



**UNIVERSIDADE PRESBITERIANA MACKENZIE**

**PÓS-GRADUAÇÃO EM DISTÚRBIOS DO DESENVOLVIMENTO**

**MARIA CRISTINA GODOY CRUZ FELIPPE**

**ESTUDO DA OCORRÊNCIA DAS QUEIXAS DE DISTÚRBIOS DO  
SONO EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM DEFICIÊNCIA  
VISUAL: CEGUEIRA E BAIXA VISÃO**

São Paulo  
2006

**MARIA CRISTINA GODOY CRUZ FELIPPE**

**ESTUDO DA OCORRÊNCIA DAS QUEIXAS DE DISTÚRBIOS DO  
SONO EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM DEFICIÊNCIA  
VISUAL: CEGUEIRA E BAIXA VISÃO**

Dissertação apresentada à Universidade Presbiteriana Mackenzie, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Distúrbios do Desenvolvimento.

Orientador: Prof. Dr. Décio Brunoni

São Paulo  
2006

F315e Felipe, Maria Cristina Godoy Cruz

Estudo da ocorrência das queixas de distúrbios do sono em crianças e adolescentes com deficiência visual: cegueira e baixa visão. / Maria Cristina Godoy Cruz Felipe. -- São Paulo, 2006.

102p.; 30 cm

Dissertação (Mestrado em Distúrbios do Desenvolvimento) -  
Universidade Presbiteriana Mackenzie, 2006.

Orientação : Prof<sup>o</sup> Dr<sup>o</sup> Décio Brunoni.

Bibliografia: p.81 – 92

1. Baixa Visão 2. Cegueira 3.Sono I.Título.

CDD: 617.712

**MARIA CRISTINA GODOY CRUZ FELIPPE**

**ESTUDO DA OCORRÊNCIA DAS QUEIXAS DE DISTÚRBIOS DO  
SONO EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM DEFICIÊNCIA  
VISUAL: CEGUEIRA E BAIXA VISÃO**

Dissertação apresentada à Universidade Presbiteriana Mackenzie, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Distúrbios do Desenvolvimento.

**BANCA EXAMINADORA**

---

Prof. Dr. Décio Brunoni  
Universidade Presbiteriana Mackenzie

---

Profa. Dra. Elcie Aparecida Fortes Salzano Masini  
Universidade Presbiteriana Mackenzie

---

Profa. Dra. Maria Laura Nogueira Pires  
Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP

São Paulo  
2006

Dedico ao meu marido Antonio e aos meus  
filhos Antonio Alexandre e Fernando Ernesto  
pelo constante incentivo, apoio e confiança.

## **AGRADECIMENTOS**

Durante nossa existência por diversos motivos é raro o momento em que podemos agradecer as pessoas que de alguma forma nos beneficiaram, direta ou indiretamente, para que pudéssemos alcançar nossos objetivos de vida pessoal e profissional.

Agradeço em primeiro lugar a Deus e a Divina Providência que sempre nortearam meu percurso nesta caminhada, proporcionando-me grandes lições, descobertas e desafios.

Aos meus pais que me presentearam com a vida e me ensinaram a viver com honra, equilíbrio e discernimento. Aos meus irmãos Ana Maria, Antonio Ernesto e Rita Maria que cotidianamente me colocam frente às diversidades.

Em especial a minha irmã e amiga Ana Maria. Sua força interior, entusiasmo, inteligência e coragem sempre me motivaram nas diferentes fases de minha vida, em especial neste trajeto acadêmico.

Ao meu marido Antonio e aos meus queridos filhos Antonio Alexandre e Fernando Ernesto, luzes da minha vida, pela oportunidade de ser mãe e fazer-me aprendiz de tantas coisas, pelo amor que nos une, companheirismo, conversas, discussões e indiscutível incentivo e apoio para que o meu sonho de realização do mestrado se tornasse realidade. A Cinthia meu carinhoso agradecimento hoje e sempre.

Aos meus tios, primos, sobrinhos, minha sogra Mércia, tia Tide e estimados cunhados que entenderam o meu distanciamento familiar durante esse período. Um agradecimento especial a minha prima e amiga de infância Maria da Penha Godoy que colaborou na revisão do texto.

Ao meu orientador Professor Doutor Décio Brunoni pelo interesse e paciência com que conduziu os passos que foram lentamente sendo dados para chegar a esta titulação. O

contato que tivemos confirmou-me seu idealismo como geneticista e sua crença no desenvolvimento humano e científico.

Agradeço em especial a Professora Doutora Elcie F. Salzano Masini, por ter compartilhado e discutido comigo no início do curso as primeiras idéias para realizar esta pesquisa e pelas preciosas sugestões que me ofereceu participando da Banca Examinadora.

A Professora Doutora Maria Laura Nogueira Pires do Departamento de Psicobiologia da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP, que fomentou meu desejo sobre o conhecimento na área do sono e participou da Banca Examinadora, contribuindo com sua grande experiência e entusiasmo para que este sonho fosse realizado.

A todos os professores do Programa de Mestrado em Distúrbio do Desenvolvimento, pelo eterno aprendizado e em especial ao Professor Doutor Elizeu Coutinho de Macedo, importante colaborador na análise dos dados estatísticos desta pesquisa.

Em especial as amigas e colegas de curso Patrícia da Graça, Eliana Cristina Gallo Penna, seu marido Denis e também seu irmão Sidney, que ofereceram muito apoio e solidariedade.

Expresso minha eterna gratidão a Professora Doutora Maria Lúcia Toledo Moraes Amiralian, que em 1978 transmitiu em meu curso de especialização conhecimentos sobre os aspectos psicológicos da pessoa com deficiência visual e, desde o ano de 2000, atua como de Diretora Vice-Presidente do Atendimento Especializado da Fundação Dorina Nowill para Cegos. Com sua incontestável competência continua a me orientar e ensinar. Agradeço a amizade e confiança que sempre me ofereceu de modo tão generoso, espontâneo e sincero. É um privilégio fazer parte de sua equipe.

Aos colegas da equipe de trabalho e em especial ao psicólogo Edson Defendi, Coordenador do Setor de Educação Especial e à ortoptista Eliana Cunha Lima, que muito me ajudaram na realização desta pesquisa.

A Diretoria e Conselho da Fundação Dorina Nowill para Cegos, que deram todo apoio e colaboração para que esta meta fosse alcançada, meu sincero agradecimento.

A professora Dorina de Gouvêa Nowill, pelo carinho, incentivo, espírito de luta, capacidade empreendedora e de liderança na formação de profissionais sérios e competentes e pelo eterno aprendizado que me ofereceu durante toda minha vida profissional. Parabéns pela iniciativa de criar no ano de 1946 a Fundação, hoje com 60 anos de serviços prestados na área da deficiência visual. À senhora, minha eterna gratidão.

Agradeço em especial às mães e responsáveis pelas crianças e adolescentes com deficiência visual (cegueira e baixa visão) que recebem atendimento especializado na Fundação Dorina e que participaram desta pesquisa, pela disponibilidade, pelo carinho e pela confiança que revelaram possuir.

A todos aqueles que deixei de citar, porém que me ajudaram e contribuíram para realização deste trabalho, com sugestões e especialmente com estímulo amigo, muito obrigada.



“Vencer na vida é manter-se de pé quando tudo parece estar abalado. É lutar quando tudo parece adverso. É aceitar o irrecuperável. É buscar um caminho novo com energia, confiança e fé”.

(NOWILL, 1996).

## RESUMO

Esta pesquisa tem o objetivo de estudar os problemas e levantar dados referentes à ocorrência de queixas de distúrbios do sono em crianças e adolescentes com deficiência visual: cegueira e baixa visão, atendidos na Fundação Dorina Nowill para Cegos, na cidade de São Paulo. Trata-se de um estudo descritivo transversal baseado no método quantitativo, realizado por meio de levantamento de dados dos prontuários para caracterização da amostra e entrevistas estruturadas, junto às mães dos sujeitos, de acordo com a Escala de Distúrbios do Sono para Crianças de Bruni *et al.* (1996). Participaram do estudo 117 sujeitos, com idade variando de 6 a 16 anos, divididos em três grupos: indivíduos com deficiência visual com cegueira (N=28); indivíduos com baixa visão grave ou profunda (N=28); e sujeitos do grupo controle formado pelos irmãos videntes dos próprios sujeitos com deficiência visual (N=61). Os três grupos foram pareados para idade e sexo. Todos os participantes com deficiência visual frequentam o ensino fundamental e mesmo nível sócio econômico, com renda mensal de até três salários mínimos. A deficiência visual é mais frequentemente congênita. Todos os sujeitos com deficiência visual possuem em seu prontuário de atendimento, o relatório oftalmológico. Análise das questões da Escala de Distúrbios do Sono revelou, de modo geral, que os sujeitos do grupo de deficiência visual apresentam maiores índices de queixa com relação ao sono quando comparados aos controles para os seguintes aspectos: Iniciar e manter o sono; Transição sono/vigília e Sonolência excessiva. Na pontuação total da Escala o grupo de deficiência visual apresenta queixas de distúrbios do sono significativamente pior do que aqueles do grupo controle ( $p < 0,001$ ). Análise dos 3 grupos separadamente indica que o grupo de baixa visão apresenta queixas de sono pior do que o grupo controle para os seguintes aspectos: Iniciar e manter o sono e Transição sono/vigília. Conclui-se que as queixas e os distúrbios de sono foram mais frequentes na população com deficiência visual. Além do mais, o grupo de sujeitos com baixa visão relatou maior ocorrência de queixa de sono do que o grupo com cegueira.

Palavras-chave: Baixa Visão. Cegueira. Sono.

## ***ABSTRACT***

This research has the objective to study the problems and raise data referring to occurrence of complaints about sleep disorders in children and adolescents with visual impairment: blindness and low vision, admitted to Dorina Nowill Foundation for blind people, in São Paulo city. This is a descriptive transversal study based on quantitative method, carried through by means of data collecting of files for sample's characterization and structuralized interviews, together to subject's mother, in accordance with Scale of sleep disorders in children by Bruni et al. (1996). In this study had participated 117 subjects, with aging varying from 6 to 16 years old, divided into 3 groups: individuals with visual impairment, blindness (N=28), individuals with serious or deep low vision (N=28) and subjects from control group formed by visual impairment subjects' respective brothers (N=61). The 3 groups had been matched for age and sex. All the participants with visual impairment are enrolled in elementary school and have the same social- economic level, monthly income up to 3 minimum wages. The visual impairment is frequently congenital. All the subjects with visual impairment have in their file the ophthalmologic report. Analysis of questions according to sleep disorders scale showed greater indices referring to complaints of sleeping when compared to control in the following aspects: begin and keep sleep; transition sleep/ vigil and excessive sleepiness. In the total punctuation of scale, the group with visual impairment presents complaints of sleep disorders significantly worse than control group ( $p < 0,001$ ). Analysis of the 3 groups separately indicates that the group with low vision presents sleep complaints worse than control group in the following aspects: begin and keep sleep and transition sleep/ vigil. It is concluded that complaints and sleep disorders have been more frequently in population with visual impairment. Furthermore, the group with low vision showed more occurrences in sleep complaints than group with blindness.

Keywords: Low vision. Blindness. Sleep.

## LISTA DE QUADROS

---

Quadro 1	Prevalência da cegueira em crianças em países por nível sócio econômico.....	15
Quadro 2	Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono.....	41
Quadro 3	Classificação sócio econômica – FDNC.....	59

## LISTA DE TABELAS

---

Tabela 1	Participantes em função do sexo e idade para os três grupos analisados.....	63
Tabela 2	Média de idade dos grupos.....	64
Tabela 3	Escolaridade das crianças e adolescentes.....	64
Tabela 4	Nível de escolaridade materna.....	65
Tabela 5	Nível sócio econômico dos grupos.....	65
Tabela 6	Condição de visão grupo deficiência visual.....	66
Tabela 7	Etiologia da deficiência visual.....	67
Tabela 8	Documentação clínica dos participantes com deficiência visual.....	67
Tabela 9	Dados grupo deficiência visual e controle – Test t de amostras independentes.	68
Tabela 10	Comparação entre grupos Teste Post Hoc – Anova Unifatorial.....	70
Tabela 11	Múltipla comparação entre os grupos.....	71
Tabela 12	Matriz de Componentes Rotacionados obtida a partir da Análise Fatorial das 26 questões da Escala Bruni .....	73

## LISTAS DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CBO            Conselho Brasileiro de Oftalmologia

CID-10	Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde – Décima Revisão
CIF	Classificação Internacional de Funcionalidade Incapacidade e Saúde
DIS	Distúrbio de Iniciar o Sono
DM	Diabetes Melito
DMRI	Degeneração Macular Relativa a Idade
ECG	Eletrocardiograma
EEG	Eletroencefalograma
EMG	Eletromiografia
EOG	Eletrooculograma
FDNC	Fundação Dorina Nowill para Cegos
FID	Federação Internacional de Diabetes
IAPB	Agência Internacional para Prevenção da Cegueira
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IMS	Iniciar e Manter o Sono
NREM	Movimentos Oculares Não Rápidos
OMS	Organização Mundial da Saúde
ONCE	Organización Nacional de Ciegos de España
ONU	Organização das Nações Unidas
OPD	Organização de Pessoas com Deficiência
PRS	Parassonias
RED	Respiração enquanto dorme
REM	Movimentos Oculares Rápidos
ROP	Retinopatia da Prematuridade
SAHOS	Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono
SPI / MPM	Síndrome das pernas inquietas / Movimentos periódicos de membros

SOE	Sonolência Excessiva
SUD	Sudorese Excessiva
TF	Tracoma Folicular
TMLS	Teste de Múltiplas Latências do Sono
TI	Tracoma Inflamatório
TS	Tracoma Cicatricial
TSV	Distúrbio da Transição Sono/Vigília
TT	Traquíase Tracomatosa
UNIFESP	Universidade Federal de São Paulo
USP	Universidade de São Paulo
WHO	World Health Organization

1	APRESENTAÇÃO.....	01
2	OBJETIVOS.....	04
3	DEFICIÊNCIA VISUAL NO MUNDO E NO BRASIL.....	05
	3.1    Prevenção da Deficiência Visual.....	07
4	DEFINIÇÃO DE DEFICIÊNCIA VISUAL.....	10
5	PRINCIPAIS CAUSAS E FREQUÊNCIA. DA DEFICIÊNCIA VISUAL .....	14
	5.1    Catarata .....	19
	5.2    Glaucoma .....	21
	5.3    Retinopatia da prematuridade.....	22
	5.4    Doenças e síndromes genéticas.....	23
	5.5    Outras condições ambientais ou multifatoriais.....	27
6	SONO: DEFINIÇÃO, CLASSIFICAÇÃO E CAUSAS.....	38
7	DISTÚRBIOS DO SONO: FREQUÊNCIAS EM DIFERENTES ESTUDOS BRASIL E MUNDO.....	44
8	MÉTODOS DIAGNÓSTICOS E TRATAMENTOS NOS DISTÚRBIOS DO SONO.....	49
9	DEFICIÊNCIA VISUAL E SONO.....	52
10	CASUÍSTICA E MÉTODO.....	58
11	RESULTADOS.....	62
	11.1    Perfil da amostra .....	62
	11.2    Análise dos resultados da Escala de Distúrbios do Sono.....	67
12	DISCUSSÃO.....	74
13	CONCLUSÃO.....	80
14	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	81
15	REFERÊNCIAS.....	82
16	BIBLIOGRAFIA.....	91
	ANEXO A- Caracterização dos sujeitos com deficiência visual: cegueira e baixa visão..	93
	ANEXO B- Roteiro para caracterização da amostra.....	95



# 1 APRESENTAÇÃO

Os distúrbios do sono no ser humano têm sido nos últimos anos tema de pesquisa em vários países, principalmente na área médica, porém sentimos a necessidade de investigação dessas queixas em pessoas com deficiência visual.

A questão central desta pesquisa é o estudo das ocorrências de distúrbios do sono em pessoas com deficiência visual. Esse tema surgiu em decorrência das queixas nesse sentido, que tive oportunidade de observar como profissional na área da deficiência visual, há mais de 30 anos atuando na Fundação Dorina Nowill para Cegos na cidade de São Paulo.

Nessa população observam-se queixas freqüentes de insônia e, para minimizar esse problema, muitas dessas pessoas apresenta a necessidade de ter sempre em mãos um exemplar de livro falado (obra gravada em cassete ou CD), de literatura ou didático, (utilizado por pessoas com deficiência visual).

Esse recurso de leitura para pessoas com deficiência visual, foi trazido para o Brasil pela Fundação Dorina Nowill para Cegos, antiga Fundação para o Livro do Cego no Brasil, no ano de 1972.

As primeiras pesquisas sobre as questões dos distúrbios do sono e deficiência visual foram realizadas nos Estados Unidos por Miles *et al.* (1977) e Orth *et al.* (1979), na França por Leger *et al.* (1995) e em outros países da Europa. No Brasil essas pesquisas foram iniciadas nos últimos anos pelo Instituto do Sono da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) – Departamento de Psicobiologia e Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP).

O interesse em realizar estudo sobre o sono e deficiência visual intensificou-se após ter participado de uma reunião em 04 de setembro de 2002, realizada na Fundação Dorina

Nowill para Cegos, com a presença do Prof. Dr. Sergio Tufik, Profa. Dra. Maria Laura Nogueira Pires, Profa. Dra. Maria Lúcia Toledo Moraes Amiralian, Professora Dorina de Gouvêa Nowill e outros profissionais da UNIFESP. A referida reunião tratou da intenção e da necessidade da realização de pesquisa sobre o sono em crianças com deficiência visual.

No ano de 2004, ao ingressar na Universidade Mackenzie para cursar Mestrado em Distúrbios do Desenvolvimento, juntamente com o interesse em ampliar meus estudos nas teorias do desenvolvimento humano, surgiu à perspectiva de uma proposta de estudo do tema “distúrbios do sono e deficiência visual: cegueira e baixa visão”, para dissertação e obtenção do título de Mestre.

Nesse estudo é analisada a seguinte questão: existe ocorrência de queixas e distúrbios do sono em crianças e adolescentes com deficiência visual?

Para responder essa pergunta, senti a complexidade do assunto e precisei iniciar uma intensa pesquisa bibliográfica sobre as questões do sono, que para mim, foi um tema nunca estudado. Da mesma forma, também precisei aprofundar meus conhecimentos sobre deficiência visual.

Quando iniciei minha vida profissional na área de educação de pessoas com deficiência visual, em 1969, tive oportunidade de ler o livro recentemente publicado na época, “Cegueira”, de Thomaz Carroll (1968), traduzido e publicado em português, em que o autor analisa e descreve questões das perdas da pessoa com deficiência visual adquirida, na fase adulta.

Segundo Carroll (1968), existem seis perdas básicas importantes que a pessoa apresenta quando ocorre a cegueira que afetam a identidade do indivíduo: perda da segurança psicológica (contato real com o meio ambiente); perda das habilidades básicas (mobilidade e atividades da vida diária); perda da comunicação (escrita e progresso informativo); perda na apreciação (percepção visual do agradável e do belo); perdas relacionadas à ocupação e

situação financeira (emprego, recreação); perdas que implicam na personalidade (independência; auto-estima; adequação social).

Além dessas perdas, Carroll (1968) menciona que ocorrem mais três perdas concomitantes que são muitas vezes citadas, com muita ênfase, por indivíduos cegos recentes e que necessitam de uma explicação: a perda da decisão (nas relações familiares, mudança de posição), perda do tônus (tendo como resultado uma constante sensação de fadiga) e a perda do sono (sono nas horas certas).

Esse autor nos levou a refletir sobre a perda do sono na pessoa com deficiência visual e o quanto essa questão é importante para qualquer ser humano, pois segundo Karniol (1986 p. 41), “dormir tranquilamente é fundamental para o equilíbrio físico e mental”.

No levantamento bibliográfico sobre o assunto constatei que existem poucas pesquisas sobre distúrbios do sono em crianças e adolescentes com deficiência visual, o que me levou ao interesse em realizar este trabalho abrangendo essa faixa etária.

Ressalto ainda que ao definir esse tema recebi grande incentivo da Professora Dorina de Gouvêa Nowill, renomada educadora na área da deficiência visual e reconhecida mundialmente, que nos transmite cotidianamente conhecimento, perseverança e fé. Para finalizar destaco uma de suas frases: “Tudo na vida tem seu momento próprio e sua beleza intrínseca. Resta-nos ter consciência da hora em que vivemos e tornarmo-nos verdadeiros estetas em busca do belo que nos rodeia” (1977).

## **2 OBJETIVOS**

### **Objetivo Geral:**

Investigar a ocorrência de queixas de distúrbios do sono de pessoas com deficiência visual.

### **Objetivo Específico:**

Levantar dados referentes à ocorrência de queixas de distúrbios do sono em crianças e adolescentes com deficiência visual: cegueira e baixa visão, comparando com pessoas sem deficiência visual.

### **3 DEFICIÊNCIA VISUAL NO MUNDO E NO BRASIL**

A Organização Mundial de Saúde (OMS) considera que 10% da população possuem algum tipo de deficiência. Mas, no censo de 1995 do governo americano, encontrou 20% da população com algum tipo de deficiência.

Em relação à deficiência visual a OMS em 1999 estimou a existência de 180 milhões de pessoas com esse problema, entre elas 40 a 45 milhões de pessoas são cegas no mundo. Destaca que 90% dos casos ocorrem em países em desenvolvimento, e se houvesse ações efetivas de prevenção e/ou tratamento 80% desses casos poderiam ser evitados. (WHO, 2005).

No Brasil, segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatístico (IBGE) o Censo Demográfico, realizado no ano de 2000, indicou que da população total de 169.872.856 habitantes, 14,5% ou seja, 24,6 milhões de pessoas têm alguma deficiência. A deficiência visual totaliza 16.644.842 de pessoas. Dessas, 148.023 são pessoas cegas (incapazes de enxergar); 2.435.873 com grande dificuldade permanente de enxergar e 14.060.946 com alguma dificuldade permanente de enxergar. Do total de cegos (incapazes de enxergar), 77.863 são mulheres e 70.160 são do sexo masculino. (BRASIL, 2003).

A distribuição regional do total de 148.023 pessoas cegas (incapazes de enxergar), segundo IBGE (2000) é a seguinte: região norte 11.061; nordeste 57.416; Sudeste 54.600; Sul 17.562 e Centro-Oeste 7.384 pessoas cegas.

O Estado de São Paulo possui o maior número de pessoas cegas (23.859), seguido da Bahia com (15.369). Em São Paulo o Censo indicou 348.757 pessoas com grande dificuldade

permanente de enxergar e 2.265.571 pessoas com alguma dificuldade permanente de enxergar.

O IBGE no Censo Demográfico realizado no ano de 2000 definiu deficiência visual de acordo com a avaliação do grau de incapacidade visual (feita com uso de óculos ou lentes de contato, no caso de a pessoa utilizá-los) classificando como:

- Incapaz de enxergar – quando a pessoa se declarou totalmente cega;
- Grande dificuldade permanente de enxergar – quando a pessoa declarou ter grande dificuldade permanente de enxergar, ainda que usando óculos ou lentes de contato; ou
- Alguma dificuldade permanente de enxergar – quando a pessoa declarou ter alguma dificuldade de enxergar, ainda que usando óculos ou lentes de contato.

As informações do Conselho Brasileiro de Oftalmologia (CBO), confirmam que existem dificuldades para a obtenção de dados nacionais precisos, entre elas o diagnóstico tardio e baixa adesão ao tratamento. Estima-se que, aproximadamente 500 mil brasileiros maiores de 40 anos são portadores de glaucoma. Nas campanhas de identificação de glaucoma Oliveira (2003) aponta que: 20% dos pacientes diagnosticados não procuram assistência médica, 7,0% das prescrições médicas, não são seguidas e 40,0% dos pacientes com glaucoma demonstram não ter intenção de seguir o tratamento.

A realidade na rede pública demonstra sérios problemas no atendimento de saúde, como diagnóstico tardio e a necessidade de encaminhamento para os serviços especializados, e a situação se agrava, pela impossibilidade de absorver todos os casos.

Segundo Gentil *et al.* (2003) estudos da OMS apontam que os casos de cegueira distribuem-se de forma desigual e concentra-se nos países subdesenvolvidos, onde se encontram aproximadamente 21 milhões dos 38 milhões de cegos existentes no mundo. Um dos fatores que influencia esta desigualdade é a falta de organização dos recursos para o

atendimento oftalmológico, sendo que 70% dos casos de cegueira poderiam ser evitados aplicando-se conhecimentos e técnicas atualmente disponíveis, havendo uma detecção precoce e possibilitando o encaminhamento dos problemas oculares.

A deficiência visual tem inúmeras repercussões para sociedade sendo que 80% dos casos evitáveis estão nos países em desenvolvimento. Com dados da população mundial de 1996, a OMS em 1999, estimou que existam 45 milhões de pessoas com cegueira, tomando por critério o resultado da acuidade visual menor do que 3/60 e 135 milhões, com baixa visão ou visão subnormal, ou seja, acuidade visual entre 3/60 e 6/60 no melhor olho, com a melhor correção óptica. A OMS prevê um acelerado crescimento dessa deficiência indicando que esse número dobrará antes do ano de 2020. (WHO, 2005).

