UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEROCIÊNCIAS

A INFLUÊNCIA DO SONO NA MEMÓRIA E EMOÇÃO

VANESSA SOUZA FASSARELA MARQUIOLI

Belo Horizonte
2011

Vanessa Souza Fassarela Marquioli

A INFLUÊNCIA DO SONO NA MEMÓRIA E EMOÇÃO

Monografia apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Neurociências do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Minas Gerais como requisito para obtenção do título de Especialista em Neurociências.

Orientador: Paulo Marcos Brasil Rocha

Belo Horizonte

2011

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Prof. Dr. Paulo Marcos Brasil Rocha, pela sua orientação segura, por sua paciência, sabedoria e estímulo;

aos meus pais, pelo apoio e carinho;

ao meu irmão, Diego, pelo apoio, incentivo e carinho;

às minhas amigas, Glauce e Vilene, pelo incentivo e ajuda;

a todos que, direta ou indiretamente, estiveram envolvidos na realização deste trabalho, muito obrigada.

RESUMO

Recentemente a comunidade científica tem demonstrado bastante interesse em relação ao sono e os aspectos relacionados ao mesmo. Tal interesse tem sido fomentado pelo desenvolvimento de novas técnicas de pesquisa que permitem novas abordagens no estudo do sono. Soma-se a isso a constatação do provável fato de que alguns dos processos neurobiológicos que ocorrem no sono são necessários para a manutenção da saúde física e cognitiva do ser humano. No presente estudo, foi inicialmente realizada uma revisão que sintetiza os substratos neurobiológicos e neurofisiológicos do sono. Posteriormente, foi realizada uma revisão sobre a neurobiologia das emoções e da memória (cognição). A definição de conceitos inicial é seguida de análise dos resultados da revisão da literatura acerca do tema, isto é, da influência dos diversos aspectos relacionados ao sono na cognição e emoção humana, traçando uma relação entre sono e memória, focando a codificação e consolidação da memória e ainda os modelos de processamento de memória dependentes do sono. O presente trabalho aborda também os processos de associação, integração e criatividade, que vão além da consolidação da memória, apontando possíveis implicações do sono nesse tema. Finalmente, aborda possíveis relações entre sono e emoção, onde será avaliada a regulação emocional e o processamento de informação emocional. Os resultados obtidos com a revisão foram bem sugestivos. Referindo-se a memória, especificamente a codificação e consolidação de informações são dependentes do sono, principalmente à noite de sono rica em sono SWS. O estímulo emocional intensifica a consolidação das memórias, sendo que já está sendo testada a hipótese seletiva de consolidação da memória humana efetiva do sono REM, que parece estar presente apenas na sequência do sono no fim da noite (período rico em estágio 2 do sono NREM e sono REM), demonstrando que essas memórias persistem por vários anos.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO 06

2. REVISÃO DA LITERATURA 08

2.1 Neurobiologia do Sono 08
2.1.1 Regulação do Sono 10
2.2 Neurobiologia das Emoções 11
2.3 Cognição 13
2.3.1 Neurobiologia da Memória 13

3. OBJETIVOS 16

3.1 Objetivo Geral 16
3.2 Objetivos Específicos **16**

4. METODOLOGIA 17

5. RESULTADOS 19

5.1 Emoção e Memória 19
5.1.1 Sono e Codificação da Memória 19
5.1.2 Sono e Consolidação da Memória 20
5.1.3 Modelos de Processamento da Memória Dependente do Sono 20
5.1.4 Associação, Integração e Criatividade 23
5.2 Sono e Emoção 24
5.2.1 Regulação Emocional..... 24
5.2.2 Processamento de Informação Emocional 26
5.2.3 Hipótese do Processamento da Memória Emocional do Sono REM..... 27

6. CONCLUSÃO 29

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS 32

1. INTRODUÇÃO

O sono é um estado regular, recorrente, reversível com facilidade, que se caracteriza por quietude e grande aumento do limiar de resposta a estímulos externos, se comparado ao estado de vigília (MARKOV & GOLDMAN, 2006). Nos últimos anos, um acúmulo de estudos, utilizando métodos complexos e distintos, tem procurado investigar um possível papel do sono em diversos parâmetros cognitivos. Em virtude da relevância do tema, de sua complexidade e de sua importância para a saúde do ser humano, tornou-se imprescindível a utilização das evidências oriundas de inúmeros estudos sobre a relação do sono com a cognição e a emoção humanas. Nesse cenário, a revisão integrativa emerge como uma metodologia que proporciona a síntese do conhecimento e a incorporação da aplicabilidade de resultados de estudos relevantes para o tema, principalmente diante da constatação de que os vários estudos utilizam diferentes metodologias de pesquisa.

Recentemente a comunidade científica tem demonstrado bastante interesse em relação ao sono e aspectos relacionados ao mesmo. Tal interesse tem sido fomentado pelo desenvolvimento de novas técnicas de pesquisa que permitem novas abordagens no estudo do sono. Soma-se a isso a constatação do provável fato de que alguns dos processos neurobiológicos que ocorrem no sono são necessários para a manutenção da saúde física e cognitiva do ser humano. Assim, hoje é possível estudar, mediante as diversas técnicas, aspectos neuroanatômicos, neurofisiológicos e neuroquímicos relacionados a alterações clínicas do sono, bem como aquelas alterações do sono induzidas experimentalmente. Esse interesse é de grande importância para a melhoria das ferramentas de investigação dos mecanismos inerentes ao sono.

No presente estudo, foi inicialmente realizado um capítulo que sintetiza os substratos neurobiológicos e neurofisiológicos do sono. Posteriormente, foi realizada revisão sobre a neurobiologia das emoções e da memória (cognição). A definição de conceitos inicial é seguida de análise dos resultados da revisão da literatura acerca do tema, isto é, da influência dos diversos aspectos relacionados ao sono na cognição e emoção humanas, traçando uma relação entre sono e memória, focando a codificação e consolidação da memória e ainda os modelos de processamento de memória dependentes do sono. O presente trabalho aborda também os processos

de associação, integração e criatividade, que vão além da consolidação da memória, apontando possíveis implicações do sono nesse tema. Finalmente, aborda possíveis relações entre sono e emoção, onde será avaliada a regulação emocional e o processamento de informação emocional.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Neurobiologia do Sono

> O sono está associado com uma variedade de alterações fisiológicas, incluindo respiração, função cardíaca, tônus muscular, temperatura, secreção hormonal e pressão sanguínea (KAPLAN, 1997).

O sono é um estado regular, recorrente e facilmente reversível do organismo, caracterizado por uma relativa quietude e grande elevação no limiar de resposta a estímulos externos (KAPLAN, 1997). Postula-se que diversos processos neurobiológicos que ocorrem no sono são necessários para a manutenção de alguns aspectos da saúde física e cognitiva. O entendimento mais recente é de que o ciclo sono-vigília apresenta regulação complexa e multideterminada, sendo regulada por dois processos. O processo circadiano é regulado pelos núcleos hipotalâmicos supraquiasmáticos, enquanto o processo homeostático é regulado por núcleos colinérgicos (BERTOLAZI, 2008).

Algumas evidências sugerem que tanto a privação como a restrição de sono, parece afetar vários processos biológicos em humanos, incluindo metabolismo energético, função do sistema imunológico, desempenho cognitivo e motor, humor e regulação do apetite (HURLEY et al, 2006). O acompanhamento do sono é de grande importância clínica, pois sua alteração e/ou perturbação é, frequentemente, um sintoma precoce de doença mental iminente (KAPLAN, 1997).

A vigília e os vários estágios do sono são determinados por padrões característicos no eletroencefalograma (EEG) (DATTA, 2009). O estado de vigília é caracterizado por baixa amplitude de sincronização de oscilações no EEG na faixa de 20 a 60 Hz. O ritmo eletroencefalográfico mais proeminente no estado da vigília relaxada é o ritmo alfa, registrado na região occiptal quando os olhos estão fechados. O ritmo alfa consiste de atividade rítmica de 8 a 12 Hz. Esse ritmo desaparece quando os olhos se abrem ou durante o processamento visual, mesmo com os olhos fechados. Os ritmos de freqüência alfa caracterizam as regiões

corticais sensoriais durante estados de relativa inatividade (DATTA, 2009). A transição da vigília ao sono, normalmente o estágio 1 do sono NREM, está indicada pelo aparecimento no EEG de atividade teta mais lenta, de 5 a 7 Hz, geralmente de baixa voltagem. O indivíduo não está consciente nesse ponto, mas pode ser acordado facilmente. O estágio 1 do sono geralmente constitui apenas cerca de 5 a 7% do tempo total de sono (DATTA, 2009).

