação de nova informação (Zerouali, Jemel & Godbout, 2009) e da atividade onírica, mais conhecida por sonhos (Vicent, 2007), devido à intensa atividade dos neurónios do sistema límbico e cortical (Pace-Schott & Hobson, 2002).

As fases NREM e REM surgem num padrão cíclico e alternado que se vão repetindo entre 3 a 6 vezes durante a noite, com intervalos de 90 a 120 minutos², entrecortado por breves momentos de vigília, do qual, posteriormente, se inicia um novo ciclo, e assim sucessivamente (Carskadon & Dement, 2005). A classificação do sono AAMS ocorre da seguinte forma: N1→N2→N3→N4→REM. Relativamente ao seu tempo total, a distribuição do sono pelas várias fases apresenta proporções variáveis: vigília, <5%; N1, 2-5%; N2, 45-55%; N3, 3-8%; N4, 10-15%. No sono NREM, a duração de cada ciclo vai-se reduzindo ao longo da noite (N3 e N4), ao passo que a duração do sono REM vai aumentando ao longo da noite com 20%-25% do tempo total de sono (Kales & Kales, 2004).

2.3. Neuroanatomia e Neuroquímica do Sono

O sono é um estado fisiológico reversível que envolve um padrão de atividade cerebral elétrica específica, cujos mecanismos de controlo manifestam-se ao nível da organização genética, biológica e celular (Stenberg, 2007).

Os processos neurobiológicos que ocorrem no sono são necessários para a manutenção de diversos aspetos da saúde física e cognitiva. O entendimento postula que o ciclo sono-vigília apresenta uma regulação complexa e multideterminada, que é regulada, como já foi referido, por dois processos, o circadiano e o homeostático. O processo circadiano é regulado pelo núcleo supraquiasmático, localizado na região anterior do hipotálamo, e envolve um relógio biológico interno representado por um conjunto distinto de neurónios, tendo como função sincronizar o sono com o período luminoso, consolidando o ciclo sono-vigília (Bertolazi, 2008). O processo homeostático é regulado por núcleos colinérgicos, e depende da duração da vigília prévia e da qualidade e duração dos períodos de sono. Aumenta a propensão ao sono quando o mesmo está reduzido ou ausente (sono de recuperação), e diminui a sua propensão em resposta ao excesso de sono (Bertolazi, 2008). O núcleo supraquiasmático também está envolvido no controlo diário de secreção de melatonina na glândula pineal. Neste sentido, induz um efeito inibitório (via neurónios GABAérgicos) na descarga de melatonina durante o dia e uma ação estimulante glutaminérgica durante a noite (Perreau-Lenz et al., 2003).

² O primeiro ciclo de sono tem uma duração entre 70 a 90 minutos aproximadamente.

A estimulação e controlo do sono NREM resulta da ativação de neurónios GABAérgicos localizados na área pré-ótica ventrolateral do hipotálamo anterior. Estes neurónios inibem os centros ativadores responsáveis pela vigília, como o sistema reticular ativador ascendente e o prosencéfalo basal (Gomes, Quinhones, & Engelhardt, 2010).

Estudos de imagiologia cerebral demonstram padrões diferentes na anatomia funcional associada ao sono REM e NREM. Durante o sono NREM, especificamente no sono de ondas lentas, as regiões do tronco cerebral rostral, os núcleos do tálamo, os gânglios da base, o hipotálamo, o córtex pré-frontal, e as regiões do lobo temporal medial parecem apresentar uma redução da atividade. Todavia, durante o sono REM, existe um aumento da atividade dos núcleos talâmicos, do tegmento, da ponte, do córtex occipital, do córtex frontobasal, e córtex pré-frontal medial, e do sistema límbico, incluindo a amígdala, o hipocampo e o córtex cingulado anterior (Walker, 2009).

Evidências prévias demonstram que as estruturas cerebrais implicadas no estado de vigília são o prosencéfalo basal, o hipotálamo posterior e lateral, o tegmento mesencefálico e a ponte (Stenberg, 2007). Por sua vez, a Ach, as monoaminas (NE e 5-HT), a DA, a HA, a orexina, e o Glu são conhecidos por terem propriedades promotoras da vigília (Falup-Pecurariu, Diaconu, Tînt, & Falup-Pecurariu, 2021).

Ao longo do sono de ondas lentas, os níveis de Glu e Ach descem consideravelmente, e mantêm-se baixos até ao final desta fase (Datta, 2010). Durante o sono REM, a concentração de Ach aumenta, chegando a cerca de 65% do nível mais alto de vigília, enquanto o Glu chega ao seu nível mais alto da vigília. A NE, 5-HT, DA, e os níveis de HA sofrem um declínio, em todas as partes do cérebro, durante o sono de ondas delta, chegando a atingir os seus níveis mais baixos nesta fase. No decorrer do sono REM, estas monoaminas (excluindo a DA) permanecem com níveis baixos (Datta, 2010).

O GABA é o neurotransmissor inibitório mais proeminente no cérebro, cuja sua função remete para a promoção tanto do sono como da vigília, dependendo da sua localização e da sua complexa interação com outros neurotransmissores, como sistemas colinérgicos e adrenérgicos (Oh et al., 2019). Na vigília, os níveis de GABA permanecem baixos, e em contrapartida, aumentam nas estruturas subcorticais e áreas corticais do prosencéfalo, durante o sono de ondas lentas. Durante o sono REM, estes níveis descem, atingindo o seu nível mais baixo, em praticamente todas as áreas do cérebro, com a exceção de algumas áreas específicas do tronco cerebral (Datta, 2010).

2.4. Envelhecimento

Evidências recentes sugerem que o declínio cognitivo numa série de domínios cognitivos, incluindo a memória, o raciocínio e a fluência semântica podem já ser evidentes no início da meia-idade, 45-49 anos. (Singh-Manoux et al. 2011). A heterogeneidade do processo de envelhecimento remete para uma dimensão subjetiva que pode ser considerada “normal”, “bem-sucedida”, ou alternativamente, “patológica” (Medeiros, 2013). O envelhecimento “normal”, ou senescência, é um processo metabólico ativo que requer a existência de um conjunto de alterações características e inevitáveis com as quais a pessoa vive sem que tenha repercussões nas suas atividades diárias (Bernard, 2008). O envelhecimento bem-sucedido, ou ativo, considerando as dimensões físicas, cognitivas e sociais, caracteriza-se por uma probabilidade reduzida de surgirem doenças que impliquem perda de autonomia, por um nível elevado de funcionalidade física e cognitiva e pela conservação de relações sociais, bem como pela manutenção do bem-estar subjetivo (Fontaine, 2000). Por sua vez, no envelhecimento patológico ocorre um conjunto de alterações e/ou doenças decorrentes do processo de envelhecimento, que se relaciona a elevados custos de saúde, maiores demandas de consultas e hospitalizações, e cuidadores, com implicações disfuncionais e contínuas nas atividades do dia a dia (Bernard, 2008).

A degeneração progressiva dos tecidos, incluindo o parênquima cerebral, é um acontecimento expectável associado ao envelhecimento, mesmo em condições fisiológicas de normalidade. Estudos histológicos demonstraram que, com o envelhecimento, as alterações na substância branca são mais proeminentes do que a nível cortical (Bronje, 2002). O córtex pré-frontal é o mais afetado pela idade, quando comparado com outras regiões neocorticais, seguido de perda de volume nos lobos temporal, parietal e occipital (Raz & Rodriguez, 2006). Os neurónios do hipocampo também sofrem dilatações basais nas dendrites e diminuição da superfície de contacto para as sinapses, comprometendo assim funções como a aprendizagem ou a memória (Neves, 2012). Ademais, ao longo do ciclo de vida, parece existir uma redução bastante significativa do caudado e do cerebelo (Park & Reuter-Lorenz, 2009).

As consequências para o funcionamento cognitivo do envelhecimento normal ou ativo são bem conhecidas. Embora esteja claramente estabelecido que as pessoas com mais

de 65 anos de idade apresentam uma deterioração no funcionamento cognitivo, existem evidências de que esta pode começar na meia-idade por volta dos 40 anos (Fontaine, 2000).

Num dos seus primeiros trabalhos publicados acerca das mudanças associadas ao envelhecimento ao nível das capacidades cognitivas, Denney (1982) constatou a existência de diferenças nas capacidades cognitivas entre adultos jovens e adultos mais velhos, favorecendo os primeiros. Recorrendo a estudos longitudinais, Baltes & Smith (2003) consideraram que as capacidades cognitivas das pessoas que atualmente têm 70 anos de idade são comparáveis às pessoas que tinham 65 anos há trinta anos, existindo razão para se falar no desenvolvimento das reservas cognitivas entre idosos ao longo dos anos. As razões para o aumento destas reservas cognitivas concernem-se em aspetos de natureza cultural - melhor saúde, condições materiais favoráveis, maior acessibilidade a instrumentos de literacia, sistemas educacionais ao longo da vida, entre outros-, que as pessoas adultas e idosas têm atualmente ao seu dispor para desenvolver as capacidades cognitivas, pelo menos enquanto o estado físico o permitir (Baltes & Smith, 2003). Ainda assim, nem todas as funções cognitivas declinam com a mesma rapidez ou grau de severidade durante o envelhecimento. Um estudo de Fernández-Ballesteros (2009) apontou para o impacto positivo de atividades de estimulação cognitivas diárias, bem como de atividades sociais e de lazer, no funcionamento cognitivo, operando como fatores protetores contra a deterioração cognitiva.

Apesar de ser importante realçar que o envelhecimento não desencadeia um declínio cognitivo generalizado, a atenção, a memória, as capacidades visuoespaciais, a velocidade de processamento e as funções executivas são os domínios cognitivos mais afetados pelo efeito da idade (Lindeboom, 2004). De facto, as queixas de memória são bastante frequentes entre a população mais velha. Ao longo do processo de envelhecimento, as componentes da memória e da aprendizagem que se encontram mais alteradas são: a memória a curto prazo, incluindo a memória de trabalho, a capacidade de organizar a informação e, ainda, a capacidade de recuperar informação recentemente aprendida (Berger, 1995; Spar & La Rue, 2005). Várias linhas de evidência independentes apoiam que a interrupção do sono NREM prediz défices de memória; adultos mais velhos apresentam reduções significativas do sono NREM, estando esta diminuição da amplitude e densidade das ondas lentas NREM associadas a um grau de comprometimento da memória (Backhaus et al., 2007; Carrier et al., 2011; Cauter, Leproult, & Plat, 2000; Mander et al., 2013). Segundo Fontaine (2000), a memória é avaliada em três níveis: armazenamento, codificação e recuperação. Não obstante,

a capacidade de armazenamento permanecer intacta, verifica-se um declínio ao nível do desempenho da memória imediata, relacionado principalmente com défices na codificação e na recuperação de informação.

Spar & La Rue (2005) acrescentam que a principal e mais frequente mudança cognitiva produzida durante o envelhecimento é, a diminuição da velocidade de processamento e de ação, o que se traduz em dificuldades acrescidas na atenção e na memória. A aquisição de nova informação associada ao conceito de aprendizagem torna-se menos eficiente, comprometendo a retenção dessa mesma informação, sobretudo quando a complexidade da tarefa aumenta (Fontaine, 2000). Sob outra perspetiva, Berger (1995) defende que a aprendizagem depende mais da motivação da pessoa do que propriamente da sua capacidade de memória, o que na ausência de patologias do tipo cerebrovasculares, os torna perfeitamente capazes de evocar informação corrente tão bem quanto os adultos mais novos. A capacidade de planejar novas atividades, resolver problemas e tomar decisões complexas também é notoriamente afetada (Botwinick, 1984). Relativamente à atenção, as maiores dificuldades parecem surgir ao nível da atenção dividida, mostrando-se capazes de manter a atenção focada, mas com dificuldades quando repartida por diferentes atividades (Spar & La Rue, 2005).

2.5. Qualidade do Sono no Envelhecimento

O envelhecimento traz inúmeras mudanças fisiológicas e ambientais na qualidade e quantidade do sono que interferem diretamente nas queixas acerca do sono. Estas alterações nos padrões de sono, afetados com o avanço da idade, alteram o balanço homeostático, com repercussões no sistema imunológico, respostas comportamentais, humor, e *performance*. A má qualidade do sono e as alterações na atividade do cérebro durante o sono são problemas complexos de saúde em populações envelhecidas, tornando-se potenciais fatores de risco para o declínio cognitivo (Ebersole, 2001).

Com o avançar da idade, a amplitude e a densidade das ondas lentas (fases 3 e 4 do sono NREM) diminui significativamente, impulsionada por alterações funcionais, que refletem uma reorganização dos circuitos corticais, com algumas sinapses a apresentarem uma maior vulnerabilidade ao envelhecimento em relação a outras (Dumitriu et al., 2010). Existe um estreitamento da substância cinzenta (Redline et al., 2004), atrofia dependente da idade do tálamo anterior e medial, e derivações sobre o córtex pré-frontal (Martin et al.,

2013). Um estudo de Carrier e seus colegas (2009), comparando adultos jovens (20-30 anos) e adultos de meia-idade (41-60 anos), concluiu que alterações das ondas lentas relacionadas com a idade podem estar associadas a mudanças na densidade sináptica e matéria branca, podendo estar na origem de uma maior fragmentação do sono e na dificuldade em recuperar e manter o sono.

O sono nos adultos a partir dos 60 anos diminui progressivamente para as 6 horas por noite, existindo também alterações na sua arquitetura. Estudos referentes ao sono em pessoas mais velhas, apontam para modificações no padrão do sono, com impacto no decorrer do ciclo circadiano, como: a já referida (1) diminuição da amplitude das ondas lentas; (2) o componente restaurador do sono; (3) a diminuição do número de movimentos oculares durante o sono REM; (4) o aumento do tempo gasto na cama com diminuição do tempo total de sono; (5) a fragmentação do sono com vários acordares; (6) a dessincronização dos ciclos circadianos, resultando em ciclos menos precisos e consistentes; e (7) o aumento na frequência das sestas durante o dia (Quinhones & Gomes, 2011). Isto significa que, como parte do envelhecimento, é comum existir uma alteração no ciclo circadiano.

Esta alteração é denominada de fase avançada do sono, que pode ser decorrente de alterações no núcleo supraquiasmático, encarregue de regular o ritmo circadiano (Swaab, Fliers, & Partiman, 1985). As pessoas mais velhas começam a ir para a cama mais cedo (20-21 horas), por já não haver muito a fazer nesta altura do dia, e acordam precocemente entre as 3-4 horas da manhã (aumento das fases mais superficiais do sono NREM, na segunda metade da noite, com o conseqüente aumento de despertares). Por esta hora, tendem a ter dificuldades em adormecer, acreditando que estão a dormir mal, quando na realidade estão a receber a quantidade adequada de sono ($\pm 6,5$ horas). Embora o sono nestas condições possa ser normal, está assíncrono com o ambiente. Como resultado deste acordar precoce, é comum estas pessoas ficarem sonolentas ao longo do dia e tirarem uma sesta ao meio do dia, altura em que todos nós temos uma queda no estado de alerta induzida pelo ciclo circadiano (Campbell et al., 1995). Campbell, Murphy e Stauble (2005) concluíram que as sestas nos idosos resultaram num aumento da quantidade de sono, melhorando o desempenho cognitivo e psicomotor imediatamente à sesta e com efeito ao longo do dia, contudo a literatura tem se demonstrado controversa quanto ao efeito e implicações das sestas.

Embora as queixas de sono sejam comuns em todas as faixas etárias, os adultos mais velhos apresentam uma maior prevalência de perturbações do sono como insónias,

hipersónias, perturbações do ritmo circadiano, perturbações respiratórias do sono, narcolepsia, parassónias, e distúrbios do movimento do sono. As perturbações do sono, são classificadas, segundo a sua etiologia, como primárias, sendo maioritariamente idiopáticas; e secundárias, em que se estabelece uma relação de causa-efeito (Dipiro, Talbert, Yee, & Wells, 2008). As perturbações primárias do sono mais comuns, frequentemente observadas em adultos mais velhos são: (1) as perturbações respiratórias do sono, (2) a síndrome das pernas inquietas, (3) a perturbação do comportamento do sono REM, e (4) a insónia (Roepke & Ancoli-Israel, 2010).

Existem outros fatores que podem estar associados à incapacidade de dormir nos adultos mais velhos como a medicação (medicações cardiovasculares, neurológicas, psiquiátricas, sedativo-hipnóticas, anti-histamínicos, antidepressivos, entre outros), a ingestão de bebidas alcoólicas, a cafeína (e outras xantinas) e a nicotina (Drapeau et al., 2006; Espiritu, 2008). Também as doenças psiquiátricas, particularmente, a depressão e as demências, e as reações emocionais às doenças clínicas são causas comuns de dificuldades relacionadas com o sono (Geib et al., 2003). A depressão pode causar insónia ou hipersónia, com queixas de despertares precoces, com dificuldade em adormecer novamente, ou noutras situações, dificuldade em iniciar o sono, tal como ocorre na ansiedade (Neylan, May, & Reynolds, 1999).

A sonolência diurna sentida pode também ser um efeito colateral dos medicamentos, muitos bloqueiam as ações de acetilcolina e/ou histamina, neurotransmissores reguladores da vigília. Alternativamente, um grande número de medicamentos perturba o sono por meio da ativação do SNC, como anti-histamínicos, medicação para Parkinson (agonistas levodopa ou dopamina), antipsicóticos, antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, doxepina e imipramina), benzodiazepinas, entre outros, caso sejam tomados antes da hora de dormir (Benca & Teodorescu, 2019).

2.6. A Qualidade do Sono e o seu Impacto Cognitivo no Envelhecimento

A qualidade de sono é entendido como um padrão multidimensional de sono-vigília adaptado às demandas individuais, sociais e ambientais, proporcionando bem-estar físico e mental. Inclui aspetos quantitativos do sono, como a sua duração do sono, latência ou número de acordares, bem como aspetos subjetivos mais puros, como "profundidade" ou "tranquilidade" do sono (Akerstedt, Hume, Minors, & Waterhouse, 1994; Buysse, Reynolds,

Monk, Berman, Kupfer, 1989). A literatura associa uma baixa qualidade do sono a taxas mais elevadas de mortalidade, e a uma maior prevalência de doenças, como a diabetes, a depressão, a hipertensão e doenças coronárias.