### **3.1 Prevenção da Deficiência Visual**

A Organização Mundial de Saúde (OMS) há décadas vem-se preocupando com o estabelecimento de programas e de grupos de prevenção da cegueira. Apesar dos esforços enviados, sempre restritos em função dos recursos disponíveis, têm ocorrido dificuldades à implementação de projetos preventivos em virtude do crescimento populacional, do aumento do número de indivíduos idosos (aumento da esperança de vida), da carência de serviços oftalmológicos e de dificuldades socioeconômicas e culturais da população limitantes ao acesso à assistência oftalmológica. (TEMPORINI & KARA-JOSÉ, 2004).

A prevenção da cegueira emergiu no mundo como movimento organizado nos primórdios do século XX. No Brasil, segundo Nowill (1999) passos decisivos nesse sentido começam a ser dados a partir dos esforços do Comitê Brasileiro de Prevenção da Cegueira quando em 1935 é promulgada a Lei do Ministério da Saúde, obrigando o uso do Método Credé em todo o território nacional, para prevenir a oftalmia neonatorum denominada também como conjuntivite gonocócica do recém-nascido ou oftalmia neonatal gonocócica. No Estado

de São Paulo foi assinado o decreto 91.713, em 19/04/1977, que rege a aplicação do colírio de nitrato de prata a 1% (método Credè), em ambos os olhos, logo após o parto. (FDNC, 2002).

É oportuno lembrar que na idade antiga, no antigo Egito (3º milênio a.C.) conforme cita Nowill (1999), alguns profissionais já tentavam operações de olhos. Tais evidências puderam ser encontradas nas múmias. Bem sucedias ou não, a proposta era salvar a visão dos “pacientes”. Nas tumbas desse período também foram encontrados frascos de “loção para os olhos” e uma variedade de instrumentos projetados para o tratamento do tracoma, uma afecção da conjuntiva, já existente naquele tempo e que foi disseminada na África.

Com o nascimento da civilização grega, a oftalmologia deu um grande passo à frente. Na liderança estava Hipócrates, o famoso médico grego da Ilha de Cós (5º século a.C.), conhecido também como o “Pai da Medicina”, cuja descrição anatômica do olho é quase exata. Nessa época muitas intervenções cirúrgicas foram codificadas. A catarata foi tratada e esse tratamento ficou conhecido como diminuição da catarata. Esse tipo de cirurgia foi o único a ser usado no tratamento da catarata até o século XVIII.

Quanto às questões da prevenção da deficiência visual é importante ressaltar:

[...] A prevenção primária de saúde ocular inclui a promoção de saúde ocular e intervenção comunitária com vistas a prevenir condições conducentes à cegueira, propondo a identificação e tratamento de distúrbios oculares com o auxílio de pessoal leigo treinado. A prevenção primária abrange também ações de detecção de crianças que necessitam avaliação oftalmológica e tratamento. No nível secundário prevêm-se medidas visando ao diagnóstico precoce e atendimento imediato do distúrbio detectado. Nesse enfoque, o oftalmologista procederá ao exame oftalmológico completo, obtendo o diagnóstico e realizando a prescrição óptica dos casos. Incluem-se, nesse nível, os testes de acuidade visual aplicados na escola para identificar crianças que apresentem erro de refração. A fim de obter o encaminhamento desses casos, torna-se necessário o estabelecimento de comunicação eficaz com os profissionais atuantes nos níveis primário e terciário, assim como a participação da família. (TEMPORINI & KARA-JOSÉ, 2004, p.598-9).

Há mais de 50 anos a Organização Mundial de Saúde (OMS) tem realizado programas de prevenção da cegueira principalmente com relação ao Tracoma, que é considerado a maior



causa de deficiência visual no mundo, como também a catarata, oncocercose, xeroftalmia, retinopatia diabética, glaucoma e a degeneração macular relativa à idade (DMRI). Uma ação mais recente, a “Iniciativa Mundial para a Eliminação da Cegueira Evitável”, conhecida como Programa “Visão 2020: direito de ver”, iniciada em 1999, constitui um esforço de colaboração entre a OMS e várias organizações internacionais governamentais e não governamentais e profissionais interessados na questão de eliminar cegueira evitável no mundo, antes do ano 2020. (RESNIKOFF & PARARAJASEGARAM, 2001).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) e a Agência Internacional para Prevenção da Cegueira (IAPB), criada em 1975, têm desenvolvido um plano de implementar programas de prevenção da retinopatia da prematuridade (ROP) na América Latina e conseqüentemente no Brasil.

## 4 DEFINIÇÃO DE DEFICIÊNCIA VISUAL

Conforme afirma Amiralian (1997), há definições quantitativas e funcionais para a deficiência visual. A principal preocupação dos especialistas em relação à deficiência visual é quanto uma pessoa pode, ou não pode ver. Afirma ainda que, ao contrário do senso comum, a pessoa cega, do ponto de vista médico e educacional, não é aquela pessoa que não enxerga, pois é muito raro uma ausência total da percepção visual. Portanto, pode-se declarar que existem graus de deficiência visual, não se enquadrando todos os deficientes visuais em uma mesma classificação. Esta variação é primordial para constituição do sujeito, pois vai determinar se a percepção visual irá fazer parte das formas que este sujeito terá de apreensão do mundo.

A Organização Mundial de Saúde (OMS), por meio da Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde, Décima Revisão (CID-10) (2000), no item H54 define a cegueira e baixa visão. Como cegueira “*acuidade visual no melhor olho, após correção óptica ou tratamento, de 20/400 ou 0,05 ou 1/60 (capacidade de contar dedos a 1 metro) até ausência de percepção de luz*”. A visão subnormal ou baixa visão é definida como “*acuidade visual variável entre 20/70 a 20/400 ou 0,3 a 0,05 ou 3/60 a 5/300 no melhor olho, após correção óptica e/ou tratamento*”.

Em 2001 a Organização Mundial da Saúde (OMS) apresentou a Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF), que foi traduzida para o português e publicada no ano de 2003 com finalidade de complementar a função do CID-10, que fornece uma estrutura de base etiológica, classifica as doenças e distúrbios e os problemas relacionados à saúde. A CIF fornece dados adicionais sobre funcionalidade e incapacidade, considerando fatores ambientais em que o indivíduo está inserido e busca englobar todos os

aspectos da saúde humana, com alguns componentes relevantes para a saúde relacionada ao bem estar da pessoa deficiente.

A funcionalidade e a incapacidade associadas aos estados de saúde são classificadas na CIF. Portanto, a CID-10 e CIF são complementares, e os utilizadores são estimulados a usar em conjunto esses dois membros da família de classificações internacionais da OMS. A CID-10 estabelece o “diagnóstico” de doenças, perturbações ou outras condições de saúde, que é complementado pelas informações adicionais fornecidas pela CIF sobre funcionalidade. Em conjunto, as informações sobre o diagnóstico e sobre a funcionalidade, dão uma imagem mais ampla e mais significativa da saúde das pessoas ou da população, que pode ser utilizada em tomadas de decisão.

Na Classificação Internacional de Funcionalidade e Incapacidade - CIF (2003) conceitua-se como deficiência os problemas nas funções ou nas estruturas do corpo como um desvio importante ou uma perda. Logo, as funções do corpo são as funções fisiológicas dos sistemas orgânicos (nestas estão incluídas as funções psicológicas) e as estruturas do corpo são as partes anatômicas do corpo, tais como os órgãos, membros e seus componentes. O termo incapacidade abrange incapacidades, limitação de atividades ou restrição na participação. Indica aspectos negativos da interação entre um indivíduo (com condição de saúde) e seus fatores contextuais (fatores ambientais e pessoais).

É importante ressaltar que o Conselho Internacional de Oftalmologia em Sidney, Austrália, em abril de 2002, definiu por meio de Resolução, que o termo Cegueira deve ser usado somente para perda total da visão e para condições nas quais os indivíduos precisam contar predominantemente com habilidades de substituição da visão. A faixa é de perda quase total da visão, ou seja, menor que 0,02 e maior ou igual SPL (Sem Percepção de Luz) para cegueira. O termo Baixa Visão refere-se a graus menores de perda de visão quando os indivíduos podem receber auxílio significativo por meio de aparelhos e dispositivos de

reforço da visão. Nessa oportunidade classificou a Baixa Visão como: moderada menor que 0,3 e igual ou maior que 0,125; grave menor que 0,125 e igual ou maior que 0,05 e profunda menor que 0,05 e igual ou maior que 0,02. (ICO, 2002).

O Conselho Internacional de Oftalmologia nessa mesma Resolução, em 2002, definiu os seguintes termos:

Visão Diminuída – quando a condição de perda da visão é caracterizada por perda de função em nível de órgão. Muitas das funções podem ser medidas quantitativamente (acuidade visual, campo visual, etc).

Visão Funcional – capacidade de a pessoa usar a visão nas atividades diárias da vida. Muitas dessas atividades podem ser descritas qualitativamente.

Perda da Visão – termo geral, inclusive para perda total (cegueira) e perda parcial (baixa visão), caracterizada ou baseado em visão diminuída ou perda de visão funcional. (ICO, 2002).

No âmbito das políticas públicas e sociais o Governo Brasileiro, através do Decreto Federal nº 5.296 de 02 de dezembro de 2004, alterou o artigo 4º, do Decreto Federal nº 3.298 de 20 de dezembro de 1999; e define no Capítulo II, artigo 5º e parágrafo 1º, deficiência visual como Cegueira a acuidade visual igual ou menor que 0,05 no melhor olho, com a melhor correção óptica; e baixa visão significa acuidade visual entre 0,3 e 0,05 no melhor olho, com a melhor correção óptica; os casos nos quais a somatória da medida do campo visual em ambos os olhos for igual ou menor que 60º; ou a ocorrência simultânea de quaisquer das condições anteriores. (BRASIL, 2004). Todas as classificações apresentadas são utilizadas para o diagnóstico da deficiência visual.

De acordo com o Ministério da Educação e Cultura, Secretaria de Educação Especial (SEESP), no glossário do censo escolar de 2005, a deficiência visual é definida

educacionalmente como a perda total ou parcial, congênita ou adquirida, da visão que varia de acordo com o nível ou acuidade visual, constituindo dois grupos:

Cegueira – perda total ou resíduo mínimo de visão que leva a pessoa a necessitar do sistema Braille como meio de leitura e escrita.

Baixa Visão ou Visão Subnormal – comprometimento do funcionamento visual de ambos os olhos, mesmo após tratamento ou correção. As pessoas com baixa visão possuem resíduos visuais em grau que lhes permite ler textos impressos ampliados ou com uso de recursos ópticos especiais. (BRASIL, 2005)

Embora a definição seja explícita ela mostra um grupo com grande variabilidade principalmente no que se refere à visão subnormal, conforme afirma Amiralian (2004 p.21):

[...] a falta de clareza sobre o que realmente significa enxergar menos leva a uma fragilidade do conceito que identifica o que é e como se constitui a pessoa com baixa visão. Sabe-se o que é enxergar, mas é muito difícil compreender as limitações que variam não só em relação à acuidade visual, mas, também, em relação ao campo visual, à sensibilidade aos contrastes, à adaptação à luz e ao escuro, à percepção de cores e principalmente, à eficácia no uso da visão.

As pessoas com baixa visão encontram dificuldades específicas de acordo com o grau da deficiência e especificidade da patologia que causou a deficiência. Entre essas dificuldades podemos destacar a variação de campo visual, imagem desfocada, como também, em alguns casos, necessidade de maior ou menor intensidade de luz e diferenças significativas em relação à visão durante o dia e período noturno. (AMIRALIAN *et al.*, 2005).

## **5 PRINCIPAIS CAUSAS E FREQUÊNCIA DA DEFICIÊNCIA VISUAL NO BRASIL E NO MUNDO**

A cegueira não tem uma só causa. Pode ser o resultado de distintas patologias, desde cataratas a doenças hereditárias ou trauma intra-uterino, porém em um número significativo de casos a causa da cegueira nas crianças é desconhecida. Aproximadamente, 57% das causas de cegueira em crianças são inevitáveis, 28% poderiam ser evitadas e 15% teriam tratamento. Em países ricos e pobres o número de crianças com causas inevitáveis de cegueira se mantém, sendo que, nos países em desenvolvimento, o número de casos com cegueira evitável tem aumentado. (ONCE, 2004).

Segundo a Organização Mundial de Saúde, WHO (2005) existem doenças que acontecem na infância ou adolescência que resultam em prejuízo visual severo. As principais causas de cegueira em crianças variam amplamente de região para região, determinadas pelo desenvolvimento socioeconômico, disponibilidade de assistência médica e serviços de saúde ocular. Em países de nível socioeconômico elevado, lesões do nervo óptico e das vias ópticas predominam como causa de cegueira, enquanto cicatriz de córnea por sarampo, avitaminose A, oftalmia neonatal gonocócica e catarata por rubéola são as principais causas em países de baixo nível socioeconômico. A retinopatia da prematuridade é uma causa importante em países de nível socioeconômico médio. Outras causas importantes em todos os países são as anormalidades congênitas, como catarata, glaucoma e distrofia hereditária da retina.

Em países altamente industrializados da Europa as principais causas de perda visual nos adultos é a degeneração macular relacionada à idade (DMRI), catarata, glaucoma, retinopatia diabética e erros de refração. Em pessoas com idade de trabalho a retinopatia diabética, retinose pigmentar e atrofia óptica são as causas mais frequentes de perda da visão.

Nos países da Europa com nível socioeconômico médio são observadas mais freqüentemente a catarata avançada, glaucoma e retinopatia diabética. (RESNIKOFF & KOCUR, 2002).

Recentes estudos da OMS confirmam a existência de uma grande incidência de deficiência visual por erros de refração não corrigida, com impacto importante em desenvolvimento e qualidade de vida. Foram estimados que erros severos de refração atingem aproximadamente 05 milhões de pessoas cegas. Dados disponíveis mais recentes da OMS estimam 124 milhões de pessoas no mundo com baixa visão. Apenas um quarto dessas pessoas tem acesso a serviços especializados em deficiência visual.

Segundo a Organización Nacional de Ciegos Españoles - ONCE (2004) das 50 milhões de pessoas cegas que existem no mundo, aproximadamente 1.4 milhões são crianças menores de 15 anos e a prevalência da cegueira é maior nas áreas mais pobres que nas ricas, sendo que as crianças cegas têm muito mais probabilidade de morrer antes de completar 05 anos de idade. As crianças nascidas em países pobres têm quatro vezes mais probabilidade de serem cegos que aquelas nascidas em países com alta renda, conforme relacionado abaixo:

---

Renda alta	0.3/1.000
Renda média	0.6/1.000
Pobre	0.9/1.000
Muito pobre	1.2/1.000

**Quadro 1 - Prevalência da cegueira em crianças em países por nível sócio-econômico**

Fonte: ONCE (2004)

Lamentavelmente a cegueira em crianças é um problema crescente. Segundo estimativas da OMS existem 500.000 casos novos a cada ano sendo, um novo caso a cada minuto. Essa estimativa não tem em conta a magnitude do problema, pois consideram apenas

as crianças que sobrevivem. Outro fator é que 50% das crianças morrem em dois anos após ficarem cegas.

De acordo com estudos da OMS em 2001, a prevalência de cegueira em crianças varia de acordo com o desenvolvimento socioeconômico e taxa de mortalidade. Em países de baixa renda com alta taxa de mortalidade, a prevalência pode ser de 1.5 por 1000 crianças, enquanto que em países desenvolvidos e baixa taxa de mortalidade, a prevalência é ao redor de 0.3 por 1000 crianças. Usando esta correlação para calcular a prevalência de cegueira em crianças, o número de crianças cegas no mundo é de aproximadamente 1.5 milhões. Aproximadamente 3 a 4 crianças cegas no mundo vivem nas regiões mais pobres dos países da África e Ásia. (WHO, 2005).

No que diz respeito à prevalência da deficiência visual em crianças, Resnikoff & Kocur (2002) salientam que foi estimado que houvesse no mínimo 1.5 milhões de crianças cegas no mundo, sendo que 72.000 delas moram na Europa, Estados Unidos e Japão. Os dados indicam que a prevalência da cegueira na infância, na Europa, está entre 0.1 e 0.41 por 1000 crianças. Doenças retinianas, atrofia óptica e lesões das vias ópticas são as principais causas congênitas de perda visual em crianças. Os problemas de retina mais frequentes são distrofia da retina hereditária e retinopatia da prematuridade. Lesões das vias ópticas são frequentemente associadas com outros impedimentos causados no sistema nervoso central. Em aproximadamente um terço das malformações e anomalias congênitas os fatores etiológicos permanecem desconhecidos. Nos países da Europa com renda média a catarata congênita, glaucoma e principalmente retinopatia da prematuridade são causas significativas de perda da visão.

As maiores causas de cegueira infantil no Brasil segundo Gonçalves *et al.* (2001) são: anomalias do desenvolvimento, as infecções transplacentárias e neonatais (como exemplo, a



toxoplasmose, a rubéola, a sífilis), a prematuridade, os erros inatos do metabolismo, as distrofias, os traumas e os tumores.

Os mesmos autores referem que as quatro maiores causas de cegueira no adulto são: a catarata, o glaucoma, o diabetes (via retinopatia diabética e suas complicações) e a degeneração macular relacionada à idade (DMRI). Outras incluem o tracoma, os traumatismos, as uveoretinites, o descolamento de retina, as infecções, tumores e a hipertensão arterial.

No Brasil, Mello (2005); Ventura *et al.* (2002); Brito & Veitzman (2000) afirmam que existe carência de publicações quanto às doenças mais prevalentes, que determinam a perda visual.

Destacamos um estudo realizado em 1996/97 em três instituições para cegos, sendo duas na cidade de São Paulo e uma em Salvador-BA, por Brito & Veitzman (2000), no qual foram avaliadas 174 crianças com idade entre 1 mês a 15 anos. As causas mais freqüentes encontradas foram doenças preveníveis e/ou tratáveis tais como: o glaucoma congênito, a retinopatia da prematuridade, a rubéola, a catarata congênita e a toxoplasmose congênita. Esses dados são diferentes dos da OMS, que identifica como causas importantes de cegueira no Brasil a hipovitaminose A, a oncocercoze, o sarampo e o tracoma.

Nesse trabalho, 10,5% das doenças foram de transmissão hereditária e 16,8% de etiologia infecciosa. Em 44,4% dos casos, o mecanismo patogênico da doença foi desconhecido, como, por exemplo, o glaucoma congênito, a catarata congênita sem história familiar e com sorologias negativas.

Segundo Veitzman (2003, p.116) a deficiência visual deve ser classificada de acordo com a etiologia e a gravidade da doença e indica que:

[...] as principais causas de origem ocular de perda visual bilateral em crianças são decorrentes de problemas retinianos (30%), entre os quais as

distrofias de retina e a retinopatia do prematuro. Alterações de córnea provocadas por deficiência de vitamina A e sarampo vêm a seguir (20%), porém são mais freqüentes em países pobres. Em nosso meio, as cataratas congênitas são responsáveis por cerca de 20% de perda visual na infância. O glaucoma congênito aparece em 10% dos casos, assim como as doenças do nervo óptico. As uveites, principalmente as causadas pela toxoplasmose, acometem até 60% das crianças deficientes visuais em muitas regiões do nosso país.

No início dos anos 80 Kara-José *et al.* (1984) realizaram um estudo retrospectivo de 8000 crianças de 0 a 15 anos de idade sobre as causas de comprometimentos visuais. A população havia sido atendida em dois hospitais universitários e três clínicas particulares nas cidades de São Paulo, Campinas e Goiânia (regiões sudeste e centro-oeste) do Brasil. Esse estudo já apontava a elevada freqüência da catarata congênita, do glaucoma congênito e da retinopatia e afirmavam não serem a hipovitaminose A, o tracoma e a oncocercose causas importantes de deficiência visual em nosso país.

De acordo com MEC, (BRASIL, 2001a, p.40) as causas mais freqüentes da deficiência visual congênita são:

- Retinopatia da prematuridade, grau III, IV, V, (por imaturidade da retina em virtude de parto prematuro ou por excesso de oxigênio na incubadora).
- Corioretinite por toxoplasmose na gestação.
- Catarata congênita (rubéola, infecções na gestação ou hereditária).
- Glaucoma congênito (hereditário ou por infecções).
- Atrofia óptica por problemas de parto (hipoxia, anoxia ou infecções perinatais).
- Degenerações retinianas (Síndrome de Leber, doenças hereditárias ou diabetes).
- Deficiência visual cortical (encefalopatias, alteração de sistema nervoso central ou convulsões).

Dentre as causas congênitas, destacam-se os seguintes fatores: gestação precoce, desnutrição da gestante, drogas em geral, álcool, infecções durante a gravidez (rubéola, sífilis, AIDS, toxoplasmose e citomegalovirus).

A deficiência visual adquirida pode ocorrer devido a doenças tais como: diabetes, traumas oculares, descolamento de retina, glaucoma, catarata, degeneração macular relacionada à idade (DMRI) e outras.

## **5.1 Catarata**

A catarata é a opacificação do cristalino produzindo a leucocoria, ou mancha branca na pupila. As causas congênitas podem ser decorrentes da rubéola (síndrome da rubéola congênita), do sarampo, de fator hereditário, do citomegalovirus, da toxoplasmose e da sífilis. Alterações cromossômicas com Síndrome de Down, Lowe, Trissomia 13-15 e Síndrome de Cockayne. Pode ocorrer também por irradiações, medicações tóxicas e consumo de drogas. (BRASIL, MEC, 2001a).

A prevalência da catarata em crianças é de 1 a 4/10.000 nos países em desenvolvimento e aproximadamente 0,1 a 0,4/10.000 nos países desenvolvidos. Estudos realizados pela Organização Mundial de Saúde (OMS) em escolas de cegos no mundo mostram a catarata infantil como responsável por 8 a 23% de toda a cegueira na infância: América Latina 8%, África 10%, Ásia 12% e Europa 23%. No Brasil, estudos realizados em Serviços de Visão Subnormal mostram a frequência de catarata congênita variando de 5,8 a 13,0%. (MÉRULA & FERNANDES, 2005).

Segundo Gonçalves *et al.* (2001) a catarata congênita é uma das mais comuns anomalias do olho e se situa entre 10 e 39% de todas as causas de cegueira em crianças. Cita que 1 entre 250 recém-natos (0,4%) tem alguma forma de catarata congênita e a prevalência difere nas diversas regiões do mundo tais como: Estados Unidos: taxa de 1,2 a 1.7/10.000 nascimentos; Inglaterra: 5,6 a 6/10.000; Suécia: 4/10.000; França: 2,2/10.000.

Destacamos que a catarata é a principal causa mundial de cegueira, sendo responsável por 50% dos casos de incapacidade visual. Há um número estimado de 17 milhões de cegos por catarata no mundo, dos quais 10 milhões estão somente na Índia, onde a incidência anual é de aproximadamente 3,8 milhões. Estima-se que a prevalência de cegueira por catarata deva ser duplicada até o ano 2010, em razão da crescente expectativa de vida resultando no aumento da população idosa no mundo. A maioria das pessoas com catarata estão acima dos 50 anos. (SILVA *et al.*, 2004).

Calcula-se que existiam até 1997 cerca de 600.000 cegos por catarata no Brasil, com incidência anual de 20% (ou 120.000 novos casos / ano). Segundo Gonçalves (2001), sua incidência é de 17.6% nas pessoas entre 55 e 65 anos; 47.1% no grupo entre 65-74 e 73.3% nas pessoas acima de 75 anos.

O governo brasileiro, através do Ministério da Saúde, desde 1999, vem desenvolvendo campanhas de mutirão de cirurgias eletivas de catarata num esforço conjunto com as principais universidades do Brasil, tais como Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) e Universidade de São Paulo (USP), em parceria com o Conselho Brasileiro de Oftalmologia (CBO), visando minimizar o problema de catarata, que é a grande causa de cegueira evitável e reversível em nosso país.

## 5.2 Glaucoma

O glaucoma decorre da alteração do humor aquoso, líquido responsável pela nutrição do cristalino, íris e córnea. Há o aumento da pressão intra-ocular, a mais de 20 milímetros, devido a diferentes mecanismos etiopatogênicos. Os sintomas mais freqüentes são: dor intensa, fotofobia, olho buftálmico e azulado. Estudos recentes apontam uma predisposição genética para o glaucoma congênito. É mais freqüente em pessoas acima dos 40 anos, em altas hipermetropias, em diabéticos e em negros. (BRASIL, MEC, 2001a, p.71).

Dados estatísticos da Organização Mundial de Saúde (OMS) referem que o glaucoma responde por cerca de 5,1 milhões de pessoas cegas ou 13,0% da cegueira global. Nos Estados Unidos, representa a segunda maior causa de cegueira na população geral (11,1%) e a principal causa de cegueira na população negra. No Reino Unido, estima-se que 0,2% da população apresenta cegueira bilateral e que o glaucoma seja responsável por 12% destes casos, sendo a terceira maior causa. Um estudo realizado na Austrália, estimando a prevalência de glaucoma em 2000 e 2030, refere que haverá o dobro de pacientes com glaucoma em um período de 30 anos. (OLIVEIRA *et al.*, 2003).

Segundo Gonçalves *et al.* (2001) o glaucoma é a terceira maior causa de cegueira no Brasil e o tipo mais freqüente é o glaucoma crônico de ângulo aberto. Sua incidência é de 1-2% na população geral. Aumenta após os 40 anos, podendo chegar a 6-7% após os 70 anos. O acometimento é bilateral na grande maioria dos casos. Caráter hereditário e os parentes em 1º grau dos portadores têm 10 vezes mais chances de desenvolver a doença. Por tratar-se de uma doença crônica, incurável, a grande preocupação é a fidelidade do paciente ao tratamento, para o seu controle.

