



UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA | INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

O SONO E AS FUNÇÕES EXECUTIVAS

“O funcionamento executivo em sujeitos em privação crónica de sono após descanso e após um turno noturno”

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa para obtenção do grau de mestre em Neuropsicologia

Por
Filipa Raquel Ferreira Brito

Lisboa, 2012



UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA | INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE



UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA | INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

O SONO E AS FUNÇÕES EXECUTIVAS

“O funcionamento executivo em sujeitos em privação crónica de sono após descanso e após um turno noturno”

Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa para obtenção do grau de mestre em Neuropsicologia

Por
Filipa Raquel Ferreira Brito

Sob a orientação do Prof. Doutor Alexandre Castro-Caldas

Lisboa, 2012

Agradecimentos:

Pela sua finalidade académica, uma dissertação de mestrado é um trabalho individual, fruto do esforço e investimento pessoal. Contudo, importa realçar que a concretização deste projeto foi apenas possível graças à confluência do esforço e dedicação de várias pessoas, sendo agora imperativo dividir esta vitória com todos os que contribuíram de forma direta ou indireta para a concretização e conclusão deste trabalho.

As minhas primeiras palavras de agradecimento têm que ser dirigidas forçosamente, aos meus pais. A eles, muito obrigada por todo o apoio sem o qual possivelmente não estaria aqui. Quero também agradecer a eles, o facto de me terem apoiado em todas as minhas escolhas de vida e pelo sentimento de responsabilidade e de trabalho árduo que desde sempre me incutiram.

Dirijo agora as minhas palavras de agradecimento ao Prof. Doutor Alexandre Castro-Caldas, pela orientação, aconselhamento e partilha de conhecimento e experiência. Um muito obrigada a todos os docentes do Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Católica de Lisboa, em especial à Professora Dra. Maria Vânia Nunes e ao Professor Manuel Luís Capelas pela sua compreensão e disponibilidade mesmo em tempo de férias.

Gostaria também de agradecer de forma sincera o acolhimento e receção calorosa com que fui recebida no Hospital da Luz pelo Prof. Doutor José Roquette e pela Enfermeira Diretora Maria José Costa Dias, e no Hospital Beatriz Ângelo pelo Prof. Doutor Rui Maio, Enfermeira Diretora Anisabel Soares e pela Enfermeira Coordenadora Luísa Caldas.

Por último, mas não menos importante, gostaria de agradecer e realçar a participação de todos os enfermeiros, que apesar das suas restrições de tempo e horário, não deixaram de participar neste projeto, revestindo-o desta forma de uma importância e pertinência acrescidas.

A todos vós, muito obrigada!

Resumo

A privação crónica de sono (*PCS*), produto do trabalho por turnos e noturno, afeta de forma global o funcionamento cognitivo humano e especificamente o funcionamento executivo, culminado na diminuição da capacidade de adaptação e adequação da conduta humana. O presente trabalho tem por objetivo analisar as diferenças de desempenho em provas de cariz executivo (i.e. memória de trabalho, controlo atencional, planeamento, flexibilidade cognitiva e tomada de decisão), em sujeitos em *PCS*, após um período de descanso (*D*) e após um turno noturno de trabalho (*TN*). Recrutaram-se 60 enfermeiros ($22 \geq \text{idade} \leq 37$) a trabalhar por turnos, incluindo o noturno, divididos aleatoriamente em 2 grupos e submetidos a dois momentos de avaliação distintos. A sequência dos momentos de avaliação para o Grupo 1 ($n=30$) foi *D – TN* e para o Grupo 2 ($n=30$) foi *TN – D*. O protocolo experimental foi composto pela: Frontal Assessment Battery, o Índice de Qualidade de Sono de Pittsburg e para avaliação das componentes executivas acima referidas foi utilizado: o Sub-teste de Sequência de Letras e Números de WAIS-III, o Teste Stroop, os Labirintos de Porteus, o Wisconsin Card Sorting Test e o Iowa Gambling Task, respectivamente. Para análise dos resultados utilizou-se o programa estatístico SPSS 20. Foram identificadas diferenças estatisticamente significativas entre os momentos de avaliação para o número de palavras lidas no teste Stroop (situação incongruente) ($p = 0,011$) e o número de erros perseverativos no Wisconsin Card Sorting Test ($p= 0,045$). Foi ainda possível identificar a influência do fator número de anos a trabalhar nos desempenhos apresentados ($p= 0,027$). Concluindo, foi possível constatar a variação da performance cognitiva consoante a fase da jornada de trabalho, podendo a vulnerabilidade específica de cada componente executiva avaliada ser explicada pela influência de outros fatores tanto de ordem intrínseca como extrínseca ao sujeito.

Palavras-chave: Privação crónica de sono, funcionamento executivo e enfermagem

Abstract

The chronic sleep deprivation as a result of shift work affects as a whole the human cognition, but specifically the executive functioning resulting in a decrease on the ability to adapt and improve the human conduct. The present paper has as a goal to describe the performance differences in executive tasks (i.e. working memory, attention, planning, cognitive flexibility and decision making) after a rest period and after a night shift. Sixty nurses ($22 \geq \text{age} \leq 37$) currently working by shifts including the night shift were recruited and divided into two experimental groups with each group undergoing two moments of trial evaluation. The group 1 ($n=30$) was first evaluated after a rest period and then after a night shift. The group 2 was first evaluated after a night shift and then after a rest period. The experimental protocol is composed of: Frontal Assessment Battery, Pittsburgh Sleep Quality Index and to evaluate each of the above components we used: Sequence of letters and numbers of the WAIS-III, Stroop Test, Porteus Maze Test, Wisconsin Card Sorting Test and Iowa Gambling Task, respectively. For the statistical analysis we used the SPSS 20. It was possible to identify statistically significant differences ($p=0,011$) on the number of words read (incongruent situation) in the Stroop Test and the number of perseverative errors committed on Wisconsin Card Sorting Test ($p=0,045$), between the two moments of evaluation. It was also possible to identify the influence of factor number of years working on the performances assessed ($p=0,0027$). In conclusion, it was possible to identify cognitive performance differences depending on the phase of the work journey, with each executive component showing a specific degree of vulnerability to the effects of chronic sleep deprivation, which are determined by intrinsic as well as extrinsic nature to the subject.

Keywords: chronic sleep deprivation, executive functioning and nursing

Índice de texto

Introdução	1
1. O SONO	3
1.1. O estudo científico do sono	4
1.2. As características do sono	6
1.2.1. As fases do sono	6
1.2.2. A função do sono	6
1.2.3. A fisiologia do sono	7
1.2.4. O sono enquanto ritmo circadiano	11
1.3. A privação de sono	14
1.3.1. Epidemiologia da privação de sono	18
1.3.2. Privação de sono, turnos de trabalho e a Enfermagem	21
2. O LOBO FRONTAL	25
2.1. As funções executivas	26
2.2. Os circuitos fronto-subcorticais	29
2.3. O Funcionamento executivo	32
3. PRIVAÇÃO CRÓNICA DE SONO E FUNCIONAMENTO EXECUTIVO	37
4. OBJECTIVOS E HIPÓTESES DE INVESTIGAÇÃO	43
4.1. Objetivos	43
4.2. Hipóteses de investigação	44
5. METODOLOGIA	45
5.1. Tipo de estudo	45
5.2. Colheita dos dados	45
5.2.1. Caracterização das variáveis	45
5.2.2. Caracterização da amostra	46
5.2.3. Instrumentos de recolha dos dados	47
5.2.4. Protocolo experimental	48
5.3. Tratamento estatístico dos dados	49

6. RESULTADOS	51
7. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	59
8. CONCLUSÃO	69
8.1. Limitações	70
9. BIBLIOGRAFIA	71
10. APÊNDICES E ANEXOS	85
Apêndice 1 – Descrição dos instrumentos de avaliação utilizados	87
Apêndice 2 – A descoberta do papel do hipotálamo no ciclo sono – vigília	91
Apêndice 3 – Principais condições clínicas encontradas em sujeitos a trabalhar por turnos	93
Apêndice 4 – Sistemas de neurotransmissão subjacentes aos circuitos fronto-subcorticais	95
Apêndice 5 – Descrição dos instrumentos de avaliação utilizados	97
Apêndice 6 – Dados de caracterização da amostra recolhida	101
Anexo 1 – Dados normativos do WCST consoante a idade e grau de escolaridade	103