O sono humano caracteriza-se por estados fisiológicos distintos que oscilam em ciclos de 90 minutos ao longo da noite, sendo classicamente dividido, em sono NREM (Non Rapid Eye Movement) e sono REM (Rapid Eye Movement). Esses ciclos se repetem quatro ou cinco vezes durante o sono. O sono NREM é formado pelos estágios 1 a 4, de acordo com os padrões observados durante o registro do eletroencefalograma (EEG), correspondendo nesta ordem para o aumento da profundidade do sono. Se comparadas ao estado de vigília, a maioria das funções fisiológicas (digestão, excreção, respiração, circulação sanguínea), encontra-se acentuadamente reduzida durante o sono NREM. Já o sono REM é um tipo qualitativamente diverso de sono, caracterizado por ativação de diferentes estruturas cerebrais evidenciados por estudos de neuroimagem (NOFZINGER, 2005) e níveis de atividade fisiológica comparáveis à vigília (WALKER, 2009).

Uma vez iniciado o estado de sono com os estágios do sono NREM, acontece o primeiro episódio de sono REM noturno, sendo que este ciclo NREM-REM prevalece grande parte estável no decorrer da noite, e essa alternância NREM-REM dura, cada um, aproximadamente 90 minutos. No início da noite, os estágios 3 e 4 do sono NREM predominam, enquanto que o estágio 2 do sono NREM e o sono REM apresentam maior duração na segunda metade da noite (WALKER, 2009).

Os estágios do sono NREM se diferenciam pelas seguintes características: (1) O estágio 1, considerado o estágio de sono mais leve, é caracterizado por atividade regular de baixa voltagem, de 3 a 7 ciclos por segundo; (2) Estágio 2, um padrão que mostra freqüentes traçados fusiformes de 12 a 14 ciclos por segundo (fusos de sono e ondas baixas, trifásicas, conhecidas como complexos K; (3) Estagio 3, logo depois as ondas desta atividade de alta voltagem de 0,5 a 2,5 ciclos por segundo aparecem e ocupam menos de 50% do traçado; (4) Estágio 4, as ondas delta ocupam mais de 50% do registro. É comum nomear os estágios 3 e 4 do sono como sono delta ou sono de ondas lentas (SWS – Slow Wave Sleep), por causa de sua aparência característica no registro do EEG (KAPLAN, 1997).

Estudos de imagem cerebral demonstram padrões diferentes na anatomia funcional associada com sono NREM e REM. Durante o sono NREM SWS, as regiões do tronco cerebral rostral, os núcleos do tálamo, gânglios basais, hipotálamo, córtex pré-frontal, e regiões do lobo temporal medial, parecem sofrer redução da atividade. Porém, durante o sono REM, há elevações nas atividades nas regiões: tegmento pontino, núcleos talâmicos, córtex occipital, córtex pré-frontais mediobasais, e grupos límbicos associados, incluindo a amígdala, hipocampo e o córtex cingulado anterior. Mas percebe-se que o córtex pré-frontal dorso lateral, do cíngulo e córtex parietal aparecem menos ativos durante o sono REM (WALKER, 2009).

Evidências pregressas demonstram que durante o estado de vigília, os níveis cerebrais de acetilcolina (Ach), norepinefrina (NE), serotonina (5-HT), dopamina (DA), histamina (HA) e glutamato (Glut) estão em seus níveis mais elevados. Durante o sono de ondas lentas SWS os níveis de Glut e Ach apresentam queda, e permanecem em seu nível mais baixo até o final do SWS (DATTA, 2009). Durante o sono REM, a Ach chega a cerca de 65% dos seus níveis mais altos de vigília, e o Glut corresponde ao seu nível mais alto durante a vigília. A NE, 5-HT, DA, e os níveis de HA em todas as partes do cérebro sofrem um declínio durante o SWS e, lentamente caem para seus níveis mais baixos durante a SWS. Durante o sono REM, NE, 5-HT, e HA permanecem em seus níveis mais baixos (DATTA, 2009).

Durante a vigília, os níveis de GABA (ácido gama-aminobutírico) estão em seus menores níveis. Em contrapartida os níveis de GABA em estruturas subcorticais e áreas corticais do prosencéfalo aumentam lentamente durante o SWS e, em seguida, atingem seu mais alto nível no decorrer do SWS (DATTA, 2009). Durante o sono REM, o nível de GABA em quase todas as partes do cérebro, com exceção de algumas áreas específicas do tronco cerebral, quase cai ao nível mais baixo (DATTA, 2009).

2.1.1 Regulação do sono

O ritmo circadiano e o controle homeostático são os maiores determinantes do ciclo sono-vigília (BERTOLAZI, 2008). O processo circadiano envolve um relógio

biológico interno representado por um grupo distinto de neurônios, que se localiza no núcleo supraquiasmático do hipotálamo e tem como função sincronizar o sono com o período luminoso e consolidar o ciclo sono-vigília. O processo homeostático depende da duração da vigília prévia e da qualidade e duração dos episódios de sono. Este mecanismo controla o acúmulo de sono e a sua recuperação, ou seja, aumenta a propensão ao sono quando ele está reduzido ou ausente e diminui a propensão em resposta ao excesso de sono. Estudos demonstram que o substrato de tal processo homeostático se dá através do acúmulo de adenosina intracelular em núcleos colinérgicos cerebrais (BERTOLAZI, 2008).

2.2 Neurobiologia das Emoções

> O termo *emoção* corresponde ao francês *emouvoir*, que significa *comover*, *emocionar*; e está ligado a uma idéia de movimento. Emoção em geral representa um estado afetivo súbito, de curta duração e grande intensidade, que se acompanha de alterações corporais, relacionadas a uma hiperatividade autonômica (CHENIAUX, 2005).

A emoção é uma experiência subjetiva acompanhada de manifestações fisiológicas e comportamentais (LENT, 2010).

Já o termo afeto pode ser usado para designar genericamente os elementos da afetividade, incluindo emoções, sentimentos e humor; mas, outras vezes, é empregado como sinônimo de emoção. E o humor representa a soma ou síntese dos afetos presentes na consciência em um dado momento. Constitui o estado afetivo basal e fundamental, que se caracteriza por ser difuso, isto é, não relacionado a um objeto específico, e por ser em geral persistente e não-reativo. O humor oscila entre os pólos da alegria, da tristeza e da irritabilidade, assim como entre a calma e a ansiedade (CHENIAUX, 2005).

As emoções podem ser divididas, de acordo com sua utilidade entre aquelas para a sobrevivência do indivíduo, a sobrevivência da espécie e a comunicação

social (LENT, 2010). Elas podem ainda ser classificadas, segundo vários autores, em emoções positivas, negativas e neutras. As positivas são aquelas prazerosas e que tendem a ser repetidas; as negativas são desagradáveis e tendem a ser eliminadas. O elemento comum entre elas é o reforço, ou seja, um estímulo positivo (prazeroso) ou negativo (desagradável) que resulta na motivação por prolongar ou interromper a experiência emocional (LENT, 2010). Dessa maneira, distinguem-se dos estímulos neutros, pois estes não suscitam reforço. O hipotálamo, a área paraolfatoria, o epitálamo, o núcleo anterior do tálamo, porções dos núcleos da base, o hipocampo, amígdala, o córtex orbitofrontal, o giro subcaloso, o giro cingulado, o giro para-hipocampal e o úncus são as principais estruturas cerebrais envolvidas no processo das emoções, e constituem o sistema límbico. O hemisfério direito é o dominante para a emoção (CHENIAUX, 2005). Assim, o processamento emocional envolve um complexo sistema formado por estruturas corticais e subcorticais. (PÔRTO, 2006).