No Brasil, segundo Mello (2005), existem poucos dados disponíveis sobre o glaucoma, entretanto o Conselho Brasileiro de Oftalmologia (CBO) estima que existam pelo menos 900 mil pessoas portadoras de glaucoma no país.

### 5.3 Retinopatia da prematuridade

A retinopatia da prematuridade conforme relata Zin (2004), é uma enfermidade vasoproliferativa secundária à vascularização inadequada da retina imatura do recém-natos prematuros. Nem todos os pacientes irão desenvolver essa enfermidade, existindo grande variabilidade nos graus de gravidade. O exame de rotina dos pacientes em risco (prematuros com peso de nascimento < 1.500g) na unidade de terapia intensiva neonatal é necessário para a identificação daqueles que irão desenvolver a forma mais grave da doença. O tratamento adequado por meio de crioterapia ou laser evitará a progressão da doença e a cegueira que se segue. Estima-se que das 100.000 crianças cegas na América Latina, 24.000 são cegas em decorrência da retinopatia da prematuridade.

Vale aqui citar Graziano & Leone (2005, p.97), quando afirmam que “é difícil determinar o número atual de crianças com deficiência visual ou cegueira em decorrência da retinopatia da prematuridade (ROP) no Brasil”. O I Workshop de ROP, realizado no Rio de Janeiro, em 2002, avaliou dados de 16 programas de diagnóstico e tratamento de ROP e detectou que o estágio 3 “*plus*” da doença afetou cerca de 7,5% dos bebês examinados (5 a 10%). O peso de nascimento e a idade gestacional foram, em média, 948 g e 28,5 semanas, respectivamente.

Esses autores ressaltam que cada ano calcula-se que sobrevivam em torno de 15.000 prematuros com risco de desenvolver ROP, os quais necessitam de exame de triagem para este diagnóstico. Ao considerarmos que 7,5% destas crianças evoluem para doença limiar e destas 50% ficarão cegas se não tratadas, teremos em média 562 crianças cegas/ano, com um custo socioeconômico alto, principalmente por se tratar de uma doença passível de tratamento.

## **5.4 Doenças e síndromes genéticas**

### **5.4.1 Retinoblastoma**

O retinoblastoma é um tumor na retina com modelo de herança autossômico dominante, que pode aparecer nas primeiras semanas após o nascimento, até os 2 anos. Os primeiros sinais são leucocoria (mancha branca), podendo ser uni ou bilateral, estrabismo e ligeira midríase. O tratamento é a enucleação de urgência, radioterapia ou quimioterapia conforme resultado anatomopatológico. (BRASIL, MEC, 2001 a).

Estudos realizados nos Estados Unidos (EUA), no Reino Unido, na Suíça e na Finlândia citaram que a leucocoria é o sintoma mais freqüente do retinoblastoma, ocorrendo em aproximadamente 50-60% dos casos, seguida pelo estrabismo (25%) e por sinais inflamatórios (6-10%). (RODRIGUES *et al.*, 2004).

Segundo Souza Filho *et al.* (2005) esse tumor intra-ocular é mais freqüente na infância, em torno de 1 para 25.000 nascidos vivos e representa de 2,5 a 4% de todos os tumores da infância, não apresentando predileção sexual. Os casos bilaterais são diagnosticados nos dois primeiros anos de vida, ocorrendo em 20 a 35% dos casos.

Nos Estados Unidos ocorre em um a cada 20.000 nascidos vivos. No Brasil, no município de São Paulo, no período de 1969 a 1997/98, para Rodrigues *et al.* (2004), os coeficientes médios de incidência foram em torno de 8 casos por milhão de crianças de ambos os sexos. Embora corresponda à cerca de 3% das neoplasias malignas infantis nos países desenvolvidos, há evidências de que, nos países em desenvolvimento da América Latina, África e Índia, este tumor ocorra em maior freqüência.

### 5.4.2 Retinose pigmentar

A retinose pigmentar representa a doença hereditária com distrofia retiniana mais freqüente que existe. Ocorre isoladamente, ou seja, o paciente apresenta fundamentalmente alteração da retina com deficiência visual progressiva ou na forma de síndromes, algumas sistêmicas e muito complexas.

O modelo de herança mais freqüente é o autossômico recessivo, mas o autossômico dominante e ligado ao X recessivo também ocorre. O (RETNET, 2005) relaciona 164 síndromes acompanhadas de retinose pigmentar, das quais em 114 o gene mutado responsável foi identificado.

A incidência de retinose pigmentar (ou pigmentária) de todos os tipos na população geral, conforme dados de Gonçalves et al. (2001) é de 0.025% (em média 1: 3.500 a 4.000 indivíduos). A condição de portador é mais freqüente: 1:50 a 1:80 indivíduos o que, em termos percentuais, significa 1,25 a 2.0%. Estima-se que tenhamos 37.500 a 40.000 brasileiros com retinose pigmentar. Tipos de herança: Autossômica recessiva (cegueira em prazo indeterminado entre a dominante e a ligada ao sexo, 31%), autossômica dominante (cegueira mais tardia, 17%), ligada ao sexo (cegueira mais precoce, 10%) e sem história familiar da doença, mas provavelmente recessiva 42%.

Pela importância dessa patologia ressalto que esses mesmos autores referem sobre as seguintes chances de um casal ter filhos com retinose pigmentar: portador de retinose pigmentar com cônjuge não consanguíneo, as chances de o casal ter um filho com retinose pigmentar são menores de 1%. Casamento entre primos do 1º grau é de 12,5%. Um dos cônjuges com irmão afetado apresenta risco de 3,125%. Ocorrência da retinose pigmentar em parentes mais distantes apresenta risco de 1,5%. Afirmam também que o fato do casal ter tido um filho com retinose pigmentar não é nenhuma garantia de que o próximo esteja livre da doença.



Segundo Unonius *et al.* (2003) a retinose pigmentária é encontrada em todas as raças, sem predomínio em nenhuma e esses pacientes perdem em média 4,6% do campo de visão residual ao ano.

### **5.4.3 Doença de Stargart**

A doença de Stargart, originalmente descrita por Stargart em 1909 é, juntamente com a degeneração macular relacionada à idade (DMRI), a distrofia macular hereditária mais comum e representa 7% das distrofias de retina. (UNONIUS *et al.*, 2003).

Em relação à degeneração macular juvenil (Stargardt) Gonçalves *et al.* (2001) referem que no mundo todo a incidência é de 0.0066%. No Brasil, levando em conta a população na faixa de 10 a 14 anos, existem, aproximadamente, 18.000 portadores de Stargardt.

### **5.4.4 Síndrome de Usher**

A síndrome de Usher é um grupo de doenças autossômicas recessivas caracterizadas por perda congênita neurosensorial da audição, disfunção vestibular, associada a retinose pigmentária. Von Graefe foi o primeiro a reconhecer simultaneamente a associação em 1858, e em 1935 Uscher descreveu as naturezas hereditárias desta síndrome, que levou seu nome. Sua prevalência é de cerca de 1/100000. Corresponde a 5% do total de crianças com surdez profunda, sendo responsável por cerca da metade dos casos de cegueira associada à surdez. (UNONIUS *et al.*, 2003).

#### **5.4.5 Síndrome de Leber**

Existem duas síndromes de Leber e não é incomum a confusão entre elas. A Amaurose Congênita de Leber é uma condição freqüentemente autossômica recessiva com perda visual congênita ou muito precoce. (OMIM, 2005).

Já a Atrofia Óptica de Leber é uma doença de início tardio com modelo de herança não mendeliano . Trata-se de herança mitocondrial ou materna significando que a passagem do gene se dá sempre através da mãe. (OMIM, 2005).

#### **5.4.6 Degeneração Macular Relacionada à Idade (DMRI)**

A degeneração macular relacionada à idade segundo Farah *et al.* (2001) é responsável por perda visual grave e é a principal causa de cegueira sob o ponto de vista legal nos pacientes com mais de 50 anos de idade, na maioria dos países desenvolvidos. É uma doença ocular degenerativa caracterizada clinicamente nas fases iniciais por alterações do epitélio pigmentado da retina e presença de drusas. É uma lesão que acomete a mácula e afeta tanto a visão para longe como para perto, com redução da visão central.

Esses mesmos autores relatam que num estudo recentemente publicado nos Estados Unidos (EUA), a prevalência de qualquer sinal associado à degeneração macular relacionada à idade em pacientes norte-americanos maiores de 40 anos foi de 9,2%. Este número sugere que existem pelo menos 8,5 milhões de norte-americanos afetados atualmente por esta doença. Algumas diferenças raciais foram observadas, com taxas de prevalência de 9,3% entre os brancos, 7,4% entre os negros e 7,1% entre os americanos-mexicanos.

Segundo a Organização Mundial de Saúde em 2002 a degeneração macular relacionada à idade (DMRI) aparece como a terceira maior causa da deficiência visual no

mundo. A OMS estima que em 2025 o Brasil será o sexto país com o maior contingente de idosos ou cerca de 32 milhões de pessoas com mais de sessenta anos de idade. (RIBEIRO *et al.*, 2004).

A respeito da população espanhola a ONCE (2003, p.37) refere que a deficiência visual é a segunda causa de deficiência entre as pessoas idosas espanholas (8,8% dos idosos), depois das enfermidades osteoarticulares (11,8%).

A degeneração macular relacionada à idade (DMRI) é a causa mais comum de cegueira irreversível no Ocidente. Estudos recentes sugerem que cerca de 10% das pessoas entre 65-74 anos e aproximadamente 30% dos maiores de 75 anos são afetados, em alguma extensão pela DMRI. Com essas cifras calcula-se que aproximadamente 2.902.400 mil brasileiros, acima de 65 anos, sofrem DMRI em estágios variados de evolução. Os fatores de risco são: idade (o mais importante), sexo (as mulheres são mais afetadas), hereditariedade (10-20% dos doentes têm antecedentes familiares), pigmentação ocular (a DMRI acomete mais os indivíduos brancos e, entre esses, os que têm íris azuis), tabagismo, hipertensão arterial, doenças cardiovasculares, hipermetropia e fatores ambientais, como fototoxicidade (luz branca e ultravioleta) e a nutrição. (GONÇALVES *et al.*, 2001).

## **5.5 Outras condições ambientais ou multifatoriais**

### **5.5.1 Tracoma**

Dentre as causas endêmicas da deficiência visual, podemos citar o tracoma, que é uma conjuntivite crônica reconhecida por uma vermelhidão e irritação ocular. A conjuntiva

apresenta alterações específicas que podem progredir, ao longo do tempo, para a cicatrização, a qual pode produzir retração da margem palpebral e desvio dos cílios, levando à opacidade da córnea, com conseqüente cegueira. (FDNC, 2002).

O tracoma é reconhecido milenarmente e referências à sua ocorrência foram encontradas desde os primeiros registros humanos, em diferentes civilizações e momentos históricos, tais como China (século XXVII a.C.), Suméria (século XXI a.C.), Egito (século XIX a.C.), Grécia (século V a.C.) e Roma (século I a.C.) e continua a sendo uma das doenças de maior disseminação no mundo. A Organização Mundial de Saúde estima a existência de 150 milhões de pessoas com tracoma no mundo, dos quais aproximadamente 6 milhões são cegos. (BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2001).

No Brasil, segundo Ministério da Saúde (2001), a doença foi trazida pela colonização e imigração européias a partir do século XVIII, no Nordeste, com a deportação dos ciganos que haviam sido expulsos de Portugal e se estabelecido nas províncias do Ceará e Maranhão, constituindo-se então nos primeiros “focos” de tracoma no País, dos quais o mais famoso foi o “foco do Cairi”, no Sul do atual Estado do Ceará. Além do “foco do Nordeste”, outros dois “focos” teriam contribuído decisivamente para a disseminação do tracoma no País, os “focos de São Paulo e Rio Grande do Sul”.

Conforme apontado por Lucena *et al.* (2004) “a campanha federal do tracoma no Brasil foi estruturada em 1943, havendo melhoria na sua evolução em 1966, deixando de representar grande problema de saúde pública”.

Segundo Medina *et al.* (1998) no início da década de 80 houve o aparecimento de casos de tracoma no Município de Bebedouro, Estado de São Paulo, o que gerou várias medidas de controle, inclusive pesquisas para confirmação da doença. Em 1990 começou-se a diagnosticar casos na Capital de São Paulo, o que desencadeou uma ação organizada de

intervenção em vigilância epidemiológica e, em 1992, o tracoma passou a fazer parte novamente do elenco de doenças de notificação compulsória em todo o Estado de São Paulo.

No 1º. Fórum Nacional de Saúde Ocular realizado nos dias 30 e 31 de maio de 2001, no Senado Federal em Brasília - DF, a Doutora Norma Helen Medina falou sobre a reestruturação das ações de vigilância epidemiológica do tracoma no Brasil. Mencionou que o Ministério da Saúde, após ter reduzido as ações com relação ao tracoma no ano de 1986, as incrementou, a partir de 1996, e encontrou casos positivos em pelo menos oito estados. A Bahia com 27.491 casos, o Ceará com 27.442 e, em menor escala, seguem Tocantins, Pernambuco, Rio Grande do Norte e São Paulo. (LAVINSKY, 2001).

Em 2002 foi realizado um estudo epidemiológico do tracoma no povoado de Serrolândia, município de Ipubi, na Chapada do Araripe, sertão do Estado de Pernambuco, região historicamente conhecida como bolsão do tracoma, onde foram examinados 1.239 indivíduos com idades entre 1 a 93 anos (média de 25,3 anos).

O tracoma foi diagnosticado clinicamente em 250 (20,5%) indivíduos, com predileção pelo sexo masculino. A média de idade dos indivíduos com tracoma folicular (TF) foi de 13 anos e com tracoma cicatricial (TS) 49 anos. Observaram-se as seguintes graduações do tracoma: 107 (8,6%) casos de tracoma folicular (TF), 2 (0,2%) de tracoma inflamatório (TI), 139 (11,2%) de tracoma cicatricial (TS), 1 (0,1%) de triquíase tracomatosa (TT) e nenhum caso de opacificação corneana (CO). Através desse trabalho Lucena *et al.* (2001) concluíram que a comunidade de Serrolândia apresenta baixa endemicidade (8,8% TF/TI), apesar de localizar-se em região de baixo nível socioeconômico não sendo, portanto, um grave problema de saúde pública nessa comunidade.

O Ministério da Saúde (BRASIL, 2001b) ressalta que o mito da erradicação teve reflexos importantes. Durante as últimas décadas, o diagnóstico do tracoma deixou de ser feito por falta de capacitação dos médicos, inclusive dos oftalmologistas, devido à falta de

contato com pacientes com tracoma, ou ignorância do diagnóstico. No entanto, o governo brasileiro vem mantendo ações de controle nas regiões com maior prevalência, através da Fundação Nacional da Saúde, estando o controle da doença na Gerência Técnica Nacional de Endemias Focais.

Segundo Lavinsky (2001, p.75) “os dados sugerem que a doença deve estar mais disseminada no Brasil do que se sabe. Isto surpreende a comunidade oftalmológica porque não se tinha ciência deste dado epidemiológico”.

O fato é problemático conforme demonstra os dados do Centro de Vigilância Epidemiológica do Estado de São Paulo – CVE sobre os casos de tracoma notificados nos anos de 2000 a 2004 e a taxa de detecção por 100.000 habitantes, no Estado de São Paulo que são os seguintes: no ano de 2000 foram notificados 458 casos com taxa de 1,15; em 2001: 649 casos com taxa de 1,75; em 2002: 1.414 casos com taxa de 3,7; em 2003: 1.104 casos com taxa de 2,85 e em 2004 foram notificados 704 casos com taxa de 1,79 por 100.000 habitantes.

### **5.5.2. Oncocercose**

Além do tracoma vale aqui ressaltar a oncocercose, outra doença endêmica que também causa cegueira no mundo, conhecida como “cegueira dos rios”.

A oncocercose como salientado por Moraes (1991), é uma doença parasitária causada por uma filária, a *Onchocerca volvulus*, transmitida de pessoa para pessoa por uma mosca negra do gênero *Simulium*, conhecida no Brasil como “borrachudos” ou “piuns”. Os sintomas dolorosos e sinais de oncocercose são causados pelo grande número de microfilárias presentes no corpo da pessoa infectada. A pele e os olhos são particularmente afetados pela doença. A cegueira é uma ocorrência comum em áreas com incidência de oncocercose grave. Esta pode ser causada pela inflamação da parte anterior dos olhos, especialmente a córnea e a íris e também pela lesão do nervo óptico e da retina na parte posterior dos olhos.

Segundo Etya'Le (2001) são estimados aproximadamente 125 milhões de pessoas no mundo com risco de oncocercose, sendo que 96% na África. Em 37 países onde a doença é endêmica, 30 estão na África, 6 nas Américas e 01 na península arábica, constituindo um problema de saúde pública e um sério obstáculo para o desenvolvimento sócio-econômico. Um total de 18 milhões de pessoas é infectado com a doença, e 1 milhão de pessoas estão cegas ou tem uma deficiência visual severa, com estimativa de aumentar 40.000 novos casos por ano.

A preocupação com o avanço da oncocercose na América do Norte levou médicos do Departamento de Medicina Tropical da Universidade de Havard a se interessarem pela doença, e empreenderam rigorosa investigação nas três Américas. Em 1924-1925, a Amazônia brasileira era visitada pela expedição de Hamilton Rice, médico e explorador norte-americano que realizou levantamentos geográficos e médicos na bacia do rio Branco até a nascente de seu afluente Uraricoera, na serra Parima. No Brasil a oncocercose teve seu primeiro caso registrado em 1967, na fronteira com a Venezuela. (SÁ & MAIA-HERZOG, 2003).

No Brasil, no extremo norte do país, foi detectado na primeira metade da década de 70, a existência de foco de oncocercose nos estados do Amazonas e Roraima, na região indígena das tribos Yanomâmi. Em algumas aldeias, a infecção é encontrada em cerca de 80% dos adultos. Fora da região habitada pelos indígenas, apenas um caso da doença foi encontrado na cidade de Minaçu, Estado de Goiás. (MORAES, 1991; SÁ & MAIA-HERZOG, 2003).

A partir de 1993 a Fundação Nacional de Saúde assumiu a coordenação do Programa Brasileiro de Oncocercose, procurando caracterizar sua forma de atuação na busca de uma integração efetiva com o Projeto de Saúde Yanomâmi, integrando-se às demais ações de

saúde desenvolvidas na área por diversas instituições governamentais e não governamentais que prestam assistência aos índios Yanomâmi. (COELHO *et al.*, 1997).

### **5.5.3 Xeroftalmia**

Podemos destacar também a xeroftalmia como uma das causas da deficiência visual em consequência da hipovitaminose A, que é um sério problema de saúde pública relacionada à deficiência alimentar. Documento produzido em 1986 pelo Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição – INAN admite, não apenas a generalização da magnitude do problema em quase todo o país, bem como atribui o baixo consumo de alimentos fontes de vitamina “A” à miséria, à fome e à renda. (ESCODA, 2000).

Estudos realizados sobre a hipovitaminose “A” por sete universidades (Pará, Pernambuco, Paraíba, Rio Grande do Norte, Minas Gerais, São Paulo e Ribeirão Preto) entre 1982-1986, promovidos pelo INAN e CNPq, encontraram altas prevalências de xeroftalmia. Segundo Escoda (2000, p. 34):

[...] a prevalência da xeroftalmia encontrada no semi-árido Nordeste, na zona da mata mineira e no Pará, tem índices que extrapolam em muito os considerados críticos pela OMS. Desde os anos 30 que os estudos de consumo indicam a magnitude do problema da fome/desnutrição no Brasil.

### **5.5.4 Retinopatia Diabética**

A retinopatia diabética é uma alteração retiniana por obstrução dos vasos capilares da região da mácula e retina com formação de cicatriz ou escotomas extensos, podendo formar edema ou cistos. Pode haver descolamentos de retina. O tratamento pode ser a vitrectomia e a fotocoagulação que estabilizam o quadro de edema. Há associações com catarata ou glaucoma. (BRASIL, MEC, 2001a).



O diabetes melito (DM) é uma doença com características sistêmicas e as complicações oculares são freqüentes e graves. (SOUZA *et al.*, 2004).

Segundo a Organização Mundial da Saúde e a Federação Internacional de Diabetes (FID), em 2025 o mundo terá 300 milhões de diabéticos. No Brasil, 7,8% da população é diabética (13.260.000 brasileiros) e cerca de 50% das pessoas diabéticas (6.630.000) têm o risco de desenvolver retinopatia diabética.

Conforme relata Gonçalves *et al.* (2001), existem dois tipos de diabetes: o do tipo I, infantil ou insulínodpendente e o tipo II, do adulto, não-insulínodpendente. No primeiro grupo, cerca de 25% dos pacientes desenvolverão retinopatia diabética após 5-10 anos de evolução da doença. Cerca de 70% terão essas alterações após 10 anos e 90% após os 30 anos de evolução. No segundo grupo: 10% dos pacientes apresentam sinais da retinopatia na data do diagnóstico; 25% após 10 anos de evolução da doença e 60% após 15 anos.

### **5.5.5 Atrofia Óptica**

A atrofia óptica é a perda total ou parcial da visão decorrente de lesões ou doenças no nervo óptico, disco óptico, papila, podendo haver degenerações das fibras tanto das células ganglionares como do corpo geniculado. Pode ser dos tipos: simples, secundária e glaucomatosa.

A atrofia óptica do tipo simples é quando o disco óptico perde a cor rosada, torna-se pálido ou branco. Geralmente há uma escoriação da papila, das bordas para o centro, ocorrendo à palidez temporal da papila. Esse tipo de atrofia pode ser decorrente de hidrocefalia, meningionas e sífilis. A secundária é decorrente de neurite óptica, neurorretinite e edema papilar. Neste caso a aparência da papila é branco-azulada, turva ou acinzentada. As alterações podem afetar as regiões vizinhas da retina. Podem ocorrer por doenças infecciosas,

bactérias, vírus, protozoários, hemorragias, diabetes, Leber, traumatismos e tumores. Na glaucomatosa há um aumento da escavação, atingindo o disco óptico, atrofia de papila e deslocamento do tronco central. (BRASIL, MEC, 2001a).

### **5.5.6 Corioretinite / Uveíte devido a Toxoplasmose**

É a inflamação da coróide (coroidite) e quando afeta ambas as camadas da coróide e retina, chama-se corioretinite. A causa é a toxoplasmose por infestação do protozoário “*gondii*” adquirido pelo contato com animais infectados: cães, coelhos, gatos, pombos, galinhas e carne suína. É importante o diagnóstico diferencial de sífilis, tuberculose, herpes, AIDS e uveítes. O teste específico para avaliar os anticorpos para toxoplasmose é a imunofluorescência ou Elisa. O quadro neurológico pode ser de alteração focal com lesões cicatrizadas, placas maculares e convulsões. (BRASIL, MEC, 2001a).

Segundo Carmo *et al* (2005) a toxoplasmose apresenta diferentes formas clínicas e dentre elas a ocular. Refere que esta forma é uma das mais importantes causas mundiais de uveítes posteriores e desde 1982, o *T.gondii* vem sendo incriminado como o principal causador de uveítes no Brasil. A forma ocular de toxoplasmose pode ser de origem congênita com manifestações clínicas precoces ou tardias, ou ainda ser adquirida após o nascimento. A manifestação ocular mais comum é a retinocoroidite granulomatosa necrotizante que pode vir acompanhada de outras alterações oculares.

As uveítes distribuem-se no Brasil, segundo a faixa etária da seguinte maneira: 0-20 anos (25.1%); 21-40 anos (49.6%); 41-60 anos (19.8%); > 60 anos (5.5%). (ORÉFICE, 2000, *apud* GONÇALVES *et al.*, 2001).

### 5.5.7 Traumas oculares

Os traumatismos oculares causam alteração ocular funcional substancial podendo até levar à cegueira, com prejuízos pessoais, sociais e econômicos importantes. Os acidentes oculares variam desde pequenas lesões do tipo abrasões até perfurações extensas graves, necessitando de uma urgente intervenção oftalmológica. (ARAGAKI *et al.*, 2003).

Em 1980 a Sociedade Americana de Prevenção da Cegueira estimou que 55% dos casos de trauma ocular ocorrem em indivíduos com idade abaixo de 25 anos e que um terço os indivíduos que perdem a visão por trauma ocular estão na primeira década da vida. Segundo Silber *et al.* (2002) a causa das perfurações oculares tem variado conforme a faixa etária. Em crianças, os acidentes domésticos e atividades de lazer compreendem a maioria dos casos. Acidentes automobilísticos, traumatismos ocupacionais e violência constituem as principais causas de lesões oculares em adultos jovens.

No que diz respeito a traumas oculares Gonçalves *et al.*, (2001) destaca estudos realizados pelo Professor Doutor Newton Kara-José nas décadas de 80 e 90, que 79,1% dos traumas oculares em crianças ocorrem em casa, sendo faca, garfo e tesoura responsáveis por mais de 50% dos ferimentos oculares perfurantes vitimando crianças na faixa etária de 1-10 anos. Em crianças menores de 5 anos, o cigarro foi a causa de 31,8% das queimaduras oculares. A auto-agressão foi responsável por 46% dos traumas infantis contra somente 10,1% de agressão intencional.