A privação do sono, e o comprometimento cognitivo são altamente prevalentes em pessoas com idade mais avançada (Bishop, Lu, & Yankner, 2010; Rapp & Heindel, 1994, Glisky & Riddle, 2007). Sabe-se que o envelhecimento é acompanhado por profundas mudanças no sono que juntas afetam o desempenho neuropsicológico (Reisberg & Gauthier, 2008; Hoogenhout, De Groot, Van der Elst, & Jolles, 2011, Diekelmann & Born, 2010). As perturbações do sono podem interferir com o funcionamento normal das vias neuronais (GABA e cAMP) que, por sua vez, podem afetar a plasticidade sináptica (Havekes, Vecsey, & Abel, 2012). O sono não reparador pode contribuir para a degeneração cerebral, promovendo a neuroinflamação, e prejudicar a neurogênese, especialmente nas áreas do hipocampo, região neuroanatômica chave para a aprendizagem e para a memória, sugerindo que esta região cerebral pode ser especialmente sensível às consequências da perda de sono. Ademais, concentrações reduzidas de acetilcolina (que ajuda a manter padrões normais de sono e implicada na consolidação da memória) resultante da perda de células colinérgicas no prosencéfalo basal, que ocorre durante o envelhecimento, pode contribuir para o declínio cognitivo, interrompendo os processos de sono e de memória (Kang et al., 2009).

Com base em questionários específicos, como o Índice de Qualidade do Sono de *Pittsburgh* (PSIQ) (Buysse, et al., 1989), pessoas com mais idade tendem geralmente a queixar-se da curta duração do seu sono; 40-60% relatam insônia e má qualidade do sono (Ohayon, 2009; Bittencourt et al, 2009).

Existe uma quantidade crescente de evidências que fazem a ponte entre dificuldades de sono e a diminuição da função cognitiva em pessoas saudáveis, contudo a medida em que a qualidade do sono afeta a cognição independentemente dos efeitos de variáveis, como a sintomatologia ansiosa e depressiva, requer uma maior exploração.

Apesar da literatura não ser consistente, existem efetivamente uma associação entre queixas do sono, com o desempenho cognitivo. Uma relação positiva entre a qualidade de sono autorreferida e as funções cognitivas foi relatada em relação ao processamento de velocidade (Bastien et al., 2003), funções executivas, como a atenção dividida, memória de trabalho, inibição, fluência verbal e resolução de problemas (Águas & Bucks, 2011) e memória a longo prazo (Schmutte et al., 2007).

De acordo com Walsh e seus colaboradores (1999), dificuldades para dormir, seja em que idade for, podem levar a défices de atenção, de tempos de resposta, de memória a curto prazo e ao nível do desempenho. Ademais, o funcionamento cognitivo geral, em adultos mais velhos demonstrou estar prejudicado, comparativamente a grupos de controlo sem queixas de sono (Mousavi, Montazar, Rezaei e Hosseini (2019). A privação de sono tem um efeito deletério significativo na maioria dos domínios cognitivos, incluindo a atenção, a memória de trabalho, a velocidade de processamento, a memória a curto prazo e o raciocínio, com efeitos menores observados em tarefas de maior complexidade (Lim & Dinges, 2010). Em muitos casos, a privação deste processo parece preceder ao início de défices neuropsicológicos relevantes (Tranah et al., 2011; Jausse et al., 2012; Oosterman, Someren, Vogels, Harten e Scherder (2009). Webb e Levy (1982, 1985) conduziram experimentos para examinar possíveis diferenças de idade nas respostas cognitivas à privação do sono. Em ambos os experimentos, os adultos mais velhos (40-50 anos) e os mais jovens (18-22 anos) desempenharam uma variedade de tarefas cognitivas após duas noites de privação de sono. Os resultados concluíram que os efeitos cognitivos da privação do sono aumentam com a idade; sujeitos mais velhos eram mais vulneráveis ao decréscimo do desempenho de tarefas durante a privação do sono.

Um estudo que analisou a relação entre a qualidade do sono e o desempenho cognitivo em adultos mais velhos (65-80 anos), concluiu que as divergências na qualidade de sono estiveram associadas a piores desempenhos em testes de memória de trabalho, atenção dividida e resolução de problemas, mas não em provas de velocidade de processamento, função inibitória e memória episódica (Nebes, Buysse, Halligan, Houck & Monk, 2009). Outro estudo, evidenciou um desempenho inferior em medidas de conhecimento verbal, memória a longo prazo e raciocínio visuoespacial, associado ao início e latência do sono autorrelatada (Schmutte, Harris, Levin, Zweig, Katz, & Lipton, 2007). Do mesmo modo, Blackwell e os seus colaboradores (2006) sugeriram que a qualidade mais do que a duração do sono, pode afetar o declínio cognitivo nos indivíduos mais velhos. Nesse estudo, de quase 3000 mulheres com idade superior a 65 anos, o sono medido por actigrafia (eficiência do sono, latência do início do sono, despertar após o início do sono e sesta) foi associado a um maior risco de défice cognitivo geral, e desempenho executivo, avaliado a partir do MMSE e TMT-B.

Um estudo de Faubel e seus colaboradores (2009), por meio de uma amostra de mais de 3000 pessoas com idade superior a 60 anos, não institucionalizadas, revelou uma forte

correlação entre as horas de sono e o funcionamento cognitivo global. Indivíduos que dormiam mais de 11 horas por noite tinham um valor significativamente menor numa adaptação da versão MMSE. Estes resultados não variaram de forma significativa em tempo de duração de sono inferior a 7 horas, concluindo que longos períodos de sono estão associados a uma função cognitiva mais pobre, na população mais envelhecida. Num estudo semelhante, a mais de 5000 adultos com pessoas acima dos 60 anos, a sonolência excessiva diurna e a curta duração do sono foram associadas a um défice de atenção (Ohayon & Vecchierini, 2002). Ainda relativamente à duração do sono, Tworoger e seus colaboradores (2006), num estudo feito a 1844 mulheres com idades (70-81 anos), observaram que mulheres que dormiam menos de cinco horas por noite, apresentavam um desempenho pior em algumas funções cognitivas, nomeadamente, a fluência verbal semântica, memória verbal (memória de trabalho, evocação imediata e diferida), e atenção em relação às que dormiam 7 horas por noite.

Contudo, vários estudos que analisaram a associação entre a duração e a qualidade subjetiva do sono na função cognitiva de pessoas com idade mais avançada não estão de acordo, e os seus resultados são contraditórios. Estudos transversais baseados no envelhecimento, concluíram que tanto a quantidade como a qualidade subjetiva do sono não afeta significativamente o desempenho cognitivo, nomeadamente, a memória (evocação a curto e longo prazo, memória episódica, memória semântica, reconhecimento a longo prazo), a orientação, a linguagem, a velocidade de processamento, o raciocínio, e o controlo inibitório; com exceção da atenção sustentada e da memória de trabalho (Martin et al., 2012; Blackwell et al., 2011). A discrepância de resultados obtida nos diversos estudos pode ser explicada por um possível impacto de outros fatores na população, nomeadamente, a idade (mais jovens vs mais velhas) a partir dos 50 anos, o tipo e extensão da avaliação cognitiva, diferenças individuais da qualidade e duração do sono objetivas ou subjetivas, sintomatologia depressiva e ansiosa, entre outros (Martin et al., 2012).

2.7. Sintomatologia Ansiosa e Depressiva na Qualidade do Sono e Desempenho Cognitivo

A ligação entre a qualidade do sono e a saúde mental está bem estabelecida. Problemas de sono estão implicados em muitos desfechos relacionados à saúde mental dos mais velhos (Yu et al., 2016). A partir de medidas objetivas como a polissonografia e

actigrafia, Naismith e seus colaboradores (2011) descobriram que interrupções na qualidade de sono tinham uma forte correlação com o desempenho neuropsicológico. Indivíduos com má qualidade de sono são mais propensos a sofrer de depressão e ansiedade (Xu et al., 2021). Comparados a pessoas sem qualquer problema de sono associado, estes adultos são quase 40 vezes mais propensos a ter depressão e 6 vezes mais propensos a ter ansiedade (Ford & Kamerow, 1989). Alguns mecanismos podem ajudar a entender esta associação, como as alterações dos níveis de serotonina, norepinefrina e do sistema dopaminérgico, assim como as mesmas regiões cerebrais do sistema límbico (Holmes et al, 2003; Lesch et al., 1996; Rubin, 2018).

Evidências recentes sugerem que o funcionamento psicológico, como uma sintomatologia depressiva ou ansiogénica pode desempenhar um papel significativo na relação entre a qualidade do sono e o desempenho cognitivo (Xu et al., 2021).

A sintomatologia de ansiedade e os problemas de sono são grandes barreiras ao envelhecimento saudável e são frequentemente condições comórbidas em adultos mais velhos (Bishop, Lu, & Yanker, 2010; Rapp & Heindel, 1994). Entende-se por ansiedade, uma resposta fisiológica dos seres humanos ao meio ambiente em que estão inseridos e às situações que vivenciam; no entanto, pode tornar-se patológica, caracterizando-se por sentimentos de angústia, dificuldade na concentração, perturbações do sono, fadiga, tremores, entre outros (Chaves et al., 2015). São vários os estudos transversais que fazem a ponte entre as mais variadas queixas subjetivas de sono e a ansiedade (Stranges et al., 2012; Tardy et al., 2015; Chang et al, 2011; Saint Martin et al., 2008). Indivíduos mais velhos que apresentam altos níveis de ansiedade demonstram uma tendência em antecipar as suas incapacidades e questionar as suas habilidades intelectuais. Esta autoperceção negativa interfere na atenção seletiva, e na codificação de informação na memória, afetando a compreensão e o raciocínio (Oliveira, Santos, Cruvinel, & Néri, 2006), o que nesta fase da vida pode ser a diferença entre uma saúde mental boa ou uma saúde mental comprometida. Adicionalmente, Press, Punchik e Freud (2018) concluíram que um alto *score* de ansiedade, avaliado a partir do *Short Anxiety Screening Test* (Sinoff, Ore, Zlotogorsky, & Tamir, 1999), em adultos com idade mais avançada, está associado a queixas de menor satisfação geral do sono, problemas em iniciar o sono, mais despertares noturnos, fraqueza matinal e sonolência excessiva diurna. Um estudo transversal relatou um menor desempenho cognitivo, nomeadamente na memória episódica com componente na aprendizagem e na memória diferida do teste AVLT, em adultos mais velhos com alta ansiedade, e um pequeno estudo

prospetivo relatou um risco aumentado de declínio cognitivo para pacientes com alta ansiedade (Bierman, Comijs, Jonker, & Beekman, 2005; Sinoff e Werner, 2003). Spinoff e Werner (2003) constataram que a ansiedade está interligada a um déficit na memória e a sua constante presença é um forte preditor para um futuro declínio cognitivo. A perda de memória aparenta ser o problema inicial com o consequente desenvolvimento da ansiedade. Segundo Paulo & Yassuda (2009), também a frequência de esquecimentos relatadas, esteve mais associada a sintomas de ansiedade do que a sintomas depressivos. Os resultados deste estudo também apontaram que quanto maior a frequência de esquecimentos, maiores os sintomas de ansiedade.

Por outro lado, Martin e seus colaboradores (2012) ao não atribuírem um papel significativo ao sono no comprometimento da atenção sustentada, consideraram a hipótese de que este estaria associado sobretudo à ansiedade e/ou depressão.

Similar aos sintomas ansiogênicos, evidências mostraram que também sintomas depressivos percebidos estão associados a uma menor satisfação com o sono (Press et al., 2018). Quando nos referimos à depressão, devemos ter em consideração de que se trata de uma perturbação associada a uma multiplicidade de fatores e manifestações clínicas. Caracteriza-se como uma perturbação psiquiátrica, cujos principais sintomas são a perda de interesse ou prazer na maioria das atividades, e o humor depressivo (DSM-V, 2014). Segundo Ballone (2004), a depressão designa-se como um estado emocional negativo no qual o indivíduo se sente intensivamente triste, desanimado, sem motivação, sem interesse e frustrado.

A associação entre depressão e o comprometimento do sono é bem reconhecida e tem sido corroborada na maioria dos estudos realizados em populações mais velhas (Jausse et al., 2011; Park et al., 2014; Pedraza et al., 2012; Strangers et al., 2012; Mazzotti et al., 2012; Naismith et al., 2011; Tardy et al., 2014; Almeida et al., 2011; Cho et al., 2008; Kim et al., 2009; Pigeon et al., 2008). Problemas relacionados com o sono atuam como um fator de risco independente para a reincidência de depressão em adultos mais velhos (Cho et al., 2008). Ademais, dificuldades em dormir, com especial referência à insônia, aumentam o risco de depressão (Almeida et al., 2011; Pigeon et al., 2008). Paralelamente, sintomas depressivos aumentam o risco de dificuldades em dormir, má qualidade de sono, e cansaço matinal (Pedraza et al., 2012; Tranter et al., 2002), verificando-se uma clara associação bidirecional entre a depressão e o declínio subjetivo do sono (Pres et al., 2018).

Naismith et al. (2011) comprovaram que um sono conturbado em indivíduos mais velhos com depressão está relacionado com o funcionamento cognitivo. A duração dos despertares noturnos estão relacionados com o desempenho na aprendizagem verbal e memória, fluência semântica, inibição de resposta e resolução de problemas. Ademais, os mesmos autores sugerem que a associação entre o sono e a cognição em indivíduos mais velhos com depressão pode advir da interferência de circuitos neuronais associados ao humor, sono e funções cognitivas.

Sutter e os seus colaboradores (2012) esclareceram também o papel moderador da depressão na relação entre a qualidade do sono e o desempenho cognitivo em adultos mais velhos, concluindo que uma má qualidade do sono pode afetar processos cognitivos de ordem superior, particularmente, em indivíduos que relatam níveis mais elevados de depressão.

Num estudo, realizado a adultos saudáveis (60-82 anos), Santos e seus colaboradores (2012) realçaram a associação entre a percepção de stress e queixas subjetivas no comprometimento da memória. Constataram que quanto maior o nível de stress percebido pelos sujeitos, maior era a queixa de comprometimento de memória. Os autores identificaram que os sujeitos com maiores queixas de declínio de memória apresentaram mais sintomas de depressão e pior autoestima do que aqueles sem qualquer queixa associada.

Na sua maioria, os estudos realizados a adultos com idade mais avançada com sintomas depressivos concentram-se na avaliação da memória, em detrimento de outras funções cognitivas (Ávila & Botino, 2006). De facto, existe uma extensa literatura que associa fortemente a presença de depressão destas pessoas com défices de memória, especialmente na memória episódica (Burt, Zembler & Niedereche, 1995; Mathews & MacLeod, 2005). Não obstante, nas fases iniciais de um quadro sintomatológico depressivo, sujeitos mais velhos apresentam, também, défices significativos ao nível das funções executivas, atenção, diminuição da velocidade de processamento, raciocínio e fluência verbal (Oliveira et al., 2018; Bierman et al., 2005; Sutter, Zöllig, Allemand, & Martin, 2012; Esteves, 2006).

Como supramencionado, sintomas de ansiedade e de depressão acarretam efeitos que prejudicam o funcionamento cognitivo dos adultos mais velhos, todavia, apesar da depressão e ansiedade se encontrar associada a défices cognitivos, quer em pessoas com sintomatologia

mais grave, quer menos graves, é importante realçar que nem todos apresentam défices cognitivos (Beaudreau & O'Hara, 2009).

Apesar da literatura estabelecer uma relação sólida entre a qualidade do sono subjetiva no processo de envelhecimento, não existem muitos estudos que se concentrem na análise do efeito direto ou indireto da qualidade do sono no desempenho cognitivo, considerando os efeitos moderadores da ansiedade e da depressão nessa relação (Xu et al., 2021). Desta forma, o presente estudo não só pretende investigar a interação das três componentes já referidas, idade, qualidade do sono e cognição, como perceber se a relação entre a qualidade do sono e o desempenho cognitivo pode ou não ter diferentes intensidades nos adultos ansiosos e deprimidos, em comparação aos não ansiosos e não deprimidos.

3. Objetivo de Estudo

3.1. Objetivo Geral

A revisão de literatura anteriormente realizada evidenciou uma variedade de estudos que confirmam o efeito do sono no desempenho cognitivo, no processo do envelhecimento. A qualidade e quantidade do sono diminui fisiologicamente com a idade, acarretando implicações cognitivas, frequentemente relatadas por pessoas mais velhas, que associadas a alterações nos padrões de sono, são evidenciadas por défices de atenção, de memória, e do funcionamento executivo (Yaremchuk, 2018). Também a saúde mental, nomeadamente a ansiedade e a depressão, tem um papel relevante na qualidade do sono e no desempenho cognitivo.

Decorrente disto, o principal objetivo deste estudo é averiguar a qualidade percebida do sono no funcionamento cognitivo em sujeitos com idade superior a 50 anos. Relativamente aos objetivos específicos, pretende-se avaliar a associação da qualidade do sono com o desempenho cognitivo global, funções executivas, memória, atenção e concentração, aprendizagem e velocidade de processamento, bem como verificar o contributo da qualidade do sono na idade e desempenho cognitivo. Postula-se, ainda, que a sintomatologia ansiosa e a sintomatologia depressiva poderão ter um papel moderador na relação da qualidade do sono subjetiva com o domínio cognitivo. Esta postulação baseia-se no facto de que, teoricamente, estas variáveis- qualidade do sono, cognição e ansiedade/depressão- estão relacionadas entre si.

3.2. Hipóteses em Estudo

Tendo em conta a revisão da literatura e os objetivos supramencionados, formularam-se as seguintes hipóteses:

H1: Existe uma relação entre a qualidade do sono e o desempenho cognitivo.

H2: A qualidade do sono exerce um papel na relação entre a idade e o desempenho cognitivo.

H3: A contribuição da qualidade de sono para o desempenho cognitivo é moderada pela sintomatologia ansiosa.

H4: A contribuição da qualidade de sono para o desempenho cognitivo é moderada pela sintomatologia depressiva.

4. Metodologia

4.1. Amostra

Os participantes foram recrutados da população geral, e os critérios para seleção da amostra foram os seguintes: (1) ter idade igual ou superior a 50 anos; (2) ter nacionalidade portuguesa; (3) saber ler e escrever; (4) não ser portador de doença ou incapacidade que pudesse condicionar a sua participação nas provas como, por exemplo, défice grave visual, auditivo, motor e/ou de compreensão linguística; e (5) aceitar colaborar na aplicação dos instrumentos de avaliação, por meio de entrevista e de forma voluntária, após lhes serem fornecidos os devidos esclarecimentos e assinado o consentimento informado (Anexo A e B).

Além disso, a depressão e a ansiedade foram operacionalizadas em termos de sintomas ansiogénicos e depressivos entre indivíduos que não são clinicamente diagnosticados com depressão ou ansiedade.

De forma a compreenderem o consentimento informado e, posteriormente, responderem de forma coerente aos instrumentos de recolha de dados, os participantes com uma pontuação inferior a 26 foram excluídos, segundo os pontos de corte estabelecidos do teste MoCA para Défice Cognitivo Ligeiro, Doença de Alzheimer, Demência Frontotemporal e Demência Vasculare (Freitas, Simões, & Santana, 2014). Dos iniciais 95 voluntários, foram excluídos 8 sujeitos por não cumprirem os requisitos.