A estimulação do hipotálamo, em animais, produz efeitos autonômicos, endócrinos e músculo-esqueléticos semelhantes aos observados nos estados emocionais. Parece ter a função de integrar as respostas autonômicas, endócrinas e músculo-esqueléticas, a partir das informações que recebe do córtex orbitofrontal, da amígdala e de partes da formação reticular. O hipotálamo também controla a síntese e a liberação para a corrente sanguínea de hormônios, através de projeções para a hipófise anterior. Além de atuar no controle dos sistemas nervoso autônomo e do sistema hormonal, o hipotálamo participa de uma série de comportamentos emocionais, através de projeções para o tronco cerebral, onde se encontram estruturas que controlam diversos músculos envolvidos na expressão facial das emoções (CHENIAUX, 2005).

A amígdala é provavelmente o centro da ansiedade e do medo, os quais são biologicamente indistinguíveis. Faz conexão com o hipotálamo, o qual medeia às respostas periféricas autonômicas desencadeadas por ela (CHENIAUX, 2005).

O córtex orbitofrontal possui eferências para a amígdala e outras áreas límbicas primárias. Ele pode inibir uma resposta de medo condicionado, através de sua conexão com a amígdala. O córtex orbitofrontal reage a estímulos mais complexos que a amígdala e está relacionado à tomada de decisões (CHENIAUX, 2005).

2.3 Cognição

Cognição é o ato ou processo de conhecer, que melhor envolve atenção, percepção, memória, raciocínio, juízo, imaginação, pensamento e linguagem; a palavra tem origem nos escritos de Platão e Aristóteles (PÔRTO, 2006).

A função mais estudada nos dias atuais é a memória; e também é a função onde foram identificadas importantes alterações em decorrência do sono. Por esse motivo vamos nos ater a descrição do processo da memória.

2.3.1 Neurobiologia da Memória

A memória é a capacidade de armazenar informações que possam ser recuperadas e utilizadas posteriormente. Difere da aprendizagem, pois esta é apenas o processo de aquisição das informações que vão ser armazenadas (LENT, 2010). A capacidade de memorizar está relacionada intimamente com o nível de consciência, com a atenção e com o interesse afetivo (DALGALARRONDO, 2000)

O processo mnemônico pode ser dividido em algumas etapas. O primeiro deles é a aquisição ou codificação (aprendizagem), seguindo-se a retenção (ou conservação, ou armazenamento) durante tempos variáveis. A retenção por tempos curtos pode ser transformada em retenção de longa duração pelo processo da consolidação da memória. Em ambos os casos, entretanto, pode haver evocação ou recuperação (lembrança) ou esquecimento das informações memorizadas (LENT, 2010).

A codificação é a etapa referente à aquisição de novas informações; depende da preservação do nível da consciência, da atenção, da sensopercepção e da capacidade de apreensão. São codificadas com maior facilidade as informações que despertam o nosso interesse e possuem uma maior conotação emocional, as que podem ser associadas às informações já aprendidas e as que envolvem mais de um canal sensorial ao mesmo tempo, como por exemplo audição e visão. Alguns estudos demonstraram que o hipocampo e outras estruturas têmporo-mediais, como

o cótex entorrinal, o subículo e o córtex para-hipocampal (o complexo hipocampal), são fundamentais para o processo de codificação. (CHENIAUX, 2005).

A retenção ou conservação é a etapa que se refere à manutenção, em estado de latência, das informações que foram codificadas. Algumas regiões cerebrais, especificamente, o hipocampo e o tálamo, ao lado do lobo frontal, estão relacionados à memória de conservação (CHENIAUX, 2005).

Já a etapa de evocação corresponde ao retorno, espontâneo ou voluntário, à consciência das informações armazenadas. Fatores afetivos podem influenciar a evocação. É esquecido com maior facilidade o que é desagradável ou angustia. No processo de evocação, o hipocampo e o tálamo, ao lado do lobo frontal, parecem estar envolvidos. A evocação, assim como a percepção, não são cópias fiéis do mundo externo, então nunca é idêntica à imagem perceptiva fixada. Cada vez que evocamos estamos reconstruindo, sempre com alterações, a imagem armazenada (CHENIAUX, 2005).

São vários também os tipos e subtipos de memória. Levando em conta o tempo de retenção, pode-se considerar a memória sensorial, de curto prazo e de longo prazo. A duração da memória sensorial é menos de um segundo, permanece ativa apenas o tempo necessário para se dar a percepção. Possui uma capacidade muitíssimo limitada, é mais uma função da atenção do que da memória. A memória de curto prazo possui a capacidade de armazenamento limitada, e dura segundos a minutos (CHENIAUX, 2005).

A memória de trabalho corresponde a um componente de curto prazo da memória explícita, que se refere ao armazenamento temporário de informações para a realização de tarefas cognitivas. Diversas informações são mantidas ativas simultaneamente, para que possam ser integradas e manipuladas. A memória de trabalho é de extrema importância tanto para a fixação como para evocação; é necessária também para atividades cognitivas como a compreensão, o raciocínio, a tomada de decisões e o planejamento da ação (CHENIAUX, 2005).

Chamamos de consolidação o processo que converte as memórias de curto prazo em memórias de longo prazo. A memória de longo prazo representa o armazenamento permanente de informações. Informações que foram fixadas há alguns minutos poderão ser evocadas por anos ou até por toda a vida (CHENIAUX, 2005).

Já quanto à natureza, as memórias de longo prazo podem ser subdivididas em implícita ou não declarativa; explícita ou declarativa. A primeira é a memória dos hábitos, procedimentos e regras, de representação perceptual, a aprendizagem associativa e a não associativa, todas as formas de memória que não precisam ser descritas com palavras para serem evocadas (LENT, 2010). A memória implícita está relacionada ao corpo estriado e ao globo pálido (gânglios da base); o condicionamento clássico, à amígdala (respostas emocionais) e ao cerebelo (respostas motoras); à aprendizagem não-associativa, às vias reflexas; à pré-ativação, ao neocórtex (centros perceptivos “pré-semânticos” no córtex sensorial posterior); e à memória emocional, à amígdala (que ativa o sistema nervoso autônomo) (CHENIAUX, 2005).

Em contraposição, a memória explícita costuma ser descrita com palavras ou outros símbolos, e consiste em um subtipo chamado episódico (a memória dos fatos que ocorrem ao longo do tempo) e um subtipo chamado semântico (a memória dos conceitos atemporais). A neuroanatomia da memória explícita está relacionada ao hipocampo e demais estruturas do complexo hipocampal, e ainda ao diencéfalo, ao giro do cíngulo e às regiões ventromediais e dorsolaterais do córtex pré-frontal (isso é válido para a memória episódica). Já a memória semântica não está restrita a uma única região, mas sim em várias áreas do neocórtex ao mesmo tempo, córtex pré-frontal e, talvez, também o cerebelo (CHENIAUX, 2005).

Em resumo, podemos considerar que as informações transitórias e duradouras são armazenadas em diversas áreas corticais, de acordo com a sua função: memórias motoras no córtex motor, memórias visuais no córtex visual, e assim por diante. Dessas regiões elas podem ser mobilizadas como memória operacional pelas áreas pré-frontais, em ligação com áreas do córtex parietal e occipitotemporal. Além disso, as memórias explícitas podem ser consolidadas pelo hipocampo e áreas corticais adjacentes do lobo temporal medial, em conexão com núcleos do tálamo e do hipotálamo. Finalmente, o processo de consolidação é fortemente influenciado por sistemas moduladores, sobretudo aqueles envolvidos com o processamento emocional, como o complexo amigdaloide do lobo temporal (LENT, 2010).

3. OBJETIVO

3.1 Objetivo Geral

- Analisar o provável fato de que alguns dos processos neurobiológicos que ocorrem no sono são necessários para a manutenção da saúde cognitiva do ser humano.

3.2 Objetivos Específicos

- Verificar a importância do sono, especificamente, na memória e emoção;
- Avaliar a relação do sono na codificação e consolidação das memórias;
- Analisar possíveis relações entre sono e emoção, utilizando a regulação emocional e o processamento de informação emocional.

