

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/259501839>

A PRIVAÇÃO CRÔNICA DO SONO, A DIREÇÃO DE AUTOMÓVEIS E A VULNERABILIDADE INTERINDIVIDUAL: O RONCO E A SÍNDROME DE APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO CHRONIC SLEEP DEPRIVATION, CAR DRIVING AN...

Article · June 2011

CITATIONS

0

READS

187

4 authors, including:



Clara Inocente

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

72 PUBLICATIONS 417 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



Nancy Julieta Inocente

Grupo de Pesquisa Avançada em Medicina do Sono Faculdade de Medicina da Uni...

24 PUBLICATIONS 29 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



Rubens Reimão

University of São Paulo

452 PUBLICATIONS 1,597 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Treatment of sleep apnea with oral appliances for preschools, child and adolescents. [View project](#)



Study of Children exposed to vertical transmission by HIV. [View project](#)

A PRIVAÇÃO CRÔNICA DO SONO, A DIREÇÃO DE AUTOMÓVEIS E A VULNERABILIDADE INTERINDIVIDUAL: O RONCO E A SÍNDROME DE APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO

Clara Odília Inocente¹, Janine Julieta Inocente¹, Nancy Julieta Inocente²
& Rubens Reimão³.

¹Université Victor Segalen Bordeaux 2, Bordeaux, França.

²Curso de Mestrado em Gestão e Desenvolvimento Regional da Universidade de Taubaté, Taubaté, Brasil.

³Divisão de Clínica Neurológica do Hospital das Clínicas da FMUSP, São Paulo, Brasil

RESUMO: A privação do sono é a redução ou supressão do sono e pode comprometer a eficiência das vias aéreas superiores e o desempenho cognitivo. O objetivo desse estudo foi de analisar como a privação crônica do sono afeta o desempenho cognitivo na direção em motoristas roncadores. Fez-se uma revisão de literatura por meio de artigos das bases de dados. O presente estudo revelou que, após um período de privação de sono, os indivíduos normais tornam-se roncadores e os roncadores tornam-se apnéicos. Os indivíduos roncadores podem ter o sono fragmentado e, conseqüentemente, a sonolência diurna, diminui o desempenho em diversas tarefas, principalmente a direção.

Palavras-chave: privação do sono, direção de automóveis, desempenho cognitivo, ronco, apnéia do sono, vias aéreas superiores, vulnerabilidade interindividual

CHRONIC SLEEP DEPRIVATION, CAR DRIVING AND INTER-INDIVIDUAL VULNERABILITY: SNORE AND OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME

ABSTRACT: The sleep deprivation is the reduction or elimination of sleep and may compromise the efficiency of the upper airways and cognitive performance. The aim of this study was to examine how chronic sleep deprivation affects cognitive performance with the snoring drivers. Such compromises may contribute to traffic accidents. A literature review was made through sources of articles involving this disorder. This study revealed that after a period of sleep deprivation, the normal individuals, became snoring, and the snoring individuals became individuals' apneics. Snoring individuals have their sleep fragmented and therefore may have daytime sleepiness. The daytime sleepiness is cause of reducing the performance of various tasks, and when such tasks include the direction, there is the inclusion of this activity in danger.

Keywords: deprivation sleep, driving, cognitive performance, snoring, sleep apnea, upper airway, interindividual vulnerability.

Recebido em 6 de Abril de 2009/ Aceite em 22 de Julho de 2010

A privação do sono pode comprometer a eficácia de diversos processos cognitivos, o desempenho por causa de um aumento da pressão homeostásica e de distúr-

bios da resistência e obstrução das vias aéreas superiores. Stoohs e Dement (1993) observaram que os indivíduos roncoadores não-apnéicos podem apresentar uma fragmentação do sono, devido à resistência das vias aéreas superiores, durante o sono. Esses micro-despertares leva a uma sonolência diurna excessiva. Esses autores mostraram que os indivíduos não roncoadores tornaram-se roncoadores e os indivíduos roncoadores não apnéicos tornaram-se apnéicos após um período de restrição do sono (Stoohs & Dement, 1993). A privação do sono é a redução parcial ou supressão do sono em um organismo que pode ser total (à partir de 24 horas de vigília contínua), parcial, seletiva (como a privação do sono paradoxal), aguda (maior 45 horas) ou crônica, que é a repetição em várias noites (Inocente, Inocente, Inocente, & Reimão, 2009). A privação do sono pode comprometer a eficiência das vias aéreas superiores e provocar alterações no desempenho cognitivo em diversas tarefas, como, por exemplo, na direção, aumentando o risco de acidentes. Os distúrbios do sono podem afetar o desempenho cognitivo devido à má qualidade e quantidade do sono, como é o caso das hipersonias.

O presente estudo tem como objetivo realizar uma revisão na literatura, como a privação crônica do sono afeta o desempenho cognitivo na direção de automóveis nos indivíduos roncoadores e não roncoadores.

MÉTODOS

Materiais

Foram analisados quatro livros científicos, duas teses de doutorado, um site científico (National Sleep Foundation) e artigos nacionais e internacionais consultados através das principais bases de dados, como: Pubmed, Sleep, Biblio Vie e Science Direct, nos anos de 1978 a 2010.

Procedimento

O estudo é do tipo descritivo. Realizado a partir de um levantamento bibliográfico-científico, o critério estabelecido foi analisar a relação da síndrome de apnéia obstrutiva do sono, a privação crônica do sono, o desempenho cognitivo e a direção de automóveis.

O uso das palavras-chave inclui a associação dos seguintes termos em inglês: “sleep deprivation”, “apnea”, “snoring”, “interindividual vulnerability”, “driving”, “cognition”, “cognitive performance” e “automobile accidents”. Com o objetivo de refinar os resultados, foram utilizados artigos em português, inglês, espanhol e em francês.