Esses autores esclarecem que os traumas domésticos correspondem a 40-45% do total de acidentes oculares e 26.9% das feridas perfurantes oculares acontecem no ambiente doméstico. Do total desses traumas perfurantes, 30,3% são devidos a objetos volantes (fragmento de vidro ou porcelana), 30,3% à contusão, 21,1% a objetos pontiagudos, 8,2% a explosões e 6,4% causados por projéteis. Destacam também que os acidentes automobilísticos

constituem a principal causa de ferimentos perfurantes do globo ocular e que os acidentes oculares do trabalho representam um importante fator de cegueira profissional.

### **5.5.8 Descolamento de retina**

De acordo do Gonçalves et al. (2001) vários estudos epidemiológicos apontam uma incidência anual de cerca de 1: 15.000 na população geral. Presumindo-se que cada pessoa é vulnerável ao descolamento durante 50 anos de sua vida, a prevalência é de aproximadamente 0,3% da população. Essa prevalência é maior entre os altos míopes (5%). Entre os áfacos é de 2%, podendo chegar até 10% nas facectomias acidentadas (felizmente hoje extremamente raras) com perda de vítreo, por exemplo. Aproximadamente 40-55% de todos os pacientes com descolamento de retina são míopes, 30-40% são áfacos ou pseudofácicos e 10-20% têm história de trauma ocular direto. A incidência familiar do descolamento de retina idiopático e sua bilateralidade são observadas em 3,5% e 13,3% dos casos, respectivamente.

### **5.5.9 Ambliopia**

É a parada ou regressão do desenvolvimento visual em um ou ambos os olhos, ocorrendo a diminuição da acuidade visual sem uma alteração orgânica aparente. A ambliopia pode ser causada por: estrabismo, 50% dos casos; privação sensorial (ex-anopsia-catarata ou ptose); anisometria (discrepância de erros de refração); ametropia - altos erros de refração (hipermetropia, miopia e astigmatismo). (BRASIL, MEC, 2001a).

No Brasil, estima-se que a prevalência de ambliopia em crianças de 4 a 6 anos de idade é de 2,8%, segundo estudo realizado pelo Professor Newton Kara-José na Universidade Estadual de Campinas, tendo como principal causa ambliopia refracional. (RUSS *et al.*, 2004).

### **5.5.10 Ametropias (Erros de refração - Hipermetropia / Miopia / Astigmatismo)**

Nos Estados Unidos, 60% da população adulta usa correção óptica e cerca de 25% das crianças em idade escolar apresenta algum tipo de problema ocular, como erros de refração (miopia, astigmatismo e hipermetropia), ambliopia e estrabismo. (RUSS et al., 2004)

De acordo com Oliveira *et al* (2000) a hipermetropia é quando o olho é menor do que o normal, o que faz com que a imagem se forme atrás da retina. Muitos hipermétropes têm dificuldade em enxergar de perto e necessitam de um esforço maior para acomodar a imagem na retina. Na miopia o olho é maior que o normal. A imagem é formada num ponto anterior da retina. Isso acarreta perda de nitidez à distância. No astigmatismo a córnea não é esférica, a sua curvatura difere de um ponto para outro, levando à percepção de uma imagem distorcida.

No 1º Fórum Nacional de Saúde Ocular realizado em Brasília-DF no ano de 2001, o Professor Wallace Chamon destacou em sua palestra as causas prevalentes de cegueira no Brasil, e referiu as ametropias em crianças como causa de deficiência visual. A criança pode desenvolver ambliopia por vício de refração.

## **6 SONO: DEFINIÇÃO, CLASSIFICAÇÃO E CAUSAS**

Sono é definido por Michaelis (2001, p. 818), como “suspensão normal e periódica da consciência e da vida de relação, durante a qual o organismo se repara da fadiga; desejo ou necessidade de dormir; estado de quem dorme; estado de insensibilidade; cessação de ação; inércia”.

O sono, entre os vários aspectos que compõe a vida do homem, tem sido de interesse em diferentes épocas da humanidade. Assim, Aristóteles, que viveu entre os anos 322 e 384 antes de Cristo, que em sua obra “Parva Naturala” dedicou um dos capítulos ao estudo do sono e deixava claro que perturbações do sono, com alterações de sua qualidade e presença de pesadelos, poderiam ocorrer dependendo das características de vida de um indivíduo. Aristóteles também se interessou pelos devaneios e eventuais semelhanças entre estados produzidos por drogas, como o álcool, e os sonhos e estados de sonolência. (KARNIOL, 1986, p. 15).

O sono através da história foi considerado religiosamente como sagrado. Um dos deuses do Panteon grego era Hypnos, o deus do sono, representado geralmente como uma figura alada portando a papoula do Oriente num dos braços e no outro um chifre de boi, com o qual distribuía o sono para quem fosse visitando. Da papoula é retirado o ópio, do qual Seturner, no século XIX, sintetizou uma substância ativa que causa sono, a morfina. Esse nome vem do deus romano do sono e dos sonhos, Morfeu. Contrapartida romana para o deus grego, Hypnos.

De acordo com Tufik (1996, p. 01):

[...] No início do século XX, o sono era considerado um fenômeno simples, passivo e uniforme. Esse conceito foi reformulado a partir de 1929, por BERGER, ao introduzir o registro eletroencefalográfico, e em 1937, por LOOMIS, HARVEY & HOBART (BERGER, 1969), que descreveram

estados de sono caracterizados por padrões eletroencefalográficos separados e distintos, segundo a frequência e a amplitude. ASERINSKY & KLEITMAN (1953), relataram que movimentos oculares rápidos e repentinos apareciam periodicamente durante o sono “profundo”, associados a aumento da atividade elétrica cerebral. DEMENT & KLEITMAN (1957), relacionaram esses períodos de movimentos oculares rápidos, aos sonhos, surgindo a denominação de sono REM (“Rapid Eye Movements”), também chamado de sono dessincronizado, paradoxal ou ativo, em contrapartida ao sono NREM (“Non-Rapid Eye Movements”), também denominado sono sincronizado, ortodoxal ou quieto. O sono sincronizado é dividido em quatro fases ou estágios, conforme o aumento de sua profundidade (RECHTSCHAFFEN & KALES, 1968), sendo que os dois últimos estágios, 3 e 4, compõe o sono delta ou sono de ondas lentas – SWS (“Slow Wave Sleep”).

Conforme apontado por Aloé *et al.* (2005, p.34) “o sono é um estado comportamental complexo e um dos grandes mistérios da neurociência moderna. A identificação do sono com movimentos oculares rápidos (REM), em 1953, por Aserinsky e Kleitman, inauguram o entendimento do sono”.

É importante notar que o sono sofre modificações ao longo da vida do indivíduo e estas são mais acentuadas nos primeiros anos de vida. Segundo Lucchesi *et al.* (2005, p.30) “o bebê, logo ao nascer, dorme cerca de 16 até 20 horas por dia, enquanto a criança de dois anos dorme cerca de 12 horas. Na pré-adolescência, o período de vigília é máximo e a necessidade de soneca diurna muito rara”.

No caso de pessoas adultas a duração média de um sono noturno segundo Kolb & Whishow (2002, p.462), é de 7 a 8 horas, mas algumas pessoas dormem muito menos ou muito mais e também, o tempo gasto em estágios diferentes do sono muda drasticamente com o avanço da idade.

O sono é dividido em quatro estágios, com base no registro do eletroencefalograma ou EEG. Os três primeiros são caracterizados por lentificação progressiva no registro do EEG, enquanto o quarto é caracterizado por um registro do EEG na vigília. Como os movimentos rápidos dos olhos acompanham o quarto estágio do sono, este é denominado sono REM, e os outros três são agrupados em conjunto como sono NREM. Existem cerca de quatro períodos

de sono REM a cada noite, e cada um se torna mais longo conforme o sono progride. O sono REM também é marcado por paralisia muscular e por sonhos mais vívidos que aqueles do sono NREM. (KOLB & WHISHOW, 2002, p.470).

É importante ressaltar a afirmação de Tufik (1996, p. 05):

[...] a primeira teoria sobre a função do sono foi denominado **modelo restaurador**, na qual sugeria-se que a ocorrência do sono serviria para recuperar ou reverter os processos bioquímicos e fisiológicos. [...] A outra teoria é a do **modelo adaptativo**, que considera o sono como um ritmo biológico, porém ambas parecem incompletas no entendimento das funções do sono. Em vista disso, DAAN, BEERSMA, BORBÉLY (1984), propuseram o **modelo de dois fatores**, no qual o sono apresentaria um componente restaurador e um componente temporal do ritmo biológico. Recentemente, KRUEGER & OBÁL JR. (1993), sugeriram que o sono integraria processos sinápticos competitivos, servindo para preservar as sinapses que são altamente estimuladas durante a vigília e que são, também, essenciais para a adaptação aos desafios ambientais. [...] A teoria do grupo neuronal, como foi denominada, utiliza argumentos que pertencem, tanto ao modelo restaurador, como ao adaptativo. [...] WEBB (1988) sugeriu uma **teoria de três fatores**, na qual os dois fatores anteriores estariam incluídos, em adição ao aspecto comportamental do sono. Este modelo considera os aspectos fisiológicos, psicológicos e ambientais que devem ser contemplados para que o organismo possa sobreviver e justifica a necessidade da plasticidade que o sono exibe, e, por conseguinte, a importância dos efeitos da privação do sono. [...] As funções do sono são ainda pouco conhecidas, com algumas conclusões mais assertivas em relação ao aspecto restituidor e adaptativo do sono de ondas lentas. O sono paradoxal, também é pouco compreendido, embora se sugira uma associação entre essa fase do sono e alguns aspectos fisiológicos e cognitivos.<sup>1</sup>

Tanto no ser humano como no animal, muitos comportamentos ocorrem em um período rítmico em relação à época do ano ou ao período do dia. Esses comportamentos rítmicos são denominados ritmos biológicos; dentre eles, os que possuem ciclo anual são denominados ritmos circanuais e os que possuem ciclo diário, ritmos circadianos. Os ritmos biológicos são marcados por regiões do sistema nervoso que servem como relógios biológicos para marcar a maioria de nossos ritmos circadianos, especialmente o ciclo sono-vigília. Embora os relógios biológicos mantenham uma marcação do tempo correta, seus períodos podem ser levemente inferiores ou superiores a um dia de 24 horas, a menos que sejam ajustados todos os dias. (KOLB & WHISHOW, 2002).

---

<sup>1</sup> grifos do autor



As doenças do sono são classificadas de acordo com um sistema internacional (The International Classification of Sleep Disorders, ICSD: Diagnostic and Coding Manual). Segundo Tufik *et al.* (1997, p.13), este sistema fornece uma descrição detalhada de 84 distúrbios do sono, classificados de acordo com o seguinte quadro:

1. Dissonias	<p>a) Distúrbios intrínsecos do sono; por ex: insônia, apnéia do sono, narcolepsia.</p> <p>b) Distúrbios extrínsecos do sono; por ex: higiene do sono inadequada.</p> <p>c) Distúrbios do sono relacionados ao ritmo circadiano; por ex: síndrome do avanço da fase do sono.</p>
2. Parassonias	<p>a) Distúrbios de despertar; terror noturno.</p> <p>b) Distúrbios de transição sono/vigília; por ex: câibras noturnas.</p> <p>c) Parassonias associadas ao sono REM; por ex: pesadelos.</p> <p>d) Outras parassonias; por ex: bruxismo noturno.</p>
3. Distúrbios do sono associados às doenças médicas e psiquiátricas	<p>a) Associadas com doenças mentais; por ex: psicoses.</p> <p>b) Associadas com doenças neurológicas; por ex: epilepsia relacionada ao sono.</p> <p>c) Associadas com outras doenças médicas; por ex: isquemia cardíaca noturna, fibromialgia, asma brônquica.</p>
4. Novas propostas de distúrbios do sono	Por ex: dormidor “longo”, distúrbio do sono relacionado ao ciclo menstrual.

**Quadro 2 - Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono.**

Para confirmação do diagnóstico dos distúrbios do sono os médicos especialistas investigam sobre a história das queixas do paciente como também utilizam estudos

polissonográficos (polissonografia noturna e teste de latência múltipla do sono), exames complementares como actigrafia, testes radiológicos e otorrinolaringológicos.

É oportuno lembrar conforme relata Tufik *et al.* (1997, p.13) que:

[...] os distúrbios do sono podem ter sérias conseqüências, entre elas o comprometimento do desempenho profissional, o desajuste social e conjugal, as perturbações do humor, graves acidentes de carro ou do trabalho, aumento da incidência de doenças cardiovasculares e hipertensão arterial sistêmica.

Entre as dissonias se destacam as insônias, a apnéia do sono e a narcolepsia. A insônia, geralmente, é um sintoma e não uma doença. A Sociedade Brasileira de Sono (2003) Segundo Souza & Reimão (2004, p.04), define insônia como “dificuldade em iniciar e/ou manter o sono, presença de sono não reparador, ou seja, insuficiente para manter uma boa qualidade de alerta e bem-estar físico e mental durante o dia, com o comprometimento conseqüente do desempenho nas atividades diurnas”.

Conforme apontado por Souza & Reimão (2004, p. 03), “os distúrbios do sono estão entre os distúrbios clínicos com maior impacto de saúde e socioeconômico e são tão comuns como a asma e a diabetes, porém poucos são diagnosticados e tratados adequadamente”.

A importância destes problemas de saúde pode ser avaliada pelas recentes publicações em periódicos científicos de alto impacto, que dedicaram suplemento especial aos aspectos psicológico e clínico epidemiológico do sono. (MAHOWALD & SCHENCK, 2005).

Segundo esses autores os distúrbios do sono são considerados a segunda causa para atenção dos médicos, sendo a primeira, as queixas relacionadas à dor. Através de pesquisas realizadas com a questão do sono em animais, propiciaram um avanço na compreensão do sono humano, com importante diagnóstico e implicações terapêuticas. O conhecimento sobre os distúrbios do sono aumentou notadamente em meados do século passado, iniciando com a descoberta de que o sono é muito mais que a ausência passiva da vigília e que a insônia é a reclamação mais prevalente da população em geral.

No que diz respeito a hipersonia (sonolência excessiva diurna, sem explicações óbvias), é um distúrbio que deveria ser tratado muito seriamente, pois pode trazer conseqüências sócio-econômicas adversas, ocasionalmente desastrosas, tanto em salas de aula, como em ambientes de trabalho ou em rodovias. Conforme exemplo relatado por Mahowald & Schenck (2005); Bittencourt *et al.*, (2005), é provável que mais de 100.000 veículos a motor batam anualmente nos Estados Unidos, dirigidos por motoristas em estado de sonolência. Desastres principais como Three Mile Island, Exxon Valdez, Bhopal, Challenger e Chernobyl foram oficialmente atribuídos em julgamento aos relatos de sonolência durante a jornada de trabalho, ou sonolência no ambiente de trabalho. A causa mais comum de sonolência excessiva (SE), hipersonia, está atrelada a privações do sono por razões sociais ou econômicas.

A sonolência é uma função biológica, definida como uma probabilidade aumentada para dormir. Já a sonolência excessiva (SE) ou hipersonia, refere-se a propensão aumentada do sono com uma compulsão subjetiva para dormir, tirar cochilos involuntários e ataques de sono, quando o sono é inapropriado. As principais causas de sonolência excessiva (SE) são a privação crônica de sono (sono insuficiente), a Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS), a narcolepsia, a Síndrome das Pernas Inquietas / Movimentos Periódicos de Membros (SPI/MPM), Distúrbios do Ritmo Circadiano, uso de drogas e medicações e a hipersonia idiopática. As principais conseqüências são prejuízo no desempenho nos estudos, no trabalho, nas relações familiares e sociais, alterações neuropsicológicas e cognitivas e risco de aumento de acidentes. (BITTENCOURT *et al.*, 2005).

Vale aqui ressaltar Lent (2004, p. 520), quando refere que:

[...] a repetição diária do ato de dormir é o mais conhecido dos ritmos da vida.  
[...] Mas uma coisa é certa: o sono é necessário, não podemos viver sem ele.  
Não podemos tê-lo de menos (insônias) nem demais (hipersônias). Estamos destinados a passar um terço de nossas vidas dormindo.

## **7 DISTÚRBIOS DO SONO: FREQUÊNCIAS EM DIFERENTES ESTUDOS BRASIL E MUNDO**

De acordo com Tufik (1996), no primeiro estudo epidemiológico realizado na cidade de São Paulo, em 1987, 1000 residentes da maior cidade do Brasil foram entrevistados quanto às queixas de sono. A amostra populacional foi composta de 559 mulheres e 441 homens, com média de idade de 43 anos para mulheres e 41 anos para homens. Insônia foi relatada por 41% das mulheres e 31% dos homens. A prevalência de insônia aumentou com a idade, especialmente devido ao aumento em problemas de manutenção do sono. O segundo levantamento epidemiológico, realizado em 1995, obedeceu aos mesmos critérios utilizados em 1987. Quando os dois trabalhos foram comparados, entre outras questões, observou-se redução de sonolência diurna, sem alteração das queixas de insônia.

No que diz respeito à epidemiologia da insônia no Brasil, Souza & Reimão (2004) citam o estudo realizado por Rocha, Guerra, Lima e Costa (2000) na população adulta, acima de 18 anos da cidade de Bambuí, MG, que encontrou prevalência de insônia em 35,4% da população. A prevalência foi maior em mulheres (47,0%) do que em homens (20,8%); aumentou com a idade entre as mulheres (de 35,4% aos 18-29 anos para 60,0% aos 60 ou mais). Outro estudo foi realizado por Souza (2001, *apud* Souza & Reimão 2004), em Campo Grande, MS, com prevalência geral da insônia de 19,1%. As associações estatisticamente significativas ocorreram entre a insônia e o sexo feminino e a insônia e o baixo nível de escolaridade. O tipo de insônia mais freqüente em Campo Grande foi a inicial, também conhecida como distúrbio de iniciar o sono (DIS).

Entre os estudos epidemiológicos realizados em outros países salientamos o realizado por Leger *et al.* (2000), com uma amostra representativa da população francesa, que incluiu

12.778 indivíduos adultos e no quais os critérios do Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais (DSM-IV) para definição de insônia foram usados. Os resultados mostraram que 73% dos indivíduos pesquisados relataram um problema de sono noturno, mas apenas 29% relataram pelo menos um problema de sono três vezes por semana em um mês e 19% (2.428 indivíduos) tinham um problema de sono três vezes por semana em um mês e se queixaram de conseqüências diurnas (critérios DSM-IV). Apenas 9% tinham dois ou mais problemas de sono com conseqüências diurnas e foram classificados como “insones severos”.

Nesse mesmo trabalho Leger *et al.* (2000) destacam que uma pesquisa (Galupp Organization, 1979) apurou que apenas 5% da população pesquisada nunca teve um problema de sono e destaca que apesar deste alto nível de queixas relativas ao sono, a epidemiologia da insônia ainda não é totalmente conhecida.

No que se refere aos estudos epidemiológicos em outros países, Souza & Reimão (2004) citam os realizados nos Estados Unidos (USA) por Karacan, Thornby e Williams (1983) que fizeram um estudo na primavera e no verão de 1975, com habitantes de 18 anos ou mais da cidade de Houston e detectaram uma prevalência maior da insônia entre as mulheres e casadas. Karacan e cols (1976) avaliaram também a prevalência do distúrbio do sono em uma população urbana da Flórida, USA, com 1.645 indivíduos, e mais que um terço referiu algum problema de sono, mais freqüente nos idosos não-solteiros e do sexo feminino.

Na Itália, Smirne, Franceschi, Zamproni, Crippa e Ferini-Strambi, (1983 *apud* Souza & Reimão, 2004) estudaram a prevalência dos distúrbios do sono em uma população hospitalar em Milão, por um ano, com uma amostra de 1.347 mulheres e 1.171 homens, entre 6 e 92 anos de idade, e encontraram 12,8% de queixas de insônia, mais prevalente no setor de ortopedia (17,5%). A insônia inicial (39,1%) e a de manutenção (32,1%) foram as mais prevalentes. Houve uma prevalência maior entre as mulheres e um aumento com a idade em ambos os sexos.

Na Alemanha, Hohagen e Cols. (1994 *apud* Leger *et al.* 2000; Souza & Reimão 2004) estudaram a população geral de Mannheim e verificaram uma prevalência de 31% da insônia, três vezes por semana, durante o período de um mês. Subdividiram a amostra em três grupos: insônia de curta duração (duração menor que 1 ano, n=60, 19%), média duração (duração um a cinco anos, n=110, 34,8%) e longa duração (duração maior que cinco anos, n=146, 46,2%). Não ocorreram diferenças significativas em relação à idade e ao sexo.

Na Suíça Broman e cols. (1996), em um estudo na população geral, com uma amostra estratificada de 600 adultos entre 20 e 64 anos, detectaram 20% com distúrbio de sono insuficiente e 50% destes também referiram dificuldades para dormir. Em outro estudo, Janson, Lindberg, Gislason, Elmasry & Boman (2001), com uma amostra de 2.602 homens, de 30 a 69 anos, os autores concluíram que a insônia nos homens estava relacionada a fatores de estilo de vida como obesidade, inatividade física e a dependência do álcool, mas não à idade. Este estudo demonstrou a relação entre qualidade de sono e estado de saúde geral. (SOUZA & REIMÃO, 2004).

No Japão um estudo com 3.600 habitantes de oito regiões urbanas, Kageyama & cols. (1997 *apud* Souza & Reimão, 2004), relatam que a prevalência de insônia foi de 11,2%. Os autores correlacionaram um maior risco de insônia com sujeitos que moravam próximo a uma via de tráfego volumoso.

Na Espanha foi realizado um estudo em 1990, em Madrid, por Vela-Bueno *et al.* (1999); Souza & Reimão (2004), para estimar a prevalência dos diferentes distúrbios do sono na população adulta, com 1.500 pessoas a partir de 18 anos de idade. Detectaram 11,3% de insônia, mais em mulheres, idosos e desempregados; sonolência excessiva diurna em 11,6% e 3,2% hipersônia, com raros ataques e paralisias do sono. Entre as parassônias 12,3% eram pesadelos e próximo a 1% de sonambulismo, terror noturno e enurese. O ronco esteve em 11,9% da amostra, sendo que 1,1% referiu paradas respiratórias durante a noite. Os autores

referem à necessidade de futuras considerações sobre a epidemiologia do sono e o seu impacto social e econômico para o país.

Na população Austríaca a sonolência diurna ocorre em 14% da população, havendo co-morbidade com outros e distúrbios mentais (estresse, transtornos de ajustamento, distúrbios afetivos, tolerância ou abstinência a estimulante do sistema nervoso central, uso crônico de sedativos), de acordo com Saletu, Anderer & Saletu-Zyhlarz, (2001 *apud* Souza & Reimão, 2004).

Quanto aos distúrbios do sono em crianças destaca-se o realizado nos USA, relatado por Smedje, Broman e Hetta (1999 *apud* Souza & Reimão, 2004) que fizeram um estudo em 1844 crianças de 5 a 7 anos de idade da população geral sob a prevalência e correlações dos distúrbios do sono nessa população. Detectaram 5,6% de dificuldade para adormecer, sonambulismo em 15,5%, ronco em 7,7% e pesadelos em 3,1%. A coexistência dos distúrbios do sono foi freqüente em crianças com dificuldade de adormecer, sonambulismo e pesadelo, mas a enurese apareceu sempre como um distúrbio do sono singular, os pesadelos estavam associados com problemas sérios de saúde ou dificuldades, problemas de sono estavam em conjunção com eventos da vida e gênero feminino. O ronco e a enurese estavam associados às crianças hiperativas.

Segundo Kohrman & Carney (2000) os distúrbios do sono na infância são comumente associadas com alterações neurológicas e relata que a síndrome de sono insuficiente é a causa mais comum de sonolência diurna excessiva em crianças e adultos. A criança não obtém sono noturno suficiente para manter a agilidade durante o dia, tornando-se freqüente a avaliação de crianças com problemas escolares. A história cuidadosa de sono, a identificação de um distúrbio de sono primário e tratamento adequado melhora o desempenho desses pacientes.

Dentre os distúrbios primários do sono, os mais comuns são as insônias, que dificultam o início ou a manutenção do sono. Acredita-se que cerca de 15% da população sofra de insônia primária. Mais raras são as hipersônias, que causam sonolência exagerada e crises de sono durante a vigília. Mais rara ainda são as parassônias, consideradas distúrbios do acordar. Embora incomuns esses distúrbios são reveladores dos fenômenos e mecanismos que produzem o ciclo vigília-sono. (LENT, 2004, p.549).

Nesse contexto ressaltamos Leger *et al.* (2000, p.39) quando afirmam que a “distância entre ocasionalmente relatar um distúrbio do sono e ser um insone deve ser melhor entendida se quisermos saber mais precisamente porque a insônia parece ser tão predominante e qual o seu impacto na sociedade”.



## **8 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS E TRATAMENTOS NOS DISTÚRBIOS DO SONO**

Os métodos diagnósticos utilizados na investigação dos distúrbios do sono segundo Togeiro & Smith (2005), vão desde a avaliação subjetiva, por meio da aplicação de questionários específicos, aos registros actigráficos ou polissonográficos diurnos ou noturnos. Questionários específicos incluindo avaliação da qualidade do sono, hipersonolência, transtornos respiratórios do sono e ritmo sono-vigília são utilizados em geral, para triar transtornos do sono e como indicação para estudos sobre o sono.

A actigrafia é uma técnica de avaliação do ciclo sono-vigília que permite o registro da atividade motora através dos movimentos dos membros durante 24 horas. Trata-se de um dispositivo colocado no punho (como um relógio de pulso) que realiza a detecção dos movimentos, sendo esta digitalizada, podendo ser transferida para um computador. (TOGEIRO & SMITH, 2005).