4. METODOLOGIA

A revisão sistemática é uma síntese das pesquisas relacionadas a uma questão específica, enfocando primordialmente estudos experimentais, comumente ensaios clínicos randomizados. Difere-se de outros métodos de revisão, pois busca superar possíveis vieses em cada uma das etapas, seguindo um método rigoroso de busca e seleção de pesquisas. Neste método, realiza-se avaliação de relevância e validade dos estudos encontrados, bem como da coleta, síntese e interpretação dos dados oriundos de pesquisa (CARVALHO et al, 2010). É um método tipicamente utilizado em situações clínicas envolvendo vários estudos com delineamento semelhante, como por exemplo, uma série de ensaios clínicos.

A revisão integrativa é a mais ampla abordagem metodológica referente às revisões, consiste em obter um profundo entendimento de um determinado fenômeno (CARVALHO et al, 2010). Este método de pesquisa permite a síntese de múltiplos estudos publicados e possibilita conclusões gerais a respeito de uma particular área de estudo (POLIT & BECK, 2004). Combina dados da literatura teórica e empírica, além de incorporar um vasto leque de propósitos: definição de conceitos, revisão de teorias e evidências, e análise de problemas metodológicos de um tópico particular (CARVALHO et al, 2010).

No presente artigo foi utilizada a revisão integrativa, por sua característica de obter um estudo aprofundado de um determinado fenômeno, que neste estudo se refere a “Influência do sono na cognição e emoção”, baseando-se em estudos anteriores. Além disso, a amostra de artigos encontrados revela heterogeneidade e diversidade que torna mais adequado a utilização da metodologia integrativa. Para a confecção da presente revisão integrativa as seguintes etapas foram seguidas: estabelecimento de hipótese e objetivos da revisão integrativa; estabelecimento de critérios de inclusão e exclusão de artigos (seleção da amostra); definição das informações a serem extraídas dos artigos selecionados. O levantamento dos artigos na literatura foi realizado através da busca nas bases de dados Bireme/LILACS, PubMed e Scielo.

Os critérios de inclusão definidos para a seleção dos artigos foram artigos publicados em inglês, com resumos disponíveis nas bases de dados selecionadas;

referindo-se a pesquisas com humanos e artigos publicados e indexados nos referidos bancos de dados com prioridade para os últimos dez anos.

Em virtude das características específicas para o acesso das bases de dados selecionadas, as estratégias utilizadas para localizar os artigos foram adaptadas para cada uma, tendo como eixo norteador os critérios de inclusão da revisão integrativa, previamente estabelecidos para manter a coerência na busca dos artigos e evitar possíveis vieses. Os descritores utilizados para busca dos artigos foram: “sleep cognition” e “sleep emotion”. A busca foi realizada pelo acesso on-line e, utilizando os critérios de inclusão pré-estabelecidos, a amostra final desta revisão integrativa foi constituída de sessenta e seis artigos.

5. RESULTADOS

5.1 Sono e Memória

5.1.1 Sono e Codificação da Memória

Diversos estudos foram realizados com o intuito de verificar a influência do sono no processo de codificação da memória. Os indivíduos privados de sono, exibiam significativamente uma pior performance da codificação da memória, resultando em uma menor capacidade de desempenho (HARRISON & HORNE, 2000). Estudos de neuroimagem sugerem que o sono inadequado antes do aprendizado (pelo menos uma noite antes) produz mudanças na atividade cerebral durante a codificação, que envolve a incapacidade do lobo temporal medial de exercer normalmente sua função durante a aprendizagem, combinadas com tentativas de potencial compensação das regiões pré-frontal, que por sua vez podem facilitar o recrutamento da função do lobo parietal (DRUMMOND & BROWN, 2001).

Estudos têm demonstrado que a privação de sono, antes de eventos com algum tipo de aprendizado, pode ocasionar deficiência significativa no desempenho da codificação da memória declarativa (especificamente na “memória de trabalho”) (WALKER, 2009).

O impacto da privação do sono sobre a dinâmica neural associada com a codificação da memória declarativa tem sido examinada usando fMRI (Ressonância Magnética Funcional) (YOO et al, 2007). Há relatos que uma única noite de privação de sono produz um déficit significativo na atividade hipocampal durante a codificação da memória episódica, resultando em uma fraca retenção subseqüente (EICHENBAUM, 2004). Essas deficiências hipocampais causam um padrão diferente de conectividade funcional em redes no tronco cerebral e tálamo. Nesse sentido, foi observado que a memória do hipocampo é prejudicada pela privação do sono, mas o sucesso ou fracasso da memória foi mais associado com a atividade em diferentes regiões do lobo pré-frontal (WALKER, 2009).

5.1.2 Sono e consolidação da memória

Denomina-se de consolidação o processo que converte as memórias de curto prazo em memórias de longo prazo (CHENIAUX, 2005). Durante anos, estudiosos quiseram evidenciar o papel do sono na consolidação da memória. Nos primeiros estudos acerca do tema foi observado que a força de uma memória tem melhor conservação após períodos de sono, comparando com períodos equivalentes de vigília (HARTLEY, 1801; JENKINS & DALLENBACH, 1924).

Descobertas recentes revelam o forte efeito benéfico do sono na consolidação da memória declarativa (WALKER & STICKGOLD, 2006; MARSHALL & BORN, 2007). Estudos relatam uma melhora na tarefa de associação de palavras seguidas do sono. Os autores ainda atribuíram no estudo essa melhora de desempenho à noite de sono rica em sono SWS que antecede a tarefa de associação (PLIHAL & BORN, 1997, 1999; GAIS & BORN, 2004). Mais recentemente, pesquisadores demonstraram ainda que além das classicamente definidas ondas delta lentas (0,5 – 4 Hz), a muito lenta oscilação cortical (< 1 Hz) parece exercer papel importante para a consolidação de memórias declarativas (MARSHALL et al, 2006). Outros estudos demonstraram ainda que a aprendizagem foi inicialmente associada à atividade do hipocampo, ou seja, durante o sono pós-tarefa, houve uma reativação do hipocampo, especificamente durante SWS (PEIGNEUX et al, 2004). Os autores também detectaram que a quantidade de reativação no hipocampo no período de SWS foi proporcional à quantidade de melhora de tarefas no dia seguinte, sugerindo que essa reativação é associada com a melhoria da memória (PEIGNEUX et al, 2004).

5.1.3 Modelos de processamento da memória dependente do sono

Os mecanismos neurais que controlam e promovem a consolidação da memória humana continuam a ser uma questão de debate e pesquisa contínua. Talvez seja pouco provável que os diferentes sistemas de memória, envolvendo diversas redes corticais e/ou subcorticais, exijam um mesmo mecanismo neural para

sua modulação, ou seja, para seu fortalecimento ou enfraquecimento diante de situações que dão contorno aos eventos relacionados à memória (MILLER, 2007)

Atualmente, propõem-se dois modelos de plasticidade neural dependente do sono que seriam relevantes para explicar a facilitação observada durante a noite para o processo evocação de memórias declarativas: (1) hipótese do diálogo hipocampo- neocortical, (2) hipótese da homeostase sináptica. Tais modelos diriam respeito a diferentes aspectos da atividade neural durante o sono.

Diálogo hipocampo-neocortical

As estruturas dentro do lobo temporal medial (LTM), mais especificamente o complexo do hipocampo, são de extrema importância para a formação e recuperação de novas memórias declarativas, havendo um consenso considerável acerca dessas informações (WALKER, 2009).

Um modelo clássico de consolidação da memória declarativa sugere que o processo inicialmente envolve estruturas do LTM. Ao longo do tempo, e por meio de processos graduais, é eventualmente integrado em circuitos neocorticais. Esses circuitos neocorticais representariam local de armazenamento final de memórias episódicas consolidadas através de ligações corticais, e como resultado, o LTM não seria necessário para a recordação dessas memórias (SQUIRE, 1992; MCCLELLAND et al., 1995; SQUIRE & ZOLA, 1996; SQUIRE, 2004). Assim, no modelo clássico de consolidação da memória a contribuição do hipocampo diminuiria progressivamente, à medida que estruturas neocorticais assumiriam crescente importância para a retenção e recuperação de memória episódica eficazmente consolidada. No entanto, há desacordo em relação ao papel destas estruturas do MTL na recuperação de memórias declarativas após a passagem do tempo. Consequentemente, surgiram modelos de consolidação de memória alternativos, como a “teoria de múltiplos traços” (NADEL & MOSCOVITCH, 1997; MOSCOVITCH & NADEL, 1998), que sustenta que o envolvimento do hipocampo é sempre crítico para a recuperação de memórias episódicas (mas não a memória semântica) e que essas memórias continuam permanentemente dependentes das conexões do hipocampo neocortical (FRANKLAND & BONTEMPI, 2005).