A amostra final foi composta por 87 participantes, 40 (46%) do sexo masculino e 47 (54%) do sexo feminino, com idades compreendidas entre os 50 e os 83 anos ($M=61,80$; $DP=8,44$) e um nível de escolaridade entre os 4 e os 22 anos ($M=9,41$; $DP=4,23$). No que diz respeito ao estado civil, 59 (67,8%) dos participantes são casados, 17 (19,5%) são divorciados, 8 (9,2%) viúvos e apenas 3 (3,4%) são solteiros. Por último, relativamente à atividade profissional, 39 (44,8%) encontram-se ativos profissionalmente, 38 (43,7%) estão reformados, 8 (9,2%) são domésticos e 2 (2,3%) estão desempregados (Tabela 1).

Tabela 1- Caracterização da amostra, quanto a aspetos demográficos (**n** representa a frequência absoluta e % a frequência relativa).

	n	%
Género		

Masculino	40	46
Feminino	47	54
Grupo Etário		
50-59 anos	39	44,8
60-69 anos	32	36,8
≥ 70 anos	16	18,4
Estado Civil		
Casado/a	59	67,8
Divorciado/a	17	19,5
Viúvo/a	8	9,2
Solteiro/a	3	3,4
Escolaridade		
Primária	22	25,3
Básica	23	26,4
Secundária	30	34,5
Ensino Superior	12	13,8
Atividade Profissional		
Ativo	39	44,8
Reformado/a	38	43,7
Desempregado/a	2	2,3
Doméstico/a	8	9,2

4.2. Instrumentos

O protocolo de investigação integrou uma entrevista estruturada/questionário inicial aos participantes para obtenção de dados demográficos. Posteriormente, os participantes foram avaliados quanto ao funcionamento cognitivo geral, funções executivas (memória de trabalho, flexibilidade cognitiva e fluência verbal), memória, aprendizagem, atenção, velocidade de processamento; e de seguida, responderam a questionários de satisfação da qualidade e quantidade de sono, e sintomatologia de depressão e ansiedade. Neste sentido, segue-se a descrição dos instrumentos utilizados, bem como as características inerentes a cada um.

Questionário Sociodemográfico e Clínico

O questionário sociodemográfico e clínico é uma ferramenta que permite coletar dados importantes para a caracterização da amostra. Estes dados incluem atributos como o sexo, a idade, profissão, nível de escolaridade, problemas de saúde, medicação, etc. É utilizado com o objetivo de obter uma visão mais profunda do público-alvo, que neste caso específico, se foca em pessoas com mais de 50 anos. Composto por um conjunto de perguntas de rápida fácil e direta, permitiu aos inquiridos responderem num curto espaço de tempo.

Montreal Cognitive Assessment

Com versão portuguesa de Freitas, Simões, Santana, Martins, & Nasreddine (2013), o MoCA é um instrumento de rastreio cognitivo breve sensível a estados mais ligeiros de declínio cognitivo. Representa um método rápido, de aproximadamente 10 minutos, prático e eficaz na distinção entre desempenho de adultos com envelhecimento cognitivo normal e adultos com défice cognitivo que avalia as funções executivas, capacidade visuoespacial, memória a curto prazo, atenção, concentração, memória de trabalho, linguagem e orientação espacial e temporal. Para o efeito, avalia-se a capacidade visuoespacial recorrendo à sequenciação de números e letras, de forma alternada, do 1 ao 5 e do A ao E (1-A-2-B-3-C-4-D-5-E), à cópia do desenho de um cubo e ao desenho de um relógio. Na avaliação da capacidade de nomeação, são apresentadas três imagens de animais (leão, rinoceronte e dromedário/camelo), as quais os inquiridos devem identificar e nomear. Para efeitos de avaliação da memória, são apresentadas cinco palavras ao participante (“boca”, “linho”, “igreja”, “cravo” e “azul”); realizam-se dois ensaios e solicita-se a evocação da lista cinco minutos mais tarde. Para a avaliar a atenção, são lidas duas sequências de números, devendo a primeira ser repetida em ordem direta e a segunda em ordem inversa. Numa outra tarefa, é apresentada uma série de letras e pede-se ao sujeito que bata com a mão na mesa sempre que for dita a letra A. Por fim, pede-se que subtraia de 7 em 7 começando no 100. Relativamente, à linguagem, são lidas duas frases, cujo inquirido deve repetir. Pede-se ainda que diga, num minuto, o máximo de palavras começadas por “P” de que se recorde, à exceção de nomes de pessoas e de localidades. A avaliação da capacidade de abstração é feita através da indicação

entre semelhanças entre pares de palavras (“comboio/bicicleta” e “relógio/régua”). A nível de orientação, pede-se ao participante que indique o ano, mês, dia e dia da semana em que se encontra no momento da avaliação, bem como o lugar e a localidade.

Existem pontos de corte distintos para diferentes amostras clínicas portuguesas: pontuações inferiores a 17 são indicadores de demência de Alzheimer, demência Frontotemporal com variante comportamental e demência vascular; pontuação inferior a 22 é indicadora de défice cognitivo ligeiro; pontuação igual ou superior a 26 pontos é considerada normal (Simões, 2012).

Este teste foi utilizado não só para critérios de exclusão como para avaliação da capacidade cognitiva global.

Auditory Verbal Learning Test

Versão portuguesa de Cavaco e seus colaboradores (2015), o AVLT consiste na leitura de uma lista de 15 palavras, apresentadas cinco vezes, pelo avaliador, intercalada pela evocação do sujeito. Após um período de 30 minutos, durante o qual o indivíduo realiza outras provas psicométricas, avalia-se a capacidade de evocação do sujeito, pedindo-lhe para enumerar as palavras que se recorda da lista. Por último procede-se à leitura de uma lista de 30 palavras, das quais 15 pertencem à lista anteriormente lida e 15 são apresentadas pela primeira vez. O indivíduo deverá fazer o reconhecimento das palavras que já tinham sido lidas anteriormente. A pontuação máxima para os cinco ensaios de evocação imediata é de 15 cada, e 30 para o ensaio de reconhecimento. Adicionalmente, são calculados índices derivados como a evocação diferida (30 minutos), o total aprendido (TL), aprendizagem ao longo dos ensaios (LOT), e percentagem de retenção a longo-prazo (LTPR). Este instrumento neuropsicológico é destinado à avaliação da memória episódica, com componentes relacionados à memória a curto prazo, à aprendizagem, à memória diferida, e à memória de reconhecimento. Apesar de o avançar da idade estar associado a um declínio na evocação livre e no reconhecimento diferido, o índice de aprendizagem desta prova não variou com a idade (Cavaco et al., 2015).

Semelhanças

O subteste Semelhanças da WAIS-III integra um total de 19 itens, os cinco primeiros de inversão, nos quais o sujeito deve indicar qual a relação de semelhança entre dois conceitos expressos verbalmente (Weschler, 1997). A classificação distingue dois níveis de qualidade das respostas corretas, exceto nos itens de inversão que apenas se classificam como certos ou errados, e recorre a critérios de classificação pré-estabelecidos. Após 4 insucessos consecutivos a prova é interrompida. Este subteste trata-se de uma boa medida de inteligência geral ao apelar ao pensamento categorial, à capacidade de abstração e de formação de conceitos. Em geral, as respostas podem ser de três níveis, reveladores de graus distintos de desenvolvimento cognitivo: de nível concreto (comparação de qualidades sensíveis dos objetos/conceitos), de nível funcional (comparação das funções ou utilidade dos objetos/conceitos) ou de nível abstrato (identificação da classe a que pertencem ambos os objetos/conceitos). Pontuações elevadas indicam a hipótese de tendência à intelectualização e pontuações baixas estão associadas a défices na capacidade de abstração e rigidez de pensamento (Sattler & Ryan, 1999; Kaufman & Kaufman, 2001 citados por Lopez, Wendt, Rathke, Senden, Silva & Argimon, 2012).

Memória de Dígitos

Este subteste da WAIS-III (Weschler, 1997) é constituído por sequências de dígitos que o sujeito deve repetir logo após a apresentação oral do examinador. É composto por duas partes, a primeira exige a repetição dos dígitos na ordem em que foram apresentados (sentido direto), e a segunda exige que, ao repetir, o examinado inverta a ordem de emissão dos dígitos (sentido inverso). Na primeira parte as sequências têm entre 2 e 9 dígitos e na segunda têm entre 2 e 8 dígitos. Para cada item há dois ensaios e a pontuação é o número de ensaios corretamente efetuados. De forma geral, a tarefa envolve principalmente processos atencionais, na primeira tarefa de evocação em sentido direto, avaliando também o *span* de memória verbal imediata; e na segunda, parte de evocação em sentido inverso, uma forte componente de memória de trabalho, ao requerer o armazenamento dos dígitos, durante um curto período de tempo, para depois serem manipulados e evocados no sentido inverso (Lezak et al., 2012). A retenção de uma sequência não superior a 4 dígitos na ordem direta ou 2 da ordem inversa, é indicador de défice acentuado da função cognitiva. Por ser pouco sensível ao nível de escolaridade e, inversamente, muito sensível à idade, esta prova assume também uma importância no diagnóstico clínico (Gonçalves et al., 2015).

Fluência Verbal Semântica

É um teste da BANC (2016) de rápida execução sensível a diversas funções e processos cognitivos complexos, nomeadamente, funções executivas, como pensamento abstrato, flexibilidade cognitiva e memória de trabalho; capacidade de armazenamento da memória semântica, linguagem, aptidão verbal e capacidade de recuperar informação (Rodrigues et al., 2008). É uma tarefa que nos dá conhecimento acerca do envolvimento de partes do cérebro como o córtex pré-frontal dorsolateral esquerdo e o lobo temporal bilateralmente (Sara Cavaco et al., 2013). O teste divide-se em duas componentes: semântica e fonológica. Na presente investigação apenas foi aplicada a fluência verbal semântica, que consiste numa prova que requer que os indivíduos produzam e verbalizem o maior número de palavras numa categoria semântica específica, neste caso, animais, no espaço de tempo de um minuto. Em termos de pontuação, conta-se o número de palavras produzidas, não se ponderando as palavras repetidas. O ponto de corte é efetuado de acordo com a escolaridade, sendo 9 para iletrados, 12 para indivíduos que tenham escolaridade até ao 8.º ano e 12 para sujeitos com mais de 9.º ano de escolaridade (Brucki et al., 2003).

Trail Making Test

O TMT pretende avaliar a atenção seletiva, competências motoras e espaciais simples, capacidades visuomotoras, sequenciação básica, velocidade de processamento e flexibilidade mental. É constituído por duas partes e a sua administração pode demorar entre 5 a 10 minutos (Partington, 1938). Requer que o sujeito una, por ordem numérica e por meio de linhas traçadas sem levantar a caneta, 25 círculos com números organizados espacialmente de forma aleatória (Parte A); e 25 círculos com números e letras, que deve ordenar de forma intercalada, os números por ordem crescente e as letras por ordem alfabética (Parte B). A sua aplicação justifica-se pelo facto de ser um teste de aplicação breve que pode ser utilizado como indicador de disfunção cerebral generalizada e é sensível a disfunções neuropsicológicas ligeiras. A Parte A avalia a atenção, a procura visual, a rapidez de coordenação entre a visão e o membro superior (função motora) e o processamento da informação. A Parte B, por seu lado, exige também atenção dividida e avalia a memória de trabalho e as funções executivas, nomeadamente a capacidade para mudar ou manter uma regra – flexibilidade cognitiva (Custódio et al., 2007). O TMT converte os valores brutos em pontuações escalares ajustadas à idade e à escolaridade dos participantes. É também

calculada a diferença de B-A (TMTB-A) pois esta medida investiga habilidades de alternância, o que requer capacidade de atenção e memória de trabalho (Amodio et al., 2002). Considera-se normal uma pontuação entre o 8 e o 11, acima da média uma pontuação de 12 ou mais e deficitária uma pontuação abaixo de 7.

Índice de Qualidade de Sono de *Pittsburgh*

O IQSP, versão portuguesa de João, Becker, Jesus, & Martins (2017), é um questionário de autoavaliação desenvolvido para avaliar a qualidade e padrão do sono em pessoas adultas durante um intervalo de um mês, considerando sete componentes do sono: qualidade subjetiva, latência, duração, eficiência habitual, perturbações, medicação para dormir e disfunções diurnas. É constituído por 19 questões de autorrelato e 5 direcionadas ao cônjuge ou companheiro de quarto. As questões são agrupadas nos sete componentes do sono supramencionados. A pontuação é efetuada através de uma escala de 0 a 3, com peso idêntico, onde a pontuação 3 reflete o extremo negativo da escala tipo Likert. A soma dos valores atribuídos varia de zero a vinte e um, indicando que quanto maior a pontuação pior é a qualidade de sono. Um total maior que cinco 5 pontos reflete um sono de má qualidade (Buysse, Reynolds, Monk, Berman & Kupfer, 1989).

Escala de Sonolência de *Epworth*

O ESSE, versão portuguesa do Centro de Estudos e Investigação em Saúde da Universidade de Coimbra (2011), é um questionário curto utilizado o grau de sonolência diurna em adultos. A escala é preenchida pela própria pessoa de forma a classificar o grau de sonolência diurna de acordo com uma escala do tipo Likert em que as categorias variam de 0 (nunca) a 3 (alta probabilidade). Avalia a probabilidade de adormecer em oito situações que envolvem atividades quotidianas: (1) sentado a ler; (2) ver televisão; (3) sentar-se sem fazer nada num local público; (4) ser passageiro num veículo a motor durante uma hora ou mais; (5) deitar-se durante a noite; (6) sentar-se e falar com alguém; (7) sentar-se sossegado depois do almoço (não tendo ingerido álcool); (8) parado alguns minutos no trânsito enquanto conduz. A pontuação global é obtida pela soma das pontuações atribuídas a cada resposta, apresentada numa escala de orientação de 0 (mínima sonolência) a 24 (sonolência máxima); sendo que acima de 10 pontos sugere sonolência (Murray, 1991).

Escala de Ansiedade e Depressão Hospitalar

Versão portuguesa de Ribeiro (2006), o HADS é uma escala composta por uma subescala de ansiedade e uma subescala de depressão, ambas constituídas por 7 itens (respetivamente 1,3,5,7,9,11 e 13; e 2,4,6,8,10,12 e 14), permitindo avaliar a sintomatologia da semana precedente. As respostas dadas em cada item podem ser quantificadas numa escala tipo Likert, variando de 0 a 3, com valores mais altos indicativos de um maior sofrimento psicológico. O sujeito, mediante quatro opções de resposta, escolhe aquela que melhor corresponde à forma como se tem sentido durante a última semana. Cada subescala pode ter uma pontuação que varia entre 0 a 21, sendo que quanto maior a pontuação, maiores os níveis de ansiedade e depressão. Uma pontuação igual ou superior a 11 indica um provável caso de depressão ou ansiedade consoante a subescala (Zigmond & Snaith, 1983).

4.3. Aplicação do protocolo

Previamente à aplicação do protocolo de recolha de dados foi apresentado aos participantes um consentimento informado, descrevendo os objetivos da investigação, assegurando a confidencialidade dos dados a recolher. Seguidamente, foi feito um levantamento dos dados sociodemográficos dos participantes, seguindo-se a aplicação do protocolo com vista à avaliação do desempenho cognitivo. Depois da aplicação destes testes, foi feito o preenchimento de questionários acerca da qualidade e quantidade subjetiva de sono, assim como de sonolência diária, e de sintomatologia depressiva e ansiogénica.

A aplicação dos instrumentos foi individual e realizada num único momento com a duração média de 50 minutos. A recolha de dados aconteceu em ambientes calmos, de modo a controlar eventuais estímulos distrator que pudessem comprometer o desempenho dos participantes.

4.4. Análise Estatística

A análise dos dados foi realizada com recurso ao programa informático IBM SPSS *Statistics*, na versão 27.

Para efeitos de descrição da amostra recorreu-se a estatísticas descritivas, nomeadamente medidas de tendência central e ao coeficiente de *Pearson*, e a análise de frequências em função de algumas variáveis.

No que toca ao processo de tomada de decisão sobre os testes estatísticos a realizar, como supramencionado, urge referir que foram executados testes paramétricos. A adoção deste procedimento encontra-se enquadrada pela dimensão amostral obtida no estudo ($n=87$) e dessa forma salvaguardada pelo Teorema do Limite Central, que define que para amostras iguais ou superiores a 30 ($n \geq 30$), a distribuição das médias que compõe a amostra recolhida tem uma distribuição aproximadamente normal, $N(0,1)$. Recorreu-se ao teste-*t* para amostras independentes, com vista à comparação de médias entre grupos, e ao coeficiente de *Pearson*, para averiguar a correlação das variáveis em estudo. Com o intuito de averiguar a capacidade preditora das variáveis, foi realizada uma análise de regressão linear múltipla. Por fim, foram realizadas análises de mediação e moderação para investigar o efeito da idade (variável independente X) no desempenho cognitivo (variável dependente Y), considerando como potencial mediador a qualidade de sono (M), e potenciais moderadores a sintomatologia depressiva e a sintomatologia ansiogénica autorreferida (M) na relação entre a qualidade do sono (variável independente X) e no desempenho cognitivo (variável dependente Y).

5. Resultados

5.1. Análise e Interpretação dos Resultados

Quanto às questões relacionadas com o sono, a Tabela 2 apresenta o nível médio das pontuações obtidas para ambos os questionários destinados à avaliação da qualidade de sono e sonolência diurna (IQSP e ESE).

Tabela 2- Índices de qualidade do sono e sonolência (IQSP e ESE): média, desvio-padrão e extremos.

	Min.-Máx.	M	DP
IQSP			
Escala Total (max. 21)	1-15	6.80	3.440
ESE			
Escala Total (max. 24)	0-14	5.92	3.880

Na Escala de Sonolência de *Epworth*, as pontuações da amostra variam entre os 0, sonolência mínima, e 14 pontos, correspondendo a maiores níveis de sonolência, sendo que acima de 10 pontos já se considera sonolência. A média da pontuação dos participantes é de 5,92 pontos sugerindo a ausência de sonolência diurna.

Relativamente ao Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh, o mínimo obtido na amostra foi de 1, que indica uma boa qualidade de sono, e o máximo de 15, sugerindo uma perturbação do sono. A média foi de 6,80, valor indicativo de má qualidade de sono.

Ainda neste questionário, a questão 6 permite que as pessoas classifiquem a qualidade do seu sono no mês anterior como “muito boa”, “boa”, “má” e “muito má”. Na amostra, 9 pessoas (10,4%) classificaram-na como “muito boa”, 53 (60,9%) como “boa”, 25 (28,7%) como “má” e nenhuma (0%) como “muito má”. Agrupando as classes “muito boa” e “boa” em “boa qualidade do sono” e as classes “má” e “muito má” em “má qualidade do sono”, apresenta-se a distribuição das respostas na Figura 1.