RESULTADOS

Foram encontrados nas bases de dados Pubmed, Sleep, Biblio Vie e Science Direct, 48 pesquisas relacionadas ao tema de interesse do presente estudo e que atendiam aos critérios estabelecidos.

O ciclo sono-vigília

O nível de vigília é regulado por três sistemas: o processo circadiano, o processo homeostático e os sistemas de vigília. A regulação normal do ciclo sono-vigília é constituída por um composto homeostático, que é o equilíbrio entre o tempo do sono e o tempo de vigília, e pelo composto circadiano (Borbély, 1999) que regula pela alternância dia/noite. O seu objetivo é de estabelecer a vigiância durante o dia e consolidar o sono durante a noite. O processo homeostático depende da qualidade e da quantidade do sono precedente, este pode levar a pressão do sono durante o período de vigília. A pressão do sono aumenta durante a vigília e durante o período de privação do sono, e declina durante o sono (Taillard, Philip, Coste, Sagaspe, & Bioulac, 2003). O ritmo circadiano é determinado pela atividade de células do hipotálamo e do núcleo supraquiasmático, ambos constituindo o relógio biológico (cronobiológico). Essa regulação é completada pela ativação de sincronizadores internos (como a melatonina) e externos (como a luz, atividade física e entre outros) que regulam os ritmos circadianos sobre a alternância dia/noite. Eles participam na duração e na organização do sono (Czeisler, Weitzman, Moore-Ede, Zimmerman, & Knauer, 1980; Taillard, Philip, Coste, Sagaspe, & Bioulac, 2003). Fatores externos, como a vida social (horário de trabalho, duração da direção de automóveis, entre outros) interferem no sono e permite ao indivíduo adaptar-se ao seu ambiente.

Os sistemas de vigília constituem-se de neurônios que liberam diversos neurotransmissores que projetam-se no córtex com o objetivo de produzir a vigília e combater a pressão homeostática contínua. Esses sistemas funcionam de maneira diferente durante a vigília e durante o endormecimento. Esses neurotransmissores são igualmente inibidos pelo GABA, principal fator hipnagênico. O sistema de referência para o estado de vigília é a histamina, que é produzida no tálamo posterior e no núcleo túbero-mamilar e que se projeta por todo cérebro. A atividade do sistema noradrenérgico (classe das catecolaminas), localizada nas células da região da ponte (locus coeruleus), é reduzida durante o sono e aumenta durante a vigília (Jones, 2005). As anfetaminas podem provocar o estado de vigília devido ao fato de agirem na liberação das catecolaminas. As hipocretinas (ou orexinas) atuam no hipotálamo lateral e participam na regulação do sono e do sistema de vigília em conjunto com os sistemas colinérgicos e monoaminérgicos. A ausência de hipocretina conduz a narcolepsia – uma doença caracterizada pelo distúrbio de se manter em vigília. A acetilcolina (sistema colinérgico) participa do processo de inibição da atividade dos neurônios sincronizadores retículo-talâmico e contribui na manutenção do estado de vigília na região cortical.

O ronco e a síndrome de apnéia obstrutiva do sono

Os distúrbios respiratórios do sono (DRS) envolvem um grupo de doenças que incluem apnéia obstrutiva do sono, apnéia do sono central e hipoventilação noturna (Billiard et al., 2009). Os DRS geralmente coexistem com outros distúrbios do sono, como a insônia, síndrome das pernas inquietas e privação do sono, o principal vilão na patogênese dos DRS.

O ronco é provocado pela vibração do palato e das partes moles da faringe. O ronco conduz ao aumento da resistência das vias aéreas superiores (VAS). Sua prevalência, que aumenta após aos 35 anos de idade, é de 60% no sexo masculino. O reaparecimento do ronco, após a apnéia, corresponde ao efeito do retorno da ventilação após vários esforços inspiratórios contra o obstáculo faríngeo, desta forma, há um aumento na resistência das vias aéreas superiores. Existem cinco condições para a existência do ronco: o sono, o limite do fluxo aéreo, uma estrutura vibrante (as paredes da faringe e a úvula), uma diminuição do calibre (fechamento) das vias aéreas superiores e uma pressão inspiratória intratorácica negativa (Dalmaso & Prota, 1996). Uma pesquisa realizada com grupos de ratos controles, ovariectomizados sem reposição estrogênica e ovariectomizados com substituição do 17beta-estradiol, demonstraram que a contratilidade do músculo genioglossos foi acentuada pelo estrogênio. Segundo esse estudo, os efeitos protetores do estrogênio podem contribuir para a permeabilidade das vias aéreas superiores e na patogênese da síndrome apnéia obstrutiva do sono (Hou, Jia, & Liu, 2010).

A síndrome de apnéia obstrutiva do sono (SAOS) é caracterizada por múltiplos fechamentos da faringe, pela redução (hipopnéia) ou restrição completa (apnéia) do fluxo aéreo oro-nasal devido aos esforços respiratórios (Guilleminault, Lee, & Chan 1996) - com uma duração mínima de 10 segundos durante o sono, e devido à obstrução da VAS. Ele é igualmente caracterizado pela interrupção repetida do ronco devido a ocasião de apnéia - que são entrecortadas (pausadas) com reaparecimento ventilatório ruidoso. As anomalias das vias aéreas superiores (a congestão nasal, a hipertrofia das amígdalas e do palato), a retrognatia (diminuição do calibre das vias aéreas superiores - posterior a língua) e a obesidade (acumulação de gordura ao nível do pescoço) são os fatores que aumentam os riscos de SAOS. Esta síndrome apresenta um aumento progressivo do esforço respiratório, conduzindo a uma reação de despertares. A hipóxia e a fragmentação do sono em pacientes com SAOS pode conduzir alterações no desempenho cognitivo, micro-despertares, sonolência diurna excessiva e um sono fragmentado não-reparador. A SAOS é a patologia mais frequentemente responsável pela sonolência diurna. Sua prevalência é de 3% na população geral adulta (Waltei, 2009) e pode afetar 20% dos condutores profissionais. Segundo Waltei (2009), a incidência é provavelmente maior nos países industrializados, onde os padrões de sono são interrompidos por trabalhos em turnos e com incidência ligeiramente maior (1 à 5%) no sexo masculino de faixa etária de meia-idade e pode acometer até 67% dos homens idosos.