Pesquisadores demonstraram que além da função de ligar e distribuir novas memórias a componentes prévios da memória cortical, o hipocampo desempenharia

um papel crítico na reativação destas redes, eventos que ocorreriam principalmente durante o sono. Este processo de reativação, durante vários ciclos de sono em uma e/ou várias noites, gradualmente fortaleceria as inicialmente fracas conexões entre as redes neocorticais, reforçando-as ao longo do tempo (MARR 1970; MCCLELLAND et al. 1995).

Esse modelo evidencia os possíveis impactos do sono na memória declarativa. O primeiro deles é que memórias declarativas ficariam mais resistentes à interferência nos dias posteriores devido aos processos de formação de novas conexões córtico-corticais durante o período de consolidação noturna. Um estudo recente demonstra exatamente esse efeito de maior resistência à interferência no período pós-sono. (ELLENBOGEN et al, 2006)

Um segundo benefício diria respeito ao processo de codificação dependente do hipocampo. Se o fortalecimento de conexões córtico-corticais ocorre predominantemente durante o sono, a privação do sono anularia esses efeitos na aprendizagem e reduziria a capacidade de novos processos de aprendizagem dependentes do hipocampo no próximo dia. Essa hipótese foi testada em um estudo que demonstrou prejuízo significativo de atividade de codificação hipocampal após uma noite de privação do sono, bem como diminuída habilidade de formação de novas memórias episódicas (YOO, et al, 2007b). Estudos posteriores replicaram esses achados usando diferentes metodologias (TAKASHIMA, 2006; GAIS, 2007)

Hipótese da homeostase sináptica

Uma teoria de sono SWS e aprendizagem que emergiu nos últimos anos, postula um papel do sono na regulação da conectividade sináptica do cérebro, principalmente o neocórtex (TONONI & CIRELLI, 2003, 2006). Este modelo considera o sono NREM SWS, especificamente a magnitude da atividade de ondas lentas (SWA) do SWS, como um estado cerebral que promove a diminuição das conexões sinápticas e não um aumento. Portanto, os processos plásticos como a aprendizagem e a memória que ocorrem durante a vigília, resultam em um aumento de força sináptica em neurocircuitos cerebrais difusamente. A importância do sono SWS e a oscilação lenta, em particular, seria despotencializar a conectividade sináptica de volta aos níveis basais, impedindo uma superpotencialização, que resultaria na saturação da plasticidade cerebral. Este processo de

despotencialização deixaria mais eficaz e seletiva as representações da memória no dia seguinte, proporcionando melhor recordação (TONONI & CIRELLI, 2003, 2006).

Diversos estudos em seres humanos têm propiciado evidências de que a aprendizagem de uma tarefa de adaptação de habilidades motoras durante o dia em seguida aciona aumentos locais específicos de atividade cortical durante o sono SWA à noite (HUBER, 2004). Mais ainda, a extensão de atividade cortical seria proporcional a quantidade inicial de aprendizagem diurna e o grau de melhora do dia seguinte. (HUBER, 2004) Além disso, a quantidade de prejuízo experimental da atividade de aprendizado da tarefa motora durante o dia produziu um efeito de redução da quantidade de atividade de SWA em regiões corticais associadas. (HUBER, 2006)

Então, qualquer região que apresenta SWS e está envolvida na representação da memória (por exemplo, o hipocampo), poderia apresentar uma incapacidade correspondente a codificação de mais informações além da duração normal da vigília (16 horas em seres humanos). Essa premissa pode oferecer uma explicação alternativa para os estudos anteriores sobre déficits de codificação do hipocampo relatados em condições de falta de sono. Os dois modelos anteriores consideram o papel da SWS no processamento da memória (YOO et al, 2007b).

5.1.4 Associação, Integração E Criatividade

Tão importante quanto a consolidação da memória em redes pré existentes de conhecimento estão a associação e integração. Na realidade, o objetivo final do processamento da memória dependente do sono pode não ser o reforço de memórias individuais isoladamente, mas a sua integração em um esquema comum, e por este reforço, a facilitação do desenvolvimento de conceitos universais, um processo que faz a base de conhecimento generalizado e até mesmo criativo. Estudos pregressos demonstraram a influência positiva do sono na integração de novas memórias declarativas em esquemas pré-existentes (FENN, 2003; DUMAY & GASKELL, 2007), com outros estudos replicando este achado de um papel positivo do sono na integração de novas informações (GOMES, 2006).

O reforço e a consolidação noturna de itens de memórias individuais pode não ser o objetivo final do processamento da memória dependente do sono, especialmente quando se considera que memórias não emocionais decaem ao longo do tempo (WIXTED & CARPENTER, 2007). É interessante especular se o sono serve para facilitar os objetivos complementares para a memória declarativa, que abrangem cursos de tempo diferentes. A primeira pode ser um processo inicial de consolidação individual (episódica) das memórias que são novas, que podem ocorrer relativamente a curto prazo. Durante um tempo de percurso mais longo, porém, e utilizando itens de memória consolidada antes de sua atenuação, o sono pode começar o processo de extração (de significado) e abstração (a construção de laços associativos com informações já existentes), criando assim mais redes semânticas adaptáveis (MCCLELLAND et al, 1995; SQUIRE, 2007; TSE et al, 2007).

Alguns estudos têm observado a importância do sono na criatividade. O sonhar, ligação entre criatividade e sono, tem sido um tema muito especulado (WALKER, 2009). Diversos estudos indicam o sono REM como uma propriedade altamente associativa do cérebro (STICKGOLD et al. 1999). Observando os sonhos, que ocorrem durante o sono REM, há indícios de um processo muito mais associativo de integração semântica durante o sono (FOSSE et al. 2003).

Evidências substanciais sugerem que o sono desempenha um papel no processamento da memória que vai muito além da consolidação e fortalecimento das memórias individuais , ao contrário, visa assimilar inteligentemente e generalizar os detalhes “desligados”. Ao fazê-lo, o sono pode oferecer a capacidade de construir e testar esquemas comuns de informação de conhecimento, fornecendo para as previsões e estatísticas cada vez mais precisas sobre o mundo e permitindo a descoberta de novos, mesmo criativos, insights de solução no dia seguinte (WALKER, 2009).

5.2 Sono e Emoção

5.2.1 Regulação Emocional

Apesar da maioria das pesquisas focarem na interação entre o sono e cognição, especialmente a memória, o impacto do sono e perda de sono na regulação afetiva e emocional tem recebido mais atenção de limitadas pesquisas. Esta ausência de investigação é talvez surpreendente, considerando que os transtornos de humor quase todos os psiquiátricos e neurológicos expressam também alterações de sono, sugerindo uma íntima relação entre o sono e a emoção. No entanto, uma série de estudos recentes de avaliação subjetiva, bem como medidas objetivas de humor e afeto, combinado com insights de domínios clínicos, oferecem uma compreensão emergente para o papel fundamental do sono para regular o funcionamento emocional do cérebro.