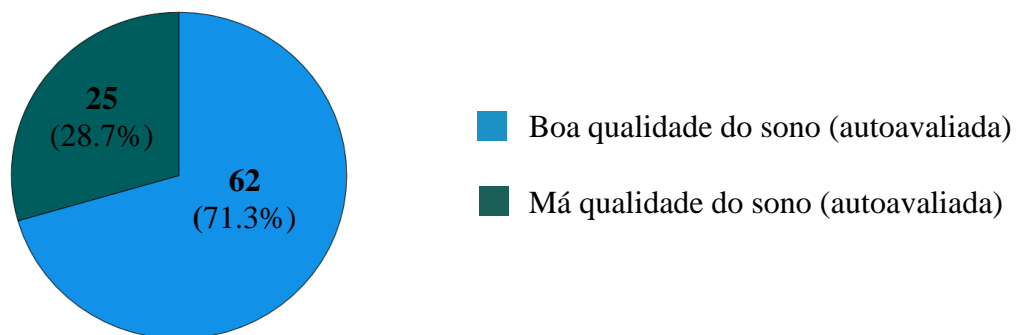


Figura 1- Distribuição da autopercepção da qualidade do sono no mês anterior

Os resultados obtidos no IQSP dividiram-se em dois grupos, um grupo com $\text{IQSP} \leq 5$, traduzindo uma “boa qualidade de sono”, composto por 35 pessoas (40,2%), e outro grupo com $\text{IQSP} > 5$, traduzindo uma “má qualidade de sono”, composto por 52 pessoas (59,8%), evidenciando que mais de metade da amostra tem uma má qualidade do sono ($\text{IQSP} > 5$ em 59,8%). Os resultados estão registados na Figura 2 e a Tabela 3 apresenta ainda a distribuição dos resultados do IQSP, agrupado em dois grupos, um com o $\text{IQSP} \leq 5$ (boa qualidade de sono) e o outro grupo com $\text{IQSP} > 5$ (má qualidade de sono) pelas variáveis demográficas e variáveis relacionadas com a sintomatologia ansiosa e depressiva.

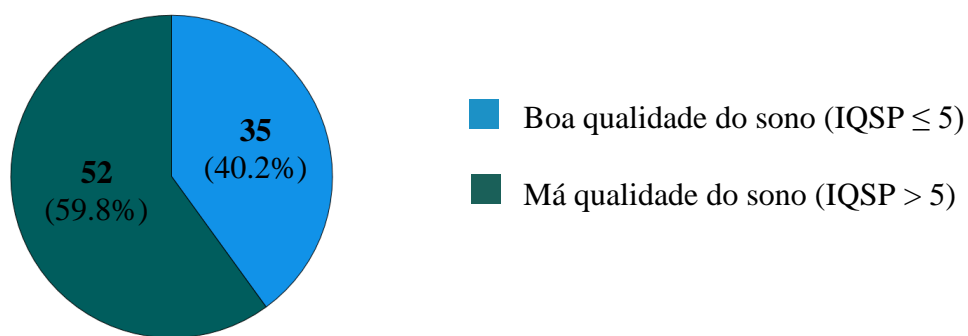


Figura 2- Distribuição da qualidade do sono, a partir do IQSP, no mês anterior.

Tabela 3- Distribuição dos resultados IQSP pelas variáveis demográficas (**n** representa a frequência absoluta e % a frequência relativa).

	IQSP ≤ 5		IQSP > 5	
	n	%	n	%
Total da amostra	35	40.2	52	59.8

Género				
Feminino	14	40	33	63.5
Masculino	21	60	19	36.5
Grupo etário				
50 – 59 anos	19	54.3	20	38.5
60 – 69 anos	11	31.4	21	40.4
≥ 70 anos	5	14.3	11	21.2
Sintomatologia ansiogénica				
Sim	24	68.6	24	46.2
Não	11	31.4	28	53.8
Sintomatologia depressiva				
Sim	5	14.3	11	21.2
Não	30	85.7	41	78.8

Quanto às questões relacionadas com o sono (Tabela 4), 3 pessoas (8,6%), com boa qualidade de sono, afirmam ter problemas ou dificuldade em dormir, tendo apenas 1 (2,9%) se queixado ao médico de família. A grande maioria (91,4%) indica que não tem qualquer problema em dormir. Ainda acerca dos participantes com boa qualidade de sono, apenas 1 (2,9%) toma medicação para dormir, nomeadamente *Valdispert*. No que concerne à má qualidade de sono, 34 (65,4%) pessoas têm problemas ou dificuldades em dormir, das quais, 20 (38,5%) se queixaram ao seu médico de família; sendo que 9 (17,31%) fazem medicação para dormir; 1 com *Trazodona*, e 1 como *Fluvoxamina*. Os restantes 3 participantes não souberam especificar o nome dos medicamentos atendendo que tomam mais medicação para outros efeitos.

Tabela 4- Caracterização da amostra, quanto a aspetos relacionados com o sono mediante a qualidade de sono (**n** representa a frequência absoluta e **%** a frequência relativa).

	IQSP ≤ 5		IQSP > 5	
	n	%	n	%
Consideram ter “problemas ou dificuldade em dormir”				
Sim	3	8.6	34	65.4

Queixaram-se ao médico de família	1	2.9	20	38.5
Não se queixaram ao médico de família	2	5.7	14	26.9
Não	32	91.4	18	34.6
Tomam medicação para dormir				
Sim	1	2.9	5	9.61
Não	34	97.1	47	90.39

De seguida, procedeu-se ao cálculo das médias, desvios-padrão e valores mínimos e máximos para cada teste de avaliação neuropsicológica e para a sintomatologia ansiogénica e depressiva. Na Tabela 5 apresentam-se os resultados, discriminados em função da boa ou má qualidade de sono.

Tabela 5- Estatística descritiva do desempenho cognitivo e sintomatologia ansiosa e depressiva dos participantes com boa (IQSP ≤ 5) e má (IQSP > 5) qualidade de sono.

	IQSP ≤ 5			IQSP > 5		
	M	DP	Min.-Máx.	M	DP	Min.-Máx.
MoCA	26.69	1.278	26-30	26.27	0.630	26-29
VE/Executiva	4.31	0.718	2-5	3.94	1.056	1-5
Nomeação	2.83	0.453	1-3	2.67	0.550	1-3
Atenção	5.40	0.812	3-6	5.27	0.795	3-6
Linguagem	2.34	0.802	0-3	2.29	0.723	1-3
Abstração	1.69	0.583	0-2	1.56	0.639	0-2
Evocação	2.74	1.788	0-5	2.56	1.514	0-5
Orientação	5.89	0.323	5-6	5.94	0.308	4-6
FV Semântica	10.03	2.176	6-14	11.04	2.800	5-16
MD	11.06	3.058	6-19	11.44	2.967	6-19
TMT						
A	9.27	2.875	5-15	9.71	2.806	5-15
B	8.94	2.573	4-14	9.02	3.129	3-17
B-A	9.24	2.359	3-13	9.38	3.044	3-17

Semelhanças	12.49	1.772	9-17	12.71	1.613	10-17
AVLT						
<i>30 minutos</i>	10.09	2.924	3-15	10.46	2.940	3-17
<i>TL</i>	10.40	3.292	4-17	10.53	2.420	3-15
<i>LOT</i>	9.49	3.071	4-16	10.10	3.068	5-16
<i>LTPR</i>	9.94	2.933	6-17	10.27	3.069	4-17
Ansiedade	10.57	4.434	1-16	9.79	3.070	0-15
Depressão	7.51	3.625	0-13	8.08	3.028	0-14

Legenda: IQSP- Índice de Qualidade de Sono de *Pittsburgh*; M- Média; DP- Desvio Padrão; MoCA- *Montreal Cognitive Assessment*; VE – Visuoespacial; FV- Fluência Verbal; MD – Memória de Dígitos; TMT- *Trail Making Test*; AVLT- *Auditory Verbal Learning Test*; TL- *Total Learning*; LOT- *Learning Over Trials*; LTPR- *Long-Term Percent Retention*

* $p < .01$, ** $p < .05$

Da análise da Tabela 6 resulta a verificação da existência de correlações com significância estatística, assim como o teste t de *Student* para amostras independentes. Primeiramente, destaca-se a quase ausência de correlações significativas entre o desempenho das provas neuropsicológicas e a medida do IQSP. Verifica-se apenas a existência de uma correlação, estatisticamente significativa, negativa e moderada, que atesta um grau de associação entre as variáveis IQSP e MoCA ($r = -.333$, $p = .002$). Especificamente, os itens Visuoespacial/Executivas ($r = -.269$, $p = .012$), Nomeação ($r = -.272$, $p = .011$) e Linguagem ($r = -.246$, $p = .022$) do MoCA apresentam uma correlação negativa e fraca face à qualidade de sono. Deste modo, e em função da correlação de *Pearson* conclui-se que um aumento da pontuação do IQSP, significando uma má qualidade do sono, promove um decréscimo na pontuação do MoCA. Uma má qualidade do sono interfere de forma negativa com o desempenho cognitivo global.

Posteriormente, procedeu-se a uma separação pontual na variável IQSP (pontuação igual ou menor a 5, como indicativa de boa qualidade de sono, e acima de 5, má qualidade do sono) e realizou-se um teste de averiguação de diferenças significativas entre o IQSP e o MoCA. Apesar da correlação existente, previamente verificada, o teste de t de *Student* para amostras independentes estabeleceu que não existem diferenças entre os participantes que apresentam pior e melhor qualidade de sono, face aos resultados obtidos do MoCA. Esta evidência, sem qualquer prejuízo na correlação anteriormente estabelecida encontra

fundamento no facto de que os valores do MoCA, de um ponto de vista geral, apresentam muito pouca dispersão, estando concentrados em torno da média.

Tabela 6- Correlações entre os índices do IQSP e o desempenho cognitivo (correlação de Pearson e teste-t).

	IQSP		
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>p; t(α)</i> ³
MoCA	-.333**	.002	.081
VE/Executiva	-.269*	.012	.072
Nomeação	-.272*	.011	.154
Atenção	-.116	.283	.458
Linguagem	-.246*	.022	.743
Abstração	-.075	.491	.345
Evocação	-1.59	.142	.617
Orientação	.126	.247	.412
Fluência Verbal Semântica	.089	.411	.076
Memória de Dígitos	.064	.554	.559
TMT			
A	.035	.757	.491
B	.092	.426	.901
B-A	.148 α	.206	.830
Semelhanças	.009	.933	.540
AVLT			
30 minutos	-.009	.935	.560
TL	.024	.824	.834
LOT	.097	.373	.366
LTPR	.017	.877	.623

³ Para o teste t de *Student* foram comparados dois grupos: os participantes com pontuações abaixo de 5 no IQSP (boa qualidade de sono) e participantes com pontuações acima de 5 no IQSP (má qualidade de sono).

Legenda: IQSP- Índice de Qualidade de Sono de *Pittsburgh*; MoCA- *Montreal Cognitive Assessment*; TMT- *Trail Making Test*; AVLT- *Auditory Verbal Learning Test*; TL- *Total Learning*; LOT- *Learning Over Trials*; LTPR- *Long-Term Percent Retention*; *r*- correlação; *p*- significância do coeficiente de correlação; *p*; *t*(*a*) – significância do teste *t* de *Student*.

* $p < .01$, ** $p < .05$

A Tabela 7 apresenta as correlações de *Pearson* entre a idade e o IQSP e o ESSE e o MoCA. Ambas as correlações são estatisticamente significativas. A correlação entre a idade e a qualidade de sono é positiva e tem uma magnitude moderada ($r = .325$, $p = .002$), indicando que, quanto mais idade tiver o participante, maior vai ser a pontuação no IQSP, ou seja, pior qualidade de sono vai apresentar. No teste *t* de *Student* para amostras independentes, a idade foi agrupada, fazendo a separação em adultos de meia-idade (50-64 anos) e adultos mais velhos (≥ 65 anos). Este teste mostrou que as médias da qualidade de sono nas pessoas de meia-idade eram diferentes das médias da qualidade de sono nas pessoas de idade mais avançada ($t(85) = -2.360$; $p = .029$), existindo uma distinção entre a qualidade de sono entre idades (Tabela 8).

No caso da correlação entre a idade e a ESE, novamente se verifica uma correlação significativa, contudo esta apresenta-se como negativa e moderada ($r = -.278$, $p = .009$) Este resultado é inesperado na medida em que a idade está inversamente relacionada com a pontuação do ESE, ou seja, quanto mais velho for o participante, menor sonolência terá, menor pontuação nesta escala, reflete um menor nível de sonolência. Na Tabela 8, verifica-se que teste de *Student* estabeleceu que existem diferenças entre os adultos de meia-idade e os adultos mais velhos, face à escala de sonolência ($t(85) = 2.223$; $p = .029$).

Voltando à Tabela 7, verificou-se ainda uma correlação negativa com uma magnitude fraca entre a idade e o teste MoCA ($r = -.211$, $p = .049$), demonstrando que quanto maior a idade do participante, pior será a pontuação obtida no MoCA.

Tabela 7- Correlações de *Pearson* entre a Idade e o IQSP, a ESSE e o MoCA.

	IQSP		ESE		MoCA	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
Idade	.325**	.002	-.278**	.009	-.211*	.049

Legenda: IQSP- Índice de Qualidade de Sono de *Pittsburgh*; ESE- Escala de Sonolência de *Epsworth*; *r*- correlação; *p*- significância.
* $p < .01$, ** $p < .05$

Tabela 8- Diferenças na qualidade de sono subjetiva e na sonolência excessiva diária em função da idade.

Idade	IQSP			ESE		
	<i>df</i>	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>df</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
	85	-2.360	.021	85	2.223	.029

Legenda: IQSP- Índice de Qualidade de Sono de *Pittsburgh*; ESE- Escala de Sonolência de *Epsworth*; *df* – graus de liberdade; *t* – *t* de *Student*; *p* – significância.
* $p < .01$, ** $p < .05$

Recorreu-se à análise de regressão linear múltipla para averiguar quanta da variância do MoCA (variável dependente, VD) poderia ser explicada pelo conjunto das variáveis da idade, da qualidade de sono, da depressão e da ansiedade (variáveis independentes, VI) que se correlacionam com ele, e quais poderiam ser consideradas preditivas.

Primeiramente, foram introduzidas no modelo de regressão as variáveis de idade e qualidade de sono. Este modelo explicou 12,3% da variância do MoCA ($R^2=0.123$). Pela tabela ANOVA (Tabela 9) podemos verificar que o contributo deste modelo com dois preditores para a explicação da VD é significativo, [$F(2,84) = 5.871, p = .004$], ou seja, podemos confiar que o contributo explicativo dos preditores é diferente de zero.

Tabela 9- Análise da variância (ANOVA) do modelo de regressão linear múltipla.

Modelo		Soma dos quadrados	<i>df</i>	Quadrado médio	F	Sig.
1	Regressão	9.738	2	4.869	5.871	.004 ^b
	Resíduo	69.664	84	.829		
	Total	79.402	86			

Legenda: ^a. Variável Dependente: MoCA
^b. Preditores: (Constante), IQSP, Idade

Contudo, no modelo conjunto apenas um preditor parece ter um contributo significativo para a explicação dos resultados do MoCA (Tabela 10): a qualidade do sono ($\beta = -.295, p = .008$). A qualidade do sono tem um efeito negativo no desempenho cognitivo global (maior pontuação no IQSP, correspondente a uma pior qualidade de sono associa-se a um desempenho inferior no MoCA). Relativamente à codificação da variável idade, é possível concluir que esta não é significativa ($\beta = -.116, p = .288$).

Tabela 10- Análise da regressão linear múltipla.

	Coeficientes não padronizados		Coeficientes padronizados		
	β	Erro Padrão	β	t	p
Constante	27.811	.727		38.277	< .001
Idade	-.013	.012	-.116	-1.070	.288
Qualidade do sono	-.082	.030	-.295	-2.731	.008

Legenda: ^a. Variável Dependente: MoCA

Como vimos, a correlação entre a idade e a qualidade do sono é positiva e moderada ($r = .325, p = .002$), assim como a idade e o MoCA que apresentam uma correlação negativa de magnitude fraca ($r = -.211, p = .049$). Contudo, a variável idade não surge com contributo significativo no modelo de regressão ao que parece por ser redundante face ao contributo do outro preditor. Todavia, a qualidade de sono manteve o seu poder explicativo. A perda de significância da idade significa que existe uma variável mediadora que explica o desaparecimento da associação entre a idade e o desempenho cognitivo global.

Desta forma, foi analisado se a qualidade do sono se apresenta como variável mediadora da relação entre a idade e o MoCA. Um efeito de mediação ocorre quando o efeito de um preditor (X) sobre uma variável dependente (Y) é transmitido indiretamente por uma terceira variável, a mediadora (M). Para estes efeitos de análise de mediação, 4 condições propostas por Baron e Kenny (1986) tiveram de ser confirmadas: (1) Existir um efeito

significativo do preditor sobre a variável dependente $X^4 \rightarrow Y^5$; (2) existir um efeito significativo do preditor sobre o hipotético mediador $X \rightarrow M^6$; (3) o efeito da variável mediadora sobre a variável dependente (quando o outro preditor está presente) ser significativo $X+M \rightarrow Y$; e (4) O efeito indireto $X \rightarrow M \rightarrow Y$ deve ser significativo. Procedeu-se então à avaliação do possível papel mediador da qualidade do sono subjetiva na relação entre a idade e os resultados do MoCA.

Atendendo que, *à priori*, existe um efeito significativo da idade (preditor) sobre o MoCA (variável dependente), podemos assumir que o primeiro critério foi preenchido ($r = -.211, p = .049$) para o potencial mediador.

No segundo ponto, foi apurado o efeito da idade (X) e a qualidade do sono (M) verificando a sua correlação ($r = .325; p = .002$). Também este ponto se confirmou.

No terceiro critério, calculou-se o efeito da qualidade do sono sobre o desempenho cognitivo global, estando a idade presente. Para isso, foi feita uma regressão linear múltipla com X e M como preditores e Y como variável dependente, daí resultando o caminho *b*. A regressão múltipla com dois preditores (idade e qualidade do sono) indica que a variável mediadora tem um impacto significativo nos resultados do MoCA ($\beta = -.295, p = .008$), confirmando também o caminho *b* ($M \rightarrow Y$).

No último critério, verificou-se que o efeito indireto ($X \rightarrow M \rightarrow Y$) não é significativo ($\beta = -.116, p = .288$) como é possível comprovar na Figura 3.

Tendo-se verificado as condições iniciais, é possível conferir que estamos perante uma mediação. Apesar da associação entre a idade e o MoCA se tornar não significativa na presença do mediador ($\beta = -.116, p = .288$), o que sugere uma mediação total, foi necessário testar a significância deste efeito indireto “Idade \rightarrow Qualidade do sono \rightarrow MoCA”. Para isso procedeu-se à testagem da significância do teste de *Sobel* (com recurso a uma calculadora online: <http://quantpsy.org/sobel/sobel.htm>), tendo em conta os valores de regressão não estandardizados e o erro padrão dos caminhos *a* e *b*. O teste de *Sobel* confirmou a importância da variável mediadora “qualidade do sono” (teste de *Sobel* = $-2.06, p = .039$) na relação entre a idade e o MoCA. Este resultado propõe que a relação entre a idade e o desempenho cognitivo global é mediada pela qualidade do sono. Assim, o facto conjunto do

⁴ X– Idade.