A polissonografia noturna identifica a hipoventilação e a apnéia, característica dos distúrbios do sono ligados a respiração (American Psychiatric Association, 2003).

Existem vários métodos para diagnosticar o esforço respiratório: a pressão esofágica como o método de referência para a determinação das variações da resistência das VAS e da pressão intratorácica. O esforço respiratório é notado pelo aumento progressivo da pressão negativa esofágica durante um período mínimo de 10 segundos e a qualidade do sono lento e paradoxal é associado à severidade da apnéia (Cassel et al., 2008). O tratamento de referência para a SAOS é a pressão positiva contínua durante o sono.

Durante as últimas décadas, a obesidade, diabetes, distúrbios do sono e privação crônica do sono têm se tornado cada vez mais comum nas sociedades industrializadas e modernas. Pode haver um “feed back” positivo entre as duas doenças: problemas de sono podem afetar a função endócrina e metabólicas, enquanto as anormalidades metabólicas potencialmente interferem na regulação do sono. Os distúrbios respiratórios do sono, particularmente a SAOS, estão associados ao metabolismo de glicose (Jun & Polotsky, 2009; Véber, Dunai, Novák, & Mucsi 2010), colesterol, marcadores inflamatórios e doença hepática gordurosa não alcoólica (Jun & Polatsky, 2009). Segundo Véber, Dunai, Novák, e Mucsi (2010), a prevalência e severidade da SAOS é maior entre os indivíduos diabéticos, quando comparados com indivíduos saudáveis. A obesidade central é um importante fator de risco tanto na diabetes, quanto para a SAOS. Os estudos recentes apóiam a associação direta entre eles. A neuropatia diabética e a síndrome metabólica se correlacionam com a presença e severidade da SAOS. Para esses autores, a hipóxia intermitente pode causar resistência à insulina, conseqüentemente aumentando o risco de diabetes e prejudicando ainda mais o controle glicêmico. Especialistas em diabetologia e em medicina do sono precisam trabalhar juntos para impedir interações negativas entre os dois grupos de doenças e também para reservar a qualidade de vida dos pacientes. Friedman, Bradley, Ruttanaumpawan e Logan (2010) afirma, que, experimentalmente, a privação do sono pode elevar a pressão arterial e piorar a hipertensão. Segundo esses pesquisadores, existe uma prevalência significativamente maior de SAOS e redução do tempo de sono, principalmente o sono paradoxal, em hipertensos resistentes a medicamentos, em comparação com hipertensos controlados.

O impacto da privação do sono e a vulnerabilidade interindividual

A pressão homeostática do sono aumenta em função do tempo de vigília e diminui durante o período de sono. Quando maior é o tempo em vigília, maior será a pressão do sono. Isso explica o efeito rebote compensador do sono do dia seguinte após uma noite em claro. A pressão homeostática do sono manifesta-se pelo acréscimo da porcentagem do sono lento, que possui a tendência de aumentar sua duração após um episódio de privação do sono (American Psychiatric Association, 2003). No eletroencefalograma (EEG), a frequência de ondas teta-alfa (de 6 à 9 Hz) aumenta durante a prolongação da vigília e é uma excelente parâmetro de avaliação da pressão homeostática do sono (Cajochen, Brunner, Krauchi, Graw, & Wirz-Justice, 2000; Taillard, Philip, Coste, Sagaspe, & Bioulac, 2003).

Na fase adulta, 25% da população é exposta aos contratos de trabalhos - horários que obrigam a acordar cedo (antes das 5 horas da manhã), dormir tarde (após 23 horas) ou passar a noite em vigília (Meneilly, 1999). Estas pessoas apresentam uma alteração no ritmo cronobiológico de sono-vigília, uma importante pressão homeostática e um sono de má-qualidade. Os primeiros efeitos da falta de sono são a sonolência diurna excessiva e uma redução da vigília, que pode levar aos erros, acidentes e mau desempenho ao trabalho.

A sonolência é um estado de diminuição objetivo e subjetivo de vigília fisiológica, de propensão ao sono ou adormecimento. A modificação do ritmo sono-vigília devido à privação total ou parcial do sono gera a sonolência diurna (American Psychiatric Association, 2003). Entre 10 a 20% dos acidentes automobilísticos são atribuídos a sonolência (Horne & Reyner, 1999). A sonolência subjetiva é avaliada por meio de interrogatórios com o auxílio de escalas visuais analógicas e questionários, como a Escala de Sonolência de Stanford (Stanford Sleepiness Scale) ou de Escala de Sonolência de Karolinska. O Teste Interativo de Latência do Adormecimento (Teste Itératif de Latence d'Endormissement - TILE) pode ser utilizado para avaliação objetiva da sonolência (Vecchierini, 2006). Durante esse teste, o paciente está deitado sobre uma cama, em ambiente escuro e pede-se para que ele tente dormir durante todo período do teste. A latência do adormecimento é definida como o tempo de ausência de luz e a aparição do sono (valor normal > 10 minutos, de 8 a 10 minutos em sonolência moderada e 5 minutos em sonolência severa), avaliada por uma duração de 20 minutos ou após o aparecimento do sono. O TILE pode variar em função do ritmo circadiano e é importante levar em consideração a idade e a tipologia do paciente. A sonolência provém do aumento patológico do sono (hipersônias) ou da privação de sono.