Irritabilidade e instabilidade afetiva são comumente associadas com a privação do sono (HORNE, 1985; DINGES, 1997; ZOHAR, 2005), além dos bem estabelecidos déficits atencionais secundários à privação do sono. Até hoje, somente um estudo investigou se a falta de sono modula a reatividade emocional do cérebro humano (YOO, et al, 2007a). Esse estudo, investigou a partir de uma sessão de varredura do fMRI, indivíduos privados de sono (cerca de 35h de perda total de sono) e não privados, que foram expostos a estímulos afetivos que envolviam apresentação de slides com imagens emocionalmente neutras, negativas e aversivas. Ambos os grupos manifestaram ativação significativa da amígdala em relação a imagens emocionalmente negativas, porém o grupo privado de sono apresentou 60% maior reatividade da amígdala em ralação ao grupo controle. Além disso, houve um triplo aumento da amígdala em relação a resposta aos estímulos aversivos no grupo privado de sono. E ainda, uma significativa perda da conectividade funcional identificada entre a amígdala e o córtex pré-frontal medial (mPFC) no mesmo grupo; região conhecida por ter fortes projeções inibitórias e, portanto, impacto modulatório na amígdala (SOTRES-BAYON et al., 2004). No entanto, uma maior conectividade de forma significativa no grupo com restrição foi observada entre a amígdala e o centro autonômico de ativação do locus coeruleos. Com a privação de sono, houve uma amplificação da reação límbica pela amígdala em resposta a estímulos negativos. Esse aumento da atividade límbica está associado com a perda da conectividade funcional com o mPFC na condição de privação do sono (YOO et al, 2007b). Assim, observou-se que a restrição do sono resultou em amplificação da atividade límbica representada por um aumento da reatividade da amígdala em resposta a estímulos negativos. Mais ainda, no contexto

de privação do sono, essa hiperatividade amigdaliana associou-se com diminuição da conectividade com o mPFC com possíveis implicações na inibição modulatória dessas estruturas. Curiosamente, esse mesmo modelo de disfunção anatômica tem sido observado em algumas disfunções psiquiátricas que cursam frequentemente com alterações do sono (DAVIDSON, 2002; DAVIDSON ET AL., 2002; NEW ET AL., 2007), levantando questionamento sobre uma possível relação causal entre esses fatores.

5.2.2 Processamento de informação emocional

O papel do sono na consolidação da memória declarativa pode também ser reforçado quando o processamento da memória é modulado pela emoção (CAHILL, 2000; MCGAUGH, 2004; PHELPS, 2004). Estudos demonstram que o benefício para a consolidação da memória afetiva parece dever-se à sequência do sono no fim da noite (período rico em estágio 2 do sono NREM e sono REM) (WAGNER et al, 2001). Além disso, tem sido demonstrado que essas memórias persistem por vários anos (WAGNER et al, 2006).

Tais achados levaram pesquisadores a apontar o sono REM como elemento significativo para o processo de consolidação de memória afetiva. Estes estudos demonstram que as memórias afetivas são preferencialmente reforçadas ao longo de períodos de sono. Indicam também que o grau de melhoria da memória emocional está associado com características específicas do sono REM, tanto a quantidade quanto a qualidade. (PARE, et al, 2002; HU et al, 2006). Estudos de neuroquímica apontam que os níveis de ACh no prosencéfalo límbico estão bastante elevados durante o sono REM (VASQUEZ & BAGHDOVAN, 2001). Avaliando a importância de ACh a longo prazo, na consolidação da aprendizagem emocional (MCGAUGH, 2004), este estado pro-colinérgico do sono REM pode resultar em uma facilitação seletiva de memórias afetivas, semelhante ao que relataram o uso de manipulações experimentais da ACh (POWER, 2004). De maneira associada, estudos de neurofisiologia do sono sugerem que a atividade teta do sono REM pode oferecer a capacidade de promover o fortalecimento de representações mnemônicas

específicas em diversas redes e circuitos neuronais (BUZSAKI 2002; JONES & WILSON, 2005).

5.2.3 A hipótese do processamento da memória emocional do sono REM

As evidências do papel do sono REM no fortalecimento de memórias emocionais levaram pesquisadores a sugerir um possível envolvimento desse fenômeno na iniciação e manutenção de transtornos do humor. Tal hipótese deriva do fato de que, assim como observa-se reforço na codificação e consolidação de memórias emocionais, também observa-se uma redução, ao longo do tempo, do tônus afetivo associado à evocação dessas experiências. Assim, a razão pela qual as experiências afetivas parecem estar codificadas e consolidadas mais do que as memórias neutras é devido às reações neuroquímicas suscitadas na época da experiência, criando aquilo que chamamos de uma “memória emocional” (WALKER, 2009).

Por exemplo, estudos de neuroimagem têm mostrado que a exposição inicial da aprendizagem de estímulos emocionais está associada com maior ativação substancialmente na amígdala e hipocampo, em relação aos estímulos neutros (KILPATRICK & CAHILL, 2003; DOLCOS et al, 2004; DOLCOS et al, 2005). Todavia, um desses estudos demonstrou que a (re) exposição ao estímulo emocional primordial após alguns meses resultou em diminuição significativa da ativação autonômica (DOLCOS et al, 2005). Mais ainda, observou-se o mesmo padrão de atividade hipocampal para estímulos neutros e emocionais, mas não para a amígdala. Essas evidências dão suporte para o conceito de que a força da memória mantém-se longitudinalmente, enquanto a reatividade emocional associada à memória apresenta tendência de diminuição.

Esse modelo preconiza que o processo de dissociação das memórias emocionais ocorreria no período de sono. Assim, se há prejuízo ou alterações no sono, ocorreria prejuízo no processo de dissociação previamente mencionado. Isto é, haveria tendência de permanência ou perpetuação da magnitude da resposta autonômica primordialmente associada à experiência.

Segundo essa hipótese, o aumento da atividade dentro das estruturas límbicas e paralímbicas (incluindo o hipocampo e amígdala) durante o sono REM poderia inicialmente oferecer a possibilidade de reativação de experiências afetivas adquiridas anteriormente. Em síntese, esse modelo propõe que as condições neuroanatômicas, neurofisiológicas (ondas teta) e neuroquímicas (redução monoaminérgica e predomínio colinérgico) do sono REM oferecem um meio biológico propício para uma potenciação neural equilibrada do núcleo de informações das experiências emocionais (a memória), bem como uma despotencialização da carga autonômica originalmente adquirida no momento da aprendizagem (a emoção), prevenindo um estado de ansiedade e evitação de longo prazo, com suas possíveis consequências psicopatológicas (WALKER, 2009).

Esse modelo encontra relativo respaldo em estudos que demonstraram o efeito positivo do sono REM para o humor, bem como um efeito benéfico da presença de parâmetros relacionados ao sono REM na melhora clínica de pacientes deprimidos (GREENBERG, 1972a; GREENBERG, 1972b; CARTWRIGHT, 1998; CARTWRIGHT, 2006).

6. CONCLUSÃO

Diante do suporte apresentado pela literatura, reunido neste trabalho, achados relevantes podem ser estabelecidos. Postula-se que diversos processos neurobiológicos que ocorrem no sono são necessários para a manutenção de alguns aspectos da saúde física e cognitiva, incluindo emoção e memória.

Com relação à memória, tem-se a codificação e consolidação de informações que são dependentes do sono. Pode-se dizer que a força de uma memória tem melhor conservação após períodos de sono, comparando com períodos equivalentes de vigília. E é atribuída essa melhora de desempenho à noite de sono rica em sono SWS que antecede a tarefa de associação. Estruturas dentro do LTM, mais especificamente o complexo do hipocampo, são de extrema importância para a formação e recuperação de novas memórias declarativas, além de fortalecer gradualmente as inicialmente fracas conexões entre as redes neocorticiais, reforçando-as ao longo do tempo. O aprendizado durante o dia pode ser reativado e impulsionado pelas características do sono SWS durante a noite, resultando em um grau de lembrança no dia seguinte e de uma reorganização da memória.

Estudos recentes apresentam que o sono também é importante na regulação da conectividade sináptica do cérebro, principalmente o neocórtex, considerando o sono NREM SWS, especificamente a magnitude da atividade de ondas lentas (SWA) do SWS, como um estado cerebral que promove a diminuição das conexões sinápticas e não um aumento. Portanto, os processos plásticos como a aprendizagem e a memória que ocorrem durante a vigília, resultam em um aumento de força sináptica em neurocircuitos cerebrais difusamente. A importância do sono SWS e a oscilação lenta, em particular, seria despotencializar a conectividade sináptica de volta aos níveis basais, impedindo uma superpotencialização, que resultaria na saturação da plasticidade cerebral. Este processo de despotencialização deixaria mais eficaz e seletiva as representações da memória no dia seguinte, proporcionando melhor recordação. Esses resultados apresentam a noção de poda neural dependente do sono SWS, com o objetivo de regular a arquitetura neural em nível anatômico específico, mapeando locais correspondentes da representação da memória.