⁵ Y – MoCA.

⁶ M– Qualidade do sono subjetiva..

efeito direto “Idade→MoCA” não ser significativo e do efeito mediado pela qualidade do sono ser significativo sugere um caso de mediação total.

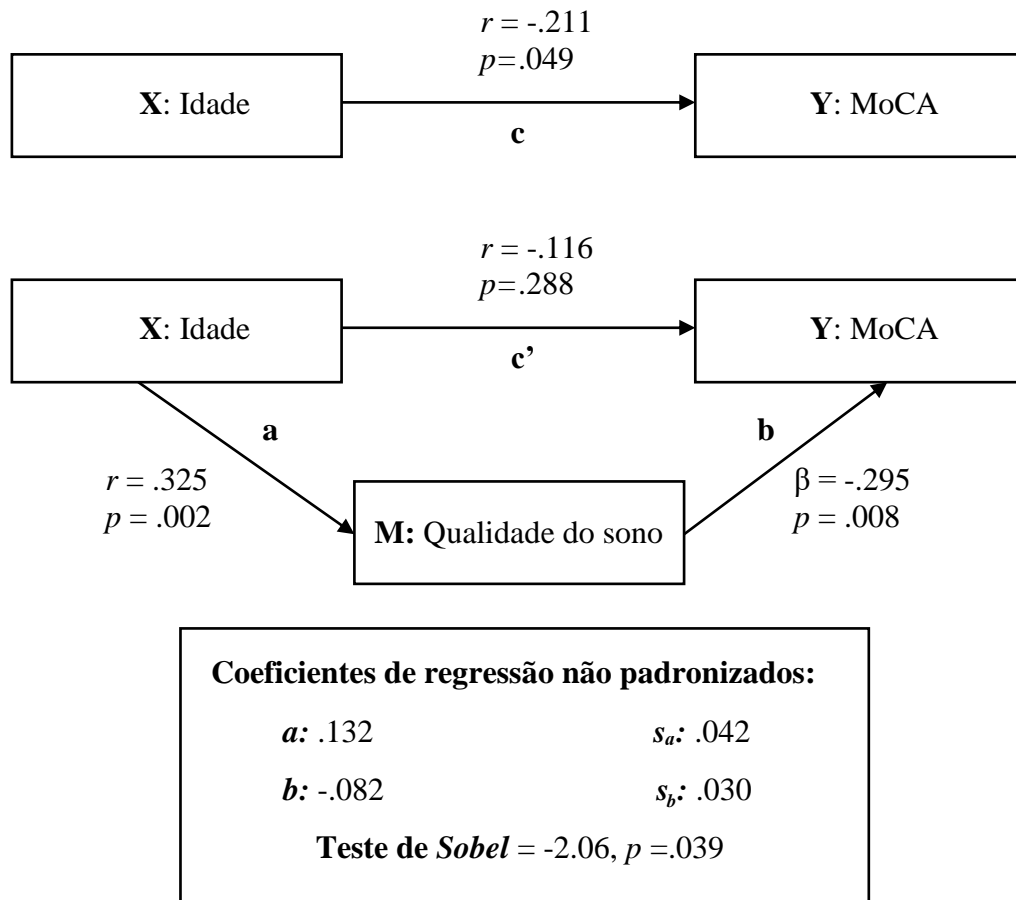


Figura 3- Modelo do efeito mediador da qualidade do sono na relação entre a idade e os resultados do MoCA, coeficientes de regressão não padronizados e teste de *Sobel*.

Tabela 11- Correlações de Pearson entre a qualidade de sono subjetiva e a ansiedade e a depressão.

IQSP	Ansiedade		Depressão	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
	-2.68*	.012	.123	.258

Legenda: IQSP- Índice de Qualidade de Sono de *Pittsburgh*; *r*- correlação; *p*- significância

Para concluir, realizou-se a análise do possível papel moderador da ansiedade e da depressão na relação entre a qualidade de sono e a pontuação do MoCA, ou seja, se uma certa intensidade destas medidas pode atenuar (ou intensificar) o impacto que a qualidade do sono pode ter no desempenho cognitivo global. Primeiro analisou-se a sintomatologia

ansiosa e em seguida a sintomatologia depressiva. De forma a verificar se a ansiedade (Mod) modera a relação entre qualidade de sono (X) e o desempenho cognitivo global (Y), foi necessário realizar os seguintes passos: (1) Transformar a variável X em *z scores*, de forma a garantir que as análises estatísticas subsequentes não sofram do problema de multicolineariedade; (2) criar uma nova variável que represente a interação de $zX*zM$ (variável produto das variáveis *z scores*); (3) realizar uma regressão múltipla por blocos, em primeiro lugar os preditores isolados (zX e zM) e em segundo lugar a variável da interação $zX*zM$. O mesmo procedimento foi feito para a variável depressão. A Tabela 12 apresenta o contributo das moderações na explicação da relação entre a qualidade do sono e o MoCA, expresso através do R^2 e do valor p associado. Como a tabela mostra, o contributo específico das interações $zX*zM$ não é significativo (ansiedade: $\Delta R^2=.001$, $p=.758$; depressão: $\Delta R^2=.019$, $p=.176$), pelo que podemos concluir que nem a sintomatologia ansiosa nem a sintomatologia depressiva moderam a relação entre a qualidade do sono e o MoCA, ou seja, que o efeito da qualidade do sono subjetiva sobre o desempenho cognitivo global é sempre o mesmo, não depende dos níveis de ansiedade nem de depressão.

Tabela 12- Análise do efeito moderador da sintomatologia ansiosa e depressiva na relação entre a qualidade do sono subjetiva e o MoCA.

	Modelo	Preditores	R^2	p
Ansiedade	1	IQSP Ansiedade	.112	.007
	2	IQSP Ansiedade IQSP*Ansiedade	.001	.758
Depressão	1	IQSP Depressão	.142	.002
	2	IQSP Depressão IQSP*Depressão	.019	.176

Legenda: IQSP- Índice de Qualidade de Sono de *Pittsburgh*; R^2 - coeficiente de determinação, p - significância

6. Discussão de Resultados

Este estudo visa contribuir para uma melhor compreensão da relação entre a qualidade do sono e o desempenho cognitivo durante o processo de envelhecimento, tendo em consideração outros fatores como a sintomatologia ansiosa e depressiva. Com base na literatura, foram formuladas hipóteses, diretamente relacionadas com os objetivos propostos, que se testaram recorrendo a testes neuropsicológicos de avaliação da componente cognitiva e questionários subjetivos de sono e sintomatologia depressiva e ansiogénica.

Os dados obtidos no presente estudo revelam que 71,3% (n=62) dos participantes considera dormir bem, enquanto 28,7% (n=25) alega dormir mal. No entanto, segundo os domínios do IQSP respeitantes à qualidade do sono subjetiva indicam que 59,8% (n=52) dos participantes apresentam uma má qualidade de sono, enquanto 40,2% (n=35) apresentam uma boa qualidade de sono. Esta incongruência pode ser explicada por uma higiene de sono inadequada. Um conjunto alargado de estudos sobre a higiene de sono tem verificado a associação entre problemas ligados ao sono, pior qualidade do sono e perturbações da qualidade do sono (Hershner & Chervin, 2014). De entre práticas de pior higiene do sono, salienta-se a adoção de padrões de sono irregulares, o uso do telemóvel, computador ou tablet na cama, ver televisão, dormir num ambiente ruidoso, ingestão de comidas pesadas antes de dormir, bem como o envolvimento em atividades estimulantes ou tarefas que exigem altos níveis de concentração cognitiva ou emocional antes de deitar (Asaoka et al. 2010; Brown et al., 2002; Gellis e Lichstein, 2009). Dados aproximados foram encontrados num estudo realizado em 2013, com o objetivo de determinar a qualidade do sono em pessoas com mais de 65 anos (n=187). Foi utilizado o mesmo instrumento para avaliação (IQSP). Os resultados evidenciaram que 80 % dos participantes apresentavam má qualidade do sono, contudo, destes 80 %, cerca de 60 % estavam satisfeitos com a qualidade do seu sono, determinando que, apesar da autoperceção, as mudanças que ocorrem no envelhecimento deterioram a qualidade do sono (Tel, 2013). Muitos outros estudos realizados indicam que a má qualidade do sono aumenta com a idade (Hoffman, 2003; Kaymak, Peker, Cankurtaran, Soygür, 2010; Ohayon, 2002).

Quanto à relação entre a qualidade do sono e o desempenho cognitivo (H1), de todas as provas neuropsicológicas aplicadas, o presente estudo encontrou apenas a existência de associação significativa entre o IQSP e o teste de Avaliação Cognitiva Montreal. Esta correlação negativa com magnitude moderada indica que na presença de uma pontuação

mais elevada no IQSP (que traduz uma pior qualidade de sono), os níveis de desempenho de funcionamento cognitivo geral diminuem significativamente. Resultados idênticos foram reportados por Mousavi, Montazar, Rezaei e Hosseini (2009), Ramo et al. (2013), Park e Yang (2020), e Waller et al. (2016) que concluíram que uma menor eficiência no sono autorreferida estava consistentemente relacionada a valores mais baixos na cognição, sugerindo que a qualidade do sono pode ser um marcador precoce do declínio cognitivo a partir da meia-idade.

Ainda nesta linha, é interessante notar que o MoCA foi o único teste a destacar-se. Apesar de ser um teste de triagem mais global e menos sensível em comparação às outras provas aplicadas, existe a evidência de que esta prova não só avalia a capacidade cognitiva global, como aspetos específicos do perfil do funcionamento cognitivo, com a presença de tarefas de avaliação das funções executivas, aptidões linguísticas, processamento visuoespacial, atenção, concentração e memória de trabalho. Assim, as pontuações obtidas neste teste possibilitam identificar áreas específicas do funcionamento cognitivo preservado e deficitário (Freitas, Simões & Santana, 2008). Contudo, fica por esclarecer o porquê do destaque do MoCA como único teste com correlação significativa. A explicação que avançamos para tal prende-se nos itens avaliados no MoCA (com correlação significativa negativa e fraca) que não estão presentes na bateria de testes escolhida para este estudo, nomeadamente as capacidades visuoespaciais/funções executivas, a linguagem e a nomeação. Por exemplo, no primeiro item, apesar do TMT-B também ter sido aplicado fora do MoCA, as capacidades visuoespaciais não foram avaliadas para além do teste de triagem. No caso da linguagem, os testes aplicados correspondem à repetição de frases e à fluência verbal fonémica, que também não estão presentes noutras provas. Também a nomeação não foi incluída em mais nenhuma prova além do MoCA.

Outro objetivo da presente investigação era avaliar o papel da qualidade do sono subjetiva na relação da idade com o desempenho cognitivo (H2). A associação entre a idade, qualidade do sono e desempenho cognitivo tende a ser consensual na literatura: estudos feitos a pessoas mais velhas, com alterações no padrão do sono, evidenciaram implicações cognitivas significativas (Brassington, King, & Bliwise, 2000; Martin et al., 2012). Em linhas gerais, a meta-análise realizada por Scullin e Bliwise (2015) refere que as alterações no sono e as funções cognitivas estão frequentemente relacionadas com o avançar da idade, concluindo que manter uma boa qualidade do sono, na idade adulta e na meia-idade,

promove um melhor funcionamento cognitivo protegendo contra o declínio cognitivo relacionado com a idade.

Quando se relacionou a idade como a medida subjetiva de qualidade de sono (IQSP), verificou-se uma correlação significativa moderada e positiva: participantes com mais idade têm uma menor qualidade do sono (visto que a pontuação do IQSP vai aumentar). Corroborando esta associação, verificou-se ainda, a partir do teste t de *Student* para amostras independentes, que participantes mais velhos (65-83 anos) apresentaram uma pior qualidade de sono em relação aos participantes mais novos (50-64 anos). A literatura é bastante clara quanto à relação entre a qualidade do sono e a idade: a idade é um processo acompanhado por profundas alterações fisiológicas e psicológicas, e o sono não foge à regra. À medida que as pessoas envelhecem os padrões de sono alteram-se e aumentam as queixas associadas a este, como a eficiência do sono, a latência ao iniciar o sono, os despertares noturnos, o despertar precoce, e a consequente sonolência diurna (Waller et al., 2016; Reisberg & Gauthier, 2008; Hoogenhout et al., 2011, Diekelmann & Born, 2010). No entanto, verificou-se uma correlação significativa negativa moderada entre a idade e a escala de sonolência, aferindo que quanto maior é a idade, menor é a sonolência. Tal poderá ser explicado pelo facto de os adultos mais jovens se encontrarem a trabalhar e por isso têm limitações no número de horas que podem dormir, levando a uma possível sonolência, simplesmente porque se deitam tarde devido ao trabalho e outras responsabilidades (e.g. domésticas) e levantam-se cedo pelo mesmo motivo, enquanto os adultos mais velhos se encontram reformados. Os estudos relatam que necessidades socioeconómicas têm levado a exigências laborais, tanto a nível do horário como da intensidade da carga do trabalho, reduzindo ainda mais as horas de sono, gerando problemáticas relacionadas com o sono, como é o caso, da sonolência diurna (Souza, Santos, Moraes, Silva, & Ellinger, 2017).

Ainda neste seguimento, quando se avaliou a capacidade preditiva composta por diferentes conjuntos de variáveis correlacionadas com o MoCA (análises de regressão), foi possível verificar que as dimensões da qualidade do sono e da idade explicam 12,3 % do desempenho cognitivo global. No entanto, ao analisar a capacidade de cada variável individualmente no modelo conjunto, apenas a qualidade de sono apresentou um resultado significativo. A idade perde a significância, não surgindo com contributo significativo no modelo de regressão. Assim sendo, significa que existe uma variável mediadora que explica o desaparecimento da associação entre a idade e o MoCA, neste caso, a qualidade do sono. Tal como previsto, o efeito indireto da idade sobre o desempenho cognitivo global foi

mediado pela qualidade do sono, concluindo que à medida que a idade aumenta a qualidade do sono e o patamar de cognição geral desce. Uma revisão sistemática que teve como objetivo compreender se as mudanças relacionadas com a idade no sono podem estar associadas a mudanças relacionadas à idade na cognição, revelou que ter mau sono a partir da meia-idade está ligado a biomarcadores relacionados à neurodegeneração e ao declínio cognitivo subsequente (Akers et al., 2018). Achados semelhantes são vastamente descritos na literatura. A literatura aponta que o processo de envelhecimento provoca alterações no padrão do sono prejudicando as capacidades cognitivas (Alves et al., 2021).

Paradoxalmente, uma meta análise de Scullin e Bliwise (2015) validou que adultos mais velhos, em investigações feitas com actigrafia, polissonografia e EEG, nem sempre demonstraram associações claras entre o sono e o funcionamento cognitivo (Park & Reuter-Lorenz, 2009).

O elo entre o sono e a depressão pode levar a défices cognitivos (Jorm, 2011) A coocorrência de má qualidade do sono, comprometimento cognitivo e depressão entre adultos mais velhos, sugere que estas três condições provavelmente estarão interrelacionadas. Estudos recentes sugerem que sintomas depressivos moderam a relação entre os problemas de sono e o comprometimento nestes adultos, contudo as conclusões têm sido inconsistentes. (Yu, Rawtaer, Mahendran, & Collinson, 2016; Allemand e Martim, 2012). Esta investigação também teve como pressuposto investigar o potencial efeito moderador da depressão na relação entre a qualidade do sono e o desempenho cognitivo global (H3). Foram realizadas análises de moderação para examinar o papel dos sintomas depressivos na relação entre o IQSP e o MoCA, no entanto não foi observado um efeito moderador da depressão nesta interação. Este achado sugere que níveis elevados de sintomas depressivos não interferem na relação sono e desempenho cognitivo global. Este resultado é substancialmente diferente dos estudos anteriores que atribuíam à depressão percebida um papel moderador na relação entre o sono e a cognição (Sutter et al., 2012; Xu et al., 2021).

Resultados semelhantes foram obtidos relativamente à sintomatologia ansiosa. Ao analisar a ansiedade como moderador na relação entre a qualidade do sono e do desempenho cognitivo global (H3) não foi observado um efeito moderador nesta interação. A literatura aponta que a ansiedade percebida pode desempenhar um papel moderador na qualidade do sono e no declínio cognitivo (Xu et al., 2021); e a má qualidade do sono, como queixa comum entre pessoas com mais idade tem sido sugerida como resposta a eventos com uma

maior carga ansiogénica (Lázaro, 2000). No entanto, estes achados não são consistentes com a presente investigação, não conferindo à ansiedade um papel moderador entre na relação entre sono e a função cognitiva geral.

Desta forma, são necessários mais estudos para tentar compreender se a relação do sono e a cognição têm uma outra variável a moderar/influenciar (que não a ansiedade ou a depressão), ou se a qualidade do sono, por si só, tem um impacto na cognição por mecanismos intrínsecos à fisiologia do sono e, conseqüentemente, um papel no funcionamento cognitivo.

Um das limitações do presente estudo, foi o facto de apenas terem sido utilizadas medidas subjetivas da qualidade do sono. Estudos futuros que também incluam medidas objetivas, como por exemplo a actigrafia, poderão ajudar a clarificar os resultados. Ainda assim, de sublinhar que existem fortes correlações entre avaliações subjetivas e objetivas do sono (Armitage, Trivedi, Hoffman, & Rush, 1997; Aschoff, 1992).

É também preciso ter em atenção que as respostas dadas pelos participantes podem estar sujeitas a viés de desejabilidade social. Como resultado, os participantes podem ter minimizado o seu nível de problemas relacionados com o sono e sintomatologia depressiva e ansiosa.

Uma linha promissora de investigação é uma maior abrangência de provas neuropsicológicas adequadas ao tema, que avaliem outras capacidades cognitivas, capacidades essas que não estão evidenciadas na literatura.

7. Conclusão

O presente estudo possibilitou uma melhor compreensão acerca da qualidade percebida do sono e de como este pode ter impacto no estado cognitivo, analisando também a presença de outros fatores como a idade, a sintomatologia depressiva e a sintomatologia ansiosa. Permitiu descrever características sociodemográficas, da qualidade do sono, bem como o estado cognitivo de uma amostra de participantes com idade superior a 50 anos. Mediante os resultados apresentados, conclui-se que:

- A maior parte dos participantes refere que dorme bem (71.3%);
- Mas, mais de metade apresentam uma má qualidade do sono (59.8%);
- Quanto maior a idade, pior é a qualidade do sono;
- Os adultos mais jovens (50-64 anos) tendem a apresentar maiores níveis de sonolência em comparação aos adultos mais velhos (≥ 65 anos).
- Quanto mais velhos os participantes são, pior qualidade de sono e desempenho cognitivo global vão apresentar.