A privação do sono conduz a tendência homeostática de recuperar a perda do sono nos indivíduos normais ou nos indivíduos que possuem uma patologia do sono, por exemplo, a SAOS, devido a fragmentação do sono noturno. A sonolência é o resultado da combinação da pressão homeostática, a qualidade e a quantidade do sono, a alteração do ritmo circadiano e a queda da excitação fisiológica e cognitiva (Valck, Cluydts, & Pirrera). A sonolência excessiva é o mais frequente dos distúrbios do sono e acomete de 4 à 12% da população geral (Souza, Paiva, & Reimão, 2004). Na Nova Zelândia, 19% dos acidentes automotivos são atribuídos a sonolência, a privação do sono e a direção noturna de automóveis (Connor et al., 2002). Um estudo realizado pela National Sleep Foundation (2005) constatou que 60% dos motoristas nos Estados Unidos apresentaram a sensação de sonolência e 47% dos motoristas adormeceram durante trajetos longos (McCartt, Rohrbach, Hammer, & Fuller, 2000). Na França, um estudo mostrou que um motorista sonolento possui oito vezes mais chances de ter um acidente, que um condutor não sonolento (Connor et al., 2002). No Brasil, uma pesquisa verificou que 42% dos motoristas profissionais dirigem em período de longa duração (de 11 à 15 horas) e 43% dirigiram em um período superior a 16 horas por dia (Souza, Paiva, & Reimão, 2004). Nesse mesmo estudo foi referida uma queda no desempenho da direção de automóveis em períodos de curta duração,

afetando 21% dos motoristas profissionais na Finlândia e Somália. Esses acidentes podem estar associados a causas orgânicas, como uma patologia do sono, ou por causas comportamentais, como a privação do sono.

A resistência das vias aéreas superiores (VAS)

Segundo Tadjalli e Peever (2010) a perda de sono conduz a déficits de neuroplasticidade que subjazem funções fisiológicas importantes como a aprendizagem e a memória. No entanto, a influência da perda de sono sobre a plasticidade moto-respiratória não é clara. Eles realizaram um estudo sobre a influência da perda de sono sobre a plasticidade do fluxo das VAS-motoras induzido por repetidas apnéias obstrutivas. Estes autores demonstraram que as obstruções das vias aéreas repetidas e vividas durante a SAOS, induz uma melhoria em longo prazo das VAS e da atividade dos músculos respiratórios, e que a privação de sono em curto prazo (6 horas) reduz a magnitude dessa resposta. Esse estudo sugere que a plasticidade moto-respiratória pode ser minimizada em condições da doença que se caracteriza por distúrbios do sono anormais, como a apnéia.

As análises polissonográficas permitem compreender as variações da ventilação, das respostas aos estímulos e aos músculos implicados na ventilação durante o sono (Loiodice, Sele, Loire, Levy, & Pepin, 1998). Quanto maior é a limitação do fluxo inspiratório, maior será a resistência das VAS e o aumento do esforço respiratório. Nos pacientes roncadores não-apnéicos, o ronco é predominante nos estágios 3 e 4 do sono e a resistência a vigilância aumenta os estágios 1,3 e 4. Os portadores de apnéia apresentam fechamento das vias aéreas durante o sono levando ao aumento da resistência das vias aéreas (Tamisier, Pépin, Wuyam, Smith, Argod, & Levy, 2000).

Os episódios de hipóxia transitórias e frequentes devido a SAOS ou hipopnéia, podem causar colapsos repetitivos das VAS e expõe a perda da reatividade vascular cerebral e níveis inadequados de oxigênio do cérebro durante o sono. Rae et al. (2009) observaram a desaturação de oxigênio > 10% durante o sono em 13 pacientes com SAOS severa e submetidos a restrição de sono, e apresentaram diminuição do nível de adenosina trifosfato no cérebro ($P < 0,01$) e aumento de fosfato inorgânico ($P < 0,0001$). Isso indica que o mecanismo da depleção de adenosina trifosfato nesses pacientes é diferente daquela observada em normóxia e que a função de tampão da fosfocreatina e do sistema creatina quinase não está activo durante a hipóxia transitória. Esses autores concluíram que os mecanismos cerebrovasculares compensatórios são insuficientes para prevenir decréscimos de energia de fosfatos na SAOS.

Existe uma correlação entre os micros-despertares e a resistência das VAS. A fragmentação do sono leva a uma sonolência diurna excessiva semelhante a privação total do sono (Philip, Stoohs, & Guilleminault, 1994). Stoohs e Dement (1993) notaram que a privação crônica do sono causa disfunções nas resistências e nas obstruções das VAS. Esse estudo detectou que os sujeitos normais, submetidos a privação crônica do sono (4 horas por noite), tornaram-se roncadores e os pacientes roncadores não-apnéicos, tornaram-se apnéicos após 6 dias de privação do sono. Stoohs, Bi-

ngam, Itoi, Guimmeminault e Dement (2005) constataram que 68% dos motoristas profissionais apresentam um índice de dessaturação de O₂ 5 (oxygen desaturation index) ocorrências por hora de sono e 10% apresentaram uma saturação de 30 ocorrências por hora de sono (Stoohs, Bingham, Itoi, Guimmeminault, & Dement 2005). Esses autores concluíram que a privação do sono pode ser a causa dos distúrbios respiratórios. No presente estudo observou-se que não se pode desconsiderar a importância da vulnerabilidade interindividual e de pensar que os indivíduos roncadores, em situação de privação crônica do sono, agravam a fragmentação do sono e a sonolência diurna de maneira significativa, quando comparados ao grupo controle.

O desempenho cognitivo

A instabilidade do sono, a sonolência e a pressão homeostática implicam que quanto mais a restrição do sono se agrava, maior será a dificuldade de se manter em tempo de uma resposta comportamental adequada, levando a degradação do desempenho cognitivo (Sagaspe, 2004). O desempenho cognitivo é influenciado pela quantidade e qualidade do sono precedente.