O estudo polissonográfico de noite inteira, realizado no laboratório segundo Togeiro & Smith (2005 p.9):

[...] é o método padrão ouro para o diagnóstico dos distúrbios do sono. A montagem polissonográfica possibilita o registro em polígrafo do eletroencefalograma (EEG), do eletrooculograma (EOG), da eletromiografia (EMG) do mento e membros, das medidas do fluxo oronasal, do movimento tóraco-abdominal, do eletrocardiograma (ECG) e da oximetria de pulso. Canais adicionais também podem estar disponíveis para registros de outros parâmetros, tais como a posição corpórea, medidas de pressão esofágica, ronco e derivações suplementares de eletroencefalograma (EEG).

Esses mesmos autores referem que o Teste das Múltiplas Latências do Sono (TMLS) é considerado o método de escolha para a avaliação e acompanhamento da sonolência diurna excessiva, quantificando este sintoma e possibilitando a identificação do sono REM, o que o

torna extremamente útil no diagnóstico da narcolepsia. É o único teste cientificamente validado para a avaliação objetiva do sono. É realizado no laboratório do sono no período diurno e idealmente deve seguir-se à noite da polissonografia.

No que diz respeito a outros métodos diagnósticos Togeiro & Smith (2005, p.14) salientam o teste da manutenção da vigília e sistemas bastante simplificados ou mais elaborados para melhorar o diagnóstico destes distúrbios. Entretanto, afirmam que “tais registros têm custo elevado, não estando disponível para grande parte da população. Assim, a indicação dos registros do sono se impõe na presença de sintomas, achados clínicos e riscos que apontem para tais diagnósticos”.

Diversos questionários foram desenvolvidos para fins diagnósticos. São em geral internacionais e poucos são validados para a língua portuguesa. Na revisão de Togeiro & Smith (2005) são apresentados alguns questionários, entre eles, a “Escala de Sonolência Diurna de Epworth e o Questionário de Fletcher e Lockett”. Outros questionários foram desenvolvidos em trabalhos diversos como o da tese de doutorado de Giglio (1988) para estudar em nosso meio, a ocorrência de problemas de sono.

Quanto aos questionários para levantamento de distúrbios do sono em crianças destacamos a Escala desenvolvida e validada por Bruni *et al.* (1996), na Itália, em uso no Instituto do Sono da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP. Esse instrumento foi utilizado para a coleta dos dados da população de crianças e adolescentes com deficiência visual nesta pesquisa.

Conforme afirma Bruni *et al.* (1996), a “Escala de Distúrbios do Sono para Crianças” é composta de 26 questões e facilita a coleta de dados referentes aos comportamentos relacionados ao sono de crianças e adolescentes, apesar da heterogeneidade relativa das questões. Esse instrumento não tem como objetivo diagnosticar os distúrbios do sono, mas

avaliar essa questão e a necessidade de encaminhar os sujeitos que apresentam esse problema, para maior investigação clínica. (BRUNI *et al.*, 1996).

Conforme apontado por Tufik *et al.* (1997) a insônia é um sintoma, portanto sempre que possível, deve-se tentar detectar e corrigir a sua causa. Em linhas gerais, na insônia primária pode iniciar-se o tratamento com hipnóticos (tratamento medicamentoso) ou com técnicas de terapias cognitivas (tratamento não medicamentoso). Consiste principalmente nas terapias cognitivas, que visam basicamente atuar nos comportamentos inadequados em relação ao sono. Os mais utilizados são: medidas de higiene do sono; técnicas de controle de estímulo; intenção paradoxal; terapia de restrição do sono; técnicas de relaxamento monitorizado e o *biofeedback*.

É oportuno lembrar que no grupo de outras substâncias como alternativa de tratamento, Poyares *et al.* (2005) citam estarem incluídos os fitoterápicos e não existem muitos dados na literatura que quantifiquem e comprovem a eficácia de tais medicamentos para o tratamento da insônia.

A melatonina é o principal hormônio produzido pela glândula pineal. Com o avanço da idade a produção deste hormônio diminui. A via principal para a síntese da melatonina parte da retina, que recebe os impulsos claro-escuro. Através do trato retino-supraquiasmático, estes impulsos atingem o núcleo supraquiasmático do hipotálamo, que é o relógio que gera a atividade rítmica circadiana. Os níveis de melatonina sérica são baixos durante o dia e altos durante a noite, atingindo os maiores picos entre 2:00 e 4:00 horas, permanecendo elevados durante a noite e caindo antes do clarear pela manhã. A melatonina pode ser utilizada nas insônias de idosos e nos pacientes que apresentem além de insônia, irregularidades do ritmo vigília-sono. (POYARES *et al.*, 2005).

## 9 DEFICIÊNCIA VISUAL E SONO

Estudos foram desenvolvidos em diversos países do mundo sobre o distúrbio do sono em pessoas com deficiência visual, principalmente quanto às questões do ritmo circadiano e a administração da melatonina. Entre outros pesquisadores podemos destacar que na França foram realizados estudos por Leger *et al.* (1995, 1996, 1999, 2000, 2002), nos Estados Unidos por Miles *et al.* (1977); Orth *et al.* (1979); Lewy & Newsome (1983); Nakagawa *et al.* (1992); Klein *et al.* (1993); Sack & Lewy (1997, 1998, 2000, 2001); Lockey *et al.* (1999); no Japão por Okawa *et al.* (1987); no Reino Unido por Skene *et al.* (1999); Arendt (2000); Hack *et al.* (2003), na Espanha por Vela-Bueno no início dos anos 2000; na Austrália por McNAB (2005), e no Brasil, por Moreira & Reimão no ano de 2001.

Conforme apontado por esses pesquisadores, à pessoa com deficiência visual apresenta mais alterações de sono em relação às pessoas que enxergam, tornando-se difícil manter o equilíbrio entre o sono e a vigília, sendo assim, essas pessoas queixam-se com grande frequência de sonolência diurna.

É oportuno lembrar o que afirmam Sack e Lewy (2001) “a fim de entender o relacionamento específico entre cegueira e distúrbios do sono, é necessário avaliar muito bem indivíduos cegos com queixas de sono e não deduzir que problema de sono é um produto da cegueira *per se*”.

A esse respeito Sack & Lewy (2001) relatam que:

[...] uma vez que pessoas totalmente cegas não têm noção do ciclo claro-escuro (o principal sincronizador do marca-passo circadiano), seus ritmos circadianos frequentemente “correm livremente” em um ciclo ligeiramente mais longo que 24 horas, [...] o que acarreta insônia durante a noite e sonolência durante o dia e [...] problemas de sono em cegos não são inteiramente devidos às anormalidades do ritmo circadiano. A maioria das pessoas que são consideradas legalmente cegas tem pelo menos alguma percepção de luz.

A incidência de alta insônia em pessoas cegas é confirmada pela pesquisa realizada por Leger *et al.* (1996 *apud* Sack & Lewy, 2001), realizada na França, com 794 indivíduos cegos (idade média = 51.5 +- 17.1 anos) sendo que metade dos participantes relatou nenhuma percepção de luz. Trinta e cinco por cento dos participantes tinham dificuldade de iniciar o sono, 54% queixaram-se de acordarem freqüentemente, e 45% que acordavam muito cedo. Além disso, 25% tomavam medicamentos hipnóticos “freqüentemente” ou “sempre”. Segundo Leger (1996), a luz é um dos fatores ambientais mais poderosos que podem influenciar no relógio biológico interno. Os indivíduos cegos com ritmos de livre curso reclamaram freqüentemente de dificuldades para dormir à noite e sonolência durante o dia.

Em outra pesquisa segundo Sack & Lewy (2001), conduzida na Grã-Bretanha (n=388), foram encontrados distúrbios do sono em 48.7% dos indivíduos cegos, classificados como “severos” em 27.6%. Em um grupo controle de indivíduos com visão normal, (n=44), 9,1% relataram distúrbios “leves”, e nenhum como moderados ou severos. A incidência foi mais alta (65,5%) e a severidade foi maior (12,1%) entre os cegos sem percepção de luz. O problema mais comum foi sonos interrompidos, seguidos por aumento da latência do início do sono, redução do tempo total de sono e sonecas durante o dia.

Investigações anteriores da fisiologia circadiana em pessoas cegas, segundo Sack & Lewy (2001) relataram diminuição da amplitude circadiana, mas isso estava provavelmente relacionado com médias não apropriadas de amostras tiradas em diferentes fases circadianas. A natureza exata de anormalidades nos inteiramente cegos tornou-se definida, após terem sido feitas avaliações longitudinais da fase circadiana.

Os primeiros a usar medições em série da temperatura interna do corpo e perfis de cortisol, foram Miles *et al.*(1977), para documentar um ritmo circadiano livre em uma pessoa totalmente cega com distúrbio do sono severo recorrente. Uma segunda pessoa cega com

ritmos circadianos livres foi documentada por Orth *et al.*(1979), usando medições em série da secreção de cortisol. Em 1983, Lewy e Newsome relataram que os ritmos de melatonina eram anormais em seis entre 10 indivíduos. Quando dois dos indivíduos foram amostrados em série com intervalos semanais de 4 semanas, verificou-se que um tinha ritmo livre e o outro arrastado (adaptado), mas numa fase anormal.

Segundo Sack *et al.* (1998), relatórios de vários outros casos foram publicados confirmando ritmos livres em pessoas cegas e afirmam que muitas pessoas cegas estão propensas a terem sonolência durante o dia e insônia durante as horas da noite pela ocorrência do ritmo circadiano de livre curso. A pessoa cega pode ter períodos com grande irregularidade de sono e períodos em que exista a regularidade do ciclo de 24 horas. Esses autores ressaltam a importância de orientar as pessoas cegas que apresentem esses distúrbios, para que possa buscar alternativas seguras de tratamento e administrar esse problema.

Embora a insônia e as queixas de sono sejam comuns nos cegos, anormalidades do ritmo circadiano são observados, segundo Sack & Lewy (2001), principalmente em pessoas totalmente cegas e o padrão mais comum é o ritmo livre. “Nem todos sofrem de sintomas do sono no mesmo grau. Para alguns é o mais incapacitante aspecto da cegueira; eles temem os dias e as semanas de insônia e fadiga noturna. É como se tivessem um cansaço severo e prolongado que ocorresse inexoravelmente”.

Nesse sentido Leger *et al.* (1999) afirmam que:

[...] a cegueira é uma deficiência extensivamente pesquisada, mas somente alguns estudos investigaram os distúrbios do sono em crianças cegas [...], entretanto não há nenhuma informação relativa aos problemas que ocorrem na infância como resultado da cegueira e das deficiências adicionais que um distúrbio do sono secundário possa causar.

Em estudo realizado na França por Leger *et al.* (1999), foi avaliado a frequência e os tipos de distúrbios do sono observados em crianças cegas, comparadas com controles.

Utilizaram um questionário de 42 itens em 156 crianças (77 crianças cegas), com idades variando entre 3 a 18 anos. Um total de 17,4% de crianças cegas relatou dormir menos de 7 horas por noite nos dias da semana, comparadas com 26% dos controles, sendo que as crianças cegas acordavam muito mais cedo. Crianças cegas tinham mais queixas de sono, e 13,4% das pessoas cegas tinham episódios diários de sonolência involuntária comparadas a 1,3% dos controles. Os pesquisadores concluíram que as crianças cegas são mais afetadas pela insônia e a cegueira tem um impacto sobre o sono e a vigília, que soma à deficiência primária.

Na Espanha outro pesquisador do tema, Doutor Antonio Vela Bueno, neurofisiologista da Faculdade de Medicina Autónoma de Madrid, relatou num periódico de divulgação científica da ONCE, (PERFILES, 2003) que as pessoas cegas dormem pior. Referiu ao estudo realizado entre 39 pessoas com cegueira total, trabalhadores ativos e com boa saúde psicológica e física. Como resultado 23,1% reconheceu que tinham pesadelos e 25% sofriam habitualmente de insônia. A mesma porcentagem também padecia de hipersônia, com excessivo sono durante o dia. (DOMINGUES, 2003).

Para o Doutor Vela Bueno, o problema mais comum entre as pessoas cegas é a alteração do ritmo de livre curso. Explicou nessa entrevista que em nossa vida diária, o ritmo tem um sincronizador ambiental, do qual a luz é muito importante. Se existe a falta por dano na via visual, o ritmo tende a ir por sua conta. Referiu que nenhum dos entrevistados reconhecia ou tinha noção desse transtorno e que geralmente as pessoas assumem que dormir mal faz parte de como somos. Citou que outros fatores que podem contribuir para os transtornos do sono, por exemplo, a pessoa obesa pode favorecer para uma apnéa do sono por obstrução das vias respiratórias. No estudo, 69,2% sofria desse problema ou ao menos roncava em excesso.

Na opinião do Doutor Vela Bueno a explicação poderia estar em que muitos cegos não realizam as mesmas atividades que os videntes, por uma objetiva limitação de sua mobilidade

e tendem a desenvolver mais peso corporal. Refere que poderão existir transtornos neurológicos associados, pois a origem da cegueira em questão pode ter relação direta com o desenvolvimento da atividade de sono. Cita que “às vezes o paciente acompanha a perda da visão com problemas e os associa às limitações a compreender a cegueira: acrescentando, uso de medicamentos, álcool, outras substâncias, etc.”.

De acordo com Arendt (2000), pesquisador do Reino Unido, alterações em ritmos circadianos resultam freqüentemente em alterações de sono. Os distúrbios de sono acontecem em pessoas totalmente cegas com ritmos circadianos livres que não são sincronizados ao dia de 24 horas. O hormônio da melatonina pode ser usado para tratar tal alteração. Certamente o aumento da melatonina durante a noite é associado com o aumento na tendência para sono. A presença do ritmo livre é relacionada diretamente a um maior grau de perda visual e a incidência desse distúrbio aumenta com a diminuição da percepção de luz.

É importante salientar Sack & Lewy (2001) quando referem que:

[...] pessoas totalmente cegas estão sujeitas a surtos de falta de sono que duram por diversos dias ou semanas alternando com períodos de sono normal e alerta. [...] A causa primária é a dessincronização do ritmo circadiano, resultando em ritmos circadianos livres (diferentes de 24 h.), [...] a administração de melatonina é um método não-fótico promissor para capturar o sistema circadiano.

Um estudo realizado na Inglaterra por Hack *et al.* (2003) sobre os efeitos do tratamento da insônia, com baixa dose 0,5 mg de melatonina para pessoas cegas com ritmo livre circadiano, mostrou que houve um aumento significativo em duração do sono noturno e uma redução do número de cochilos durante o dia. Tanto essa pesquisa como outras que foram desenvolvidas, demonstraram que uma dose diária de 0,5 mg de melatonina é efetiva no tratamento das pessoas cegas com distúrbios do sono.



Vale acrescentar que McNAB (2005) realizou recentemente na Austrália um estudo sobre o sono e os problemas visuais tais como: glaucoma, fechamento da pálpebra, neuropatia óptica e outras patologias oculares e encontrou pacientes com deficiência visual com distúrbios do ritmo circadiano. Ressaltou que muitas pessoas cegas são afetadas pelos distúrbios do sono e para esses casos recomendou a administração oral de melatonina, visando aliviar essa problemática. Concluiu que os oftalmologistas devem estar atentos aos distúrbios de sono associados à visão e que as anormalidades do sono em pacientes com deficiência visual, devem ser investigadas e avaliadas por um médico especialista em sono.

No Brasil foi realizada uma pesquisa com abordagem fenomenológica sobre sono e qualidade de vida em sujeitos com deficiência visual (cegos e de visão subnormal), por Souza & Reimão (2002). O objetivo dessa pesquisa foi identificar quais transtornos do sono acometem mais os cegos e compará-los com um grupo de visão subnormal e demonstrar a relação entre a qualidade de sono e fatores como dor, segurança, saúde, medicação, moradia, lazer, capacidade para o trabalho, sexualidade, satisfação consigo mesmo, relações sociais, transporte, sentimentos negativos de mau humor, ansiedade e depressão como intervenientes na qualidade de vida.

O estudo foi realizado na cidade de São Paulo, em uma instituição especializada para deficientes visuais, com 31 sujeitos sendo 15 cegos e 16 com visão subnormal, com idades entre 18 e 63 anos, de ambos os sexos e de diferentes níveis sócio-econômicos. Foi aplicado o questionário de estudo do sono de Giglio e o instrumento para avaliação de qualidade de vida – WHOQOL-Bref. Os autores chegaram à conclusão que a insônia foi o transtorno que mais acometeu os cegos e os de visão subnormal. A avaliação das características detalhadas da insônia permitiu determinar melhor o comportamento individual que a avaliação isolada da qualidade de vida. (SOUZA & REIMÃO, 2002).

## **10 CASUÍSTICA E MÉTODO**

Para atender ao objetivo geral e específico desta pesquisa de estudar os problemas relacionados ao sono em crianças e adolescentes com deficiência visual: cegueira e baixa visão, atendidos na Fundação Dorina Nowill para Cegos (FDNC), a pesquisadora tem como hipótese que o indivíduo com deficiência visual apresente mais queixas relacionadas aos distúrbios do sono do que indivíduos sem deficiência visual.

### **Participantes**

O número total de participantes foi de 117 sujeitos divididos em três grupos: Grupo de indivíduos com deficiência visual com cegueira (N=28); Grupo de indivíduos com deficiência visual com baixa visão/visão subnormal grave ou profunda (N=28); e Grupo de sujeitos controle composto por irmãos dos próprios sujeitos com deficiência visual (N=61). A caracterização de sexo, idade, condição de visão e diagnóstico da deficiência visual encontra-se no Anexo A.

Como critérios de inclusão dos sujeitos na pesquisa são estipulados da seguinte forma:

Grupo de sujeitos com deficiência visual (cegueira e baixa visão): faixa etária de 6 até 16 anos; ser cadastrado na FDNC; não ter outra deficiência associada. Os casos de baixa visão ter perda grave ou profunda da visão; o critério de definição de condição da visão teve como referência a Resolução do Conselho Internacional de Oftalmologia (ICO, 2002). Grupo controle: irmãos biológicos do sujeito com deficiência visual, cadastrado na FDNC; estar na mesma faixa etária; ter condição de visão normal.

Os critérios de exclusão na pesquisa foram:

Grupo de sujeitos com deficiência visual (cegueira e baixa visão): ter outra deficiência associada; estar fora da faixa etária de 6 à 16 anos, visto que a FDNC atende todas as faixas etárias; no caso dos sujeitos com baixa visão ter perda moderada ou leve de visão. Grupo controle: não ser irmão biológico; estar fora da faixa etária de 6 à 16 anos; ter algum tipo de deficiência.

### **Instrumentos**

Trata-se de um estudo descritivo transversal baseado no método quantitativo, por meio de levantamentos de dados dos prontuários para caracterização da amostra, e entrevistas estruturadas referentes à escala de distúrbios do sono, junto às mães dos sujeitos.

A caracterização dos sujeitos é feita pelo preenchimento do protocolo (Anexo B), com dados sócio-demográficos da família. Referente às mães o seu nível de escolaridade, e com relação ao sujeito os dados sobre sexo, idade, condição de visão, diagnóstico principal e etiologia.

O critério de classificação sócio-econômica segue o padrão utilizado na FDNC conforme descrito no quadro abaixo:

D0 de 0 à 3 salários mínimos	D6 até 15 salários mínimos
D1 até 4 salários mínimos	D7 até 17 salários mínimos
D2 até 6 salários mínimos	D8 até 20 salários mínimos
D3 até 8 salários mínimos	D9 até 25 salários mínimos
D4 até 10 salários mínimos	D 10 até 30 salários mínimos
D5 até 12 salários mínimos	D 11 a partir de 30 salários mínimos

Quadro 3 – Classificação sócio-econômica FNDC

A condição de visão determinante no grupo de deficiência visual é: cegueira ou baixa visão/visão subnormal (grave ou profunda); congênita ou adquirida, de etiologia ambiental ou não ambiental.

Quanto à etiologia a interpretação baseia-se no diagnóstico principal da deficiência visual. A etiologia divide-se em ambiental e não ambiental. A não-ambiental inclui as causas genéticas e multifatoriais.

Os itens da documentação clínica indicados no roteiro para caracterização da amostra é dividida em relatório oftalmológico, fundo de olho e outros exames. A descrição do diagnóstico da deficiência visual de cada sujeito encontra-se no Anexo A.

O questionário para o levantamento das queixas e sintomas de problemas relacionados com o sono (Anexo C), baseou-se na Escala de Distúrbios do Sono para Crianças de Bruni *et al.* (1996), utilizado pelo Instituto do Sono da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP. As siglas apresentadas sobre os fatores de distúrbios do sono, respectivamente, Iniciar e manter o sono (IMS); Respiração enquanto dorme (RED); Parassonias (PRS); Distúrbio da transição sono/vigília (TSV); Sonolência excessiva (SOE); Sudorese excessiva do sono (SUD), criadas pela autora da pesquisa, teve a finalidade de facilitar a leitura dos dados na análise estatística.

## **Procedimentos**

As entrevistas para coleta de dados foram realizadas durante os meses de abril e maio de 2006. As mães participantes da pesquisa assinaram a Carta de Informação e o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, conforme orientação e aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Presbiteriana Mackenzie (ANEXOS F e G).

Tanto no grupo de deficiência visual (cegueira e baixa visão), quanto no controle é aplicado o mesmo instrumento.

### **Análise dos resultados**

Para análise dos dados coletados tanto na caracterização da amostra, quanto os resultados obtidos pela “Escala de Distúrbios do Sono para Crianças” de Bruni *et al.* (1996) é pertinente o uso da abordagem quantitativa, visto a necessidade de comparação entre os grupos, deficiência visual e controle.

Utilizou-se o programa de estatística SPSS for Windows versão 12,0. Foi realizada análise estatística descritiva sendo estabelecidos os parâmetros das variáveis contínuas: média, desvio padrão, etc. As variáveis categóricas foram expressas em porcentagens e comparadas com a utilização do teste do qui-quadrado. Teste *t* de medidas independentes foi usado a fim de comparar o grupo de participantes com deficiência visual e o grupo controle. As diferenças entre os três grupos de participantes (cegueira, baixa visão e controles) foram comparados a partir de ANOVA unifatorial e teste de ajuste de Bonferroni. O nível de rejeição para a hipótese de nulidade foi fixado sempre em um valor igual ou menor do que 5% ( $p=0,05$ ). Quando a estatística calculada apresentou significância foi utilizado um asterisco (\*) para caracterizá-la.

## **11 RESULTADOS**

### **11.1 Perfil da amostra**

Análise dos resultados mostra não haver diferenças estatisticamente significativas com relação a idade e sexo entre o grupo com deficiência visual e o controle, como também não há diferenças estatisticamente significativas entre os grupos cegueira, baixa visão e controle, conforme apresentado na tabela 1.

No grupo de deficiência visual, representado por 28 casos de cegueira, 19 (67,86%) foram do sexo masculino e 9 (32,14%) do sexo feminino, com idade variando de 6 a 16 anos. No grupo controle esses resultados foram 30 (49,18%) masculino, 31 (50,82%) feminino com a mesma variação de idade.

A comparação entre sexo e idade nos grupos permite observar o seguinte: no grupo cegueira, participou 14 (50%) meninos na faixa etária de 6 a 12 anos, e 5 (17,86%) meninos na faixa etária de 13 a 16 anos. Referente ao sexo feminino foram 7 (25%) de 6 a 12 anos, e 2 (7,14%) na faixa etária de 13 a 16 anos.

No grupo de baixa visão representada por 28 sujeitos, foram encontrados 12 (42,86%) meninos na faixa etária de 6 a 12 anos e 4 (14,29%), na faixa etária de 13 a 16 anos. Participaram 12 (42,86%) do sexo feminino, na faixa etária de 6 a 12 anos.

No grupo controle ao contrário dos grupos de deficiência visual, houve maior participação do sexo feminino na faixa etária de 6 a 12 anos correspondendo a 24 (39,34%) casos, e na faixa etária de 13 a 16 anos 7 (11,48%) meninas. Os participantes do sexo

masculino somam 21 (34,43%) na faixa etária de 6 a 12 anos, e 9 (14,75%) na faixa etária de 13 a 16 anos. A Tabela 1 apresenta a distribuição dos sujeitos em função do sexo e idade.

**Tabela 1 - Descrição dos participantes em função do sexo e idade para os três grupos analisados**

	<b>Cegueira</b>	<b>Baixa Visão</b>	<b>Controle</b>
<b>Sexo e idade</b>	Total ( %)	Total ( %)	Total ( %)
Masculino			
6 a 12 anos	14 ( 50,00)	12 ( 42,86)	21 ( 34,43)
13 a 16 anos	5 ( 17,86)	4 ( 14,29)	9 ( 14,75)
Feminino			
6 a 12 anos	7 ( 25,00)	12 ( 42,86)	24 ( 39,34)
13 a 16 anos	2 ( 7,14)	0	7 ( 11,48)
<b>Total</b>	<b>28 ( 100,00)</b>	<b>28 ( 100,00)</b>	<b>61 ( 100,00)</b>

Análise da média de idade dos participantes revelou que, no grupo cegueira, a média de idade foi de 10,43 anos; no grupo de baixa visão de 9,39 anos; e no grupo controle a média foi de 10,59 anos. Tais resultados indicam uma pequena variação entre os sexos, masculino e feminino, nos distintos grupos. A Tabela 2 sumaria a os resultados de idade média dos participantes.