A primeira hipótese proposta foi aceite, uma vez que, os resultados apontam haver relação entre a qualidade do sono e a função cognitiva geral, mais especificamente nas áreas da nomeação, linguagem e capacidades visuoespaciais/executivas. Os participantes com pior qualidade do sono apresentam um pior desempenho cognitivo global, ou seja, dormir bem significa uma condição favorável para a cognição no geral. No entanto, nas restantes provas aplicadas não se verificou qualquer relação significativa.

Como seria de esperar, também a segunda hipótese foi aceite. Em termos mais concretos, os resultados obtidos permitem conjecturar acerca do efeito mediador da qualidade do sono na relação da idade com a componente cognitiva global. Pessoas mais velhas tendem a ter uma pior qualidade do sono e um pior desempenho cognitivo.

Por outro lado, a sintomatologia ansiogénica e depressiva não desempenhou um efeito moderador na interação entre qualidade do sono e estado cognitivo geral, Não foi observada tal associação entre os participantes com níveis mais elevados de sintomas ansiosos e depressivos em comparação aos participantes com níveis mais baixos de sintomas.

Em suma, as hipóteses 3 e 4 foram rejeitadas, uma vez que se previa que a sintomatologia depressiva e ansiosa afetasse a força da interação entre a qualidade do sono e o funcionamento cognitivo global, porém, os dados não sustentaram tal hipótese.

Embora, os achados não tenham confirmado as hipóteses 3 e 4, os resultados trazem dados importantes que poderão despoletar interesse para futuras investigações.

Não obstante, este estudo vem sublinhar a importância do sono e promover a avaliação neuropsicológica das várias funções cognitivas na identificação de declínios cognitivos, aquando de queixas persistentes de sono, ou potenciais problemas de sono, sobretudo numa idade mais avançada, de forma a proceder um tratamento adequado e assim garantir uma melhor qualidade de vida e um envelhecimento bem-sucedido.

8. Referências Bibliográficas

- Afifi, A., & Bergman, R. (2008). *Neuroanatomia funcional*. São Paulo: Roca
- Almeida, O., Alfonso, H., Yeap, B., Hankey, G., & Flicker, L. (2011). Complaints of difficulty to fall asleep increase the risk of depression in later life: The health in men study. *Journal of Affective Disorders*, 134(1-3), 208–216. doi:10.1016/j.jad.2011.05.045
- Aloé, F., Alves, R., Araújo, J., Azevedo, A., Bacelar, A., Bezerra, M., ... Tavares, S. (2010). Diretrizes brasileiras para o diagnóstico da narcolepsia. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 32(2), 294-304
- Aloia, M., Ilniczky, N., Di, D., Perlis, M., Greenblatt, D., & Giles, D. (2003). Neuropsychological changes and treatment compliance in older adults with sleep apnea. *J Psychosom Res*, 54, 71-6
- Altena, E., Van Der Werf, Y., Strijers, R., & Van Someren, E. (2008). Sleep loss affects vigilance: effects of chronic insomnia and sleep therapy. *Journal of Sleep Research*, 17(3), 335–343. doi:10.1111/j.1365-2869.2008.00671.x
- Akers, K., Cherasse, Y., Fujita, Y., Srinivasan, S., Sakurai, T., & Sakaguchi, M. (2018). Revisão concisa: Regulatory Influence of Sleep and Epigenetics on Adult Hippocampal Neurogenesis and Cognitive and Emotional Function. *Stem-cells (Dayton, Ohio)*, 36 (7): 969-976
- Akerstedt, T., Hume, K., Minors, D., Waterhouse, J. (1994). The subjective meaning of good sleep, an intraindividual approach using the Karolinska Sleep Diary. *Percept Mot Skill*, 79(1), 287-96. doi: 10.2466/pms.1994.79.1.287.
- Amodio, P., Wenin, H., Del Piccolo, F., Mapelli, D., Montagnese, S., Pellegrini, A., ... Umiltà, C. (2002). Variability of Trail Making Test, Symbol Digit Test and Line Trait Test in normal people. A normative study taking into account age-dependent decline and sociobiological variables. *Aging Clinical and Experimental Research*, 14(2), 117–131. doi:10.1007/bf03324425
- Ancoli-Israel S. (2009) Sleep and its disorders in aging populations. *Sleep Med*, 2009, 10(1), 7-11
- Ancoli-Israel, S., Ayalon, L., & Salzman, C. (2008). Sleep in the Elderly: Normal Variations and Common Sleep Disorders. *Harv Ver Psychiatry*, 12, 279-286
- Ancoli-Israel, S., Schnierow, B., Kelsoe, J., & Fink, R. (2001). A pedigree of one family with delayed sleep phase syndrome. *Chronobiology Internacional*, 5, 831-840
- Ando, K., Kripke, D., & Ancoli-Israel, S. (1995). Estimated prevalence of delayed and advanced sleep phase syndromes. *Sleep Res*, 24, 509.
- American Academy of Sleep Medicine. (2014). *International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed.: Diagnostic and coding manual*. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine.
- Aurora, R., Kristo, D., Bista, S., Rowley, J., Zak, R., Casey, K., ... Rosenberg, R. (2012). The treatment of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder in adults--an update for 2012: practice parameters with an evidence-based systematic

- review and meta-analyses: an American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *Sleep*, 35(8), 1039–1062. doi:10.5665/sleep.1988
- Ballalai, A., Motta, C., Souza, E., Silva J., & Lima, L. (2005). O Sono, destacando o sonho o ritmo biológico e a insônia. *Revista de Psicofisiologia*, 2(1)
- Baltes, P., & Smith, J. (2003). New frontiers in the future aging: From successful aging of the young old to the dilemmas of the fourth age. *Gerontology*, 49, 123-135
- Ban, D., & Lee, T. (2001). Sleep duration, subjective sleep disturbances and associated factors among university students in Korea. *Journal of Korean Medicine and Science*, 16, 475–480
- Banks, S., & Dinges, D. (2007). Behavioral and physiological consequences of sleep restriction. *Journal Clin. Sleep Medicine*, 3(5), 519-528
- Barker, R., Barasi, S., & Neal, M. (2003). *O sistema autónomo, límbico e do tronco cerebral e a sua plasticidade*. Lisboa: Instituto Piaget
- Bartle, E., Sun, J., & Thompson, L. (1988). The effects of acute sleep deprivation during residency training. *Surgery*, 104 (3) 11-316.
- Bastien, C., Fortier-Brochu, É., Rioux, I., LeBlanc, M., Daley, M., & Morin, C. M. (2003). Cognitive performance and sleep quality in the elderly suffering from chronic insomnia. *Journal of Psychosomatic Research*, 54(1), 39–49. doi:10.1016/s0022-3999(02)00544-5
- Baumann, C., Werth, E., Stocker, R., Ludwig, S., & Bassetti, C. (2007). Sleep-wake disturbances 6 months after traumatic brain injury: a prospective study. *Brain*, 130(7), 1873-83
- Bear, M., Connors, B., & Paradiso, M. (2001). Os ritmos do encéfalo. In J. Quillfeldt (Ed.). *Neurociências: Desvendando o sistema nervoso*. Brasil: Artmed Editora
- Benca, R., & Teodorescu, M. (2019). Sleep physiology and disorders in aging and dementia. *Handb Clin Neurol.*, 167, 477-493. doi: 10.1016/B978-0-12-804766-8.00026-1.
- Bertolazi, A. (2008). *Adaptação cultural e validação de dois instrumentos de avaliação do sono: Escala de Sonolência de Epworth e Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh*. (Dissertação de Mestrado não publicado). Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.
- Bharadwaj, R., & Kumar, S. (2007). Somnambulism: Diagnosis and treatment. *Indian J Psychiatry*, 49(2), 123-5. doi: 10.4103/0019-5545.33261.
- Bishop, N., Lu, T., & Yankner, B. (2010). Neural mechanisms of ageing and cognitive decline. *Nature*, 464, 529–35
- Blackwell, T., Yaffe, K., Ancoli-Israel, S., Redline, S., Ensrud, K., Stefanick, M., ... Stone, K. (2011). Association of sleep characteristics and cognition in older community-dwelling men: the MrOS sleep study. *Sleep*, 34, 1347-1356
- Blackwell, T., Yaffe, K., Ancoli-Israel, S., Schneider, J., Cauley, J., ... Hillier, T. (2006). Poor Sleep Is Associated with Impaired Cognitive Function in Older Women: The Study of Osteoporotic Fractures. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 61(4), 405–410. doi:10.1093/gerona/61.4.405

- Bierman, E., Comijs, H., Jonker, C., & Beekman, A. (2005). Effects of Anxiety Versus Depression on Cognition in Later Life. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, *13*(8), 686–693. doi:10.1097/00019442-200508000-00007
- Bittencourt, L., Santos-Silva, R., Taddei, J., Andersen, M., de Mello, M., & Tufik, S. (2009). Sleep complaints in the Adult Brazilian Population: A national survey Based on Screening Questions. *J Clin Med*, *5*, 459–63.
- Boland, L., Shahar, E., Iber, C., Knopman, D., Kuo, T., & Nieto, F. (2002). Sleep Heart Health Study (SHHS) Investigators. Measures of cognitive function in persons with varying degrees of sleep-disordered breathing: the Sleep Heart Health Study. *J Sleep Res*, *11*, 265–272.
- Boonstra, T., Stins, J., Daffertshofer, A., & Beek, P. (2007). Effects of sleep deprivation on neuronal functioning: An integrative review. *Cellular and Molecular Life Science*, *64*, 934-946
- Borbély, A. (1982). A two-process model of sleep regulation. *Human Neurobiology*, *1*, 195 – 204.
- Botwinick J. (1984). *Aging and behavior*. New York: Springer
- Brassington, G., King, A., & Bliwise, D. (2000). Sleep problems as a risk factor for falls in a sample of community-dwelling adults aged 64–99 years. *Journal of the American Geriatrics Society*, *48*, 1234–1240
- Bucks, R., Olaithe, M., Rosenzweig, I., Morrell, M. (2017). Reviewing the relationship between OSA and cognition: Where do we go from here? *Respirology*, *22*(7), 1253-1261
- Buysse, D., Reynolds, C., Monk, T., Berman, S., & Kupfer, D. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*, *28*, 193–213.
- Campbell, S., Murphy, P., & Stauble, T. (1995). Effects of a nap on night-time sleep and waking function in older subject. *J Am Geriatr Soc*, *53*(1), 48-53. doi: 10.1111/j.1532-5415.2005.53009.x.
- Campbell, S., Terman, M., Lewy, A., Dijk, D., Eastman, C., & Boulos, Z. (1995). Light treatment for sleep disorders: consensus report. Age related disturbances. *J Biol Rhythms*, *10*(2), 151-4. doi: 10.1177/074873049501000207
- Campos-Rodriguez, F., Queipo-Corona, C., Carmona-Bernal, C., Jurado-Gamez, B., Cordero-Guevara, J., Reyes-Nuñez, N., Troncoso-Acevedo, F., Abad-Fernandez, A., ... Martinez-Garcia, M. (2016). Continuous positive airway pressure improves quality of life in women with OSA: A randomized-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*, *194*(10), 1286-1294
- Carson, N. (1997) *Sleep*. In: *Physiological psychology*. (4th ed) Boston: Allyn., Bacon
- Carlson, N., & Buskist, W. (1997). *Consciousness*. In *The science of behavior* (5th ed). USA: Allyn and Bacon.
- Carskadon, M. & Dement, W. (1987). Daytime Sleepiness: Quantification of a behavioral state. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *11*(3), 307-317. doi: 10.1016/S0149-7634(87)80016-7

- Carrier, J., Paquer, J., Fernandez-Bolanos, M., Girouard, L., Roy, J., Selmaoui, B., & Filipini, D. (2009). Effects of caffeine on daytime recovery sleep: A double challenge to the sleep-wake cycle in aging. *Sleep Medicine, 10*(9), 1016-24
- Carskadon, M., & Dement, W. (1989). Normal Human Sleep: An Overview. *Principles and Practice of Sleep Medicine, 13-23*
- Carskadon, M., & Acebo, C. (2002). Regulation of sleepiness in adolescents: update, insights, and speculation. *Sleep, 25*, 606-614.
- Ceolim, C. (1999). O sono no idoso. In: P. Neto (Ed.), *Gerontologia* (pp. 190-205). São Paulo: Atheneu
- Cho, H., Lavretsky, H., Olmstead, R., Levin, M., Oxman, M., & Irwin, M. (2008). Sleep Disturbance and Depression Recurrence in Community-Dwelling Older Adults: A Prospective Study. *American Journal of Psychiatry, 165*(12), 1543–1550. doi:10.1176/appi.ajp.2008.071218
- Chokroverty, S. (2009). *Sleep disorders medicine: Basic science, technical considerations, and clinical aspects*. Philadelphia: Elsevier/Butterworth.
- Chokroverty, S. (2010). Overview of sleep & sleep disorders. *Indian J Med Res, 131*, 126-40
- Chung, F., & Elsaid, H. (2009). Screening for obstructive sleep apnea before surgery: why is it important? *Curr Opin Anaesthesiol, 22*(3), 405-411
- Cirelli, C., & Tononi, G. (2008). Is sleep essential? *Plos Biology, 6*(8), 1605-1610
- Cohen-Zion, M., Stepnowsky, C., Marler, Shochat, T., Kripke, D., & Ancoli-Israel, S. (2001). Changes in Cognitive Function Associated with Sleep Disordered Breathing in Older People. *Journal of the American Geriatrics Society, 49*(12), 1622–1627. doi:10.1046/j.1532-5415.2001.t01-1-49270.x
- Cotton, S., & Richdale, A. (2006). Brief report: parental descriptions of sleep problems in children with autism, Down syndrome, and Prader-Willi syndrome. *Res Dev Disabil, 27*(2), 151-61
- Datta, S. (2010). Cellular and chemical neuroscience of mammalian sleep. *Sleep Med, 11*(5), 431-440
- De Gennaro, L. & Ferrara M. (2003). Fusos de sono: uma visão geral. *Sleep Med Rev, 7*, 423-440.
- Diekelmann, S., & Born, J. (2010). The memory function of sleep. *Nat Rev Neurosci, 11*, 114–26
- Dipiro, J., Talbert, R., Yee, G., & Wells, B. (2008). *Pharmacotherapy a pathophysiologic Approach*. New York: McGraw-Hill
- Dowling, G., Hubbard, E., Mastick, J., Luxenberg, J., Burr, R., & Van, E. (2005). Effect of morning bright light treatment for rest-activity disruption in institutionalized patients with severe Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatr, 17*(2), 221-36

- Drapeau, C., Hamel-Hébert, I., Robillard, R., Selmaoui, B., Filipini, D., & Carrier, J. (2006). Challenging sleep-in aging: the effects of 200 mg of caffeine during the evening in young and middle-aged moderate caffeine consumers. *J Sleep Res*, 2006, 15(2), 133-41
- Dumitriu, D., Hao, J., Hara, Y., Kaufmann, J., Janssen, W., Lou, W., ... Morrison, J. (2010). Selective changes in thin spine density and morphology in monkey prefrontal cortex correlate with aging-related cognitive impairment. *Journal of Neuroscience*, 30, 7507-7515.
- Durmer, J., & Dinges, D. (2005). Neurocognitive Consequences of Sleep Deprivation. *Seminars in Neurology*, 25(01), 117–129. doi:10.1055/s-2005-867080
- Dzierzewski, J., Dautovich, N., & Ravyts, S. (2018). Sleep and Cognition in Older Adults. *Sleep Medicine Clinics*, 13(1), 93–106. doi: 10.1016/j.jsmc.2017.09.009
- Eikermann, M., Jordan, A., Chamberlin, N., Gautam, S., Wellman, A., Lo, Y., ... Malhotra, A. (2007). The influence of aging on pharyngeal collapsibility during sleep. *Chest*, 131(6), 1702-9
- Espiritu, J. (2008). Aging-related sleep changes. *Clin Geriatr Med*, 2008, 24(1), 1-14
- Falup-Pecurariu, C., Diaconu, S., Tînt, D., & Falup-Pecurariu, O. (2021). Neurobiology of sleep (Review). *Experimental and Therapeutic Medicine*, 21(3), 272. doi:10.3892/etm.2021.9703
- Faubel, R., López-García, E., Guallar-Castillón, P., Graciani, A., Banegas, J., & Rodríguez-Artalejo, F. (2009). Usual sleep duration and cognitive function in older adults in Spain, *Journal of sleep research*, 18(4), 427–435. doi:10.1111/j.1365-2869.2009.00759.x
- Ferguson, S., Rajaratnam S., & Dawson, D. (2010), Melatonin agonists and insomnia. *Expert Rev Neurother*. 10(2), 305-18. doi: 10.1586/ern.10.1
- Ferraz., P., Borges, M., Silva, M., Carvalho, F., Moita, J., & Figueiredo, J. (2020). Eficácia de dispositivo de avanço mandibular no tratamento de doentes com Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono – estudo retrospectivo. *Rev Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac*, 61(3), 117-121.
- Ferreira, C., Deslandes, A., Moraes, H., Cagy, M., Pompeu, F., Basile, L., ... Ribeiro, P. (2006). Electroencephalographic changes after one night of sleep deprivation. *Arq. Neuropsiquiatria*, 64(2-B), 388-393
- Foley, D., Ancoli-Israel, S., Britz, P., & Walsh, J. (2004). Sleep disturbances and chronic disease in older adults: results of the 2003 National Sleep Foundation Sleep in America Survey. *J Psychosom Res*, 56(5), 497-502. doi: 10.1016/j.jpsychores.2004.02.010
- Foley, D., Masaki, K., White, L., Larkin, E., Monjan, A., & Redline, S. (2003). Sleep-Disordered Breathing and Cognitive Impairment in Elderly Japanese American Men. *Sleep*, 26(5), 596–599. doi:10.1093/sleep/26.5.596
- Foley, D., Monjan, A., Masaki, K., Enright, P., Quan, S., & White, L. (1999). Associations of symptoms of sleep apnea with cardiovascular disease, cognitive impairment, and