Índice de abreviaturas

AB – área de Bromann

AMS – área motora suplementar

ATV – área tegmental ventral

CPF – córtex pré-frontal

D – descanso

EEG – eletroencefalograma

EUA – Estados Unidos da América

FAB – Frontal Assessment Battery

FE – funções executivas

IIQ – Intervalo Interquartil

IQSP – Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh

IGT – Iowa Gambling Task

LC – Locus ceruleus

LP – Labirintos de Porteus

MDH – Núcleo médiodorsal do Hipotálamo

NDR – Núcleo Dorsal de Raphe

NP – Núcleo pontino

NTM – núcleo tuberomamilar

NREM – no rapid eye movement

NSQ – Núcleo supraquiasmático do Hipotálamo

POAH – área pré-ótica anterior do Hipotálamo

POVL – área pré-ótica ventrolateral do Hipotálamo

PCS – privação crónica de sono

PPS – privação parcial de sono

PS – privação de sono

PTS – privação total de sono

REM – rapid eye movement

REPE – Regulamento do Exercício Profissional do Enfermeiro

SARA – Sistema Ativador Reticular Ascendente

SAS – Sistema Atencional Supervisor

SLN – Sequência de Letras e Números (Subtexto da WAIS – III)

SWS – Slow Wave Sleep

TDL – Nucleon tegmental dorsolateral

TN – Trabalho noturno

TPP – Núcleo tegmental pedunclopontino

TT – Trabalho por turnos

WCST – Wisconsin Card Sorting Test

ZsPV – zona subparaventricular do Hipotálamo

Índice de tabelas

Tabela 1 – Resultados <i>FAB</i> e <i>IQSP</i>	51
Tabela 2 – Frequência das respostas às componentes do <i>IQSP</i> (n= 60)	52
Tabela 3 – Comparação dos resultados no <i>SLN</i> e <i>Stroop</i> para o momento <i>D</i> e <i>TN</i>	52
Tabela 4 – Relação das pontuações obtidas no <i>SLN</i> e teste <i>Stroop</i> e as variáveis escolaridade, nº de anos a trabalhar, toma de estimulantes, duração do último turno de trabalho e 1º momento de avaliação	53
Tabela 5 – Comparação dos resultados do <i>WCST</i> para o momento <i>D</i> e <i>TN</i>	54
Tabela 6 – Relação das pontuações obtidas no <i>WCST</i> e as variáveis escolaridade, nº de anos a trabalhar, toma de estimulantes, duração do último turno de trabalho e 1º momento de avaliação	55
Tabela 7 – Cruzamento das pontuações obtidas na componente Falhas de Atenção do <i>WCST</i> no momento <i>D</i> e <i>TN</i> e o número de anos a trabalhar	56
Tabela 8 – Comparação dos resultados no <i>LP</i> e <i>IGT</i> para o momento <i>D</i> e <i>TN</i>	56
Tabela 9 – Relação das pontuações obtidas nos <i>LP</i> e no <i>IGT</i> e as variáveis escolaridade, nº de anos a trabalhar, toma de estimulantes, duração do último turno de trabalho e 1º momento de avaliação	57
Tabela 10 – Coeficientes de correlação	57

INTRODUÇÃO

Dentro dos grandes centros urbanos, assiste-se atualmente à tendência amplamente difundida da sobrevalorização da produtividade em detrimento de um horário de sono suficiente e regular (Alhola & Polo-Kantola, 2007; Dickinson & Drummond, 2008; Drexel & Jacobson, 2011), sem que os seus intervenientes estejam conscientes das contrapartidas financeiras, sociais e humanas de tal arbítrio (Lisboa, Oliveira & Reis, 2006; Liu, 2008; Orzel-Gryglewska, 2010).

Várias são as causas apontadas para um horário de sono insuficiente ou irregular como por exemplo: estilos de vida exigentes, *stress* (Knutsson, 2003), exigências familiares (Rogers, 2008) e sociais e o acesso difundido aos meios de comunicação (Bonnet & Arand, 1995). Todavia, a principal causa apontada pela maioria dos indivíduos, são as exigências associadas ao regime, horário e duração da jornada de trabalho. De entre as diversas profissões em que o trabalho por turnos e noturno é requisito exigido e indispensável, encontra-se a Enfermagem, fruto das contínuas solicitações de atendimento das necessidades dos utentes, ao longo das 24 horas do dia (Bendak, 2003; Santos & Inocente, 2006; Costa, 2009).

Está desde há muito estabelecido que a privação crónica de sono, decorrente por exemplo, de uma semana de trabalho, afeta de forma tão profunda e abrangente o funcionamento cognitivo humano, que é virtualmente impossível encontrar uma função que não seja prejudicada (Boonstra, Stins, Daffertshofer & Beek, 2007). Existe contudo a noção de que os lobos frontais e as funções na sua dependência – as funções executivas, encontram-se dentro das mais afetadas pelos efeitos adversos da privação de sono (Muzur, Pace-Schott & Hobson, 2002; Boonstra, Stins, Daffertshofer & Beek, 2007; Hsieh, Cheng & Tsai, 2007; Liu, 2008; Balkin, Rupp, Picchionni & Wesensten, 2008; Ginani *et al.*, 2009; Tucker *et al.*, 2010; Orzel-Gryglewska, 2010). Sob a definição de funções executivas, encontra-se toda uma panóplia de capacidades cognitivas, que permitem ao ser humano solucionar os mais diversos problemas, especialmente aqueles com que se depara pela primeira vez.

Desta forma, ao estar a adequação e adaptação da conduta humana dependente da boa articulação das diversas funções executivas, releva-se de extrema importância compreender de que forma estas funções são afetadas pela privação crónica de sono, assim como os défices cognitivos daí resultantes. A relevância aumenta, se

considerarmos as profissões envolvidas (Santos *et al.*, 2008), no presente caso, a enfermagem, onde as consequências de uma capacidade de desempenho diminuída, têm um duplo efeito – para o próprio, em termos da sua produtividade e segurança e para a saúde daqueles que estão à sua responsabilidade (Bartel, Offermeier, Smith & Becker, 2002; Alspach, 2008; Rogers, 2008).

É neste contexto que surge o tema: “*O funcionamento executivo em sujeitos em privação crónica de sono após descanso e após um turno noturno*”. A suportar a escolha desta temática encontra-se igualmente o facto de: 1) – existir apenas um punhado de estudos sobre privação crónica de sono adquirida em contexto ecológico (i.e. ao longo de uma semana de trabalho); 2) – os défices evidenciados assim como o tempo necessário para a sua recuperação, serem superiores comparativamente à condição de privação total de sono; 3) – e este ser um tema atual e relevante, carecendo ainda a nível nacional, da devida atenção empírica para o estudo da privação crónica de sono segundo uma perspetiva neuropsicológica e cognitiva.

De forma a atingir os nossos objetivos, optou-se por um *design* de estudo observacional, do tipo analítico e longitudinal, baseado numa metodologia quantitativa, segundo a qual se pretendeu avaliar os desempenhos de enfermeiros a trabalhar segundo o regime de turnos rotativos de trabalho, em provas de cariz executivo, após um período de descanso e após um turno noturno de trabalho.

O presente trabalho está estruturado em 9 capítulos. Os primeiros 3 são reservados à revisão bibliográfica das variáveis em estudo, nomeadamente, *O Sono, O Lobo Frontal e a Privação crónica de sono e funcionamento executivo*. No capítulo 4 e 5 são expostos os objetivos, as hipóteses de investigação e a metodologia utilizada. No capítulo 6 e 7 são apresentados e discutidos os resultados obtidos. O capítulo 8 é dedicado as conclusões finais do estudo e à exposição das limitações metodológicas identificadas.

Por último, esperamos contribuir através deste trabalho para a estruturação de novas ideias e formas de pensar sobre a importância que o sono assume no funcionamento cognitivo humano, assim como, da necessidade de se criarem novas formas de articulação entre o que são as exigências laborais e as limitações e necessidades próprias de cada indivíduo.

O Sono

Objeto de interesse e de dúvida por parte de filósofos e cientistas (Habib, 2003), o sono representa ainda hoje um desafio ao entendimento científico estando a sua função, processos neurofisiológicos subjacentes, assim como as implicações reais da sua privação ainda por revelar (Garrett, 2003; Ferreira *et al.*, 2006).

Até meados do séc. XX, era consensual considerar que a “vida” cognitiva e comportamental do ser humano tinha lugar exclusivamente durante a vigília – período de desenvolvimento humano por excelência, reservado à realização das atividades essenciais à existência individual e da espécie (Pivik, 2007); e o sono, uma pausa ou intervalo no “jogo” da vida, desperdício de tempo útil, altura em que o cérebro se “fecha” para descansar e o corpo “aproveita” para um repouso tonificante (Soares, 2010).