**Tabela 2 - Média de idade dos grupos**

	<b>Cegueira</b>	<b>Baixa Visão</b>	<b>Controle</b>
<b>Média de idades</b>	%	%	%
Masculino			
6 a 12 anos	9,73	8,5	8,81
13 a 16 anos	14,75	13,75	14,67
Feminino			
6 a 12 anos	8,57	8,83	9,58
13 a 16 anos	13,5		14,14
<b>Total grupo</b>	<b>10,43</b>	<b>9,39</b>	<b>10,59</b>

A análise da escolaridade dos participantes da pesquisa apontou que os três grupos encontram-se na fase de ensino fundamental, o que corresponde a média de escolaridade na faixa etária estudada, sendo que apenas 6 (9,84%) participantes do grupo controle freqüentam o ensino médio. A Tabela 3 apresenta os valores referentes aos anos de escolaridade dos três grupos de participantes.

**Tabela 3 - Escolaridade das crianças e adolescentes**

<b>Escolaridade do sujeito</b>	<b>Cegueira</b>	<b>Baixa Visão</b>	<b>Controle</b>
	Total ( %)	Total ( %)	Total ( %)
Sem escolaridade			
Ensino fundamental	28 (100,00)	28 (100,00)	55 (90,16)
Ensino médio			6 (9,84)
<b>Total</b>	<b>28 ( 100,00)</b>	<b>28 ( 100,00)</b>	<b>61 ( 100,00)</b>

A análise da escolaridade das mães dos participantes da pesquisa apontou que a maioria das mães nos três grupos freqüentou o ensino fundamental. Visto que, existiram casos em que a mesma mãe participante tem mais de um filho, com condição normal de visão além



da criança ou adolescente com deficiência visual, o número de mais participantes foi menor do que o número total de participantes incluídos no estudo. A Tabela 4 apresenta o nível de escolaridade das mães participantes no estudo.

**Tabela 4 - Nível de escolaridade materna**

<b>Escolaridade materna</b>	<b>Cegueira</b> Total (%)	<b>Baixa Visão</b> Total (%)	<b>Controle</b> Total (%)
Sem escolaridade	1 ( 3,57)		1 ( 1,64)
Ensino fundamental	21 ( 75,00)	21 ( 75,00)	45 ( 73,77)
Ensino médio	4 ( 14,29)	4 ( 14,29)	11( 18,03)
Ensino superior	2 ( 7,14)	3 ( 10,71)	4 ( 6,56)
<b>Total</b>	<b>28 ( 100,00)</b>	<b>28 ( 100,00)</b>	<b>61 ( 100,00)</b>

Com relação ao nível sócio-econômico dos participantes, não foi encontrada diferença significativa entre os três grupos. Tais dados revelam uma homogeneidade entre os grupos, conforme apresentado na tabela 5. O predomínio de participantes de nível sócio econômico baixo confirma a observação de que a maioria da população com deficiência visual atendida na FDNC apresenta nível sócio-econômico baixo, com renda mensal de até três salários mínimos.

**Tabela 5 - Nível sócio-econômico dos grupos**

<b>Nível sócio econômico</b>	<b>Cegueira</b> Total (%)	<b>Baixa Visão</b> Total (%)	<b>Controle</b> Total (%)
D0 (até 3 salários mínimos)	25 ( 89,29)	22 ( 78,57)	56 ( 91,80)
D1 à D5 (de 4 a 12 salários mínimos)	2 ( 7,14)	4 ( 14,29)	4 ( 6,56)
D6 (a partir de 13 salários mínimos)	1 ( 3,57)	2 ( 7,14)	1 ( 1,64)
<b>Total</b>	<b>28 ( 100,00)</b>	<b>28 ( 100,00)</b>	<b>61 ( 100,00)</b>

As Tabelas 6, 7 e 8 descritas a seguir descrevem características do grupo com deficiência visual para: condição de visão, etiologia e documentação clínica.

Quanto à condição de visão, o grupo cegueira foi composto de 23 casos (82,14%) com causa congênita e apenas 5 casos (17,86%) com causa adquirida. Análise não paramétrica de Qui-Quadrado revelou diferença significativa entre os dois tipos de causa ( $\chi^2=11,571;p=0,001$ ). No grupo com baixa visão na sua totalidade 28 casos (100%) apresentam causa congênita. Agrupando os dois tipos de deficiência visual, dos 56 casos estudados, 51 sujeitos que perfazem (91,07%) tem deficiência congênita. A Tabela 6 sumaria os dados de condição de visão para os dois tipos de deficiência visual.

**Tabela 6 - Condição de visão grupos deficiência visual**

<b>Condição de visão</b>	<b>Cegueira</b>	<b>Baixa Visão</b>
	Total (%)	Total (%)
Congênita	23 ( 82,14)	28 (100,00)
Adquirida	5 ( 17,86)	
<b>Total</b>	<b>28 ( 100,00)</b>	<b>28 ( 100,00)</b>

Na análise da etiologia da deficiência visual do grupo cegueira observou-se que metade dos casos tem causa do tipo ambiental, e a outra metade causa não ambiental. No grupo baixa visão, embora tenha sido observado que as etiologias ambientais tenham tido menor número de ocorrências, análise não paramétrica de Qui-Quadrado revelou que esta diferença não foi significativa ( $\chi^2=2,286; p=0,131$ ).

**Tabela 7 - Etiologia da deficiência visual**

<b>Etiologia</b>	<b>Cegueira</b>	<b>Baixa Visão</b>
	Total ( %)	Total ( %)
Ambiental	14 ( 50,00)	10 ( 35,71)
Não ambiental	14 ( 50,00)	18 ( 64,29)
<b>Total</b>	<b>28 ( 100,00)</b>	<b>28 ( 100,00)</b>

Na análise sobre a documentação clínica, encontrada nos prontuários dos sujeitos com deficiência visual, constatou-se que todos os 56 sujeitos (100%) possuem relatório do oftalmologista. Destes, 37 sujeitos (66,07%) também possuem relatório de exame de fundo de olho. É importante destacar nessa análise, que apenas 7 sujeitos (12,50 %) tem outros exames incluídos em seu prontuário. A Tabela 8 sumaria a frequência de ocorrência de avaliações nos prontuários dos participantes do estudo.

**Tabela 8 - Documentação clínica dos participantes com deficiência visual**

<b>Documentação clínica</b>	<b>Cegueira</b>	<b>Baixa Visão</b>
	Total ( %)	Total ( %)
Relatório do oftalmologista	6 ( 21,43)	6 ( 21,43)
Relatório do oftalmologista + fundo de olho	17 ( 60,71)	20 ( 71,43)
Relatório do oftalmologista + fundo de olho + outros exames	4 ( 14,29)	2 ( 7,14)
Relatório do oftalmologista + outros exames	1 ( 3,57)	
<b>Total</b>	<b>28 ( 100,00)</b>	<b>28 ( 100,00)</b>

## **11.2 Análise dos resultados da Escala de Distúrbios do Sono**

A seguir apresentam-se os dados deste estudo referente às queixas de distúrbios do sono avaliados por meio da Escala de Distúrbios do Sono para Crianças de Bruni *et al.* (1996).

A fim de comparar os participantes com deficiência visual com aqueles sem, os dois grupos de sujeitos com deficiência visual foram agrupados. Assim, Teste *t* de amostras independentes foram conduzidos a fim de comparar o grupo de deficiência visual (sujeitos com cegueira e baixa visão), e o grupo controle de irmãos. A Tabela 9 apresenta os dados de comparação entre os dois grupos para as variáveis sexo, idade e fatores avaliados através da escala de sono. As siglas apresentadas sobre os fatores de distúrbios do sono são: Iniciar e manter o sono (IMS); Respiração enquanto dorme (RED); Parassonias (PRS); Distúrbio da transição sono/vigília (TSV); Sonolência excessiva (SOE); Sudorese excessiva do sono (SUD).

**Tabela 9 - Descrição dos dados grupo deficiência e controle – Teste t de amostras independentes**

	<b>N</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>	<b>Erro padrão</b>	<b>t</b>	<b>gl</b>	<b>p</b>
<b>Sexo</b>							
Deficiência visual	56	1,37	0,48	0,065	1,449	115	0,150
Controle	61	1,50	0,50	0,064			
<b>Idade</b>							
Deficiência visual	56	9,91	2,58	0,345	1,290	115	0,200
Controle	61	10,59	3,06	0,392			
<b>IMS</b>							
Deficiência visual	56	13,83	6,14	0,820	4,500	115	0,000*
Controle	61	9,88	2,93	0,375			
<b>RED</b>							
Deficiência visual	56	5,07	2,46	0,329	0,875	115	0,383
Controle	61	4,67	2,46	0,315			
<b>PRS</b>							
Deficiência visual	56	3,83	1,35	0,181	0,186	115	0,853
Controle	61	3,78	1,65	0,211			
<b>TSV</b>							
Deficiência visual	56	12,19	4,87	0,651	2,151	115	0,034*
Controle	61	10,47	3,74	0,479			
<b>SOE</b>							
Deficiência visual	56	9,71	4,08	0,546	1,908	115	0,059
Controle	61	8,19	4,47	0,573			
<b>SUD</b>							
Deficiência visual	56	3,67	2,46	0,329	1,241	115	0,217
Controle	61	3,13	2,30	0,295			
<b>Total</b>							
Deficiência visual	56	48,33	14,62	1,953	,3424	115	0,001*
Controle	61	40,14	11,15	1,427			

Os resultados apresentados na Tabela 9 mostram haver diferenças significativas entre o grupo com deficiência visual e o controle para os seguintes fatores: Iniciar e Manter o Sono (IMS) e Transição Sono/Vigília (TSV). Além disso, observa-se uma forte tendência para o item Sonolência Excessiva (SOE). Já os itens Respiração Enquanto Dorme (RED); Parassonias (PRS) e Sudorese Excessiva do Sono (SUD), não apresentam diferenças em relação ao grupo controle.

Na pontuação total da Escala de Distúrbios do Sono, o grupo de deficiência visual apresenta significativa diferença em relação ao grupo controle com  $p < 0,001$ .

A fim de verificar se havia diferença entre os grupos com deficiência visual, este foi desmembrado novamente em: grupos cegueira e grupo baixa visão para serem comparados com o grupo controle e entre-si. Foram conduzidas ANOVA unifatorial, comparando os três grupos, por meio do teste de ajuste (Bonferroni). A Tabela 10 sumaria os dados dos 3 grupos de participantes para: idade, sexo e fatores da escala de sono.

**Tabela 10 - Comparação entre os grupos Teste Post Hoc – Anova Unifatorial**

Distúrbios do sono	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo	N	F	p
<b>SEXO</b>							
Cegueira	1,32	0,47	1,00	2,00	28		
Baixa Visão	1,42	0,50	1,00	2,00	28		
Controle	1,50	0,50	1,00	2,00	61		
Total	1,44	0,49	1,00	2,00	117	1,371	0,258
<b>IDADE</b>							
Cegueira	10,42	2,67	6,00	15,00	28		
Baixa Visão	9,39	2,43	6,00	15,00	28		
Controle	10,59	3,06	6,00	16,00	61		
Total	10,26	2,85	6,00	16,00	117	1,773	0,175
<b>NIVEL SÓCIO ECONÔMICO</b>							
Cegueira	1,14	0,44	1,00	3,00	28		
Baixa Visão	1,28	0,59	1,00	3,00	28		
Controle	1,09	0,35	1,00	3,00	61		
Total	1,15	0,44	1,00	3,00	117	1,714	0,185
<b>IMS</b>							
Cegueira	13,60	6,22	7,00	31,00	28		
Baixa Visão	14,07	6,16	7,00	29,00	28		
Controle	9,88	2,93	7,00	19,00	61		
Total	11,77	5,12	7,00	31,00	117	10,117	0,000*
<b>RED</b>							
Cegueira	4,35	1,52	3,00	7,00	28		
Baixa Visão	5,78	2,99	3,00	13,00	28		
Controle	4,67	2,46	3,00	15,00	61		
Total	4,86	2,46	3,00	15,00	117	2,824	0,064
<b>PRS</b>							
Cegueira	3,60	0,95	3,00	6,00	28		
Baixa Visão	4,07	1,65	3,00	9,00	28		
Controle	3,78	1,65	3,00	9,00	61		
Total	3,81	1,51	3,00	9,00	117	0,672	0,513
<b>TSV</b>							
Cegueira	10,42	4,25	6,00	22,00	28		
Baixa Visão	13,96	4,87	6,00	23,00	28		
Controle	10,47	3,74	6,00	19,00	61		
Total	11,29	4,39	6,00	23,00	117	7,547	0,001*
<b>SOE</b>							
Cegueira	9,53	3,70	5,00	17,00	28		
Baixa Visão	9,89	4,49	5,00	19,00	28		
Controle	8,19	4,47	5,00	22,00	61		
Total	8,92	4,34	5,00	22,00	117	1,855	0,161
<b>SUD</b>							
Cegueira	3,39	2,42	2,00	10,00	28		
Baixa Visão	3,96	2,51	2,00	10,00	28		
Controle	3,13	2,30	2,00	10,00	61		
Total	3,39	2,38	2,00	10,00	117	1,171	0,314
<b>Total</b>							
Cegueira	44,92	12,54	28,00	70,00	28		
Baixa Visão	51,75	15,93	27,00	91,00	28		
Controle	40,14	11,15	26,00	67,00	61		
Total	44,06	13,51	26,00	91,00	117	8,015	0,001*

Conforme apresentado na Tabela 10, ANOVA unifatorial revelou efeito principal para os fatores Iniciar e Manter o Sono (IMS) e Transição Sono-vigília (TSV). Além disso, foi observada uma tendência para o fator Respiração Enquanto Dorme (RED). Análise da pontuação total também revelou efeito principal. Não foram observadas diferenças significativas nas demais variáveis apresentadas na Tabela 10.

A Tabela 11 apresenta os valores do teste Post Hoc (Bonferroni) para comparação entre os grupos em que foi observado efeito principal. Conforme apresentado na Tabela, o grupo Baixa Visão diferiu tanto do Grupo Cegueira quanto do Controle para os Fatores RED, TSV e para a pontuação total. Foi observada, para o fator IMS, diferença significativa apenas entre o Grupo Baixa Visão e Controle.

**Tabela 11 - Múltipla comparação entre os grupos**

<b>VARIÁVEL</b>					
<b>DEP.</b>	<b>GRUPOS</b>	<b>MÉDIA</b>	<b>DP</b>	<b>p.</b>	
<b>IMS</b>	Cegueira	Baixa Visão	-0,464	1,27	0,716
		Controle	3,721*	1,08	0,001
Baixa Visão	Cegueira		0,464	1,27	0,716
	Controle		4,186*	1,08	0,000
<b>RED</b>	Cegueira	Baixa Visão	-1,428*	0,64	0,030
		Controle	-0,314	0,55	0,571
Baixa Visão	Cegueira		1,428*	0,64	0,030
	Controle		1,113*	0,55	0,047
<b>TSV</b>	Cegueira	Baixa Visão	-3,535*	1,11	0,002
		Controle	-0,468	0,95	0,961
Baixa Visão	Cegueira		3,535*	1,11	0,002
	Controle		3,488*	0,95	0,000
<b>Total</b>	Cegueira	Baixa Visão	-6,821*	3,41	0,048
		Controle	4,781	2,91	0,104
Baixa Visão	Cegueira		6,821*	3,41	0,048
	Controle		11,602*	2,91	0,000

A fim de identificar os sujeitos que apresentaram as maiores pontuações na Escala de Distúrbio do Sono, foram identificados os sujeitos que tiveram pontuação acima de 1 desvio padrão de todos os participantes. Assim, no Grupo com Cegueira, dos 28 sujeitos avaliados, 5 obtiveram pontuação significativamente acima dos valores médios dos participantes: 03, 23, 19, 24 e 14. No de deficientes visuais com Baixa visão, dos 28 sujeitos, 10 obtiveram pontuação total acima da média de todos os participantes: 33, 42, 30, 45, 52, 36, 43, 49, 29 e 37. Em suma, pode-se observar que os sujeitos do grupo com baixa visão apresentaram as maiores prevalências de sujeitos com distúrbios do sono. (Anexo A).

A fim de avaliar se os fatores descritos na Escala original de Bruni *et al.* (1996) com participantes italianos é reproduzível em nossa população foi conduzida análise fatorial com os 117 questionários do presente estudo. Análise Fatorial com o método de extração de análise dos componentes principais e de rotação Varimax com normalização Kaiser e 6 fatores foi conduzida. Resultados obtidos com os participantes brasileiros se mostraram altamente correlacionada com os dados originais. Assim, dos 26 itens da Escala de Distúrbios do Sono, apenas os itens 08, 09, 19, 25 e 26 não foram agrupados nos mesmos fatores que o do estudo original. Assim, o fator Iniciar e manter o sono (IMS) é composto na escala original pelos itens 1, 2, 3, 4, 5, 10, 11 e apresentou o mesmo padrão no presente estudo. O fator Respiração enquanto dorme (RED) é composto na escala original pelos itens 13, 14, 15 e também apresentou o mesmo padrão neste estudo. O fator Parassonias (PRS) teve perfeita concordância nos itens 17, 20, 21. 4. No fator Distúrbio da Transição Sono Vigília (TSV) só não foi observada concordância nos itens 8 e 19, dado que no estudo original ele era formado pelos itens 6, 7, 8, 12, 18 e 19. Padrão similar foi observado no fator Sonolência Excessiva (SOE) em os itens 25 e 26 não apresentou concordância, pois os itens originais foram: 22, 23, 24, 25, 26. Por fim, no fator Sudorese Excessiva do Sono (SUD) que originalmente era formado pelos itens 9 e 16, o item 9 não foi agrupado com o 16.



Tais resultados indicam que a Escala de Distúrbios do Sono pode ser aplicada na população brasileira, embora sejam necessários novos estudos com um número maior de participantes. A Tabela 12 apresenta a Matriz de Componentes Rotacionados.

**Tabela 12 – Matriz de Componentes Rotacionados obtida a partir da Análise fatorial das 26 questões da Escala Bruni**

	Componentes					
	1	2	3	4	5	6
Q4	,745	,011	,087	,305	-,092	,138
Q5	,682	,111	,183	,125	,004	,075
Q3	,663	,199	,162	,065	,113	,019
Q2	,647	-,086	-,133	,413	-,170	-,005
Q11	,592	,175	-,046	-,009	,146	,245
Q1	,576	,140	,226	-,230	,074	-,032
Q10	,413	,163	-,175	-,172	,299	,124
Q8	,396	-,129	,391	,026	-,046	-,127
Q22	,089	,815	,016	,165	,002	,017
Q24	,079	,790	,189	,096	,015	,106
Q23	,230	,789	,103	,066	,067	,046
Q14	,109	,243	,777	,107	,031	-,027
Q13	-,002	,340	,698	,220	,080	-,004
Q9	,078	-,005	,589	,147	-,192	,556
Q15	,106	-,057	,468	,027	,188	,173
Q6	,264	,083	,266	,720	,093	,066
Q18	-,028	,116	-,010	,572	,441	,029
Q7	,320	,261	,341	,528	-,200	,067
Q12	-,014	,218	,190	,522	,213	,125
Q17	-,101	-,007	,100	,097	,805	-,063
Q21	,279	,123	,111	-,053	,699	,046
Q20	-,002	-,065	-,042	,365	,629	,117
Q19	-,059	-,141	,142	,253	-,084	,662
Q25	,191	,224	-,060	-,103	,259	,632
Q26	,186	,409	-,048	-,069	,123	,589
Q16	,144	,003	,547	,248	-,054	,576

Método: Análise de Componente Principal.

Método de Rotação: Normalização de Kaiser com Varimax.

## 12 DISCUSSÃO

Este trabalho teve o propósito de levantar as queixas de distúrbios do sono em crianças e adolescentes com deficiência visual com análises específicas para os grupos de cegueira e de baixa visão, na faixa etária de 6 a 16 anos.

Destaca como dado principal que a população com deficiência visual (cegueira e baixa visão) apresenta diferença significativa na análise dos resultados quanto às questões relacionadas ao distúrbio do sono, comparadas com o grupo controle (irmãos), o que confirma a hipótese levantada.

Foi escolhido o grupo controle com os irmãos para se ter maior igualdade entre as condições sócio-econômicas e ambientais as quais os participantes da pesquisa estão submetidos. As médias das idades estão estatisticamente equiparadas.

Como existem diferentes definições para deficiência visual, tanto quantitativa quanto funcionais conforme afirma Amiralian (1997), este estudo está baseado na definição do Conselho Internacional de Oftalmologia. (ICO, 2002). Nos casos do grupo de baixa visão os participantes pertencem à faixa de perda grave ou profunda da visão.

É importante ressaltar na análise da caracterização da amostra que todas as crianças e adolescentes freqüentam o ensino fundamental. Quanto à escolaridade materna a grande maioria tem nível fundamental e apenas uma mãe não tem escolaridade.

O nível sócio econômico da população estudada é baixo, com renda mensal de até três salários mínimos e recebem atendimento especializado gratuito na Fundação Dorina Nowill para Cegos.

Outro dado que se destaca entre os resultados é a prevalência de deficiência visual congênita confirmando os estudos de Kara-José *et al.* (1984) e Veitzman (2003), para a faixa etária dos participantes deste estudo.

Quanto à análise da documentação clínica é importante destacar que os sujeitos do grupo de deficiência visual possuem em seu prontuário de atendimento, o relatório oftalmológico e a maioria deles o registro de exame de fundo de olho.

Os estudos sobre distúrbios do sono na população com deficiência visual tais como os realizados na França por Leger *et al.* (1995, 1996, 1999, 2000, 2002) e nos Estados Unidos, os por Sack & Lewy (1997, 1998, 2000, 2001), entre outros, são direcionados ao grupo de pessoas com cegueira, indicando como uma das causas o baixo índice do hormônio melatonina, em consequência da falta de percepção de luz.

Na análise entre os dois grupos de deficiência visual (cegueira e baixa visão) comparado com o grupo controle este estudo mostrou uma significativa prevalência de distúrbios do sono no grupo de baixa visão ao invés da cegueira.

Tal resultado numa primeira análise é inesperado. Como hipóteses explicativas devem-se levar em conta as questões relativas à deficiência (baixa visão) quanto aos aspectos sócio-afetivos; não pertencer ao grupo de pessoas com visão normal, como também não pertencer ao grupo de pessoas com cegueira; mecanismos de defesas; dificuldade de adaptação ao meio, grande variabilidade nas faixas de perda visual.

Embora a definição de deficiência visual seja explícita ela mostra um grupo com grande variabilidade principalmente no que se refere à baixa visão / visão subnormal, conforme afirma Amiralian (2004 p.21),

[...] a falta de clareza sobre o que realmente significa enxergar menos leva a uma fragilidade do conceito que identifica o que é e como se constitui a pessoa com baixa visão. Sabe-se o que é enxergar, mas é muito difícil compreender as limitações que variam não só em relação à acuidade visual, mas, também, em relação ao campo visual, à sensibilidade aos contrastes, à adaptação à luz e ao escuro, à percepção de cores e principalmente, à eficácia no uso da visão.

As pessoas com baixa visão encontram dificuldades específicas de acordo com o grau da deficiência e especificidade da patologia que causou a deficiência. Entre essas dificuldades

podemos destacar a variação de campo visual, imagem desfocada, como também, em alguns casos, necessidade de maior ou menor intensidade de luz e diferenças significativas em relação à visão durante o dia e período noturno. (AMIRALIAN *et al.*, 2005).

É claro ser necessário testar estas diversas hipóteses, aprofundando o estudo dos distúrbios do sono em sujeitos com baixa visão.

O resultado deste estudo confirma a pesquisa realizada na França por Leger *et al.* (1999) que avaliou a frequência e os tipos de distúrbios do sono observados em crianças cegas, comparadas com controles, com idades variando entre 3 a 18 anos. Os pesquisadores concluíram que as crianças cegas são mais afetadas pela insônia e a cegueira tem um impacto sobre o sono e a vigília, que soma à deficiência primária.

É oportuno fazer uma reflexão e lembrar o que afirmam Sack e Lewy (2001) “a fim de entender o relacionamento específico entre cegueira e distúrbios do sono, é necessário avaliar muito bem indivíduos cegos com queixas de sono e não deduzir que problema de sono é um produto da cegueira *per se*”.

A época da incidência da perda ou limitação visual é primordial. A criança que nasce cega dependerá da audição e do tato para adquirir conhecimentos e formar imagens visuais e relacioná-las com imagens auditivas e/ou táteis. (LOWENFELD, 1950 *apud* AMIRALIAN, 1985).

O aparecimento da deficiência visual adquirida na idade adulta traz como consequência não somente a deficiência em si, como também as perdas resultantes. Segundo Carroll (1968), existem as perdas emocionais, perdas das habilidades básicas (locomoção; apresentação pessoal; higiene; lazer), perdas na apreciação do belo, perdas relacionadas à ocupação profissional, perdas na comunicação e perdas que implicam na personalidade como um todo.

Cabe aqui confirmar o que foi apontado por Carroll (1968) quando refere separadamente sobre a importância de investigar a queixa da perda do sono (sono nas horas certas), nas pessoas com deficiência visual. Esse autor há mais de 50 anos levantou essa problemática na população com deficiência visual adquirida na idade adulta. Felizmente essa questão tem sido considerada nos últimos anos por pesquisadores da área de medicina do sono.