- mortality among older Japanese American men. *J Am Geriatr Soc.* 1999;47(5), 524–528. doi: 10.1111/j.1532-5415.1999.tb02564.x.
- Fonseca, A. (2004). Envelhecimento e declínio cognitivo: uma discussão em aberto. In A. Fonseca (Ed.), *O envelhecimento: uma abordagem psicológica*, 96-105. Lisboa: Universidade Católica Portuguesa
- Fortier-Brochu, E., Beaulieu-Bonneau, S., Ivers, H., & Morin, C. (2012). Insomnia and daytime cognitive performance: a meta-analysis. *Sleep Med Rev*, 16(1), 83–94
- Glisky, L., & Riddle, D. (2007). Changes in cognitive function in human aging. In E. Glisky, D., Riddle (Eds.), *Brain aging: models, methods, and mechanisms*. Boca Raton: CRC Press
- Gildner, T., Liebert, M., Kowal, P., Chatterji, S., & Snodgrass, J. (2014). Associations between Sleep Duration, Sleep Quality, and Cognitive Test Performance among Older Adults from Six Middle Income Countries: Results from the Study on Global Ageing and Adult Health (SAGE). *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 10(6), 613-621. doi:10.5664/jcsm.3782
- Gooneratne, N., & Vitiello, M. (2014). Sono em idosos: alterações normativas, distúrbios do sono e opções de tratamento. *Clin Geriatr Med.* 30, 591–627.
- Gomes, M., Quinhones, M., & Engelhardt, E. (2010). Neurofisiologia do sono e aspetos farmacoterapêuticos dos seus transtornos: revisão. *Revista Brasileira de Neurologia*, 46(1), 5-15.
- Gulyani, A., Salas, R., & Gamaldo, C. (2012). Sleep medicine pharmacotherapeutics overview: today, tomorrow, and the future (Part 1: Insomnia and circadian rhythm disorders). *Chest*, 142 (6), 1659-68
- Haimov, I., Hanuka, E., & Horowitz, Y. (2008). Chronic Insomnia and Cognitive Functioning Among Older Adults. *Behavioral Sleep Medicine*, 6(1), 32–54. doi:10.1080/15402000701796080
- Haponik, E., McCall, W. (1999). Sleep Problems. In: W. Hazzard et al. (Eds), *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology* (pp. 1413-1427). New York: McGraw-Hill.
- Havekes, R., Vecsey, C., & Abel, T. (2012). The impact of sleep deprivation on neuronal and glial signaling pathways important for memory and synaptic plasticity. *Cell Signal*, 24, 1251–60
- Heinzer, R., Vat, S., Marques-Vidal, P., Marti-Soler, H., Andries, D., Tobback, N., Mooser, ... Haba-Rubio, J. (2015). Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med*, 3(4), 310-8. doi: 10.1016/S2213-2600(15)00043-0
- Hoogendijk, W., Van, E., Mirmiran, M., Hofman, M., Lucassen, P., Zhou, J., & Swaab, D. (1996). Circadian rhythm-related behavioral disturbances and structural hypothalamic changes in Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatr*, 8(3), 125-52
- Hoogenhout, E., De Groot, R., Van der Elst, W., & Jolles J. (2011). Effects of a comprehensive educational group intervention in older women with cognitive complaints: A randomized controlled trial. *Aging Ment Health*, 25, 1360–3

- Hoque, R., & Chesson, A. (2009). Zolpidem-induced sleepwalking, sleep related eating disorder, and sleep-driving: Fluorine-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography analysis, and a literature review of other unexpected clinical effects of zolpidem. *J Clin Sleep Med*, 5(5), 471-476
- Huedo-Medina, T., Kirsch, I., Middlemass, J., Klonizakis, M., & Siriwardena, A. (2012). Effectiveness of non-benzodiazepine hypnotics in treatment of adult insomnia: meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration. *BMJ*, 345. doi:10.1136/bmj.e8343
- Ibáñez, V., Silva, J., & Cauli, O. (2018). A survey on sleep assessment methods. *PeerJ* (25). doi:10.7717/peerj.4849
- Iber, C., Ancoli-Israel, S., Chesson, A., & Quan, S. (2007). *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications*. Westchester: American Academy of Sleep Medicine
- Jackson, M., Gunzelmann, G., Whitney, P., Hinson, J., Belenky, G., Rabat, A., & Van Dongen, H. (2013). Deconstructing and reconstructing cognitive performance in sleep deprivation. *Sleep Medicine Reviews*, 17(3), 215–225. doi: 10.1016/j.smrv.2012.06.007
- Jacobs, G., Pace-Schott, E., Stickgold, R., & Otto, M. (2004). Cognitive behaviour therapy and pharmacotherapy for insomnia: A randomized controlled trial and direct comparison *Arch Intern Med*, 164(17), 1888-1896
- Jausse, I., Bouyer, J., Ancelin, ML., Berr, C., Foubert-Samier, A., Ritchie, K., ... Dauvilliers, Y. (2012). Excessive Sleepiness is Predictive of Cognitive Decline in the Elderly. *Sleep*, 35(9), 1201–1207. doi: 10.5665/sleep.2070
- Jausse, I., Dauvilliers, Y., Ancelin, M.-L., Dartigues, J.-F., Tavernier, B., Touchon, J., ... Besset, A. (2011). Insomnia Symptoms in Older Adults: Associated Factors and Gender Differences. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 19(1), 88–97. doi:10.1097/jgp.0b013e3181e049b6
- Jolles J. (1986). Cognitive, emotional and behavioral dysfunctions in aging and dementia. In: D. Swaab, E. Fliers, & M. Mirmirian (Eds.), *Progress in brain research* (15-39). Amsterdam: Elsevier Science Publishers
- Jolles, J., Verhey, F., Riedel, W., & Houx, P. (1995). Cognitive Impairment in Elderly People. *Drugs & Aging*, 7(6), 459–479. doi:10.2165/00002512-199507060-00006
- Jouvet, M. (2001). *Porque sonhamos? Porque dormimos? Onde? Quando? Como?* Lisboa: Instituto Piaget.
- Lapierre, O., & Dumont, M. (1995). Melatonin treatment of a non-24-hour sleep-wake cycle in a blind retarded child. *Biol Psychiatry*, 38(2), 119-22
- Lim, L., & Foldvary-Schaefer, N. (2012). N. Folvary-Schaefer, M. Grigg-Damberger, & R. Mehra (Eds.). *Sleep Disorders*. Oxford: Oxford University Press
- Lim, J., & Dinges, D. (2010). A meta-analysis of the impact of short-term sleep deprivation on cognitive variables. *Psychol Bull*, 136(3), 375.
- Kales A., & Kales, J. (1974). Sleep disorder. Recent findings in the diagnosis and treatment of disturbed sleep. *The New England Journal of Medicine*, 290(9), 487-99
- Kamel, N., & Gammack, J. (2006) Insónia em idosos: causa, abordagem e tratamento. *Sou J Med*, 119, 463–9

- Kang, J., Lim, M., Bateman, R., Lee, J., Smyth, L., Cirrito, J., ... Holtzman, D. (2009). Amyloid-beta dynamics are regulated by orexin and the sleep-wake cycle. *Science*, 326, 1005–07
- Kaplan, I. (1997). *Compêndio de Psiquiatria: Ciências do comportamento e psiquiatria clínica*. 7ª Ed. Porto Alegre: Artes Médicas
- Keage, H., Banks, S., Yang, K., Morgan, K., Brayne, C., & Matthews, F. (2012). What sleep characteristics predict cognitive decline in the elderly? *Sleep Med*, 13, 886–92. doi: 10.1016/j.sleep.2012.02.003
- Kerrebrock, P., Abrams, P., Chaikin, D., Donovan, J., Fonda, D., Jackson, S., Jennum, P., ... Weiss, J. (2002). Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. The standardisation of terminology in nocturia: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *NeuroUrol Urodyn*, 21(2), 179-83. doi: 10.1002/nau.10053
- Khealani, B. (2006). Neurobiology of sleep. *Pakistan Journal of Neurological Science*, 1(3), 155-158.
- Killgore, W. (2010). Effects of sleep deprivation on cognition. *Progress in Brain Research*, 185, 105–129. doi: 10.1016/b978-0-444-53702-7.00007-5
- Kim, H., Kwon, J., Baek, J., Park, D., & Yang, K. (2013). Zolpidem-induced compulsive evening eating behaviour. *Clin Neuropharmacol*, 36(5), 173-174
- Kim, J.-M., Stewart, R., Kim, S.-W., Yang, S.-J., Shin, I., & Yoon, J.-S. (2009). Insomnia, Depression, and Physical Disorders in Late Life: A 2-year Longitudinal Community Study in Koreans. *Sleep*, 32(9), 1221–1228. doi:10.1093/sleep/32.9.1221
- Kim, K., Uchiyama, M., Okawa, M., Liu, X., & Ogihara, R. (2000). Estudo epidemiológico de insônia entre a população geral japonesa. *Durma*, 23, 41–7
- Kripke, D. (2004). Do we sleep too much? *Sleep*, 27(1), 13–14.
- Krueger, P., & Friedman, E. (2009). Sleep duration in the United States: A cross sectional population-based study. *The American Journal of Epidemiology*, 169(9), 1052–1963.
- Kugler, J. (1969). *La eletroencefalografia en la clinica y en la practica*. Madrid: Editorial Alhambra
- Kushida, C., Littner, M., Hirshkowitz, M., Morgenthaler, T., Alessi, C., Bailey, D., ... Wise, M., (2006). Practice Parameters for the Use of Continuous and Bilevel Positive Airway Pressure Devices to Treat Adult Patients with Sleep-Related Breathing Disorders. *Sleep*, (29)3, 375–380. doi:10.1093/sleep/29.3.375
- Kushida, C., Nichols, D., Holmes, T., Quan, S., Walsh, J., Gottlieb, D., Simon, R., ... Dement, W. (2012). Effects of continuous positive airway pressure on neurocognitive function in obstructive sleep apnea patients: The Apnea Positive Pressure Long-term Efficacy Study (APPLES). *Sleep*, 35(12), 1593-602. doi: 10.5665/sleep.2226
- Ma, Y., Liang, L., Zheng, F., Shi, L., Zhong, B., & Xie, W. (2020). Association Between Sleep Duration and Cognitive Decline. *JAMA Network Open*, 3(9), e2013573. doi:10.1001/jamanetworkopen.2020

- Maeder, M., Schoch, O., & Rickli, O. (2016). A clinical approach to obstructive sleep apnea as a risk factor for cardiovascular disease. *Vasc Health Risk Manag*, *12*, 85-103
- Magee, J., & Carmin, C. (2010). The Relationship Between Sleep and Anxiety in Older Adults. *Current Psychiatry Reports*, *12*, 13-19
- Martin, M., Sforza, E., Barthélémy, J., Thomas-Anterion, C., Roche, F. (2012). Does subjective sleep affect cognitive function in healthy elderly subjects? The proof cohort. *Sleep Med*, *13*, 1146-1152
- Markov, D., & Goldman, M. (2006). Normal sleep and circadian rhythms: neurobiologic mechanisms underlying sleep and wakefulness. *Psychiatric Clinics of North America*, *29*(4), 841-53
- Martin, N., Lafortune, M., Godbout, J., Barakat, M., Robillard, R., Poirier, G., ... Carrier, J. (2013). Topografia de mudanças relacionadas à idade em fusos do sono. *Envelhecimento Neurobiol*, *34*, 468-476
- Martin, M., Sforza, E., Roche, F., Barthélémy, J., & Thomas-Anterion, C. Sleep Breathing Disorders and Cognitive Function in the Elderly: An 8-Year Follow-up Study. The Proof-Synapse Cohort. *Sleep*, *38*(2), 179-87. doi: 10.5665/sleep.4392.
- Masur, D., Sliwinski, M., & Lipton, R. (1994). Neuropsychological prediction of dementia and the absence of dementia in healthy elderly persons. *Neurology*, *44*, 1427-32
- Mazzotti, D., Guindalini, C., Sosa, A., Ferri, C., & Tufik, S. (2012). Prevalence and correlates for sleep complaints in older adults in low- and middle-income countries: A 10/66 Dementia Research Group study. *Sleep Medicine*, *13*(6), 697–702. doi:10.1016/j.sleep.2012.02.009
- McClusky, H., Milby, J., Switzer, P., Williams, V., & Wooten, V. (1991). Efficacy of behavioral versus triazolam treatment in persistent sleep-onset insomnia. *Am J Psychiatry*, *148* (1) (1991), 121-126.
- McCrae, C., McNamara, J., Rowe, M., Dzierzewski, J., Dirk., J., Marsiske, ... Craggs, J. (2008). Sleep and affect in older adults: using multilevel modeling to examine daily associations. *J Sleep Res*, *17*, 42-53. doi: 10.1111/j.1365-2869.2008.00621.x.
- Mendonça, G., & Azevedo, F. (2007). Sistema de Identificação Automática de Complexos K e Fusos do Sono em Sinais de Eletroencefalograma. In C. Mueller-Karger, S. Wong, & A. Cruz (Eds.), *IFMBE Proceedings 18* (193-197). Berlim: Springer-Verlag.
- Merlino, G., Piani, A., Gigli, G., Cancelli, I., Rinaldi, A., Baroselli, A., ... Valente, M. (2010). Daytime sleepiness is associated with dementia and cognitive decline in older Italian adults: a population-based study. *Sleep Med*, *11*(4), 372-7. doi: 10.1016/j.sleep.2009.07.018.
- Mignot, E. (1998). Genetic and familial aspects of narcolepsy. *Neurology*, *50*(2), 16-22
- Milligan, S. & Chesson, A. (2002). Restless legs syndrome in the older adult: diagnosis and management. *Drugs Aging*, *19*(10), 741-51
- Morin, C., Hauri, P., Espie, C., Spielman, A., Buysse, D., & Bootzin, R. (1999). Nonpharmacological treatment of chronic insomnia. *Sleep*, *22*(8), 1134-1156

- Monk, T., Thompson, W., Buysse, D., Hall, M., Nofzinger, E., & Reynolds, C. (2006). Sleep in healthy seniors: a diary study of the relation between bedtime and the amount of sleep obtained. *Journal of Sleep Research*, *15*(3), 256-260. doi:10.1111/j.1365-2869.2006.00534.x
- Moreno, C., Vasconcelos, S., Marqueze, E. Lowden, A., Middleton, B., Fisher, F., ... Skene, D. (2015). Sleep patterns in Amazon rubber tappers with and without electric light at home. *Sci. Rep.* *5*, 1–11
- Morin, C., Colecchi, C., Stone, J., Sood, R., & Brink, D. (1999). Behavioural and pharmacological therapies for late-life insomnia: a randomized controlled trial. *JAMA*, *281*(11), 991-999
- Morrison, I. & Riha, R. (2012). Excessive daytime sleepiness and narcolepsy: na approach to investigation and management. *Eur J Intern Med*, *23*, 110-7
- Motta, L., Sá, R., & Oliveira, F. (2007). Insônia: Prevalência e fatores de Risco Relacionados em população de Idosos acompanhados em ambulatório. *Rev. Bras. Geriatr. Gerontologia*, *10*(2), 217-230. doi: 10.1590/1809-9823.2007.10027
- Mouchabac, S., Ferreri, M., Cabanac, F., & Bitton, M. (2003). Residual symptoms after a treated major depressive disorder: a survey among private psychiatrists. *Encephale*, *29*, 306–12
- Mousavi, S., Montazar, E., Rezaei, S., Hosseini S. (2019). Sleep Quality and Cognitive Function in the Elderly Population. *J Sleep Sci*, *5*(1), 20-27.
- Nebes, R., Buysse, D., Halligan, E., Houck, P., & Monk, T. (2009). Self-reported sleep quality predicts poor cognitive performance in healthy older adults. *Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*, *64*, 180-187
- Neves, G., Giorelli, A., Florido, P., & Gomes, M. (2013). Transtornos do sono: visão geral. *Revista Brasileira de Neurologia*, *49*(2), 57-71
- Neylan, T., May, M., & Reynolds, C. (1999). Transtornos do sono e distúrbios cronobiológicos. In: E. Busse, & D. Blazer (Eds.), *Psiquiatria geriátrica* (pp. 333-342). Porto Alegre: Artmed; 1999
- Nieto, F., Young, T., Lind, B., Shahar, E., Samet, J., Redline, S., ... Pickering, T. (2000). Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA*, *283*(14), 1829-36. doi: 10.1001/jama.283.14.1829.
- Nir, Y., Staba, R., Andrillon, T., Vyazovskiy, V., Cirelli, C., Fried, I., & Tononi, G. (2011). Regional Slow Waves and Spindles in Human Sleep. *Neuron*, *70*(1), 153-169. doi: 10.1016/j.neuron.2011.02.043
- Oliveira, J., Vera, I., Lucchese, R., Silva, G., Tomé, E., & Elias, R. (2018). Aging, mental health, and suicide. An integrative review. *Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia*, *21*(4), 488–498. doi:10.1590/1981-22562018021.180014
- Nolte, J. (2008). *Consciência e cognição*. Rio de Janeiro: Elsevier
- Oh, J., Petersen, C., Walsh, C., Bittencourt, J., Neylan, T., & Grinberg, L. (2019). The role of co-neurotransmitters in sleep and wake regulation. *Psychiatry*, *24*, 1284–1295. doi: 10.1038/s41380-018-0291-2.