Babkoff, Genser, Sing, Thorne, e Hegge (1985) observaram que a privação do sono conduz aos lapsos de respostas aos testes cognitivos. A sonolência propicia o adormecimento em situações monótonas - tarefa repetitivas, direção de veículos e outros (Dement, Carskadon, & Richardson 1978). As tarefas que necessitam de alto nível de desempenho cognitivo e de curta duração oferecem uma melhor resistência à privação do sono. As mais importantes deteriorações que a privação do sono provocam são sobre o desempenho cognitivo e psicomotor. Vários estudos evidenciaram o efeito da privação parcial e total do sono sobre o desempenho cognitivo. Esses estudos mostraram que em privações longas (superiores às 24 horas) aumentam o limiar perceptivo e alteram a eficiência em provas de atenção, de memorização e de raciocínio (Antunes, Monica, Andersen, Tufik, & Mello, 2008). A privação do sono parcial ou total compromete a cognição, afetando o lobo frontal (Muzur, Pace-Schott, & Hobson, 2002). O córtex pré-frontal, que regula os aspectos atencionais, da vigiância e das capacidades cognitivas e executivas, e os tálamos podem apresentar uma redução em suas atividades durante 24 horas de privação do sono e uma tendência a diminuir ainda mais as suas atividades quando a privação aumenta (Thomas et al., 2003).

O desempenho cognitivo é mais alterado em função da privação parcial do sono, em razão das mudanças no ritmo circadiano, do que após uma privação total do sono, que altera o ritmo biológico (Pilcher & Huffcutt, 1996). A capacidade mental no estado de privação do sono, diminui por volta de 25% por 24 horas consecutivas durante o período em que uma pessoa é submetida a constante vigília (Belensky et al., 1994). A privação crônica do sono é cada vez mais frequente ao seio da população geral e afeta, principalmente, os motoristas profissionais e não-profissionais. O indivíduo que realiza uma trajetória após a restrição do sono, não terá o mesmo desempenho na direção. O conjunto de sinais que determinam que o motorista começa a ser hipovi-

gilante e que perde as capacidades atencionais são: a lentidão de reação, erros de coordenação e atencionais, dificuldades de manter-se em velocidade constante e na trajetória do veículo (não manter-se sucessivamente em linha reta). A privação do sono influencia diretamente o número de travessias das linhas laterais (Philip et al., 2005). Diversos estudos em simuladores de direção relacionam os desvios laterais com a privação do sono. As travessias laterais são bons parâmetros para avaliar o estado de sonolência dos motoristas. Um estudo realizado na Espanha identificou que a privação crônica do sono de, no mínimo, 3 à 4 horas, nos motoristas profissionais provoca alterações motoras e cognitivas (Castro & Soriano, 2002)

Horne e Reyner (1995) desenvolveram um estudo na Inglaterra que constatou que 16% de acidentes nas pequenas estradas e 20% nas grandes estradas, e ambos estão associados ao adormecimento ao volante. Os motoristas, profissionais ou não, possuem a tendência de se colocarem em privação do sono antes de efetuar os trajetos automobilísticos (Philip, Taillard, Quera-Salva, Bioulac, & Akerstedt, 1999). Em relação à queda do desempenho cognitivo, o trajeto de curta duração afeta 21% dos motoristas profissionais na Finlândia (Souza, Paiva, & Reimão, 2004). Os motoristas apnéicos podem apresentar uma redução no desempenho cognitivo da direção de veículos (Horne & Reyner, 1995) e nas funções cognitivas (Krieger, 2007).

O ronco, a síndrome de apnéia obstrutiva do sono e o desempenho cognitivo

Os acidentes de trânsito apresentam múltiplas causas: redução da atenção, má condição do tempo, condições que compromete a distância de frenagem, má condições das estradas, manutenção dos veículos, pressão/estado dos pneus, qualidade/quantidade do sono noturno anterior, aspectos circadianos (horários), humor, doenças (doenças de refração visual, auditivas, reumáticas, neurológicas como a epilepsia e arritmias cardíacas) doenças e o uso de medicamentos, drogas ou álcool (Rodenstein, 2009). Existe uma alta variabilidade fisiológica interindividual entre a qualidade de vida e o distúrbio respiratório em indivíduos que apresentam a mesma severidade de distúrbios do sono, principalmente a apnéia (Cassel et al., 2008) e uma variabilidade interindividual em pacientes apnéicos correspondente aos riscos da direção de automóveis (Krieger, 2007). Esses estudos permitem dizer que a má qualidade do sono e a sonolência diurna excessiva conduz ao aumento de 3 à 7 vezes o risco de acidentes em pacientes apnéicos (Philip et al. 2006), e de causar a sonolência diurna e a fragmentação do sono que leva a susceptibilidade aos riscos de acidentes no trânsito (Stradling, 2008).