Atualmente, através do conjunto de evidências empíricas reunidas, é hoje aceite: (1) que o sono é um comportamento Universal – confirmado em todos os mamíferos e aves (Carlson & Buskist, 1997; Jouvet, 2001); (2) e uma necessidade fisiológica, sem a qual, não nos é possível subsistir (Banks & Dinges, 2007).

Não obstante, adiantar uma definição do que é o sono normal, é ainda nos dias de hoje algo extremamente difícil e altamente subjetivo. Das múltiplas definições disponíveis, aquela que no nosso parecer melhor captar a globalidade deste fenómeno, é a adiantada por Rente & Pimentel (2004) na qual definem o sono normal como sendo: *“aquele que proporciona ao sujeito uma sensação de bem-estar, de descanso físico e mental, de noite “bem-dormida”, com recuperação de energias, permitindo-lhe executar em boas condições físicas e mentais as tarefas do dia seguinte”*.

Visto passarmos aproximadamente um terço do tempo da nossa vida em sono (Afifi & Bergman, 2008; Gomes, Quinhones & Engelhardt, 2010), ou a tentar alcançá-lo (Carlson & Buskist, 1997), compreender os contornos reais deste fenómeno que é o sono, assim como o seu papel na vida cognitiva do ser humano, é um dos objetivos mais desafiantes a que ciência moderna se propõem responder, e ao qual o presente projeto se junta.

1.1 – O estudo científico do sono

Desde a antiguidade que o ser humano tem demonstrando um interesse incessante no estudo e compreensão deste fenómeno que é o sono. Com início na civilização Egípcia que já lhe conferia um carácter e origem divinos (Barbera, 2008) e seguidos pelos Gregos, que relacionavam o sono à morte, uma vez que *Hipnos* personificava o sono, tendo como irmão gémeo *Tanatos*, a morte, ambos filhos de *Nix* (noite) (Gomes, Quinhones & Engelhardt, 2010), o estudo científico do sono teve apenas início já em pleno séc. XX, sendo o seu percurso caracterizado por acontecimentos cronologicamente dispersos e muitas vezes desvalorizados na sua época.

A era moderna do estudo do sono iniciou-se em 1875, com a descoberta e registo da atividade elétrica cerebral em animais por Caton (Shepard *et al.*, 2005). Contudo, o primeiro marco histórico do estudo e investigação científica do sono concretizou-se apenas em 1924, com o médico alemão Hans Berger a registar pela primeira vez a atividade elétrica do cérebro humano (Jouvet, 2001), constatando, que o registo do padrão de atividade elétrica cerebral – *eletroencefalograma (EEG)* da fase de sono e da fase de vigília eram nitidamente distintos (Bear, Connors & Paradiso, 2001). Em 1937, Loomis no Reino Unido (Rente & Pimentel, 2004), identifica as diversas componentes (ondas *delta*, complexos K e os fusos de sono) que hoje sabemos serem os elementos característicos de uma fase de sono específica designada de sono NREM (*no rapid eye movement*) (Shepard *et al.*, 2005). Em 1939, o médico anestesia Klaue também ele alemão, com recurso a gatos verificou a coexistência de ondas lentas (atividade *delta*) com uma atividade cortical rápida descobrindo assim o *sono paradoxal* (Jouvet, 2001; Garrett, 2003). Em 1951, Aserinsky & Kleitman associaram ao sono paradoxal os movimentos oculares rápidos, passando esta fase a ser designada de sono REM (*rapid eye movement*) (Shepard *et al.*, 2005). Em 1957, Dement e Kleitman identificam e categorizaram as diferentes etapas e fases do ciclo de sono (Colten & Altevogt, 2006), verificando que estas se repetiam segundo uma sequência e ordem previsíveis ao longo de uma noite de sono (Shepard *et al.*, 2005). Por fim e em 1958, foram descobertos os peptídeos hipotalâmicos (as hipocretinas) e o seu papel modulador na sucessão dos estados de sono e vigília (Soares, 2010).

Adicionalmente a estes marcos históricos e tal como sucede com a maioria das disciplinas científicas, o avanço e desenvolvimento do seu corpo teórico foi e é estimulado pelas descobertas e conhecimentos provenientes de outras áreas de saber. No

caso do sono, verifica-se ainda hoje, a participação de áreas científicas tão diversas como: a neurologia, a pneumologia, as neurociências, a psiquiatria, a otorrinolaringologia, a anatomia, a fisiologia, a endocrinologia, a genética, a epidemiologia, a imunologia e as ciências ambientais (Harding & Hawkins, 2001; Colten & Altevogt, 2006).

À medida que esta complementaridade veio impulsionando o avanço e estruturação do conhecimento científico do sono, tornando-a assim, numa área de conhecimento multidisciplinar (Harding & Hawkins, 2001), a necessidade da criação de uma disciplina científica que se debruçasse exclusivamente sobre o sono e os seus distúrbios começou-se a fazer sentir (Shepard *et al.*, 2005). Em resposta a esta necessidade, foi inaugurada em 2005 (Colten & Altevogt, 2006) a subdisciplina médica – medicina do sono, dedicada ao diagnóstico e tratamento de indivíduos com distúrbios do sono ou em privação crónica de sono (Shepard *et al.*, 2005). De igual modo foi fundada a disciplina sonologia, ramo da ciência devota ao estudo dos mecanismos fisiológicos do sono, das implicações dos seus distúrbios na saúde individual e do público em geral, assim como das dimensões comportamentais da privação crónica de sono no desempenho de tarefas diárias, na segurança (Balkin, Rupp, Picchionni & Wesensten, 2008) e na qualidade de vida dos indivíduos (Colten & Altevogt, 2006). Por último, importa ainda referir a criação e inauguração de vários laboratórios de sono que vieram dar uma casa à curiosidade e aos curiosos do sono (Tachibana, 2005, cit. Colten & Altevogt, 2006).

Todavia, continuam a surgir todos os dias, necessidades e limitações às quais ainda não se é capaz de dar resposta. De facto, a comunidade científica ainda não conta com um número satisfatório de profissionais formados na área do diagnóstico, gestão e tratamento das perturbações do sono, sendo que em última instância e tal como referem Colten & Altevogt (2006), tais lacunas expressam-se ao nível mais básico da necessidade da consciencialização da população em geral para a importância da aquisição de hábitos e de uma boa higiene do sono.

1.2 – As características do sono

1.2.1 – As fases do sono

Ao contrário do que a aparente inatividade física que se observa durante o sono possa sugerir, o sono não é um fenómeno unitário ou estático (Green, 1997; Cirelli & Tononi, 2008), mas é antes caracterizado por correlações fisiológicas e anatómicas próprias (Nolte, 2008), coordenadas segundo um padrão específico de alterações eletrofisiológicas (Barker, Barasi & Neal, 2003) que se sucedem numa sequência previsível ao longo de uma noite de sono (Carlson & Buskist, 1997).

Dependendo da fase¹ do sono em que nos encontramos, este pode ser designado de sono NREM ou REM. Tipicamente a primeira metade da noite é predominantemente NREM e a segunda REM (Carlson & Buskist, 1997; Colten & Altevogt, 2006; Nolte, 2008). O primeiro ciclo de sono (NREM – REM) tem uma duração entre 70 a 90 minutos aproximadamente (Lugaresi, 1999) seguindo-se um período refratário obrigatório (± 30 minutos) (Bear, Connors & Paradiso, 2001) depois do qual, se inicia novo ciclo (90 a 120 minutos) (Colten & Altevogt, 2006), novo período refratário e assim sucessivamente. Ao longo de uma noite de sono, alternamos entre estas duas fases 4 a 5 vezes com 75% do tempo passado em sono NREM e 25% em sono REM (Bear, Connors & Paradiso, 2001).

1.2.2 – A função do sono

Tal como referido anteriormente, o verdadeiro propósito para a existência de um período de sono a cada 24 horas, ainda não foi decifrado (Cirelli & Tononi, 2008; Gomes, Quinhones & Engelhardt, 2010). Sabe-se atualmente, que o sono desempenha um papel fundamental na recuperação das energias para o dia seguinte, no equilíbrio metabólico e no desenvolvimento físico e mental. Todavia, ainda não se identificou nenhum processo fisiológico que sofra um claro processo de restauro, a produção de uma substância essencial ou a degradação de uma toxina específica durante o período de sono (Bear, Connors & Paradiso, 2001; Cirelli & Tononi, 2008).