- O'Hara, R., Schroder, C., Kraemer, H., Kryla, N., Cao, C., Miller, E., ... Murphy, G. (2005). Nocturnal sleep apnea/hypopnea is associated with lower memory performance in APOE-4 carriers. *Neurology*, 65(4), 642–644. doi:10.1212/01.wnl.0000173055.75950.bf.
- Ohayon, M. (2004). Interactions between sleep normative data and sociocultural characteristics in the elderly. *J Psychosom Res*, 56, 479-486
- Ohayon, M. (2009). Difficulty in resuming or inability to resume sleep and the links to daytime impairment: definition, prevalence, and comorbidity. *J Psychiatric Res*, 43, 934–40
- Ohayon, M., & Roth, T. (2003). Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. *J Psychiatr Res*, 37, 9–15
- Ohayon, M., Vecchierini, M. (2002). Daytime sleepiness and cognitive impairment in the elderly population. *Arch Intern Med*, 162, 201-8
- Oosterman, J., Someren, E., Vogels, R., Harten, B., & Scherder, E. (2009). Fragmentation of the rest-activity rhythm correlates with age-related cognitive deficits. *J Sleep Res*, 18(1), 129–35. doi: 10.1111/j.1365-2869.2008.00704.x
- Orton, D., & Gruzeller, J. (1989). Adverse changes in mood and cognitive performance of house officers after night duty. *British Journal of Medicine*, 298, 21-23
- Pace-schot, E., & Horbson, J. (2002). The neurobiology of sleep: genetics, cellular physiology and subcortical networks. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 591-605
- Paiva, T., & Penzel, T. (2011). Centro de Medicina do Sono - Manual prático. *Características Básicas do sono*, 5-26, Lisboa: Lidel.
- Park, M., Buchman, A., Lim, A., Leurgans, S., & Bennett, D. (2014). Sleep Complaints and Incident Disability in a Community-Based Cohort Study of Older Persons. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 22(7), 718–726. doi:10.1016/j.jagp.2012.12.023
- Park, J-Y., & Yang, Y-A. (2020). The Study of the Correlation between Cognition Function and Quality of Sleep in the Elderly. *Medico-legal Update*, 20(1), 1986-1989. doi: 10.37506/v20/i1/2020/mlu/194596
- Parsi, B. (2019). Buddhism and Brain: Beyond the Limitation of Human Brainwaves by Buddhist Autogenic Meditation. *Journal of Internacional Budhhist Studies College*, 2(1), 21-33
- Partinen, M., & Hublin, C. (2005). *Epidemiology of sleep disorders*. In M. Kryger, T. Roth, & W. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine* (4th ed.). Philadelphia: W.B. Saunders Co.
- Paulo, D., & Yassuda, M. (2009). Queixas de memória em idosos e sua relação com escolaridade, desempenho cognitivo e sintomas de depressão e ansiedade. *Revista Psiquiatria Clínica*, 37(1) 23-26
- Pavlova, M. (2017). Circadian rhythm sleep-wake disorders Continuum. *SleepNeurology*, 23(4), 1051-1063
- Pavlova, M., & Latreille, V. (2019). Sleep Disorders. *The American Journal of Medicine*, 132(3), 292-299. doi: 10.1016/j.amjmed.2018.09.021

- Perreau-Lenz, S., Kalsbeek, A., Garidou, M., Wortel, J., Vliet, J., Heijningen, C., ... Buijs, R. (2003). Suprachiasmatic control of melatonin synthesis in rats: Inhibitory and stimulatory mechanisms. *Eur J Neurosci.*, *17*, 221–228. doi: 10.1046/j.1460-9568.2003.02442.x.
- Pilcher, J., & Huffcutt, A. (1996). Effects of sleep deprivation on performance: a meta-analysis. *Sleep*, *19*, 318-326
- Pinto, L. (2001). *Os distúrbios do sono em neurologia: Comportamentos anormais Parassonias*. São Paulo: Editorial Moreira
- Press, Y., Punchik, B., & Freud, T. (2018). The association between subjectively impaired sleep and symptoms of depression and anxiety in a frail elderly population. *Aging Clinical and Experimental Research*, *30*, 755-765
- Quinhones, M. & Gomes, M. (2011). Sono no envelhecimento normal e patológico: aspetos clínicos e fisiopatológicos. *Revista Brasileira de Neurologia*, *47(1)*, 31-42
- Ramos, A., Dong, C., Elkind, M., Boden-Albala, B., Sacco, R., Rundek, T., ... Wright, C. (2013). Association between Sleep Duration and the Mini-Mental Score: The Northern Manhattan Study. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, *9(7)*. doi:10.5664/jcsm.283
- Rapp, P., & Heindel, W. (1994). Memory systems in normal and pathological aging. *Curr Opin Neurol*, *7*, 294–8
- Reid, K., Martinovich, Z., Finkel, S., Statsinger, J., Golden, R., Harter, K., & Zee, P. (2006). Sleep: A Marker of Physical and Mental Health in the Elderly. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, *14(10)*, 860–866. doi:10.1097/01.jgp.0000206164.56404.ba
- Reisberg, B., & Gauthier, S. (2008). Current evidence for subjective cognitive impairment (SCI) as the pre-mild cognitive impairment (MCI) stage of subsequently manifest Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatr* *20*, 1–16.
- Rodrigues, M., Ramalheira, J., Lopes, J., Gomes, M., & Silva, A. (2012). Polissonografia: aspectos técnicos e clínicos. *Revista Brasileira de Neurologia*, *48(1)*, 7-22
- Roepke, S., & Ancoli-Israel, S. (2010). Sleep disorders in the elderly. *Indian J Med Res*, *131*, 302-310
- Rose, K., Beck, C., Tsai, P., Liem, P., Davila, D., Kleban, M., ... Richards, K. (2011). Sleep disturbances and nocturnal agitation behaviours in older adults with dementia. *Sleep*, *34(6)*, 779–786. doi:10.5665/SLEEP.1048
- Rosenzweig, I., Glasser, M., Polsek, D., Leschziner, G., Williams, S., Morrell, M. (2015). Sleep apnoea and the brain: a complex relationship. *Lancet Respir Med*, *3(5)*, 404-414
- Roth, H. (2012). Dementia and sleep. *Neurol Clin*, *30*, 1213–48
- Saint Martin, M., Sforza, E., Barthélémy, J., Thomas-Anterion, C., & Roche, F. (2012). Does subjective sleep affect cognitive function in healthy elderly subjects? The Proof cohort. *Sleep Medicine*, *13(9)*, 1146–1152. doi: 10.1016/j.sleep.2012.06.021
- Santos, A., Leyendecker, D., Costa, A., & Souza-Talarico, J. (2012). Queixa subjetiva de comprometimento da memória em idosos saudáveis: influência de sintomas

depressivos, percepção de estresse e autoestima, Revista da escola de Enfermagem da USP, v. 46. doi: 10.1590/S0080-62342012000700004

- Schrader, H., Bovim, G., & Sand, T. (1993). The prevalence of delayed and advanced sleep phase syndromes. *J Sleep Resp*, 2, 51-55
- Schmutte, T., Harris, S., Levin, R., Zweig, R., Katz, M., & Lipton, R. (2007). The relation between cognitive functioning and self-reported sleep complaints in nondemented older adults: results from the Bronx aging study. *Behav Sleep Med*, 5, 39-56
- Schutte-Rodin, S., Broch, L., Buysse, D., Dorsey, C., & Sateia, M. (2008). Clinical guideline for the evaluation and management of chronic insomnia in adults. *J Clin Sleep Med*, 4(5), 487-504.
- Sforza, E., Roche, F., Thomas-Anterion, C., Kerleroux, J., Beauchet, O., Celle, S., ... Barthélémy, J. (2010). Cognitive Function and Sleep Related Breathing Disorders in a Healthy Elderly Population: the Synapse Study. *Sleep*, 33(4), 515–521. doi:10.1093/sleep/33.4.515
- Shen, Z., Chen, H., Cai, Y., Zhou, B., Chen, H., & Xie, N. (2021). Study on the Correlation among Sleep Quality, Cognitive Function, and Self-Management Ability in Hospitalized Elderly Patients with Coronary Heart Disease. *Journal of Nanomaterials*, 17, 1-7. doi: 10.1155/2021/4580949
- Sivertsen, B., Omvik, S., Pallesen, S., Bjorvatn, B., Havik, O., Kvale, G., ... Nordhus, I. (2006). Cognitive behavioural therapy vs zopiclone for treatment of chronic primary insomnia in older adults: a randomized controlled trial. *JAMA*, 295(24), 2851-2858
- Souza, F., Santos, I., Moraes, S., Silva, S., & Ellinger V. (2017). Associação entre qualidade do sono e excesso de peso entre estudantes de medicina da Universidade Severino Sombra, Vassouras. *RJ. Rev. Saúde*. 2017 08(1), 99-100
- Spira, A., Blackwell, T., Stone, K., Redline, S., Cauley, J., Ancoli-Israel, S., ... Yaffe, K. (2008). Sleep disordered breathing and cognition in older women. *J Am Geriatr Soc*, 56, 45–50.
- Stallman, H., Kohler, M., & White, J. (2018). Medication induced sleepwalking: a systematic review. *Sleep Med Rev*, 37, 105-113
- Stenberg, D. (2007). Neuroanatomy and neurochemistry of sleep. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 64(10), 1187–1204. doi:10.1007/s00018-007-6530-3
- Stranges, S., Tigbe, W., Gómez-Olivé, F., Thorogood, M., & Kandala, N.-B. (2012). Sleep Problems: An Emerging Global Epidemic? Findings From the INDEPTH WHO-SAGE Study Among More Than 40,000 Older Adults From 8 Countries Across Africa and Asia. *Sleep*, 35(8), 1173–1181. doi:10.5665/sleep.2012
- Suh, S., Han, J., Lee, J., Byun, S., Kwon, S., Oh, S., ... Kim, K. (2018). Sleep and cognitive decline: A prospective nondemented elderly cohort study. *Annals of Neurology*, 83(3), 472–482. doi:10.1002/ana.25166
- Swaab, D., Fliers, E., & Partiman, T. (1985). The suprachiasmatic nucleus of the human brain in relation to sex, age, and senile dementia. *Brain Res*, 342(1), 37-44. doi: 10.1016/0006-8993(85)91350-2

- Torsvall, L., & Akerstedt, T. (1987). Sleepiness on the job: continuously measured EEG changes in train drivers. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *6*, 502-511
- Tranah, G., Blackwell, T., Stone, K., Ancoli-Israel, S., Paudel, M., Ensrud, MD., ... Ensrud, K. (2011). Circadian activity rhythms and risk of incident dementia and mild cognitive impairment in older women. *Annals of Neurology*, *70*(5), 722–732. doi:10.1002/ana.22468
- Twooroger, S., Lee, S., Schernhammer, E., & Grodstein, F. (2006). The Association of self-reported sleep duration, difficulty sleeping and snoring with cognitive function in older women. *Alzheimer Dis Assoc Disord*, *20*, 41-8
- Van Someren, E. (2000). Circadian and sleep disturbances in the elderly. *Experimental Gerontology*, *35*, 1229-1237.
- Vincent, J. (2007). Dormir. In I. Veríssimo (Ed.). *Viagem extraordinária ao centro do cérebro*. Mirandela: Artes Gráficas, S.A.
- Walker, M. (2009). The role of sleep-in cognition and emotion. *Ann N Y Acad Sci*, *1156*, 168-197
- Waller, K., Mortensen, E., Avlund, K., Osler, M., Fagerlund, B., Lauritzen, M., ... Jennum, P. (2016). Subjective sleep quality and daytime sleepiness in late midlife and their association with age-related changes in cognition. *Sleep Medicine*, *17*, 165–173. doi:10.1016/j.sleep.2015.01.004
- Walsh, J., Benca, R., Bonnet, M., Buysse, D., Ricca, J., & Hauri, P. (1999). Insomnia: Assessment and management in primary care. National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Insomnia. *Am Fam Physician*, *59*, 3029-38.
- Webb, W., & Levy, C. (1982). Age, sleep deprivation, and performance. *Psychophysiology*, *19*(3), 272–6.
- Webb, W. (1985). A further analysis of age and sleep deprivation effects. *Psychophysiology*, *22*(2), 156–61. doi: 10.1111/j.1469-8986.1985.tb01579.x
- Wolkove, N., Elkholy, O., Baltzan, M., & Palayew, M. (2007). Sleep and aging: 1. sleep disorders commonly found in older people. *CMAJ*, *176*(9), 1299-1304
- Wu, R., Bao, J., Zhang, C., Deng, J., & Long, C. (2006). Comparison of sleep condition and sleep-related psychological activity after cognitive-behaviour and pharmacological therapy for chronic insomnia. *Psychother Psychosom*, *75* (4), 220-228.
- Yaffe, K., Falvey, C., & Hoang, T. (2014). Connections between sleep and cognition in older adults. *The Lancet Neurology*, *13*(10), 1017–1028. doi:10.1016/s1474-4422(14)70172-3
- Yamadera, H., Takahashi, K., & Okawa, M. (1996). A multicenter study of sleep-wake rhythm disorders: clinical features of sleep-wake rhythm disorders. *Psychiatry Clin Neurosci*, *50*(4), 195-201
- Yaremchuk, K. (2018). Sleep Disorders in the Elderly. *Clin Geriatr Med*, *34*, 205-216. doi: 10.1016/j.cger.2018.01.008
- Young, T., Shahar, E., Nieto, F., Redline, S., Newman, A., Gottlieb, D., ... Samet, J. (2002). Sleep Heart Health Study Research Group. Predictors of sleep-disordered breathing

- in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med.*, 162(8), 893-900. doi: 10.1001/archinte.162.8.893
- Xu, W.-Q., Lin, L.-H., Ding, K.-R., Ke, Y.-F., Huang, J.-H., Hou, C.-L., ... Wang, S.-B. (2021). The role of depression and anxiety in the relationship between poor sleep quality and subjective cognitive decline in Chinese elderly: Exploring parallel, serial, and moderated mediation. *Journal of Affective Disorders*, 294, 464–471. doi:10.1016/j.jad.2021.07.063
- Zadra, A., Desautels, A., Petit, D., Montplaisir, J. (2013). Somnambulism: clinical aspects and pathophysiological hypotheses. *Lancet Neurol*, 12(3), 285-294
- Zerouali, Y., Jemel, B., & Godbout, R. (2009). The effects of early and late-night partial sleep deprivation on automatic and selective attention: An ERP study. *Brain Research*, 1308, 87-99
- Zimmerman, M., & Aloia, M. (2012). Sleep-Disordered Breathing and Cognition in Older Adults. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 12(5), 537–546. doi:10.1007/s11910-012-0298-z

9. Anexos

Anexo A – Esclarecimento do Estudo de Investigação

ESCLARECIMENTO PARA PARTICIPAÇÃO EM INVESTIGAÇÃO DE ACORDO COM A DECLARAÇÃO DE HELSÍNQUIA E A CONVENÇÃO DE OVIEDO

Ao participante

Por favor, leia com atenção todo o conteúdo deste documento. Solicite mais informações ao investigador se não estiver completamente esclarecido. Se entender que a informação é clara, se compreender o que lhe vai ser pedido na sua participação e estiver de acordo em participar, então assine este documento.

Título do estudo: O impacto do sono no funcionamento cognitivo.

Enquadramento: Projeto de investigação desenvolvido no âmbito da elaboração da tese de mestrado na área de Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia e sob a supervisão da docente Doutora Dinada Silva.

Explicação dos objetivos do estudo e dos procedimentos:

- O objetivo central do estudo é relacionar o funcionamento cognitivo com a qualidade e quantidade do sono.
- Para isso, ser-lhe-á pedido para preencher questionários que avaliam a qualidade do seu sono e os seus níveis de stress e ansiedade.
- Ser-lhe-á também pedido que realize algumas tarefas que avaliam aspetos do seu funcionamento mental, tais como a atenção, memória, velocidade de processamento, fluência verbal, entre outras.
- Serão também pedidos alguns dados pessoais e clínicos (idade, escolaridade, estado de saúde, etc.).

- A informação recolhida será utilizada no estudo de forma confidencial e anónima.

Confidencialidade e anonimato:

- A cada participante será atribuído um código de identificação (ID), que garante o anonimato e a confidencialidade dos dados fornecidos. Apenas o grupo de investigação terá acesso aos dados pessoais, sendo o código ID a única identificação transmissível;

- Os dados recolhidos serão inseridos numa base de dados (formato digital) e anexados ao ID único do participante, numa unidade de armazenamento externa, por tempo indefinido. O acesso a esta unidade é restrito ao Grupo de Investigação em Neurociências Cognitivas;

- Os investigadores envolvidos no projeto garantem que toda a informação recolhida para a realização do estudo será mantida confidencial e utilizada exclusivamente para fins científicos. A identificação do participante não será tornada pública em nenhum momento do estudo.

Anexo B – Consentimento Informado

**TERMO DE RECEÇÃO DE INFORMAÇÃO E CONFIRMAÇÃO DE
CONSENTIMENTO LIVRE PARAPARTICIPAÇÃO EM ESTUDO**

Eu _____, abaixo-assinado, pela presente declaração, concordo em participar como voluntário(a) no projeto de investigação no âmbito da dissertação de Mestrado em Neurociências Cognitivas e Neuropsicologia da Universidade do Algarve sob a temática: “O impacto do sono no funcionamento cognitivo”, da aluna Ana Francisca Valente Martins.

Neste sentido, após ter sido convenientemente esclarecido(a) relativamente aos objetivos da investigação, declaro que fui devidamente informado(a) das condições de participação nesta investigação e que aceito responder, bem como do compromisso que assume em respeitar as normas éticas e deontológicas que presidem a este tipo de trabalho, e depois de assegurado que as informações prestadas e os resultados delas decorrentes destinar-se-ão somente a apresentação e/ou publicação de trabalhos de carácter científico. Aceito contribuir para a realização desta investigação.

Assinatura do informante:

Local _____ Data _____

Anexo C – Questionário Sociodemográfico

QUESTIONÁRIO SOCIODEMOGRÁFICO E CLÍNICO

O presente questionário enquadra-se numa investigação da disciplina de Práticas de Iniciação à Investigação Científica em Psicologia intitulada “Impacto do sono no Funcionamento Cognitivo”. Garante-se a rigorosa confidencialidade das respostas a este questionário, que se destina exclusivamente ao estudo em curso.

1. Idade _____

2. Género: Masculino Feminino

3. Estado civil: Solteiro
 Casado/União de facto
 Divorciado/Separado
 Viúvo

4. Habilitações literárias:

Quantos anos de escolaridade completos tem? _____

5. Profissão/Ocupação: Empregado/ativo
 Incapacidade temporária (baixa clínica)
 Desempregado
 Reformado
 Doméstica

6. Assinale (x) se tem algum dos seguintes problemas de saúde (pode assinalar mais de uma opção).

<input type="checkbox"/> Hipertensão	<input type="checkbox"/> Diabetes	<input type="checkbox"/> Problemas gastrointestinais
<input type="checkbox"/> Problemas respiratórios	<input type="checkbox"/> Problemas urinários	<input type="checkbox"/> Problemas cardíacos
<input type="checkbox"/> AVC prévio	<input type="checkbox"/> Colesterol elevado	<input type="checkbox"/> Stress
<input type="checkbox"/> Problemas pulmonares	<input type="checkbox"/> Doença neurológica	<input type="checkbox"/> Depressão
<input type="checkbox"/> Ansiedade	<input type="checkbox"/> Cancro	<input type="checkbox"/> Obesidade
<input type="checkbox"/> Outro problema. Qual? _____		

7. Fuma?

Não Sim – Quantidade diária? _____

8. Consome bebidas alcoólicas?

Não Sim – Quantidade diária? _____

9. Consume drogas não legais?

Não Sim - Quais? _____

10. Habitualmente, tem problemas sono? Não Sim

10.1. Se sim, já alguma vez se queixou a um médico acerca de ter “problemas de sono”?

Não Sim

10.2. Tem perturbação de sono diagnosticada por médico ou outro profissional de saúde?

Não Sim

Se sim, qual?

Perturbação da Insónia

Perturbação da Hipersonolência

Perturbação da Narcolepsia (e.g., sonolência diurna recorrente, cataplexia)

Perturbação do sono relacionados com a respiração (e.g., Apneia e Hipopneia obstrutiva do sono)

Perturbação do sono-vigília do ritmo Circadiano (Padrão recorrente de interrupção do sono - período de 24 horas)

Não sei/Não me lembro _____

10.3. Toma medicação para dormir? Não Não sabe Sim – Qual? _____

11. Que tipo de medicação toma diariamente? (pode indicar o nome comercial ou a função – ex. medicação para a tensão elevada)

12. Pratica atividade física desportiva (e.g., caminhadas, ginástica, outra)? Sim Não

Se sim, quantas vezes por semana: _____ vezes

13. Em que momento do dia pratica habitualmente exercício físico?

Manhã (07:00-12:00)

Tarde (12:00-20:00)

Noite (20:00-07:00)

14. Tem uma alimentação equilibrada? Sim Mais ou menos Não

15. Por dia bebe: aproximadamente 0,5L de água aproximadamente 1L de água

aproximadamente 2L de água mais de 2L de água