A SAOS foi associada ao risco elevado e acidentes com veículos a motor, provavelmente o maior de todos os riscos devido a condições médicas (Rodenstein, 2009). Vakulin et al. (2009) observaram que, devido a perturbação do sono e hipóxia, pacientes com SAOS são mais vulneráveis aos efeitos do álcool e da restrição de sono sobre desempenho cognitivo na direção de automóveis, quando comparados com as pessoas saudáveis. Existem numerosos fatores de riscos de adormecimento ao volante, como a restrição crônica do sono, o ronco, a SAOS. Esses riscos aumentam

com a gravidade da SAOS (Hortsmann, Hess, Bassetti, Gugger, & Mathis, 2000). A população masculina constitui a maioria dos motoristas profissionais (Haraldsson, Carenfelt, & Tingvall, 1992; Stoohs & Dement, 1993; Stoohs, Guilleminault, Itoi, & Dement, 1994), que possui um número importante de indivíduos roncadores e apnéicos (Stoohs & Dement, 1993; Stoohs, Guilleminault, Itoi, & Dement, 1994). Na Suécia, os motoristas adultos apresentam a prevalência de 24% de ronco, 3,8% de interrupção respiratória, 27% de micro-despertares e 2,2% de SAOS (Haraldsson, Carenfelt, & Tingvall, 1992). Os roncadores apresentam o aumento da resistência das VAS (Stoohs & Dement, 1993) devido à privação do sono. Segundo Rodenstein (2009), o tratamento da SAOS através da pressão positiva contínua nasal parece reduzir os riscos de acidentes de trânsito e esses riscos podem ser 3% maior em pacientes não tratados. George (2001) mostrou que os pacientes apnéicos não submetidos ao tratamento, apresentaram 18% de riscos de acidentes na direção, contra 6% de riscos notados em pacientes apnéicos tratados. Os pacientes que apresentam SAOS possui um risco 3 vezes maior de acidentes, comparados com a população em geral (Rodenstein, 2009). Essa mesma pesquisa identificou que os pacientes portadores de apnéia moderada são menos susceptíveis de terem acidentes (6%) em comparação com pacientes SAOS severos (19%), e a ocorrência de 12% dos acidentes estão relacionados aos pacientes SAOS e 3% ao grupo controle (Hortsmann, Hess, Bassetti, Gugger, & Mathis, 2000).

Segundo Rodenstein (2009), a sonolência diurna excessiva pode ser avaliada de forma auto-perceptiva, de modo que pacientes da SAOS podem ser parcialmente inconscientes de seu grau de sonolência e podem negar a presença desse sintoma nos questionários. Para esse autor, os testes independentes da ação perceptiva dos pacientes sobre a sonolência, tem-se revelado de difícil aplicação em grande escala, e os dados não mostram a relação entre a sonolência e o risco de acidentes no trânsito. Desta forma, não é claro que a sonolência é o principal responsável pelos acidentes automobilísticos na SAOS. Rodenstein (2009) acredita na teoria de que a hipóxia intermitente, através de mecanismos desconhecidos, determina uma disfunção cognitiva e executivas.

O custo de acidentes de trânsito devido à SAOS tem sido estimada ser tão alta nos Estados Unidos, que diagnosticar e tratar dos motoristas seria economicamente viável, afim de reduzir os custos da sociedade em relação a doença (Rodenstein, 2009).

Wong, Marshall, Grunstein, Dodd, e Rogers (2008) realizaram um estudo cuja hipótese consistia que indivíduos com SAOS não tratados apresentam maior vulnerabilidade à privação do sono total quando comparados com indivíduos saudáveis, devido à carga neurobiológica adicional "de fragmentação crônica do sono". Os participantes permaneceram privados de sono durante 40 horas após um período de sono de 8 horas. Os pacientes SAOS não apresentaram diferenças significativas em Tarefa Psicomotora de Vigilância (em inglês, Psychomotor Vigilance Task – PVT). Em relação ao teste de direção em simulador (AusEd Driving Simulator task), a velocidade foi significativamente mais alta em pacientes SAOS e não houve um ten-

dência de desvios na direção. A sonolência excessiva subjetiva avaliada através da Escala de Sonolência de Karolinska (em inglês, Karolinska Sleepiness Scale, KSS) não apresentou diferenças significativas entre os grupos. Para esses pesquisadores, pacientes com SAOS não respondem de forma diferente à privação do sono do que os indivíduos saudáveis e a privação do sono total levou à piora significativa no desempenho na direção e sonolência excessiva subjetiva em ambos os grupos.

DISCUSSÃO

Diante dos resultados obtidos por meio das análises das pesquisas citadas, é importante considerar que a privação crônica do sono pode causar um forte impacto no desempenho cognitivo da direção em função do grau de obstrução das VAS em indivíduos roncadores, quando comparados com o grupo controle submetidos à mesma restrição do sono. A apnéia do sono diminui a concentração e a capacidade de reagir aos acontecimentos inesperados e, ainda, observa-se que muitos dos acidentes são atribuídos a sonolência, a privação do sono e a direção noturna de automóveis.

É importante considerar a higiene do sono e a qualidade e quantidade do sono como medidas profiláticas contra os riscos de acidentes automotivos e distúrbios do sono, como o ronco e a apnéia do sono, tanto em motoristas profissionais como não profissionais.

BIBLIOGRAFIA

- American Psychiatric Association (2003). *DSM-IV - Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (J. D. Guelfi, P. Boyer, C. B., Pull, M. C., Pull, Trans.). Paris: Masson (Original work published 2000).
- Antunes, H. K. M., Monica, L., Andersen, M. L., Tufik, S., & Mello, M. T. (2008). Sleep deprivation and exercise. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, *14*(1), 51-56.
- Babkoff, H., Genser, S. G., Sing, H. C., Thorne, D. R., & Hegge, F. W. (1985). The effects of progressive sleep loss on the lexical decision task: response lapses and response accuracy. *Behavior Research Methods, Instruments & Computers*, *17*(6), 614-622.
- Balwinski, S. M. & Redmond, D. P. (2003). Neural basis of alertness and cognitive performance impairments during sleepiness: II. Effects of 24 and 72 h of sleep deprivation on waking human regional brain activity. *Thalamus Related Systems*, *2*(3), 199-229.
- Barbé, F., Pericás, J., Muñoz, A., Findley, L., Antó, J. M., Agustí, A. G. N., & Joan, M. J. (1998). Automobile accidents in patients with sleep apnea syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, *158*(1), 18-22.
- Belensky, G., Penetar, D. M., Thorne, D., Popp, K., John, L., Thomas, M., Sing, H., Balkin, T., Wesensten, N., & Redmond, D. (1994). The effects of sleep deprivation on performance during