¹ Para descrição das fases do sono consultar Apêndice 1

A evidência incontestável da necessidade de um período de sono é a sua Universalidade – até ao momento, não existe evidência clara de alguma espécie na qual o fenómeno do sono não se verifique (Cirelli & Tononi, 2008). Alguns autores argumentam que um comportamento tão universal, como é o sono, deve ter uma função crítica; se assim não fosse, algumas espécies teriam perdido a necessidade de dormir durante a sua evolução filogenética (Bear, Connors & Paradiso, 2001). No entanto, e independentemente do nicho ecológico do organismo em questão, o sono, embora com características e idiosincrasias próprias de cada espécie, é um fenómeno que se verifica quase invariavelmente (Cirelli & Tononi, 2008), estando a sua privação (Lugaresi, 1999) associada a efeitos nocivos. Estas evidências, leva-nos pois ao nosso segundo pressuposto: o sono é um fenómeno indispensável (Green, 1997).

Dentro das teorias explicativas da função do sono, encontram-se duas correntes dominantes:

- *Teorias orgânicas*² – situam a causa ou a função do sono no organismo (Jouvet, 2001). Segundo esta perspetiva o sono tem como principais funções a proteção e restauração do organismo humano, assim como a gestão e economia dos recursos energéticos ao longo do período das 24h. (Zimbardo, McDermott, Jansz & Metaal, 1995; Carlson & Buskist, 1997; Cirelli & Tononi, 2008).
- *Teorias ecológicas* – defendem que a função do sono deve ser procurada no meio ambiente, ou seja, segundo esta conceção o nosso relógio endógeno que é responsável pela alternância das fases repouso-atividade e assim do ciclo sono-vigília, terá sido exposto às pressões da seleção natural a que cada espécie esteve sujeita, tendo-se encontrado um período de tempo onde o sono pudesse ocorrer (Jouvet, 2001).

1.2.3 – A fisiologia do sono

Atualmente, ainda não dispomos das técnicas e métodos de estudo necessários à compreensão global dos mecanismos neurofisiológicos que permitem a entrada do cérebro em sono (Habib, 2003). Todavia, é consensual entre autores, explicar a

² As teorias orgânicas subdividem-se depois em teorias restauradoras, protetoras e económicas (Jouvet, 2001).

alternância entre a fase de sono e a fase de vigília como o produto da interação coordenada, mas altamente complexa (Khealani, 2006), entre estruturas promotoras do sono e estruturas promotoras da vigília (Afifi & Bergman, 2008).

O estado de vigília é iniciado e mantido ao longo do dia graças à atividade conjunta: do *núcleo tuberomamilar (NTM)* localizado na região posterior do hipotálamo (Mackay, 2006), do tálamo (Khealani, 2006), do prosencéfalo basal (Porkka-Heiskanen, Alanko, Kalinchuk & Stenberg, 2002) e da região rostral do tronco cerebral (España & Scammel, 2005) mais especificamente, a região denominada de *Sistema Ativador Reticular Ascendente (SARA)* (Afifi & Bergman, 2008), constituído entre outros pelo *núcleo tegmental dorsolateral (TDL)* e o *núcleo tegmental pedunculopontino (TPP)* (Porkka-Heiskanen, Alanko, Kalinchuk & Stenberg, 2002).

Nenhuma estrutura cerebral por si só, isoladamente, consegue coordenar toda a dinâmica cerebral. Para tal, valem-se de uma categoria específica de mensageiros químicos – os neurotransmissores, que no seu conjunto, dependendo da sua valência química e rotas específicas de difusão, formam os diversos sistemas de neurotransmissão. Alguns dos sistemas de neurotransmissão que participam no estado de vigília são: o colinérgico, o noradrenérgico, o dopaminérgico, o serotoninérgico (Saper, Chou & Scammell, 2001; Mackay, 2006) e o histaminérgico (Khealani, 2006).

Historicamente o sistema colinérgico foi o primeiro a ser identificado (Mackay, 2006). Este sistema tem a sua origem no *núcleo pontinho (NP)*, no núcleo *TDL* e no núcleo *TPP* (Carlson, 1999; Saper, Chou & Scammell, 2001), projetando-se rostralmente do SARA, segundo um circuito dorsal para o tálamo (núcleo intralaminar e reticular), hipotálamo (região lateral), núcleos da base (Hobson, 1999; Khealani, 2006), amígdala, hipocampo e neocórtex (Blandina *et al.*, 2009).

O segundo sistema identificado foi o noradrenérgico, com origem na porção superior do tronco encefálico mais especificamente na *área tegmental ventral (ATV)*. (Hobson, 1999; Mackay, 2006). Os neurónios da *ATV* projetam-se para o *Locus Cereulus (LC)*, núcleos talâmicos límbicos (Alóe, Azevedo & Hasan, 2005) mas também para o córtex cerebeloso, córtex cerebral (Greenstein & Greenstein, 2000), hipocampo e hipotálamo (Carlson, 1999; España & Scammel, 2005).

O sistema dopaminérgico tem origem na substância nigra (*pars compacta*), na *ATV* do mesencéfalo (Mackay, 2006) e no hipotálamo posterior (Khealani, 2006). Estes

neurónios projetam-se para o estriado, amígdala, hipocampo, córtex frontal (Mackay, 2006) e para alguns dos núcleos talâmicos (Espana & Scammell, 2005).

O sistema serotoninérgico (Ursin, 2002) com origem no *núcleo dorsal de Raphe (NDR)* (Greenstein & Greenstein, 2000) situado na linha média entre a protuberância e o bulbo raquidiano (Hobson, 1999; Carlson, 1999; Garrett, 2003), projeta-se maioritariamente para o córtex frontal, hipocampo, tálamo, hipotálamo e estriado (Espana & Scammell, 2005; Mackay, 2006; Khealani, 2006), possuindo ainda conexões inibitórias sobre a região pré-ótica ventrolateral do hipotálamo anterior (Ursin, 2002). O papel do sistema serotoninérgico no ciclo sono – vigília, ainda não é inteiramente compreendido, sendo considerado por alguns autores como um verdadeiro “sistema de vigília”, enquanto outros, como Jouvet (1999, cit. Ursin, 2002) consideram que a atividade do *NDR*, está sim envolvida com o início de um outro processo, que eventualmente irá resultar na entrada do cérebro humano em sono.

O sistema histaminérgico com origem nos neurónios do *NTM* na região posterior do hipotálamo – um verdadeiro «centro da vigília», desempenha um papel preponderante na promoção e manutenção da vigília através do efeito excitatório da histamina (Khealani, 2006; Blandina *et al.*, 2009) sobre as estruturas promotoras da vigília – *LC*, *NDR*, *TPP* e *TDL* (Carlson, 1999). Para além dos seus efeitos diretos, a libertação de histamina promove ao mesmo tempo a libertação de um segundo neurotransmissor, também ele promotor do estado de vigília – a orexina (Saper, Scammell & Lu, 2005; Blandina *et al.*, 2009). A orexina é sintetizada ao nível da região lateral e dorsal do hipotálamo (Ursin, 2002) que através das suas inúmeras conexões funcionais vai influenciar os diversos sistemas de neurotransmissão (Peyron *et al.*, 1998; cit. Ursin, 2002) particularmente o sistema colinérgico e serotoninérgico (Blandina *et al.*, 2009), assim como as restantes estruturas promotoras de vigília (*LC*, *NDR*, *NTM*, *TPP*, *TDL* e *ATV*) (Espana & Scammell, 2005).

De forma global, os neurónios que compõem cada um destes sistemas de neurotransmissão, ao receberem os seus *input's* geram espontaneamente a sua atividade, libertando acetilcolina e glutamato, produzindo um efeito excitatório em determinadas estruturas cerebrais como o tálamo e a base do prosencéfalo, promovendo assim o estado de vigília cortical (Kalat, 2001; Saper, Chou & Scammell, 2001).

No que se refere às estruturas promotoras do sono, verifica-se que é a região anterior do hipotálamo, mais especificamente a área pré-ótica ventro-lateral (*POVL*), a

região responsável pela entrada do cérebro em sono (Espanña & Scammell, 2005). Os neurónios da região *POVL*, mas também da área pré-ótica anterior do hipotálamo (*POAH*) (Porkka-Heiskanen, Alanko, Kalinchuk & Stenberg, 2002), sintetizadores de GABA e galanina, são assim capazes de exercer um efeito inibitório sobre as regiões promotoras da vigília referidas anteriormente (Saper, Chou & Scammell, 2001; España & Scammell, 2005; Vincent, 2007).