Ambas as hipóteses, reativação neural (como o aumento da atividade fMRI durante o sono SWS) e homeostase neural (tais como o aumento da atividade de ondas lentas do EEG), apesar de diferentes no sentido mecanicista, podem oferecer melhorias na memória durante a noite. A combinação de ambos os mecanismos, podem determinar um resultado semelhante: a fidelidade do reforço da representação da memória. Produzindo talvez o melhor e mais eficiente traço de memória, mas uma delineação cuidadosa dessas possibilidades continua a ser uma meta importante para estudos futuros.

Na realidade, o objetivo final do processamento da memória dependente do sono pode não ser o reforço de memórias individuais isoladamente, mas a sua integração em um esquema comum, ou seja, a capacidade de generalizar associações previamente adquiridas para situações novas, um processo que faz a base do conhecimento generalizado e até mesmo criativo. Sendo que a criatividade é a capacidade de processar pedaços de informações existentes e combiná-los de novas maneiras, levando a uma maior compreensão e a oferecer novos e vantajosos repertórios comportamentais. O sono REM é apontado como uma propriedade altamente associativa do cérebro, proporcionando uma maior integração dos esquemas.

Ainda existe a informação de que o estímulo emocional intensifica a consolidação das memórias, consequentemente, memórias não emocionais decaem ao longo do tempo com maior facilidade. Portanto, recentes estudos de avaliação subjetiva, bem com medidas objetivas de humor e afeto, combinados com insights de domínios clínicos, oferecem uma compreensão emergente para o papel fundamental do sono para regular o funcionamento emocional do cérebro. Uma noite de sono pode recompor a reatividade afetiva cerebral no dia seguinte, ou seja, os desafios emocionais através da manutenção da integridade funcional do circuito amígdala e mPFC. E já está sendo testada a hipótese seletiva de consolidação da memória humana afetiva do sono REM, que parece estar presente apenas na sequência do sono no fim da noite (período rico em estágio 2 do sono NREM e sono REM), demonstrando que essas memórias persistem por vários anos.

O presente estudo demonstra que os indivíduos privados de sono exibem significativamente um pior desempenho na codificação e consolidação da memória, resultando em uma menor capacidade de desempenho. Agregado a isso, pode-se dizer que o papel do sono na consolidação da memória declarativa pode também ser

reforçado quando o processamento da memória é proveniente de uma associação e modulado pela emoção.

Os dados analisados permitem aferir uma grande evolução no conhecimento da influência do sono na memória e emoção. Apesar dos achados atuais, o papel do sono nesses temas ainda permanece um objeto de estudo e mais pesquisas são necessárias para o melhor entendimento acerca da elucidação do papel mais exato do sono.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BERTOLAZI, Alessandra. N.. *Tradução, adaptação cultural e validação de dois instrumentos de avaliação do sono:* escala de sonolência de epworth e índice de qualidade de sono de Pittsburgh. 2008. 93 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Médicas) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2008.

BUZSAKI,G. Theta oscillations in the hippocampus. *Neuron*, New Jersey, v. *33*, p. 1-20, Jan. 2002.

CAHILL, L. Neurobiological mechanisms of emotionally influenced, long-term memory. *Prog. Brain Res.*, Irvine, v. *126*, p. 29–37. 2000.

CARTWRIGHT, R. *et al*. Role of REM sleep and dream affect in overnight mood regulation: a study of normal volunteers. *Psychiatry Res*., [S.l.], v. 81, 1–8, Out. 1998.

_____. Relation of dreams to waking concerns. *Psychiatry Res.*, [S.l.], v. *141*, 261–270. Mar. 2006.

CHENIAUX, E. *Manual de psicopatologia.* 2ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. 116 p.

DALGALARRONDO, P. *Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais.* 1ª Ed. Porto Alegre: Artmed, 2000. 271 p.

DATTA, Subimal. Celular and chemical neuroscience of mammalian sleep. *Sleep Med*, [S.l.], v. 11(5), 431-440, May 2010.

DAVIDSON, R. J. Anxiety and affective style: role of prefrontal cortex and amygdala. *Biol. Psychiatry*, [S.l.], v. *51*, 68–80. 2002.

DAVIDSON, R. J. et al, K. Depression: perspectives from affective neuroscience. *Annu. Rev. Psychol.*, [S.l.], v. *53*, 545–574. 2002

DINGES, D. F. *et al.* Cumulative sleepiness, mood disturbance, and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4–5 hours per night. *Sleep*, Filadélfia, v. *20*, 267–277, Abr. 1997.

DOLCOS, F.; LABAR, K. S.; CABEZA, R. Interaction between the amygdala and the medial temporal lobe memory system predicts better memory for emotional events. *Neuron*, [S.L.] v. *42*, 855–863. Jun. 2004.

_____. Remembering one year later: role of the amygdala and the medial temporal lobe memory system in retrieving emotional memories. *Proc. Natl. Acad. Sci, USA, v. 102*, 2626–2631. Dez. 2005.

DRUMMOND, S. P.; BROWN, G. G. The effects of total sleep deprivation on cerebral responses to cognitive performance. *Neuropsychopharmacol.*[S.l.], v. *25*, S68–73. 2001.

DUMAY, N.; GASKELL, M. G. Sleep-associated changes in the mental representation of spoken words. *Psychol. Sci.* [S.l.], v.*18*, 35–39. 2007

EICHENBAUM, H. Hippocampus: cognitive processes and neural representations that underlie declarative memory. *Neuron*, Massachusetts, v. *44*, 109–120,Set. 2004.

ELLENBOGEN, J. M. *et al.*. Interfering with theories of sleep and memory: sleep, declarative memory, and associative interference. *Curr. Biol.* Pennsylvania, v. *16*, 1290–1294, Jul. 2006.

FENN, K. M.; NUSBAUM, H. C.; MARGOLIASH, D. Consolidation during sleep of perceptual learning of spoken language. Nature, USA, V. 425, 614–616, Out. 2003.

FOSSE, M. J.; FOSSE, R.; HOBSON, J. A.; STICKGOLD, R. J. . Dreaming and episodic memory: a functional dissociation? *J. Cogn. Neurosci.*, Massachusetts, v. *15*, 1–9. 2003.

FRANÇA, J. L.; VASCONCELLOS, A. C. *Manual para normalização de publicações técno-científicas*. 8ª Ed. Revista. Belo Horizonte: Editora ufmg. 2011.258p.

FRANKLAND, P. W.; BONTEMPI, B. The organization of recent and remote memories. *Nat. Rev. Neurosci,.*Toronto, v.*6*, 119–130. Fev. 2005.

GAIS, S.; BORN, J. Low acetylcholine during slowwave sleep is critical for declarative memory consolidation. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, v. *101*, 2140–2144, Ago. 2004.

GAIS, S., *et al*. Sleep transforms the cerebral trace of declarative memories. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, *104*, 18778–18783. Jun. 2007.

GOMEZ, R. L.; BOOTZIN, R. R.; NADEL, L. Naps promote abstraction in language-learning infants. Psychol. Sci., Arizona, v. 17, 670–674. 2006.

GREENBERG, R.; PEARLMAN, C. A.; GAMPEL, D. War neuroses and the adaptive function of REM sleep. *Br. J. Med. Psychol.*, [S.l.] v. *45*, 27–3, Mar. 1972a.

GREENBERG, R.; PILLARD, R.; PEARLMAN, C. The effect of dream (stage REM) deprivation on adaptation to stress. *Psychosom. Med.*, [S.l.], v. *34*, 257–262, Mai. 1972b.

HARRISON, Y.; HORNE, J. A. Sleep loss and temporal memory. *Q. J. Exp. Psychol.*, [S.l.], v. *53*, 271–279. 2000.

HARTLEY, D. *Observations on Man, His frame, his deity,and his expectations (1749/)6691*. Gainesville, FL: Scholars Facsimile Reprint. 1801.

HORNE, J. A. Sleep function, with particular reference to sleep deprivation. *Ann. Clin. Res.*, [S.l], v. *17*, 199–208, 1985.

HU, P.; STYLOS-ALLEN, M.; WALKER, M. P. Sleep facilitates consolidation of emotionally arousing declarative memory. *Psychol. Sci.*, USA, V. *17*, 891–898, Out.2006.

HUBER, R.; GHILARDI, M. F.; MASSIMINI, M.; TONONI, G. Local sleep and learning. *Nature*. USA, v. *430*, 78–81, Jun. 2004.