Quanto aos problemas de sono em pessoas com deficiência visual na fase adulta destacamos a pesquisa realizada por Miles *et al.* (1977), como sido o primeiro a documentar por meio de medição em série de temperatura interna do corpo e perfis de cortisol (principal hormônio catabólico, liberado em situação de alto stress físico e mental e alta temperatura, que apresenta nível mais baixo durante o sono profundo) a comprovar que uma pessoa totalmente cega apresentou um ritmo circadiano livre, com distúrbio do sono severo recorrente.

Em outra pesquisa segundo Sack e Lewy (2001), conduzida na Grã-Bretanha (n=388), foram encontrados distúrbios do sono em 48.7% dos indivíduos cegos, classificados como “severos” em 27,6%. Em um grupo controle de indivíduos com visão normal, (n=44), 9,1% relataram distúrbios “leves”, e nenhum como moderados ou severos. A incidência foi mais alta (65,5%) e a severidade foi maior (12,1%) entre os cegos sem percepção de luz. Os problemas mais comuns apresentados foram os sons interrompidos, seguidos por aumento da latência do início do sono, redução do tempo total de sono e sonecas durante o dia.

Como apontado por Sack e Lewy (2001, p.16):

[...] a ocorrência de ritmos livres em pessoas totalmente cegas tem implicações para o entendimento geral do sistema circadiano humano. [...] Estudos com pessoas cegas podem proporcionar informações sobre as propriedades fundamentais do sistema circadiano relevantes para videntes, bem como para cegos.

A população investigada nesta pesquisa constitui uma amostra representativa de crianças e adolescentes com deficiência visual (cegueira e baixa visão), o que permitiu sua comparação com amostras de outros países, facilitando a análise das características próprias ou comuns a elas. Além disso, essa amostra pode favorecer uma avaliação prospectiva das queixas de sono em pessoas com deficiência visual o que permitiria o conhecimento da evolução e reflexos desses problemas nessa área.

Um dado amplamente confirmado na literatura foi por nós observado que é a dificuldade de iniciar e manter o sono e o distúrbio referente à transição sono/vigília na população com deficiência visual.

Este estudo teve como instrumento à “Escala de Distúrbios do Sono para Crianças” de Bruni *et al.* (1996) que é utilizada no Instituto do Sono da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP.

Conforme afirma Bruni *et al.* (1996), essa Escala é composta de 26 questões e facilita a coleta de dados referentes aos comportamentos relacionados ao sono de crianças e adolescentes, apesar da heterogeneidade relativa das questões. Os seis fatores que representam o resultado dos distúrbios mais comuns do sono na criança e no adolescente direcionam e avaliam o perfil dos problemas de sono dessa população. Os fatores são: 1) iniciar e manter o sono (IMS) que representa a soma das questões números 1, 2, 3, 4, 5, 10 e 11; 2) respiração enquanto dorme (RED) soma das questões 13, 14 e 15; 3) parassonias (PRS) soma das questões 17, 20 e 21; 4) distúrbio da transição sono/vigília (TSV) soma das questões 6, 7, 8, 12, 18 e 19; 5) sonolência excessiva (SOE) soma das questões 22, 23, 24, 25 e 26; e 6) sudorese excessiva do sono (SUD) soma das questões 9 e 16. O resultado é a soma das questões referentes a cada fator e o total geral dos fatores. Quanto maior a somatória de cada fator na Escala, maior o grau de severidade dos distúrbios do sono. O instrumento não tem como objetivo diagnosticar os distúrbios do sono, mas avaliar essa questão e a necessidade de

encaminhar os sujeitos que apresentam esse problema, para maior investigação clínica. (BRUNI *et al.*, 1996).

Outro dado que se destacou na análise dos resultados foi que as questões agrupadas na Escala do Bruni *et al.* (1996), para análise dos resultados, foram agrupadas da mesma forma neste estudo, com exceção das questões 08, 09, 19, 25 e 26. Esse fato confirma a importância e a validade desse instrumento.

Apesar do pequeno número de sujeitos participantes da pesquisa, houve um resultado geral significativo, pois observamos que as queixas e os distúrbios de sono são frequentes e que o instrumento utilizado foi eficiente para o que se propôs, podendo ser aplicado em outras populações de crianças e adolescentes com deficiência visual, uma vez que a análise dos itens mostrou alta semelhança com o original.

## 13 CONCLUSÃO

A investigação de indivíduos com deficiência visual com cegueira e com baixa visão grave ou profunda, quanto a problemas relacionados ao sono, quando comparados entre si e com um grupo controle, permitiu as seguintes conclusões:

- 1) as queixas de distúrbios do sono são mais freqüentemente identificadas em indivíduos com deficiência visual;
- 2) os aspectos do sono mais comprometidos nesses indivíduos são: iniciar e manter o sono; transição sono-vigília e sonolência excessiva;
- 3) os indivíduos com baixa visão têm o sono mais comprometido do que os indivíduos com cegueira.



## **14. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

No decorrer deste estudo, pode-se perceber que as questões relacionadas aos distúrbios do sono em crianças e adolescentes com deficiência visual (cegueira e baixa visão), além do objetivo mencionado, têm a finalidade de levantar informações que possam iniciar reflexões sobre o tema aos especialistas que atuam na área de educação e reabilitação de pessoas com deficiência visual.

No que concerne à pesquisa, o resultado geral é significativo, confirmando a hipótese deste trabalho. Pessoas com deficiência visual têm maior probabilidade de apresentar distúrbios de sono que a população em geral.

Na análise dos resultados, constata-se a necessidade de maior investigação sobre o tema devido à exigüidade de informações na literatura científica, principalmente no grupo de pessoas com baixa visão. Sugere-se que os sujeitos sejam avaliados de forma global, tanto biológicas, quanto psicológicas para maior conhecimento dos distúrbios do sono.

A família da criança e do adolescente com deficiência visual que apresenta distúrbios do sono será orientada e encaminhada ao Instituto do Sono da Universidade Federal de São Paulo, com finalidade de investigação clínica e orientação médica.

Acreditamos na contribuição deste trabalho no sentido de esclarecer os profissionais da área da saúde e educação que se faz necessária uma interação maior entre eles e que as questões relacionadas ao sono têm reflexo na vida de qualquer pessoa, deficiente ou não.

Divulgar estudos sobre o sono na área da deficiência visual e sensibilizar os dirigentes das organizações e profissionais que atuam na área sobre a importância desse assunto é o nosso desafio.

## 15 REFERÊNCIAS

ALOÉ, F.; AZEVEDO, A. P.; HASAN, R. Mecanismos do ciclo sono-vigília. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, São Paulo, v. 27, p. 33-9, maio 2005. (Suplemento Sono I).

AMIRALIAN, M.L.T.M. *Compreendendo o cego: uma visão psicanalítica da cegueira por meio de desenhos-estórias*. São Paulo: Casa do Psicólogo, 1997.

AMIRALIAN, M.L.T.M. Sou cego ou enxergo? As questões da baixa visão. *In: Educar em Revista*, Curitiba, PR: Editora UFPR, n. 23, 2004.

AMIRALIAN, M.L.T.M.; FELIPPE, M.C.G.C.; LIMA, E.C. *et al.* Deficiência visual e tecnologia: uma reflexão. *In: Technology Meets Surgery International*. São Paulo, 18 e 19 de julho de 2005. Book of Abstracts, POLI, USP, 2005. p.9.

AMIRALIAN, M.L.T.M. *A reorganização perceptiva dos deficientes visuais e sua implicação para a aprendizagem*. São Paulo, Departamento de Metodologia de Ensino e Educação Comparada da FE da USP, 1985. (Caderno de Didática, n.6)

ARAGAKI, G.N.; INADA, E.T.; TEIXEIRA, M.F. *et al.* Estudo epidemiológico dos traumas oculares graves em um Hospital Universitário de São José do Rio Preto – SP. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. São Paulo, v. 66, n. 4, jul./ago. 2003.

ARENDRT, J.; STONE, B.; SKENE, D. Jet lag and sleep disruption. *In: KRYGER, M.H.; ROTH, T.; DEMENT, W.C. Principles and practice of sleep medicine*. 3 ed., W.B. Saunders Company, 2000. p. 591-9.

ARENDRT, J. Melatonin, circadian rhythms, and sleep. *The New England Journal of Medicine*. v.343, n. 15, p. 1114-6, 2000.

BITTENCOURT, L.R.A.; SILVA, R.S.; SANTOS, R. F. *et al.* Sonolência excessiva. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. São Paulo, v. 27, maio 2005. (Suplemento Sono I)

BRASIL. Congresso Nacional. *Decreto nº 5.296 de 02 de dezembro de 2004*. Disponível em <http://www.senado.gov.br/servlets/NJUR>. Acessado em 11/02/2005.

BRASIL. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. *Censo Demográfico 2000: características gerais da população. Resultados da amostra*. Rio de Janeiro: IBGE, 2003. p.178.

BRASIL, Ministério da Educação. SEESP. *Censo Escolar 2005*. Brasília, DF: 2005. 60 p. (Glossário).

BRASIL, Ministério da Educação. SEESP. *Programa de capacitação de recursos humanos do ensino fundamental: deficiência visual*. v.1. Fascículo I,II,III. Série Atualidades Pedagógicas: 6. Marilda M.G. Bruno, Maria Glória B. Mota, colaboração Instituto Benjamin Constant. Brasília, DF: MEC, 2001a. 196 p.

BRASIL, Ministério da Saúde: Fundação Nacional de Saúde. *Manual de controle do tracoma*. Oswaldo Monteiro de Barros *et al.* Brasília: Ministério da Saúde, Fundação Nacional de Saúde, 2001b. 56 p.

BRITO, P.R.; VEITZMAN, S. Causas de cegueira e baixa visão em crianças. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. São Paulo, v. 63, n. 1, p. 49-54, 2000.

BRUNI, O.; OTTAVIANO, S.; GUIDETTI, V. *et al.* The sleep disturbance scale for children (SDSC) : Construction and validation of an instrument to evaluate sleep disturbances in childhood and adolescence. *Sleep Research*, v. 5, p. 251-61, 1996.

CARMO, E.L.; ALMEIDA, E.F.; BICHARA, C.N. *et al.* Pesquisa de anticorpos anti *Toxoplasma gondii* em fluidos intra-oculares (humor vítreo e humor aquoso) de pacientes com toxoplasmose ocular, na cidade de Belém, PA. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. Uberaba, v. 38, n. 1, jan./fev. 2005.

CARROLL, Thomas J. *Cegueira: o que ela é, o que ela faz e como viver com ela*. São Paulo: FLCB, 1968.

COELHO, G.E.; VIEIRA, J.B.F.; OLIVEIRA, C.E. *et al.* Atividades preliminares do programa de controle e tratamento da oncocercose no território Yanomâmi, Roraima, Brasil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. Uberaba, v. 30, n. 1, jan./fev. 1997. Disponível em <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0037-86821997100014&In](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0037-86821997100014&In)>. Acessado em 27/10/2005.

DOMINGUES, M. Sueñan los ciegos com imágenes? *Perfiles. Revista de la Organización de Ciegos Espanholes*. ONCE: Madrid, n. 184, p. 16-20, febrero, 2003.

ESCODA, M.S.Q. *Hipovitaminose A: epidemiologia*. 1989, Dissertação (Mestrado em Ciências Sociais) - UFRN: A determinação social da fome e a intervenção do estado, Cap.II, mimeo, Revisão 09/2000. Disponível em <<http://webmail.directnet.com.br/cgi-bin/webmail-read.pl?acao=readmessage&folde>>. Acessado em 03/11/04.

ETYA'ALE, Daniel. Vision 2020: update on onchocerciasis. *Journal of Community Eye Health*. International Centre for Eye Health, Institute of Ophthalmology, University College London: v. 14, n. 38, p. 19-21, 2001.

FARAH, M.E.; OSHIMA, A.; COSTA, R.A. *et al.* Degeneração macular relacionada à idade: modalidades terapêuticas. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. São Paulo, v. 64, n. 6, nov./dez. 2001.

FDNC - FUNDAÇÃO DORINA NOWILL PARA CEGOS. *Previna a cegueira: informações sobre a prevenção da cegueira*. Emílio de Haro Muñoz *et al.* (org.) São Paulo: 2002. 43p.

GENTIL, R M; LEAL, S M R; SCARPI, M J. Avaliação da resolutividade e da satisfação da clientela de um serviço de referência secundária em oftalmologia da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. São Paulo, v. 66, n. 2, 2003.

GIGLIO, S.B. *Estudo da ocorrência das queixas de insônia, de sonolência excessiva diurna e das relativas as parasonias, na população adulta da cidade de São Paulo*. Tese de Doutorado. UNIFESP, 1988.

GONÇALVES, E.R.; ÁVILA, M.; LOUZADA, N. Informações sobre dados estatísticos: epidemiologia e prevalência. *In: 1º FÓRUM NACIONAL DE SAÚDE OCULAR*. 2001, Brasília, DF. Relatório Final, Conselho Brasileiro de Oftalmologia, Ministério da Saúde, 2001. p.86.

GRAZIANO, R.M.; LEONE, C.R. Problemas oftalmológicos mais freqüentes e desenvolvimento visual do pré-termo externo. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro, Porto Alegre, v. 81 n.1, p.95-100 mar., 2005. (Suplemento).

HACK, L.M; LOCKLEY, S.W.; ARENDT, J. *et al.* The effects of low-dose 0,5-mg melatonin on the free-running circadian rhythms of blind subjects. *Journal of Biological Rhythms*, v. 18, n. 5, p. 420-429, october, 2003.

ICO - INTERNATIONAL COUNCIL OF OPHTHALMOLOGY. *Visual Standards: aspects and ranges of vision loss with emphasis on population surveys*. Report prepared for the International Council of Ophthalmology at the 29<sup>th</sup> International Congress of Ophthalmology Sydney, Australia, April 2002.

KARA-JOSE, N.; ALMEIDA, G.V.; ARIETA, C.E.L. *et al.* Causas de deficiência visual em crianças. *Boletim de la Oficina Sanitária Panamericana*, v. 97, n.5, p. 405-12, 1984.

KARNIOL, I.G. *Como enfrentar a insônia*. São Paulo: Ícone, Campinas: UNICAMP, 1986. 68 p.

KOHRMAN, M.H.; CARNEY, P.R. Sleep-related disorders in neurologic disease during childhood. *Pediatric Neurology*, v. 23, n.2, p.107-13, 2000.

KOLB, B.; WHISHOW, I.Q. *Neurociência do comportamento*. Barueri – SP: Manole, 2002.

LAVINSKY, Jacó. Ações do Ministério da Saúde. In: 1º. FÓRUM NACIONAL DE SAÚDE OCULAR. 2001, Brasília, DF. Relatório Final, Conselho Brasileiro de Oftalmologia, Ministério da Saúde, 2001. p.86.

LEGER, D.; GUILLEMINAULT, C.; DEFRANCE, R. *et al.* Blindness and sleep patterns. *The Lancet*, v. 348, p. 830-1, 1996.

LEGER, D.; GUILLEMINAULT, C.; PAILLARD, M. Epidemiology of sleep disorders in blind people. *Sleep Research*, v. 24, p. 527, 1995. (Abstracts).

LEGER, D.; GUILLEMINAULT, C.; DREYFUS, J.P. *et al.* Prevalence of insomnia in a survey of 12.778 adults in France. 2000 European Sleep Research Society, *Journal of Sleep Research*, v. 9, n. 1, p. 35-42, 2000.

LEGER, D.; PREVOT, E.; PHILIP, P. *et al.* Sleep disorders in children with blindness. *Annals of Neurology: American Neurological Association*, v. 46, n. 4, p. 648-51, 1999.

LEGER, D.; GUILLEMINAULT, C.; SANTOS, C. Sleep/wake cycles in the dark: sleep recorded by polysomnography in 26 totally blind subjects compared to controls. *Clinical Neurophysiology*, v. 113, p. 1607-14, 2002.

LEGER, D.; JANNUS, C.; PELLOIS, A.; DREYFUS, J.P. Using DSM III R to assess insomnia epidemiological surveys. *Sleep Research*, v. 24 A, p. 481, 1995. (Abstracts).

LENT, Roberto. *Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais de neurociência*. São Paulo: Atheneu, 2004.

LEWY, A.J.; NEWSOME, D.A. Different types of melatonin circadian secretory rhythms in some blind subjects. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, USA, v. 56, n. 6, p. 1103-7, June 1983.

LOCKEY, S.W.; SKENE, D.J.; BUTLER, L.J.; ARENDT, J. Sleep and activity rhythms are related to circadian phase in the blind. *Sleep*, v. 22, n. 5, p.616-23, 1999.

LUCENA, A.R.; CRUZ, A.A.V.; CAVALCANTI, R.E. Estudo epidemiológico do tracoma em comunidade da Chapada do Araripe-Pernambuco – Brasil. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, São Paulo, v. 67, p. 197-200, 2004.

LUCESI, L. *et al.* O sono em transtornos psiquiátricos. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. São Paulo, n. 27, p. 27-32, maio 2005. (Suplemento Sono I).

McNAB, A.A. The eye and sleep. *Clinical and Experimental Ophthalmology*. Austrália, v. 33, n. 2, p.117-25, 2005.

MAHOWALD, M.W.; SCHENCK, C.H. Insights from studying human sleep disorders. *Nature Publishing Group*, v. 437, n. 27, p. 1279-85, 2005.

MEDINA, N.H.; MASSAINI, M.G.; AZEVEDO, C.H. *et al.* Vigilância epidemiológica do tracoma em instituição de ensino na cidade de São Paulo, SP. *Revista de Saúde Pública*, v. 32, n. 1, p. 59-63, 1998.

MELLO, P.A.A. Desafios do glaucoma. *In: Universo visual: a revista da oftalmologia*, São Paulo, n. 22, ano IV, p. 72-3, set. 2005.

MÉRULA, R.V.; FERNANDES, L.C. Catarata infantil: importância do diagnóstico e tratamento precoces. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. São Paulo, v. 68, n. 3, p. 299-305, 2005.

MICHAELIS. *Dicionário prático da língua portuguesa*. São Paulo: Melhoramentos, 2001. 951 p. (Dicionários Michaelis).

MILES, L.E.M.; RAYNAL, D.M.; WILSON, M.A. Blind man living in normal society has circadian rhythms of 24.9 hours. *Science*, v. 198, n. 4315, p. 421-3, 1977.

MORAES, Mário A. P. Oncocercose entre os índios Yanomámi. *Cadernos de Saúde Pública*. Rio de Janeiro, v. 7, n. 4, out./dez. 1991. Disponível em [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0102-311X1991000400004&1](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X1991000400004&1) . Acessado em 27/10/2005.

MOREIRA, M.N.; REIMÃO, R. Sono e qualidade de vida (WHOQOL-Bref): em sujeitos portadores de deficiências visuais – cegos e de visão subnormal. In: REIMÃO, R. *Tópicos selecionados de medicina do Sono*. São Paulo: Associação Paulista de Medicina (APM), 2002, p. 127-36.

NOWILL, D.G. *...E eu venci assim mesmo*. São Paulo: Totalidade, 1996.

NOWILL, D.G. *A política de prevenção das causas da cegueira no Brasil*. Curso de Capacitação para Professores na Área de Deficiência Visual, 190 Anos do Nascimento de Louis Braille, Rio de Janeiro, Instituto Benjamin Constant, 1999. (Palestra).

NOWILL, D.G. Viver, eterno recomeçar. In: *Revista Poder Grisalho*. São Paulo, p. 42, julho, 1997. (Entrevista).

OKAWA, M.; NANAMI, T.; WADA, S. *et al.* Four congenitally blind children with circadian sleep-wake rhythm disorder. *Sleep*, v. 10, n. 2 p. 101-10, 1987.

OLIVEIRA, A.; PARANHOS JÚNIOR, A.; PRATA JÚNIOR, J.A. Características dos pacientes atendidos pela primeira vez no Setor de Glaucoma da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, São Paulo, v. 66, n. 6, nov./dez. 2003.

OMIM. Online Mendelian Inheritance in Man. Síndromes. Disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?CMD=search&DB=omim> . Acessado em 16/11/2005.

ONCE - ORGANIZACIÓN NACIONAL DE CIEGOS ESPAÑOLES. *Niños invisibles*: Comitê de la Infância de la Unión Mundial de Ciegos. Madrid. España: ONCE, 2004. Disponível em <http://www.once.es>. Acessado em 06.07.2005.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *CID 10. Classificação Estatística Internacional de Doenças e problemas relacionados à saúde*. Décima revisão; tradução Centro Colaborador da OMS para Classificação das Doenças em português. 8 ed., v. 1, São Paulo: EDUSP, 2000.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. *CIF: Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde*. (Centro Colaborador da Organização Mundial da Saúde para a Família de Classificações Internacionais, org.; coordenação da tradução Cássia Maria Buchalla). São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, EDUSP, 2003.

ORTH, D.N.; BESSER, G.M.; KING, P.H. *et al.* Free-running circadian plasma cortisol rhythm in a blind human subject. *Clinical Endocrinology*, v.10, n. 6, p. 603-17, june 1979.

POYARES, D.; PINTO JR. L.R.; TAVARES, S *et al.* Hipnoindutores e insônia. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, São Paulo, n. 27, p. 2-7, 2005. (Suplemento Sono I).

RESNIKOFF, S.; PARARAJASEGARAM, R. Policy and practice: blindness prevention programmes: past, present, and future. *Bull World Health Organ*. Genebra, v. 79 n.3, 2001. Disponível em <[http://www.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0042-96862001000300010](http://www.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0042-96862001000300010)> Acessado em 06/07/2005.

RESNIKOFF, S.; KOCUR, I. Visual impairment and blindness in Europe and their prevention. *British Journal of Ophthalmology*. v. 86, n. 7, p. 716-22, July, 2002.

RETNET. Retinal Information Network. Summaries of genes and loci causin retinal diseases. Disponível em <<http://www.sph.uth.tmc.edu/Retnet/sum-dis.htm#B-diseases>> . Acessado em 16/11/2005.

RIBEIRO, J.E.; FREITAS, M.M.; ARAÚJO, G.S. *et al.* Associação entre aspectos depressivos e déficit visual causado por catarata em pacientes idosos. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. São Paulo, v. 67, n. 5, set./out. 2004.

RODRIGUES, K.E.S.; LATORRE, M.R.; CAMARGO, B. Atraso diagnóstico do retinoblastoma. *Jornal de Pediatria*. Rio de Janeiro, Porto Alegre, v. 80, n. 6, nov./dez. 2004. Disponível em <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0021-75572004000800014&In](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0021-75572004000800014&In)>. Acessado em 27/10/2005.

RUSS, H.H.A.; TEMPORINI, E.R.; KARA-JOSE,N. Impacto da Campanha Olho no Olho em escolas de ensino fundamental: percepção do pessoal de ensino. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. São Paulo, v. 67, n. 2, mar./abr. 2004.



SÁ, M.R.; MAIA-HERZOG, M. Doença de além-mar: estudos comparativos da oncocercose na América Latina e África. *História, Ciências, Saúde-Manguinhos*. Rio de Janeiro, v. 10, n. 1, jan/abr. 2003. Disponível em <[http://scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0104-59702003000100008&In](http://scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-59702003000100008&In)>. Acessado em 27/10/2005.

SACK, R.L.; LEWY, A.J. Circadian rhythm sleep disorders: lessons from the blind. *Sleep Medicine Reviews*, USA, v.5, n.3, p.189-206, 2001.

SACK, R.L.; BRANDES, R.W.; KENDALL, A.R.; LEWY, A.J. Entrainment of free-running circadian rhythms by melatonin in blind people. *The New England Journal of Medicine*, USA, v. 343, n. 15, p. 1070-7, 2000.

SACK, R.L.; LEWY, A.J. Melatonin as chronobiotic: treatment of circadian desynchrony in night workers and the blind. *Journal of Biological Rhythms*, v. 12, n. 6, p. 595-603, dec., 1997.

SKENE, D.J.; LOCKEY, S.W.; ARENDT, J. Melatonin in circadian sleep disorders in the blind. *Biological Signals and Receptors*, v. 8, p. 90-5, 1999.

SILBER, P.C.; SOUZA, L.B.; TONGU, M.T.S. Perfil epidemiológico do trauma ocular penetrante antes e após o novo código de trânsito. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. São Paulo, v. 65, n. 5, jul./ago. 2002.

SILVA, L.M.P.; MUCCIOLI, C.; BELFORT JR. Perfil socioeconômico e satisfação dos pacientes atendidos no mutirão de catarata do Instituto da Visão – UNIFESP. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, São Paulo, v. 67, n. 5, p. 737-44, 2004.

SOUZA, E.V.; SOUZA, N.V.; RODIGUES, M.L.V. Retinopatia diabética em pacientes de um programa de atendimento multidisciplinar do Hospital das clínicas de Ribeirão Preto – USP. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. São Paulo, v. 67, n. 3, maio/jun. 2004.

SOUZA FILHO, J.P.; MARTINS, M.C.; TORRES, V.L. *et al.* Achados histopatológicos em retinoblastoma. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, São Paulo, v. 68, n. 3, p. 327-31, 2005.

SOUZA, J.C.; REIMÃO, R. Epidemiologia da insônia. *Psicologia em Estudo*, Maringá, v. 9, n.1, p. 3-7, jan/abr. 2004. Disponível em <<http://www.scielo.br/pdf/pev9n1/v9n1a02>>. Acessado em 28.04.2005.

SOUZA, J.C.; REIMÃO, R. Qualidade de vida e sono. *In: REIMÃO, R. Tópicos selecionados de medicina do sono*. São Paulo: APM – Associação Paulista de Medicina, 2002. p. 21-31.