Uma outra estrutura promotora do sono é a glândula pineal, que através da segregação da neuro-hormona melatonina (“*darkness hormone*”), estipula o período de “*noite biológica*” (Arendt, 2010), promovendo e regulando a entrada do cérebro em sono (Dijk & Lockley, 2002; Gomes, Quinhones & Engelhardt, 2010).

Adicionalmente e numa perspetiva global da entrada do cérebro humano em sono são libertados ao nível dos ventrículos cerebrais, serotonina e adenosina que promovem a libertação de GABA, culminando na inibição do hipotálamo posterior onde se encontra o sistema da histamina – principal neurotransmissor do sistema de vigília (Jouvet, 2001; Vincent, 2007; Blandina *et al.*, 2009). Simultaneamente, são libertados outros péptidos também ao nível dos ventrículos cerebrais e líquido cefalorraquidiano, iniciando uma reação inibitória em cascata (Jouvet, 2001). Por fim, a entrada do cérebro em sono, é ainda influenciada pela informação de cariz emocional, cognitivo e proprioceptivo, provenientes das regiões inferiores do tronco encefálico, de que o cérebro deverá entrar em sono (Colten & Altevogt, 2006).

Por outro lado, e como qualquer um de nós pode constatar a cada noite, a passagem do estado de vigília para o estado de sono ocorre tipicamente (exceto em algumas patologias do sono) de forma gradual (Lugaresi, 1999) mas rápida (Vincent, 2007), com um período de latência mínimo entre fases. Em termos evolutivos, este fenómeno é explicado pela vulnerabilidade associada à necessidade de um período de tempo alargado para estar totalmente desperto e alerta (Espanña & Scammell, 2005; Saper, Scammell & Lu, 2005).

Esta alternância relativamente rápida entre o estado de sono e o de vigília é explicada pelo modelo *flip-flop switch* (Alóe, Azevedo & Lu, 2005; Gomes, Quinhones & Engelhardt, 2010), segundo o qual, a atividade de um dos sistemas (por exemplo o de vigília) inibe o seu sistema complementar (o de sono), ao mesmo tempo que reforça e promove a sua própria ação (Jouvet, 2001; Saper, Chou & Scammell, 2001; Saper,

Scammell & Lu, 2005; Olson, Drage & Auger, 2012). A este nível, pensa-se que o neurotransmissor orexina, já referido anteriormente, desempenhe um papel preponderante na estabilização deste sistema de alternância, nomeadamente ao nível do sistema de vigília (Espana & Scammell, 2005). Esta noção é suportada pela evidência de que sujeitos com narcolepsia (necessidade irresistível em adormecer) apresentam alterações fisiológicas ao nível do diencéfalo posterior, região que está implicada na produção e secreção de orexina (Saper, Chou & Scammell, 2001).

1.2.4 – O sono enquanto ritmo circadiano

O ciclo de sono – vigília, paralelamente às estruturas referidas na secção anterior, é igualmente regulado por um relógio endógeno ou circadiano (Jouvet, 2001). O termo *circadiano* vem do Latim que significa aproximadamente ou cerca, e *dia*, que significa dia (Garrett, 2003). Assim, quando nos referimos a ritmos circadianos, referimo-nos a ritmos fisiológicos e comportamentais que se iniciam e terminam num período de 24 horas (Colten & Altevogt, 2006), tendo como função a programação diária das sequências de alterações metabólicas e comportamentais do organismo (Arendt, 2010).

Nos mamíferos existe mais do que um relógio biológico (Jouvet, 2001), mas seguramente que o *relógio principal* (Zimbardo, McDermott, Jansz & Metaal, 1995), a estrutura responsável pela regulação dos processos circadianos (Mackay, 2006) subjacentes entre outros, ao ciclo sono – vigília é o *núcleo supraquiasmático (NSQ)* localizado na região pré-ótica ventrolateral (*POVL*) do hipotálamo³ anterior (Garrett, 2003; Barker, Barasi & Neal, 2003).

Atualmente e a partir do conjunto de evidências empíricas reunidas, sabe-se que a região *POVL* do hipotálamo anterior, nomeadamente o *NSQ* (Boivin, 2000) funciona como um «*pacemaker*» que regula e regista a nível cerebral a cadência do tempo. Para tal, o *NSQ* apresenta um padrão de atividade específico durante o dia (mais ativo) e um padrão específico durante a noite (menos ativo) (Carlson & Buskist, 1997). Esta especificidade de padrões de atividade que se verificam ao nível do *NSQ* parece ser determinada pela taxa de segregação de vasopressina pelos neurónios da região dorsomediana do *NSQ*, que exibem localmente e dentro do *NSQ* um ritmo claramente

³ Para uma breve síntese da descoberta do papel do hipotálamo no ciclo sono – vigília consultar Apêndice 2.

diurno (Mackay, 2006). De facto, constata-se que as células do *NSQ* mesmo isoladas *in vivo* continuam a evidenciar este padrão de ritmicidade (Waterhouse, 1999; Garrett, 2003; Saper, Scammell, & Lu, 2005). Munido das suas múltiplas conexões com outras regiões e redes neuronais, nomeadamente a *zona subparaventricular (ZsPV)* do hipotálamo medial e o *núcleo médiodorsal do hipotálamo (MDH)*, o *NSQ* é capaz de sincronizar e controlar a atividade do restante encéfalo, através da emissão de um padrão de atividade específico consoante a etapa do dia (Carlson & Buskist, 1997; España & Scammell, 2005).

Contudo a sincronia entre o ciclo de sono – vigília (interno) e o ciclo noite – dia (externo) é explicada pelo “registo” ao nível da retina humana, das variações de intensidade luminosa que ocorrem ao longo do dia (Waterhouse, 1999; Fernandes, 2006). Procedendo à análise da estrutura da retina humana encontramos pequenos aglomerados de células retinianas, diferentes daquelas que compõem o sistema mediador da visão (Dijk & Lockley, 2002), que contêm o fotopigmento *melanopsina* (Saper, Scammell & Lu, 2005; Arendt, 2010). A luz solar ao interagir com este fotopigmento provoca a despolarização destas células, iniciando a primeira de um conjunto de reações fisiológicas responsáveis pela geração e propagação do impulso nervoso até ao *NSQ*. O impulso nervoso ao chegar ao *NSQ*, através do feixe retino-hipotalâmico (Mackay, 2006), “informa” o cérebro humano acerca da fase do dia em que se encontra (Waterhouse, 1999; Colten & Altevogt, 2006), permitindo desta forma, que a atividade cerebral e conseqüentemente, a atividade comportamental do indivíduo obedeam a um padrão específico consoante a altura do dia em que se encontra.

Esta conceção encontra suporte empírico nos resultados obtidos em experiências levadas a cabo com seres humanos, onde se verificou que quando isolados de pistas externas (i.e. luz solar, televisão, ruídos, relógios), os sujeitos deixam de ter o seu ciclo de sono – vigília sincronizado com o ciclo diário noite – dia (Carlson & Buskist, 1997), passando a apresentar um atraso de cerca de uma hora em comparação com a noite anterior (Fernandes, 2006). Tal evidência permitiu por um lado, constatar que o ciclo de sono – vigília natural do ser humano não é de 24 horas, mas sim de 25 horas pondo em relevo o facto, de que a informação externa acerca da sucessão das diversas etapas do dia, através da captação das diferentes intensidades luminosas é indispensável à sincronia entre o nosso ciclo interno (ciclo sono – vigília) e o ciclo externo (ciclo noite – dia) (Olson, Drage & Auger, 2012). Não obstante, estes resultados permitiram ainda

constatar que o nosso relógio interno mesmo na ausência de estímulos externos, continua a produzir um ritmo mais ou menos exato de alternância entre as fases de sono e fases de vigília (Rosenzweig, Leiman & Breedlove, 1996; Arendt, 2010).

Na regulação do ciclo sono – vigília, ao horário fisiológico estabelecido pela atividade do nosso relógio circadiano (*Processo C*), junta-se uma componente homeostática (*Processo S*) (Van Dongen & Dinges, 2000; Dijk & Lockley, 2002; Collette, Cajochen & Peigneux, 2007; Gomes, Quinhones & Engelhardt, 2010). Os fatores homeostáticos do sono representam a “necessidade de dormir”, provavelmente vinculada à acumulação de uma molécula hipnogênica (promotora de sono) durante os períodos de vigília prolongada (Dijk & Lockley, 2002). De entre as diversas moléculas sintetizadas pelo corpo humano durante períodos de vigília prolongada, a adenosina (Lugaresi, 1999; Gomes, Quinhones & Engelhardt, 2010) parece ser a melhor candidata ao lugar de substância promotora de sono ou «fator S»⁴. Partindo do pressuposto da existência destes dois processos, Borbély e colegas formularam o – *two-process model of sleep-wake regulation* (cit. Collette, Cajochen & Peigneux, 2007), o qual postula que a entrada do cérebro em sono é o resultado da ação conjunta e sincronizada dos processos circadianos e homeostáticos (Van Dongen & Dinges, 2000; Arendt, 2010).