- continuous combat operations. *National Academy Press. Food Components to enhance performance*, 7, 127-135.
- Billiard, M., Cirignotta, F., Cohn, M., Dijk, D. J., Garcia-Borreguero, D., Grunstein, R., Lavigne, G., Parrino, L., Levy, P., Lavie, P., Battershill, A., & Martins, J. (2009). Can improving sleep influence sleep-disordered breathing? *Drugs*, 2, 77-91
- Borbély, A. A. (1999). Sleep homeostasis and models of sleep regulation. *Journal of Biological Rhythms*, 14(6), 557-568.
- Cajochen, C., Brunner, D. P., Krauchi, K., Graw, P., & Wirz-Justice, A. (2000). EEG and subjective sleepiness during extended wakefulness in seasonal affective disorder: circadian and homeostatic influences. *Biological Psychiatry*, 47, 610-617.
- Cassel, W., Ploch, T., Griefahn, B., Speicher, T., Loh, A., Penzel, T., Koehler, U., & Canisius, S. (2008). Disturbed sleep in obstructive sleep apnea expressed in a single index of sleep disturbance (SDI). *Somnologie*, 12, 158-164.
- Castro, J. R., & Soriano, S. (2002). Hipersomnia durante la conducción de vehículos ¿causa de accidentes en carreteras? A propósito de un estudio cualitativo. *Revista de la Sociedad Peruana de Medicina Interna*, 15(3), 142-149.
- Connor, J., Norton, R., Ameratunga, S., Robinson, E., Civil, I., Dunn, R., Bailey, J., & Jackson, R. (2002). Driver sleepiness and risk of serious injury to car occupants: population based case control study. *British Medical Journal*, 324(7346), 1125.
- Czeisler, C. A., Weitzman, E., Moore-Ede, M. C., Zimmerman, J. C., & Knauer, R. S. (1980). Human sleep: its duration and organization depend on its circadian phase. *Science*, 210, 1264-1267.
- Dalmasso F., & Prota R. (1996). Snoring: analysis, measurement, clinical implications and applications. *European Respiratory Journal*, 9, 146-59.
- Dement, W. C., Carskadon, M. A., & Richardson, G. (1978). Excessive daytime sleepiness in the sleep apnea syndrome. In: C. Guilleminault & W. C. Dement (Edts.). *Sleep apnea syndromes*. (pp. 23-46). New York: Alan R Liss.
- Friedman, O., Bradley, T. D., Ruttanaumpawan, P., & Logan, A. G. (2010). Independent association of drug-resistant hypertension to reduced sleep duration and efficiency. *American journal of hypertension*, 23(2), 174-179.
- George, C. F. P. (2001). Reduction in motor vehicle collisions following treatment of sleep apnea with nasal CPAP. *Thorax*, 56, 508-512.
- Guilleminault, C., Lee, J. H., & Chan, A. (2005). Pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 159, 775-785.
- Haraldsson, P. O., Carenfelt, C., & Tingvall, C. (1992). Sleep apnea syndrome symptoms and automobile driving in a general population. *Journal of Clinical Epidemiology*, 45(8), 821-5.
- Horne, J. A., & Reyner, L. A. (1995). Sleep related vehicle accidents. *British Medical Journal*, 310(6979), 565-7.
- Horne, J. A., & Reyner, L. A. (1999). Vehicle accidents related to sleep: a review. *Occupational and Environmental Medicine*, 56, 289-94.
- Hortsmann, S., Hess, C. W., Bassetti, C., Gugger, M., & Mathis, J. (2000). Sleepiness-related accidents in sleep apnea patients. *Journal of Sleep Research*, 23(3), 383-389.
- Hou, Y. X., Jia, S. S., & Liu, Y. H. (2010). 17beta-Estradiol accentuates contractility of rat genioglossal muscle via regulation of estrogen receptor alpha. *Archives of Oral Biology*, 55(4), 309-17.
- Inocente, C. O., Inocente, J. J., Inocente, N. J., & Reimão, R. (2009). Os efeitos da privação do sono em indivíduos jovens e adultos: o desempenho cognitivo, atenção sustentada e direção de automóveis. *Revista Neurobiologia*, 72(2), 1-14.