TEMPORINI, E.R.; KARA-JOSÉ, N. A perda da visão: estratégias de prevenção. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. São Paulo, v. 67, n. 4, p.597-601, jul./ago.2004. Disponível em [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27492004000400007&1](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27492004000400007&1) Acessado em 15/03/2005.

TOGEIRO, S.M.G.P. e SMITH, A.K. Métodos diagnósticos nos distúrbios do sono. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. São Paulo, n. 27, p. 8-15, 2005. (Suplemento Sono I).

TUFIK, Sergio. *Aspectos biológicos do sono e seus distúrbios*. 1996. Tese (Livre-Docente do Departamento de Psicobiologia) – Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 1996. 115p.

TUFIK, Sergio *et.al.* Distúrbios do sono. *Revista Brasileira de Medicina*. v. 53, n.1/2, p.12-30, 1997.

UNONIUS, N.; FARAH, M.E.; SALLUM, J.M.F. Classificação diagnóstica dos portadores de doenças degenerativas de retina, integrantes dos grupos Retina São Paulo e Retina Vale do Paraíba. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. São Paulo, v. 66, n. 4, jul./ago. 2003.

VEITZMAN, Silvia. A criança com deficiência visual. *In: SOUZA, A.M.C (org.). A criança especial: temas médicos, educativos e sociais*. São Paulo: Roca, 2003. p. 115-22.

VELA-BUENO, A.; ICETA, M.; FERNÁNDEZ, C. Prevalência de los trastornos del sueño em la ciudad de Madrid. *Gaceta Sanitária*, v. 13, n. 6, p. 441-8, nov. 1999. Disponível em [http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.pubmed\\_full?inctrl=05ZI0108&rev=138&=13&num=68pg](http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.pubmed_full?inctrl=05ZI0108&rev=138&=13&num=68pg). Acessado em 16/11/2005.

VENTURA, L.M.O.; TRAVASSOS, S.; VENTURA, A.G. *et al.* Um programa baseado na triagem visual de recém-nascidos em maternidades. Fundação Altino Ventura. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. São Paulo, v. 65, n. 6, nov/dez. 2002.

WORLD HEALTH ORGANIZATION, WHO. Childhood blindness. Prevention of blindness and deafness. Disponível em [http://www.who.int/pbd/blindness/vision\\_2020/priorities/en/index4.html](http://www.who.int/pbd/blindness/vision_2020/priorities/en/index4.html) Acessado em 10/04/2005.

ZIN, Andréa. Prevenção da cegueira infantil causada por retinopatia da prematuridade (ROP). Relatório em 26/9/2004. Disponível em <http://www.retinavigiando.med.br/montpage.asp?short=rp&id=0#>. Acessado em 28/10/2004.

## 16 BIBLIOGRAFIA

BAKER, S.K.; ZEE,P.C. Circadian disorders of the sleep-wake cycle. *In: KRYGER, M.H.; ROTH, T.; DEMENT, W.C. Principles and practice of sleep medicine*. 3 ed., W.B. Saunders Company, 2000. p. 606-14.

BROUILLETTE, R.; HANSON, D.; DAVID, R. *et al.* A diagnostic approach to suspected obstructive sleep apnea in children. *The Journal of Pediatrics*, v. 105, n. 1, p. 10-14, july 1984.

BRUNI, O.; FERINI-STRAMBI, L; RUSSO, P.M. *et al.* Sleep disturbances and teacher ratings of school achievemen and temperament in children. *Sleep Medicine*, v. 7, p. 43-48, 2006.

COLLINS. *English dictionary*. The Bank of English. HarperCollins Publishers, Germany: WH Smith, 2003. 568p.

DIJK, D.J.; LOOCKEY, S.W. Functional genomics of sleep and circadian rhythm: Invited review: integration of human sleep-wake regulation an circadian rhythmicity. *Journal of Applied Physiology*, v. 92, p. 852-62, 2002.

DSM-IV – *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais*. trad. Dayse Batista; 4 ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.

ICSD-2 – INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF SLEEP DISORDERS. 2 ed.: Diagnostic and coding manual. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2005.

KENDALL, A.R.; LEWY, A.J.; SACK, R.L. Effects of agin on the intrinsic circadian period of totally blind humans. *Journal of Biological Rhythms*, v. 16, n. 1, p. 87-95, feb., 2001.

KLEIN, T.; MARTENS, H.; DIJK, D.J.; KRONAUER, R.E. *et al.* Circadian sleep regulation in the absence of light perception: chronic non-24-hour circadian rhythm sleep disorder in a blind man with a regular 24-hour sleep-wake schedule. *Sleep*, v. 16, n. 4, p. 333-43, 1993.

LAMBERG, Lynne. Blind people often sleep poorly; research shines light on therapy. *The Journal of the American Medical Association, JAMA & Archives*, v. 280, n. 13, p.1123-6, oct., 1998.

LAROUSSE. *Diccionario manual de la lengua española*. Barcelona. España: Larousse, 2000. 1311 p.

MILES, L.E.M. Sleep questionnaire and assessment of wakefulness (SQAW). In: GUILLEMINAULT, C. (Ed). *Sleeping and waking disorders: indications and techniques: General Appendix I*. Boston: Butterworths, 1982. p.383-413.

NAKAGAWA, H.; SACK, R.; LEWY, A. Sleep propensity free-runs with the temperature, melatonin and cortisol rhythms in a totally blind person. *Sleep*, v. 15, n. 4, p. 330-6, 1992.

OLIVEIRA, R.C.S.; KARA-JOSÉ, N.; ARIETA, C.E.L. *Manual da boa visão: solucionando dúvidas sobre o olho e a visão*. Conselho Brasileiro de Oftalmologia, Ministério da Educação: Brasília, DF, 2000. 31 p.

ONCE - ORGANIZACIÓN NACIONAL DE CIEGOS ESPAÑÓLES. *Psicología y ceguera: manual para la intervención psicológica en el ajuste a la deficiencia visual*. Javier Checa Benito; Pura Díaz Veiga; Rafael Pallero González (Coord.). Madrid. España: ONCE, 2003. 678 p.

POMPEU, J.G.F. *O orientador de bolso: recomendações para a elaboração de trabalhos acadêmicos*. São Paulo: Memnon, 2003.

SACK, R.L.; BLOOD, M.L., HUGHES, R.J.; LEWY, A.J. Circadian-rhythm sleep disorders in persons who are totally blind. *Journal of Visual Impairment & Blindness, USA*, v. 92, mar., 1998.

SEVERINO, Antônio Joaquim. *Metodologia do trabalho científico*. 22.ed. rev. São Paulo: Cortez, 2002.

SILVA, L.M.S.; VASCONCELLOS, J.P.C.; TEMPORINI, E.R. et al. Tratamento clínico do glaucoma em um hospital universitário: custo mensal e impacto na renda familiar. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, São Paulo, v. 65, n. 3, maio/jun. 2002.

TOBLER, I.; DEBOER, T. Sleep in the blind mole rat spalax ehrenbergi. *Sleep*, v. 24, n. 2, p.147-54, 2001.

## ANEXO A

### CARACTERIZAÇÃO DOS SUJEITOS COM DEFICIÊNCIA VISUAL: CEGUEIRA E BAIXA VISÃO

CEGUEIRA					BAIXA VISÃO				
Caso	Sexo	Idade	Diagnóstico	Pontos Escala Bruni	Caso	Sexo	Idade	Diagnóstico	Pontos Escala Bruni
1	M	6	Retinopatia prematuridade	32	29	M	6	Toxoplasmose ocular congênita	63
2	F	7	Corioretinite	38	30	M	6	Corioretinite	72
3	M	7	Glaucoma Congênito	70	31	F	7	Atrofia do nervo óptico	39
4	F	7	Glaucoma Congênito	43	32	F	7	Heredo Deg. macular	32
5	F	7	Retinopatia prematuridade	49	33	F	7	Atrofia de nervo óptico	91
6	M	8	Glaucoma Congênito	32	34	M	7	Corioretinite	49
7	F	8	Glaucoma Congênito	28	35	M	7	Toxoplasmose ocular congênita	32
8	M	8	Cegueira Cortical	57	36	M	7	Corioretinite congênita	66
9	M	9	Doença de Stargardt	45	37	F	8	Retinopatia prematuridade	60
10	M	9	Atrofia de nervo óptico	33	38	M	8	Albinismo óculo cutâneo	54
11	F	10	Atrofia de nervo óptico	42	39	F	8	Retinose pigmentar	39
12	F	10	Cegueira sec. tumor cerebr.	43	40	M	8	Amaurose de Leber	55
13	M	9	Distrofia de Cones	42	41	F	9	Distrofia de cones	52
14	M	11	Cololoma de Retina	65	42	F	9	Alta miopia (em AO)	74
15	M	11	Atrofia de nervo óptico	53	43	F	9	Distrofia de cones	65

16	M	11	Cololoma de globo ocular	36	44	F	9	Amaurose de Leber	27
17	M	11	Deslocamento de retina	49	45	M	10	Retinose pigmentar	70
18	M	11	Lesão vias ópticas	38	46	M	10	Corioretinite	29
19	M	11	Retinopatia prematuridade	67	47	M	11	Toxoplasmose ocular congênita	46
20	F	11	Retinopatia prematuridade	44	48	M	11	Anirídia	37
21	M	12	Atrofia de nervo óptico	39	49	F	11	Albinismo óculo cutâneo	65
22	M	12	Retinopatia prematuridade	39	50	F	11	Retinopatia prematuridade	42
23	F	13	Atrofia de nervo óptico	69	51	M	11	Catarata congênita	46
24	M	14	Glaucoma Congênito	66	52	F	11	Atrofia do nervo óptico(bilateral)	67
25	F	14	Retinose Pigmentar	38	53	M	13	Corioretinite por toxoplasmose	42
26	M	15	Retinopatia prematuridade	33	54	M	13	Atrofia do nervo óptico	57
27	M	15	Toxoplasmose ocular infec.	33	55	M	14	Atrofia do nervo óptico	41
28	M	15	Síndrome de Marfan	35	56	M	15	Atrofia do nervo óptico	37

## ANEXO B

### ROTEIRO PARA CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

Nome: \_\_\_\_\_ Caso no. \_\_\_\_\_  
Sexo:  Fem  Masc Idade: \_\_\_\_\_ Data de Nasc. \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**Escolaridade:**  sem escolaridade  
 ensino fundamental incompleto  ensino fundamental completo  
 ensino médio incompleto  ensino médio completo  
 ensino superior

#### Escolaridade Materna

sem escolaridade  
 ensino fundamental incompleto  ensino fundamental completo  
 ensino médio incompleto  ensino médio completo  
 ensino superior

#### Nível Sócio-Econômico da Família: classificação FDNC:

DO ( ) D1 ( ) D2 ( ) D3 ( ) D4 ( ) D5 ( ) D6 ( ) D7 ( ) D8 ( ) D9 ( ) D10 ( ) D11 ( )

#### Condição de Visão

cegueira  baixa visão/visão subnormal  moderada  grave  profunda  
 congênita  adquirida Idade \_\_\_\_\_ NE \_\_\_\_\_ (não especificada)  
 progressiva

**Diagnóstico Principal da DV** \_\_\_\_\_

#### Possível Etiologia

##### Congênita

ambiental  rubéola  toxoplasmose  citomegalovirus  outro

genética  cromossômica  gênica  
 dominante  
 recessiva  
 ligada ao X  
 ignorada

multifatorial

##### Adquirida

Descrever a condição: \_\_\_\_\_

#### Documentação clínica

relatório do oftalmologista  
 relatório do geneticista  
 fundo de olho  
 outros exames oculares  
 outros exames específicos para o diagnóstico: \_\_\_\_\_

## ANEXO C

### ESCALA DE DISTÚRBIOS DO SONO PARA CRIANÇAS

Utilizada pelo Instituto do Sono da UNIFESP – traduzido de Bruni O. *et al.* The sleep disturbance scale for children (SDSC). Construction and validation of an instrument to evaluate sleep disturbances in childhood and adolescence. *J.Sleep Res.* 5, 251-261, 1996.

#### Instruções:

- Responder as perguntas considerando os **últimos 06 meses** de vida do(a) seu(sua) filho(a) - criança / adolescente (C/A)
- Ocasionalmente** significa 1 ou 2 vezes por mês ou menos
- Algumas vezes** significa 1 ou 2 vezes por semana
- Freqüentemente** significa 3 a 5 vezes por semana
- Sempre** significa (diariamente)

Caso \_\_\_\_\_

Nome C/A: \_\_\_\_\_

Data de nascimento: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_

Complete a tabela considerando o horário de dormir e de despertar durante a semana e nos finais de semana:

Dias	Dias de semana 2 <sup>a</sup> . a 6 <sup>a</sup> . feira	Final de semana (sáb./dom./feriado)
Hora habitual de dormir		
Hora habitual de acordar		

1. Quantas horas de sono o(a) seu(sua) filho(a) dorme na maioria das noites?

- 9-11 hs       8-9 hs       7-8 hs       5-7 hs       Menos que 5 hs

2. Depois de ir para cama, quanto tempo o(a) seu(sua) filho(a) leva para dormir?

- Menos de 15'       15-30'       35-45'       46-60'       Mais de 60 min.



- 3. O(a) seu(sua) filho(a) evita o máximo ou luta na hora de ir para cama?**  
 nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Frequentemente    Sempre  
(1-2x/mês)   (1-2x/semana)   (3-5x/semana)   (diariamente)
- 4. O(a) seu(sua) filho(a) tem dificuldade para dormir?**  
 nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Frequentemente    Sempre
- 5. O(a) seu(sua) filho(a) se sente ansioso(a) ou com medo enquanto está tentando dormir?**  
 nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Frequentemente    Sempre
- 6. O(a) seu(sua) filho(a) faz movimentos bruscos ou movimenta abruptamente partes do corpo enquanto está iniciando o sono?**  
 nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Frequentemente    Sempre
- 7. O(a) seu(sua) filho(a) faz movimentos repetitivos tais como balançar ou bater a cabeça quando está iniciando o sono?**  
 nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Frequentemente    Sempre
- 8. O(a) seu(sua) filho(a) tem a impressão de ver cenas que parecem sonho quando está iniciando o sono?**  
 nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Frequentemente    Sempre
- 9. O(a) seu(sua) filho(a) transpira muito quando está iniciando o sono?**  
 nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Frequentemente    Sempre
- 10. O(a) seu(sua) filho(a) acorda mais que duas vezes por noite?**  
 nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Frequentemente    Sempre
- 11. Depois de acordar no meio da noite, o(a) seu(sua) filho(a) tem dificuldade para dormir novamente?**  
 nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Frequentemente    Sempre
- 12. O(a) seu(sua) filho(a) faz movimentos repetitivos ou bruscos com as pernas ou derruba as cobertas quando está dormindo?**  
 nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Frequentemente    Sempre
- 13. O(a) seu(sua) filho(a) tem dificuldade para respirar durante a noite?**  
 nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Frequentemente    Sempre
- 14. O(a) seu(sua) filho(a) tem sufocamento durante a noite?**  
 nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Frequentemente    Sempre
- 15. Com que frequência o(a) seu(sua) filho(a) ronca?**  
 nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Frequentemente    Sempre
-

(1-2x/mês)      (1-2x/semana)      (3-5x/semana)      (diariamente)  
**Qual a intensidade do ronco de seu(sua) filho(a)?**

leve    moderada    alta    muito alta    extremamente alta

**16. O(a) seu(sua) filho(a) transpira muito durante a noite?**

nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Freqüentemente    Sempre

**17. O(a) seu(sua) filho(a) anda enquanto dorme?**

nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Freqüentemente    Sempre

**18. O(a) seu(sua) filho(a) fala enquanto dorme?**

nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Freqüentemente    Sempre

**19. O(a) seu(sua) filho(a) range os dentes enquanto dorme?**

nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Freqüentemente    Sempre

**20. O(a) seu(sua) filho(a) acorda no meio da noite gritando ou confuso e, na manhã seguinte, não se lembra do que aconteceu?**

nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Freqüentemente    Sempre

**21. O(a) seu(sua) filho(a) tem pesadelos que não se lembra no dia seguinte?**

nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Freqüentemente    Sempre

**22. O(a) seu(sua) filho(a) tem dificuldade de acordar de manhã?**

nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Freqüentemente    Sempre

**23. O(a) seu(sua) filho(a) se sente cansado quando acorda de manhã?**

nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Freqüentemente    Sempre

**24. O(a) seu(sua) filho(a) se sente incapaz de se mover quando acorda de manhã?**

nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Freqüentemente    Sempre

**25. O(a) seu(sua) filho(a) é sonolento durante o dia?**

nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Freqüentemente    Sempre

**26. O(a) seu(sua) filho(a) dorme de repente em situações não apropriadas?**

nunca    Ocasionalmente    Algumas Vezes    Freqüentemente    Sempre

---

## ANEXO D

**ESCALA DE DISTÚRBIOS DO SONO PARA CRIANÇAS.  
(BRUNI, 1996)**

## RESULTADO

<b>Distúrbio</b>	<b>Soma dos itens</b>	<b>Total</b>
<b>Iniciar e manter o sono</b>	<b>1, 2, 3, 4, 5, 10 ,11</b>	
<b>Respiração enquanto dorme</b>	<b>13, 14, 15</b>	
<b>Parassonias</b>	<b>17, 20, 21</b>	
<b>Distúrbio da transição sono/vigília</b>	<b>6, 7, 8, 12, 18, 19</b>	
<b>Sonolência excessiva</b>	<b>22, 23 ,24, 25, 26</b>	
<b>Sudorese excessiva do sono</b>	<b>9, 16</b>	
<b>TOTAL GERAL</b>	<b>todos</b>	

## ANEXO E

### UNIVERSIDADE PRESBITERIANA MACKENZIE

#### PÓS-GRADUAÇÃO EM DISTÚRBIOS DO DESENVOLVIMENTO

Rua da Consolação, 896, 6º andar, sala 64 – CEP 01302-907

Fone: 3236-8707 - Fax: 3236-8600 - SÃO PAULO

Internet: www.mackenzie.com.br

e-mail: disturbios.pos@mackenzie.com.br



### COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

### CARTA DE INFORMAÇÃO À INSTITUIÇÃO

Esta pesquisa tem como intuito estudar a ocorrência das queixas de distúrbio do sono em uma amostra de crianças e adolescentes com deficiência visual. Os dados para o estudo serão coletados através dos prontuários da instituição e da aplicação de questionário para o levantamento das queixas de sono, como também, será utilizado um roteiro para caracterização da amostra, não oferecendo riscos para os participantes. Este material será posteriormente analisado e será garantido sigilo absoluto sobre as questões respondidas, sendo resguardado o nome do entrevistado bem como as identificações dos locais onde foram obtidas as informações. A divulgação do trabalho terá finalidade acadêmica, esperando contribuir para um maior conhecimento do tema estudado.

Para tal, solicitamos a autorização desta instituição para realização de triagem e aplicação dos instrumentos de coleta de dados e nos comprometemos que o material utilizado e o contato interpessoal não oferecerão riscos de qualquer natureza aos participantes que se dispuserem a colaborar com a pesquisa nesta instituição.

As pessoas convidadas não serão obrigadas a participar da pesquisa, podendo desistir a qualquer momento, sem nenhum prejuízo. Tudo o que for falado será confidencial e usado sem a identificação do colaborador e do local. Quaisquer dúvidas que surgirem agora ou em momentos posteriores poderão ser livremente esclarecidas, bastando entrar em contato com o pesquisador ou orientador nos telefones abaixo mencionados.

De acordo com estes termos, peço-lhes a gentileza de assinar abaixo, constando que uma cópia ficará em poder da instituição e outra com o pesquisador. Muito obrigada.

\_\_\_\_\_  
Maria Cristina Godoy Cruz Felipe  
Pesquisadora responsável – tel: 8225-2917

\_\_\_\_\_  
Prof. Dr. Décio Brunoni  
Orientador – tel: 2114-8707

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Pelo presente instrumento que atende às exigências legais, o(a) senhor(a) \_\_\_\_\_, representante da instituição, após a leitura da Carta de Informação à Instituição, ciente dos procedimentos propostos, não restando quaisquer dúvidas a respeito do lido e do explicado, firma seu CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO de concordância quanto à realização da pesquisa. Fica claro que a instituição, através de seu representante legal, pode, a qualquer momento, retirar seu CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO e deixar de participar do estudo alvo da pesquisa e fica ciente que todo trabalho realizado torna-se informação confidencial, guardada por força do sigilo profissional.

São Paulo, .....de.....de.....

\_\_\_\_\_  
Ass. do representante da Instituição

**ANEXO F**  
**UNIVERSIDADE PRESBITERIANA MACKENZIE**  
**PÓS-GRADUAÇÃO EM DISTÚRBIOS DO DESENVOLVIMENTO**

Rua da Consolação, 896, 6º andar, sala 64 – CEP 01302-907  
Fone: 3236-8707 - Fax: 3236-8600 - SÃO PAULO  
Internet: www.mackenzie.com.br  
e-mail: disturbios.pos@mackenzie.com.br



**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**

**CARTA DE INFORMAÇÃO AO SUJEITO DA PESQUISA**

O presente trabalho se propõe a estudar a ocorrência das queixas de distúrbios do sono em uma amostra de crianças e adolescentes com deficiência visual. Os dados para o estudo serão coletados através dos prontuários da instituição e da aplicação de questionário para o levantamento das queixas de sono, como também, será utilizado um roteiro para caracterização da amostra, não oferecendo riscos para os participantes. Este material será posteriormente analisado e será garantido sigilo absoluto sobre as questões respondidas, sendo resguardado o nome do entrevistado bem como as identificações dos locais onde foram obtidas as informações. A divulgação do trabalho terá finalidade acadêmica, esperando contribuir para um maior conhecimento do tema estudado.

Aos participantes cabe o direito de retirar-se do estudo em qualquer momento, sem prejuízo algum.

Os dados coletados serão utilizados para a dissertação de Mestrado de Maria Cristina Godoy Cruz Felipe, aluna do Programa de Mestrado em Distúrbios do Desenvolvimento, na Universidade Presbiteriana Mackenzie - SP.

\_\_\_\_\_  
Maria Cristina Godoy Cruz Felipe  
Pesquisadora responsável - tel: 8225-2917

\_\_\_\_\_  
Prof. Dr. Décio Brunoni  
Orientador – tel: 2114-8707

**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Pelo presente instrumento, que atende às exigências legais, o(a) senhor(a) \_\_\_\_\_, sujeito de pesquisa, após a leitura da CARTA DE INFORMAÇÃO AO SUJEITO DA PESQUISA, ciente dos serviços e procedimentos aos quais será submetido, não restando quaisquer dúvidas a respeito do lido e do explicado, firma seu CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO de concordância em participar da pesquisa proposta.

Fica claro que o sujeito de pesquisa ou seu representante legal podem, a qualquer momento, retirar seu CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO e deixar de participar do estudo alvo da pesquisa e fica ciente que todo trabalho realizado torna-se informação confidencial, guardada por força do sigilo profissional.

São Paulo, ..... de ..... de .....

Assinatura do sujeito ou seu representante legal



**ANEXO G**  
**UNIVERSIDADE PRESBITERIANA MACKENZIE**  
**PÓS-GRADUAÇÃO EM DISTÚRBIOS DO DESENVOLVIMENTO**  
Rua da Consolação, 896, 6º andar, sala 64 – CEP 01302-907  
Fone: 3236-8707 - Fax: 3236-8600 - SÃO PAULO  
Internet: www.mackenzie.com.br  
e-mail: disturbios.pos@mackenzie.com.br



**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**

**CARTA DE INFORMAÇÃO AO SUJEITO DA PESQUISA**  
**(grupo controle)**

O presente trabalho se propõe a estudar a ocorrência das queixas de distúrbios do sono em uma amostra de crianças e adolescentes. Os dados para o estudo serão coletados através dos prontuários da instituição e da aplicação de questionário para o levantamento das queixas de sono, como também, será utilizado um roteiro para caracterização da amostra, não oferecendo riscos para os participantes. Este material será posteriormente analisado e será garantido sigilo absoluto sobre as questões respondidas, sendo resguardado o nome do entrevistado bem como as identificações dos locais onde foram obtidas as informações. A divulgação do trabalho terá finalidade acadêmica, esperando contribuir para um maior conhecimento do tema estudado.

Aos participantes cabe o direito de retirar-se do estudo em qualquer momento, sem prejuízo algum.

Os dados coletados serão utilizados para a dissertação de Mestrado de Maria Cristina Godoy Cruz Felipe, aluna do Programa de Mestrado em Distúrbios do Desenvolvimento, na Universidade Presbiteriana Mackenzie - SP.

\_\_\_\_\_  
Maria Cristina Godoy Cruz Felipe  
Pesquisadora responsável - tel: 8225-2917

\_\_\_\_\_  
Prof. Dr. Décio Brunoni  
Orientador – tel: 2114-8707

**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Pelo presente instrumento, que atende às exigências legais, o(a) senhor(a) \_\_\_\_\_, sujeito de pesquisa, após a leitura da CARTA DE INFORMAÇÃO AO SUJEITO DA PESQUISA, ciente dos serviços e procedimentos aos quais será submetido, não restando quaisquer dúvidas a respeito do lido e do explicado, firma seu CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO de concordância em participar da pesquisa proposta.

Fica claro que o sujeito de pesquisa ou seu representante legal podem, a qualquer momento, retirar seu CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO e deixar de participar do estudo alvo da pesquisa e fica ciente que todo trabalho realizado torna-se informação confidencial, guardada por força do sigilo profissional.

São Paulo, ..... de .....de .....

Assinatura do sujeito ou seu representante legal