⁴ Os principais argumentos apresentados são: (1) aumentar de forma progressiva; (2) atingindo a sua concentração máxima durante a fase de vigília (produto do consumo extra de glicogénio por parte do organismo) (Carlson, 1999; Porkka-Heiskanen, Alanko, Kalinchuk & Stenberg, 2002); (3) diminuindo ao longo do período de sono (Bear, Connors & Paradiso, 2001); e (4) ter ainda a capacidade de inibir a atividade neuronal ao nível das estruturas promotoras da vigília (Porkka-Heiskanen, Alanko, Kalinchuk & Stenberg, 2002), através do bloqueio da entrada de cálcio intracelular (Ursin, 2002) ao nível dos sistemas moduladores da acetilcolina, noradrenalina e serotonina (Bear, Connors & Paradiso, 2001). Paralelamente, o aumento progressivo dos níveis de adenosina conduz à libertação de GABA (Makay, 2006) produzindo um efeito excitatório sobre a região *POVL* (promotora da fase de sono) (Collette, Cajochen & Peigneux, 2007) ao mesmo tempo que tem um efeito inibitório sobre as estruturas promotoras de vigília (España & Scammel, 2005). Esta conceção é também suportada pela evidência empírica de que os agentes antagonistas dos recetores de adenosina, tais como a cafeína e teofilina são frequentemente utilizados com o propósito de manter as pessoas acordadas (Bear, Connors & Paradiso, 2001) contrariando a tendência natural do cérebro de entrar em sono (Porkka-Heiskanen, Alanko, Kalinchuk & Stenberg, 2002; Vincent, 2007). Contrariamente, a administração de adenosina ou dos seus agonistas leva ao aumento da necessidade e pressão homeostática para dormir (Carlson, 1999; Bear, Connors & Paradiso, 2001).

1.3 – A Privação de Sono

Encontrada a etiologia das queixas relacionadas com o sono, verifica-se que estas estão associadas, na sua maioria, a perturbações específicas do sono (ex. apneia do sono, síndrome das pernas inquietas) (Banks & Dinges, 2007) ou a outras condições médicas (ex. dor, depressão) (Dinges, Rogers & Baynard, 2004). Porém e fora do domínio das estatísticas médicas, uma outra categoria tem vindo a engrossar progressivamente a queixas relacionadas com o sono (ou com a falta dele).

Rara não é a ocasião em que na tentativa de respondermos e adaptarmo-nos às exigências de um mundo em constante mudança (Boonstra, Stins, Daffertshofer & Beek, 2007), optamos pelo sacrifício do nosso tempo de sono (Dijk & Lockley, 2001; Takahashi, 2012), sem que estejamos verdadeiramente alertas para as contrapartidas financeiras, sociais e humanas de tal arbítrio (Lisboa, Oliveira & Reis, 2006; Liu, 2008; Orzel-Gryglewska, 2010). Estilos de vida exigentes, *stress* (Knutsson, 2003), postos de trabalho com longos expedientes, regime de horários rotativos ou por turnos, efeito de *Jet Lag* (Zimbardo, McDermott, Jansz & Metaal, 1995), exigências familiares (Rogers, 2008) e sociais e o acesso difundido aos meios de comunicação, constituem atualmente, as principais causas ambientais e sociais (Bonnet & Arand, 1995) de *PS*.

Segundo Horne (1985, 1988, cit. Van Dongen, Rogers & Dinges, 2003), o sujeito que adormece e acorda espontaneamente, terá passado por dois períodos de sono distintos. O primeiro período é designado de sono “*obrigatório*” (entre 6,5 e 8,5h para a maioria dos adultos saudáveis) e é reservado à recuperação dos efeitos adversos acumulados durante o período de vigília (Bear, Connors & Paradiso, 2001; Dinges, Rogers & Baynard, 2004; Elmenhorst *et al.*, 2008). Este período de sono proposto por Horne encontra validação nos estudos de *EEG*, nos quais se verifica o predomínio de ondas do tipo *SWS* durante a primeira metade da noite (Van Dongen, Rogers & Dinges, 2003). O segundo período, designado de sono “*facultativo*” ou “*opcional*” (Van Dongen, Rogers & Dinges, 2003) é composto por todo o sono que não esteja implicado na restauração organismo (Dinges, Rogers & Baynard, 2004) e pode ser compreendido enquanto conceito análogo ao do apetite, na situação em que comemos além do estritamente necessário à sobrevivência do organismo (Dinges, Rogers & Baynard, 2004).

Todos nós estamos conscientes da nossa necessidade de dormir, assim como do número de horas de sono por noite que necessitamos em média, para nos sentirmos revigorados (Dijk & Lockley, 2001). Porém, tanto o número de horas necessárias (Rogers, 2008), assim como a maior ou menor resistência aos efeitos adversos da PS são determinados pela herança genética (Balkin, Rupp, Picchionni & Wesensten, 2008) e neurobiológica de cada indivíduo (Chee *et al.*, 2005). Perante tal constatação, passou-se a reconhecer a existência de um período de sono obrigatório, admitindo-se que a duração do mesmo, ao ser determinada geneticamente, reflete uma preferência intrínseca circadiana (Olson, Drage & Auger, 2012), variável de indivíduo para indivíduo. Segundo esta perspetiva, os sujeitos podem ser encaixados genericamente em uma de duas categorias, consoante o seu padrão típico de sono: *long sleepers* – indivíduos que necessitam de 9 ou mais horas de sono por noite (Van Dongen, Rogers & Dinges, 2003); e os *short sleepers* – indivíduos que necessitam apenas de 4 a 5h de sono por noite (Rente & Pimentel, 2004) e por isso menos suscetíveis à pressão homeostática do sono quando comparados com os primeiros.

Assim, e excluindo desde já as causas patológicas da PS, esta pode assumir três formas distintas (Boonstra, Stins, Daffertshofer & Beek, 2007): (1) redução; (2) fragmentação; (3) e privação de sono.

1. Redução do tempo de sono: situação em que o tempo de sono permitido ao sujeito é reduzido quantitativamente, seja adiando-se o seu início e/ou antecipando o seu termo.
2. Fragmentação do sono: condição onde a normal progressão e sequenciação das fases do sono é interrompida num ou em diversos momentos, resultando numa percentagem de sono efetivo inferior ao tempo passado na cama (Banks & Dinges, 2007). Tipicamente este constitui um sintoma clínico mas pode ser induzido experimentalmente em sujeitos saudáveis (Boonstra, Stins, Daffertshofer & Beek, 2007).
3. Privação de sono: consiste em “impossibilitar o sujeito de obter a quantidade de sono usual durante um período de 24h.” (Webb, 1969, cit. Dinges, Rogers & Baynard, 2004). A redução do tempo de sono pode ser total – *privação total de sono (PTS)*, onde o indivíduo é impedido ou espontaneamente não dorme durante um (ou mais) ciclo completo de sono-vigília (Liu, 2008); ou *privação parcial de sono (PPS)*, situação em que se possibilita ao sujeito ainda algum

tempo de sono, mesmo que inferior ao que necessita (Van Dongen, Rogers & Dinges, 2003); e por fim, quando a *PPS* se prolonga por vários dias, semanas ou anos designa-se de *privação crónica de sono (PCS)*.

Ao consultar o estado da arte, verifica-se que existem literalmente centenas de estudos acerca dos efeitos da *PTS*, mas apenas um punhado sobre os efeitos da *PCS*, por exemplo, no decorrer de uma semana de trabalho (Durmer & Dinges, 2005; Akerstedt, 2007). Esta lacuna é também reportada por outros autores (Alhola & Polo-Kantola, 2007; Goel, Rao, Durmer & Dinges, 2009) que a atribuem a uma falta de interesse por parte da comunidade científica (Banks & Dinges, 2007). Não obstante, esta não deixa de ser uma situação caricata, uma vez que a *PCS* é uma condição cada vez mais prevalente na população ativa (Banks & Dinges, 2007), tendo como agravante, ter sido já comprovado empiricamente que os efeitos adversos da *PCS*, são mais severos do que aqueles encontrados em situação de *PTS* (Alhola & Polo-Kantola, 2007). Mesmo com 7h de sono por noite, já é possível identificar decréscimos na performance cognitiva, em comparação com sujeitos com 8 ou 9h de sono (Dickinson & Drummond, 2008). De facto, quando comparados os níveis de desempenho de indivíduos em *PCS* com indivíduos em *PTS*, constata-se que os primeiros apresentam decréscimos de desempenho na ordem dos dois desvio-padrões em torno da média, comparativamente com o decréscimo de um desvio-padrão dos últimos (Durmer & Dinges, 2005).