HUBER, R., *et al*. Arm immobilization causes cortical plastic changes and locally decreases sleep slow wave activity. *Nat. Neurosci.*, [S.l.], v. *9*, 1169–1176. Ago. 2006.

JENKINS, J. G.; DALLENBACH, K. M. Obliviscence during sleep and waking. *Am. J. Psychol.*, [S.l.], v. *35*, 605–12, Out. 1924.

KAPLAN, Harold I.. *Compêndio de Psiquiatria:* Ciências do comportamento e psiquiatria clínica. 7ª Ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997. 896 p.

KILPATRICK, L.; CAHILL, L. Amygdala modulation of parahippocampal and frontal regions during emotionally influenced memory storage. *Neuroimage*, USA, v. *20*, 2091–2099, Dez. 2003.

LENT, R. *Cem bilhões de neurônios?*: conceitos fundamentais de neurociência. 2ª Ed. São Paulo: Atheneu, 2010. 765 p.

MARKOV, D.; GOLDMAN, M. Normal sleep and circadian rhythms: neurobiologic mechanisms underlying sleep and wakefulness. Psychiatric Clinics of North America**.,** [S.l.], v. 29, n. 4, p. 841-53, 2006.

MARR, D. A theory for cerebral neocortex. *Proc. R.Soc. Lond. B Biol. Sci.*, [S.l.], v. *176*, 161–234, Nov. 1970.

MARSHALL, L.; BORN, J. The contribution of sleep to hippocampus-dependent memory consolidation. *Trends Cogn. Sci.*, Lubeck, v. *11*, 442–450, Out. 2007.

MARSHALL, L.; HELGADOTTIR, H.; MOLLE,M.; BORN, J. Boosting slow oscillations during sleep potentiates memory. *Nature*, Lubeck, v. *444*, 610–613, Nov. 2006.

MCCLELLAND, J. L.; MCNAUGHTON, B. L.; O'REILLY, R. C. Why there are complementary learning systems in the hippocampus and neocortex: insights from the successes and failures of connectionistmodels of learning and memory. *Psychol. Rev.*, [S.l.], v. *102*, 419–457. 1995.

MCGAUGH, J. L. The amygdalamodulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annu. Rev. Neurosci.*, [S.l.], v. *27*, 1–28, Jul. 2004.

MILLER, G.. Neuroscience. Hunting for meaning after midnight. *Science*, [S.l.], v. 315, 1360-1363, Mar. 2007.

MOSCOVITCH, M.;NADEL, L. Consolidation and the hippocampal complex revisited: in defense of the multiple-trace model. *Curr. Opin. Neurobiol.*, Toronto, v. *8*, 297–300, [S.l.], 1998.

NADEL, L.; MOSCOVITCH, M. Memory consolidation, retrograde amnesia and the hippocampal complex. *Curr. Opin. Neurobiol.* Arizona, v. *7*, 217–227, Abril, 2007.

NOFZINGER, E. A. Functional neuroimaging of sleep. *Semin. Neurol.*, USA, v. *25*, 9–18. Mar. 2005.

NEW, A. S.; *et al*. Amygdalaprefrontal disconnection in borderline personality disorder. *Neuropsychopharmacology*, *Neuropsychopharmacology, v. 32*, 1629–1640. Jan. 2007.

PARE, D., COLLINS, D. R., & PELLETIER, J. G. Amygdala oscillations and the consolidation of emotional memories. *Trends Cogn. Sci.*, [S.l.], v. *6*, 306–314, Jul. 2002.

PEIGNEUX, P. *et al*. Are spatial memories strengthened in the human hippocampus during slow wave sleep? *Neuron*, [S.l.], v. *44*, 535–545, Out. 2004.

PHELPS, E. A.Human emotion andmemory: interactions of the amygdala and hippocampal complex. *Curr. Opin. Neurobiol.*, [S.l.], v. *14*, 198–202. Abr. 2004.

PLIHAL, W.; BORN, J. Memory consolidation in human sleep depends on inhibition of g lucocorticoid release. *Neuroreport*,, [S.l.], v. *10*, 2741–2747, Set. 1999.

_____. Effects of early and late nocturnal sleep on declarative and procedural memory. *J. Cogn. Neurosci.*, Massachusetts, v. *9*, 534–547, Jul. 1997.

POLIT DF, BECK CT. Using research in evidence-based nursing practice. In: Polit DF, Beck CT, editors. Essentials of nursing research. Methods, appraisal and utilization. Philadelphia (USA): Lippincott Williams & Wilkins; p.457-94. 2006.

PÔRTO, W. G. *Emoção e memória.* 1ª Ed. São Paulo: Artes Médicas, 2006. 142 p.

POWER, A. E.. Muscarinic cholinergic contribution to memory consolidation: with attention to involvement of the basolateral amygdala. *Curr. Med. Chem.*, [S.l.], v. *11*, 987–996. 2004.

SOTRES-BAYON, F.; BUSH, D. E.; LEDOUX, J. E. Emotional perseveration: an update on prefrontalamygdala interactions in fear extinction. *Learn. Mem.*, [S.l.], v. *11*, 525–535. 2004.

SOUZA, M. T.; SILVA, M. D.; CARVALHO, R.. Integrative review: what is it? How to do it? / Revisão integrative: o que é e como fazer. *Einstein,* São Paulo, v. 8(1 Pt 1):102-6, Mar. 2010.

SQUIRE, L. R. Memory systems of the brain: a brief history and current perspective. *Neurobiol. Learn Mem.*, [S.l.], v. *82*, 171–177, Ago. 2004.

_____. Rapid consolidation. *Science*, [S.l.], v. *316*, 57–58, Abr. 2007.

SQUIRE, L. R.; ZOLA, S.M. Structure and function of declarative and nondeclarative memory systems. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, *93*, 13515–13522, Nov. 1996.

STICKGOLD, R.; *et al*. Sleep-induced changes in associative memory. *J. Cogn. Neurosci.*, Massachusetts, v. *11*, 182–193, Mar. 1999.

TAKASHIMA, A., *et al*. Declarative memory consolidation in humans: A prospective functional magnetic resonance imaging study. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, v. *103*, 756–761. 2006.

TONONI, G.;CIRELLI, C. Sleep and synaptic homeostasis: a hypothesis. *Brain Res. Bull.*, [S.l.], v. *62*, 143–150. 2003.

_____. Sleep function and synaptic homeostasis. *Sleep Med. Rev.*, [S.l.], v. *10*, 49–62. 2005.

TSE, D.; *et al*. Schemas and memory consolidation. *Science*, [.S.l], v. *316*, 76–82, Abr. 2007.

VAZQUEZ, J.; BAGHDOYAN, H. A. Basal forebrain acetylcholine release during REM sleep is significantly greater than during waking. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, *280*, [.S.l], v. R598–601, Fev. 2001.

WAGNER, U.; GAIS, S.; BORN, J. Emotional memory formation is enhanced across sleep intervals with high amounts of rapid eye movement sleep. *Learn. Mem.*, [.S.l], v. *8*, 112–119. 2001.

WAGNER, U.; *et al*. Brief sleep after learning keeps emotional memories alive for years. *Biol. Psychiatry*, [.S.l], v. *60*, 788–790. 2006.

WALKER, M. P. The role of sleep in cognition and emotion. Ann. N. Y. Acad. Sci., [.S.l], v. 1156, 168-197, 2009.

WALKER, M. P.; STICKGOLD, R. Sleep, memory and plasticity. *Annu. Rev. Psychol.*, [.S.l], v. *10*, 139–166, 2006.

WIXTED, J. T.; CARPENTER, S. K. The Wickelgren power law and the Ebbinghaus savings function. *Psychol. Sci.*, [.S.l], v. *18*, 133–134, 2007.

YOO, S. S.; *et al*. P. The human emotional brain without sleep – a prefrontal amygdala disconnect. *Curr. Biol.*, [.S.l], v. *17*, R877–R878, 2007a.

_____. A deficit in the ability to form new human memories without sleep. *Nat. Neurosci.*, [.S.l], v. *10*, 385–392, 2007b.

ZOHAR, D.; TZISCHINSKY,O., Epstein, R., & Lavie, P. The effects of sleep loss on medical residents' emotional reactions to work events: a cognitive-energy model. *Sleep*, [.S.l], v. *28*, 47–54, 2005.