- Jones, B. (2005). Basic mechanisms of sleep-wake states. In: M. Kryger, T. Roth & W. Dement. (Edts). *Principles and practice of sleep medicine*. (pp. 136–153). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Jun, J., & Polotsky, V. Y. (2009). Metabolic consequences of sleep-disordered breathing. *Institute of Laboratory Animal Resources*, 50(3), 289-306.
- Krieger, J. (2007). Sleep apnoea and driving: how can this be dealt with? *European Respiratory Review*, 16, 189-195.
- Loidice, C., Selek, M., Loire, M., Levy, P., & Pepin, J. L. (1998). Measurement of respiratory effort (oesophageal pressure measurement) and assesment of upper airway resistance during polysomnography: indications, limitations and results. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 28(6), 507-520.
- McCartt, A. T., Rohrbaugh, J. W., Hammer, M. C., & Fuller, S. Z. (2000). Factors associated with falling asleep at the wheel among long-distance truck drivers. *Accident Analysis Prevention*, 32(4), 493-504.
- Meney, I. (1999). *Les effets de la privation de sommeil sur la performance et ses rythmes circadiens*. Unpublished doctoral dissertation, Université de Caen, Caen, France.
- Muzur, A., Pace-Schott, E. F., & Hobson, J. A. (2002). The prefrontal cortex in sleep. *Trends in Cognitive Sciences*, 6(11), 475-481.
- National Sleep Foundation, Washington, WB&A Market Research. (2005, march). *Sleep in America*. Recuperado em 09 de agosto de 2010, do the National Sleep Foundation: http://www.sleepsolutions.com/phys/education/2005_Sleep_In_America_Poll_Results.pdf.
- Pilcher, J. J., & Huffcutt, A. I. (1996). Effects of sleep deprivation on performance: a meta-analysis. *Journal of Sleep Research*, 19(4), 318-26.
- Philip, P., Sagaspe, P., Moore, N., Charles, A., Guilleminault, C., & Bioulac, B. (2005). Fatigue, sleep restriction and driving performance. *Accident Analysis Prevention*, 37(3), 473-8.
- Philip, P., Stoohs, R., & Guilleminault, C. (1994). Sleep fragmentation in normals: a model for sleepiness associated with upper airway resistance syndrome. *Journal of Sleep Research*, 17(3), 242-247.
- Philip, P., Taillard, J., Moor, N., Delord, S., Valtat, C., Sagaspe, P., & Bioulac, B. (2006). The effects of coffee and napping on nighttime highway driving: a randomized trial. *Annals of Internal Medicine*, 144(11), 785-91.
- Philip, P., Taillard, J., Quera-Salva, M. A., Bioulac, B., & Akerstedt, T. (1999). Simple reaction time, duration of driving and sleep deprivation in young versus old automobile drivers. *Journal of Sleep Research*, 8(1), 9-14.
- Rae, C., Bartlett, D. J., Yang, Q., Walton, D., Denotti, A., Sachinwalla, T., & Grunstein, R. R. (2009). Dynamic changes in brain bioenergetics during obstructive sleep apnea. *Journal of Cerebral Blood Flow Metabolism*, 29(8), 1421-1428.
- Rodenstein, D. (2009). Sleep apnea: traffic and occupational accidents—individual risks, socio-economic and legal implications. *Respiration*, 78(3), 241-248.
- Sagaspe, P. (2004). *Effets de la privation aigue de sommeil sur l'efficacité des processus d'inhibition: étude de vieillissement et de la fatigue induite par la conduite automobile prolongée*. Unpublished doctoral dissertation, Universidade Victor Segalen Bordeaux 2, Bordeaux, France.

- Souza J. C., Paiva, T., & Reimão, R. (2004). Hábitos de sono, sonolência e acidentes em caminhoneiros. In: R. Reimão (Ed.), *Sono: sono normal e doenças do sono*. (pp. 54-60). São Paulo: Associação Paulista de Medicina.
- Stoohs, R. A., Bingham A., Itoi A., Guimmeminault C., & Dement W. C. (1995). Sleep and sleep-disordered breathing in commercial long-haul truck drivers. *Chest*, *107*, 1275-82.
- Stoohs, R. A., & Dement, W. C. (1993). Snoring and sleep-related breathing abnormality during partial sleep deprivation. *The New England Journal of Medicine*, *328*(17), 1279.
- Stoohs, R. A., Guilleminault, C., Itoi, A., & Dement, W. C. (1994). Traffic accidents in commercial long-haul truck drivers: the influence of sleep-disordered breathing and obesity. *Journal of Sleep Research*, *17*(7), 619-23.
- Stradling, J. (2008). Driving and obstruction sleep apnoea. *Thorax*, *63*(6), 481-483.
- Tadjalli, A., & Peever, J. (2010). Sleep loss reduces respiratory motor plasticity. *Advances in Experimental Medecine and Biology*, *669*, 289-292.
- Taillard, J., Philip, P., Coste, O., Sagaspe, P., & Bioulac, B. (2003). The circadian and homeostatic modulation of sleep pressure during wakefulness differs between morning and evening chronotypes. *Journal of Sleep Research*, *12*(4), 275-282.
- Tamisier, R., Pépin, J. L., Wuyam, B., Smith, R., Argod, J., & Levy, P. (2000). Characterization of pharyngeal resistance during sleep in a spectrum of sleep-disordered breathing. *Journal Applied Physiology*, *89*, 120-30.
- Thomas, M., Sing, H., Belenky, G., Holcomb, H., Mayberg, H., Dannals, R., Wagner, H., Henry, N. Wagner, J., Thorne, D. R., Popp, K. A., Rowland, L. M., Welsh, A. B., Balwinski, S. M., & Redmond, D. P. (2003). Neural basis of alertness and cognitive performance impairments during sleepiness: II. Effects of 24 and 72 h of sleep deprivation on waking human regional brain activity. *Thalamus Related Systems*, *2*(3), 199-229.
- Valck, E., Cluydts, R., & Pirrera, S. (2004). Effect of cognitive arousal on sleep latency, somatic and cortical arousal following partial sleep deprivation. *Journal of Sleep Resesearch*, *13*(4), 295-304.
- Vakulin, A., Baulk, S. D., Catcheside, P. G., Antic, N. A., Van den Heuvel, C. J., Dorrian, J., & McEvoy, R. D. (2009). Effects of alcohol and sleep restriction on simulated driving performance in untreated patients with obstructive sleep apnea. *Annals of Internal Medicine*, *151*(7), 447-55.
- Véber, O. A., Dunai, A., Novák, M., & Mucsi, I. (2010). Links between diabetes mellitus and sleep disorders: focusing on obstructive sleep apnea. *Orvosi hetilap*, *151*(1), 8-16.
- Vecchierini, M. F. (2006). How should daytime sleepiness be evaluated? *Revue des Maladies Respiratoires*, *23*(2), 97-101.
- Waite, P. D. (2009). Surgical management of obstructive sleep apnea: changing the upper airway. *Alpha Omegan*, *102*(2), 74-78.
- Wong, K. K., Marshall, N. S, Grunstein, R. R, Dodd, M. J., & Rogers, N. L. (2008) Comparing the neurocognitive effects of 40 h sustained wakefulness in patients with untreated OSA and healthy controls. *Journal of Sleep Research*, *17*(3), 322-30.