Também os processos de recuperação cognitiva após *PS* são ainda obscuros e insuficientemente estudados (Rosa, Bonnet & Warm, 2007), sendo que em muitos estudos o período dedicado à recuperação do débito de sono não é incluído ou não é referido (Alhola & Polo-Kantola, 2007). Contudo as evidências empíricas sugerem que (1) o sono que tem lugar após *PS* não é igual ou equivalente ao sono normal e (2) que o tempo médio para recuperar dos efeitos adversos da *PS* é superior em situação de *PCS* comparativamente com *PTS* (Alhola & Polo-Kantola, 2007). Belenky *et al.* (2003), após exporem um grupo de voluntários a diferentes graus de *PCS* (3h, 5h e 7h de sono por noite) durante 7 dias, constataram que 3 dias de recuperação (8h de sono por dia), não eram suficientes para que os sujeitos recuperassem do débito de sono, sugerindo que os efeitos negativos provenientes da *PCS*, embora com menor intensidade, continuavam a influenciar a performance dos sujeitos. Também Banks, Van Dongen, Maislin & Dinges (2010) após submeterem a sua amostra de sujeitos a cinco noites consecutivas de 4h de sono por noite, verificaram que mesmo no grupo em que era

permitido aos sujeitos terem um período de recuperação de 10h de sono, era possível continuar a identificar défices cognitivos, podendo estes vir a funcionar como agentes catalisadores da degradação da performance cognitiva, caso outro período de *PS* viesse a ocorrer.

Estes dados no seu conjunto, apontam no sentido de que em situação de *PCS*, o débito de sono e défices adquiridos não são anulados ou compensados com um único episódio de sono (Sallien *et al.*, 2008), mesmo que este tenha uma duração de 10h (Banks, Van Dongen, Maislin & Dinges, 2010).

Embora os resultados alcançados possam muitas vezes ser contraditórios entre si, fruto da utilização tanto de instrumentos como de protocolos experimentais muito diferentes para avaliação desta mesma realidade (Gaspar, Moreno & Menna-Barreto, 1998), estes têm permitido lentamente chegar-nos ao consenso quanto à existência de: (Sales *et al.*, 1993, cit. Gaspar, Moreno & Menna-Barreto, 1998; Rogers, 2008)

- 1) Consequências neurofisiológicas: a) diminuição do estado de alerta, o *EEG* de vigília apresenta frequências mais baixas e redução dos ritmos *alfa*; b) desregulação autonómica (ex., aumento da frequência respiratória e pulsação nas primeiras fases de privação aguda).
- 2) Consequências de desempenho: a) o desempenho em tarefas que requeiram atenção e concentração está diminuído; b) os efeitos são diretamente proporcionais à duração da tarefa e à sua monotonia; c) abrandamento do ritmo em tarefas nas quais o sujeito determina o seu próprio ritmo e aumento do número de erros nas tarefas em o ritmo é determinado pelo experimentador; d) tanto as mudanças de conduta como a diminuição do desempenho são mais pronunciadas nas primeiras horas da manhã.
- 3) Consequências psicológicas: aumento na incidência de irritabilidade bem como de condutas antissociais.

Por outro lado a maior ou menor vulnerabilidade aos efeitos negativos da *PCS* parece estar associada em primeiro lugar a fatores de ordem psicológica e intrínseca ao sujeito como: a sua avaliação subjetiva da sonolência, fadiga e humor; a sua capacidade de processamento de informação (i.e. memória de trabalho); o seu estado de alerta (i.e.

capacidade atencional); a idade; e o género (Chee *et al.*, 2005; Alhola & Polo-Kantola, 2007; Orzel-Gryglewska, 2010).

1.3.1 - Epidemiologia da Privação de Sono

A tendência amplamente difundida e aceite dentro dos grandes centros urbanos é a sobrevalorização da produtividade, em detrimento de um horário de sono suficiente e regular (Alhola & Polo-Kantola, 2007; Dickinson & Drummond, 2008; Drexel & Jacobson, 2011). Porém o que é desconhecido do grande público (Colten & Altevogt, 2006) são as contrapartidas imediatas ou a longo-prazo, que um horário de sono irregular virá exigir do desempenho tão ambicionado, e muitas vezes da própria vida destes indivíduos (Banks & Dinges, 2007).

Num estudo realizado em 2002 por Kripe *et al.*, (2002 cit. Van Dongen, Rogers & Dinges, 2003) constatou-se que numa amostra de 1,1 milhão de americanos, 20% dos inquiridos, afirmavam dormir 6,5h ou menos por noite. Estes dados, são também corroborados por aqueles divulgados pela National Sleep Foundation (2005, cit. Banks & Dinges, 2007), onde numa amostra de 1500 americanos (idades compreendidas entre os 18 e os 49 anos) a média de horas de sono reportada era de 6,8h nos dias de semana e 7,4h nos fins-de-semana. Também no Reino Unido (NCSDR⁵, 1993, cit. Shepard *et al.*, 2005) o tempo e duração média do sono diminuiu 20% no último século, sendo que desde 1998, o número de pessoas que afirmam dormir mais de 8h decresceu 9% e o número de pessoas que afirmam dormir menos de 6h por noite aumentou 4% (Shepard *et al.*, 2005).

Associada à redução da duração e qualidade do tempo passado em sono, estão situações de fadiga externa, diminuição do estado de alerta (sonolência) e decréscimos de desempenho que a história já demonstrou poder ter um final desastroso (Shepard *et al.*, 2005; Elmenhorst *et al.*, 2008; Orzel-Gryglewska, 2010). Acidentes nucleares como o de Chernobyl e do Tree Mile Island, a libertação de gás tóxico em Bhopal (Índia) (Balkin, Rupp, Picchioni & Wesensten, 2008; Rogers, 2008) e outros desastres ambientais como o ocorrido na costa do Alasca com o derrame de 41 milhões de litros de petróleo pelo petroleiro Exxon Valdez (Shepard *et al.*, 2005), são apenas alguns dos exemplos do impacto da PCS a nível mundial.

⁵ National Commission on Sleep Disorders Research

Numa escala mais reduzida, a *PCS* tem igualmente um efeito devastador a nível individual, com a diminuição do desempenho e da qualidade de vida, o uso de drogas, conflitos pessoais (Dinges, Rogers & Baynard, 2004), acidentes de trabalho (Olson, Drage & Auger, 2012), acidentes rodoviários (Rogers, 2008), utilização acrescida dos serviços de saúde e até mesmo o óbito (Colten & Altevogt, 2006; Dembe, 2009).

Numerosos acidentes de viação devidos a estados de fadiga extrema, sonolência e ao adormecer ao volante (Alspach, 2008) têm sido associados à *PCS* (Chee & Tan, 2010) e negligentemente subestimados (Goel, Rao, Durmer & Dinges, 2009). A NHTSA⁶ estima que anualmente 100,000 acidentes rodoviários no Reino Unido sejam devidos à fadiga e à sonolência excessiva (Knipling & Wand, 1995, cit. Shepard *et al.*, 2005), apresentando valores estatísticos similares aos acidentes de viação por excesso de álcool (Knipling & Wang, 1994, cit. Goel, Rao, Durmer & Dinges, 2009; Orzel-Gryglewska, 2010). De facto, a fadiga tem vindo a ser considerada nos últimos anos a principal causa de acidentes de viação (Arendt, 2010). Até mesmo sujeitos experientes na condução de veículos de longo curso, apresentam um declínio acentuado do seu desempenho motor após uma única noite de restrição de sono (5 horas) (Horne & Baulk; 2004, cit. Dinges, Rogers & Baynard, 2004).

No outro extremo do espectro, encontram-se as consequências com um percurso de desenvolvimento que se estende por vários anos (Colten & Altevogt, 2006), culminando no aparecimento dos mais diversos quadros clínicos⁷, produto da perturbação continuada dos ritmos circadianos e dos mecanismos homeostáticos (Banks & Dinges, 2007; Rogers, 2008; Martinho, 2009; Arendt, 2010).

Segundo Liu (2008) de entre todos os sectores profissionais, aquele que talvez seja o mais afetado pela *PS*, consequência do regime de trabalho por turnos, seja o sector da prestação de cuidados de saúde. Segundo Parente *et al.*, (2007, cit. Fietze *et al.*, 2009), um terço dos sujeitos a trabalhar no sector de prestação de cuidados de saúde, trabalha segundo o regime de turnos rotativos de trabalho, sendo que destes, 10% experienciam algum tipo de perturbação do sono em resultado do seu horário de trabalho (Drake *et al.*, 2004 a,b, cit. Fietze *et al.*, 2009).

No Relatório de 1999 do Instituto de Medicina de Washington, estimou-se que cerca de 100,000 pessoas morriam todos os anos em hospitais, devido a erros médicos –

⁶ National Highway Traffic Safety Administration

⁷ Para consultar lista de quadros clínicos consulte Apêndice 3

60% a 80% dos quais, atribuídos à fadiga (Gohar *et al.*, 2009). Já anteriormente e num estudo desenvolvido por Wu *et al.*, (1991, cit. Olson, Drage & Auger, 2012), constatou-se que numa amostra de 254 médicos internos, 41% apontou a fadiga extrema como principal causa dos erros cometidos sendo que destes, 1/3 dos erros culminaram na morte do paciente. Mais recentemente, no relatório “To Error is Human”, o Instituto de Medicina concluiu que 98,000 das mortes ocorridas em hospitais dos EUA continuavam a ser devidas a erros médicos (IOM, 2000; cit. Colten & Altevogt, 2006), resultado de turnos de trabalho prolongados.

Num estudo elaborado por Landrigan *et al.*, (2004, cit. Liu, 2008) com uma amostra aleatória de médicos internos, concluiu-se que o grupo de sujeitos a trabalhar em regime de horários por turnos e, conseqüentemente em *PCS*, cometiam em média mais 36% de erros médicos, em comparação com o grupo de internos a trabalhar em regime diurno e sem *PS*. Adicionalmente Van Dongen, Maislin, Mullington & Dinges (2003), constataram que mesmo um período inferior a duas semanas com restrição a 6h de sono por noite é o suficiente para que os sujeitos apresentem défices em tarefas de vigilância, equivalentes àqueles encontrados em indivíduos em *PS* à 24h. Também neste contexto Lockley *et al.*, (2004, cit. Liu, 2008) verificaram que médicos internos quando sujeitos a *PS*, apresentam o dobro dos lapsos atencionais em comparação com os internos em regime diurno. Por último, dentro do leque de procedimentos médicos, aqueles onde mais erros são cometidos são: na administração do remédio e/ou dosagem; incapacidade em reconhecer ou interpretações erradas dos factos clínicos; acidentes na manipulação de objetos cortantes; erros de diagnóstico; negligência das etapas iniciais de intervenção; e execução de práticas menos rigorosas nos protocolos de infeção (AHRQ⁸, 2008, cit. Alspach, 2008; Gaspar, Moreno & Menna-Barreto, 1998; Rogers *et al*, 2004).

1.3.2 - Privação de sono, turnos de trabalho e a Enfermagem

De entre os diversos sincronizadores sociais a que a espécie humana está sujeita, aquele que parece exerce maior influência sobre nós, é a jornada de trabalho (Gaspar,

⁸ Agency for Healthcare Research and Quality

Moreno & Menna-Barreto, 1998). O trabalho por turnos (*TT*)⁹ e o trabalho noturno¹⁰ não são fenómenos novos (Filho, 1998) e embora alguns autores os classifiquem como fator de risco associado ao local de trabalho (Baker *et al.*, 1997, Dawson, 1997, cit. Muecke, 2004) esta é uma prática frequente e indispensável ao nível das organizações, nomeadamente ao nível das instituições hospitalares (Coutinho, 1998, cit. Barboza, Moraes, Pereira & Reimão, 2008).

Sendo os serviços de saúde, e os hospitais em particular, instituições formais de prestação de cuidados de saúde, estas são concebidas quase exclusivamente em função das necessidades dos utentes, levando a que grande maioria dos autores coloque a tónica nos cuidados prestados e não tanto nos profissionais que os prestam, ou nas condições em que os prestam (Ribeiro, 2008). Especificamente no caso da Enfermagem¹¹ (Muecke, 2004; Lisboa, Oliveira & Reis, 2006; Costa, 2009), a redução/eliminação do *TT* é de todo impraticável (Silva, 1999, cit. Ribeiro, 2008), consequência das contínuas solicitações ao longo das 24 horas do dia, fruto de razões de ordem económica, tecnológica, social (Bendak, 2003; Santos & Inocente, 2006) e do atendimento das necessidades básicas da população (Costa, 2009).

Apresentar com rigor a prevalência *TT* nos diversos países e concretamente em Portugal é difícil (Costa, 2009), e embora existam já alguns estudos no sentido de perceber quais os efeitos da *PCS* em médicos, pouca atenção tem sido dada a esta problemática na comunidade de enfermeiros (Rogers, 2008; Khazaie *et al.*, 2010). Todavia, tendo à sua responsabilidade a continuidade da assistência prestada aos utentes (Martinho, 2009), os enfermeiros são particularmente afetados pelo regime de *TT*, uma vez que desempenham o seu papel 24 horas por dia, 365 dias por ano (Santos *et al.*, 2008).

Neste contexto, a importância do sono (e do seu “timing”) como variável a ter em conta na avaliação do posto de trabalho, escapa muitas vezes ao conhecimento ou à atenção dos profissionais de saúde (Ribeiro, 2008; Martinho, 2009; Takahashi, 2012).

⁹ Trabalho por turnos: “...qualquer modo de organização do trabalho em equipa em que os trabalhadores ocupem sucessivamente os mesmos postos de trabalho, a um determinado ritmo, incluindo o ritmo rotativo, que pode ser de tipo contínuo ou descontínuo, o que implica que os trabalhadores podem executar o trabalho a horas diferentes no decurso de um dado período de dias ou semanas” (art. 188º, Novo Código do Trabalho).

¹⁰ Considera-se trabalho noturno o que ocorre entre as 20h de um dia e as 7h do dia seguinte (Santos *et al.*, 2008).

¹¹ Segundo o REPE, a Enfermagem é conceituada como “a profissão que, na área da saúde, tem como objetivo prestar cuidados de enfermagem ao ser humano, são ou doente, ao longo do ciclo vital e aos grupos sociais em que ele está integrado, de forma que mantenham, melhorem e recuperem a saúde, ajudando-os a atingir a máxima capacidade funcional, tão rapidamente quanto possível” (nº 1 do art. 4º do REPE)

Por ser contrário à natureza do ser humano, predominantemente diurna, o trabalho noturno provoca um quadro de *stress* constante, relevando-se uma das formas mais preservadas de organização temporal do trabalho (Chaves, 1995, cit. Filho, 1998; Smith, Folkard, Tucker & Macdonald, 1998; Vila, 2009), acarretando todo um conjunto de alterações cronobiológicas (alterações do humor com predomínio de irritabilidade, alterações da atenção, apetite, peso, fadiga, etc.) (Azevedo, 1980, cit. Bastos, 2005), que se repercutem na saúde (física e psicológica), na vida familiar, na segurança (Fischer, 1997, cit. Costa, 2009), no contexto organizacional e conseqüentemente na capacidade para o trabalho e assistência prestada por estes profissionais (Dembe, 2009; Barker & Nussbaum, 2011). De facto, num estudo nacional, Costa (2009) identificou uma “acentuada” Perturbação da Saúde Psicológica e “moderada” Capacidade para o Trabalho em enfermeiros a trabalhar em *TT*, alertando para a urgência de uma intervenção no sentido de melhorar a saúde psicológica e a capacidade para o trabalho destes trabalhadores, pelo risco de ficarem ao fim de alguns anos, incapacitados para trabalhar.

Segundo Kostreva & Genevier (1989, cit. Bastos, 2005; Muecke, 2004), o *TT* e mais especificamente o turno noturno (*TN*) representa um problema para a maioria dos enfermeiros, sendo a principal causa de abandono da profissão. Tal como afirmam Smith, Folkard, Tucker & Macdonald (1998) o sistema de turnos ao ter um impacto considerável nas diversas esferas da vida, leva a que “*poucos trabalhadores gostem do trabalho por turnos, muitos sejam fortemente contra e muitos aprendam a viver com ele*” (Mott *e col.*, 1965, cit. Bastos, 2005). Corroborando esta afirmação temos o trabalho desenvolvido por Magalhães *et al.*, (2011) numa unidade hospitalar no Rio de Janeiro, Brasil, onde foram contabilizados 511 episódios de afastamento do trabalho só entre os anos de 2003 e 2008. Já antes Azevedo (1980, cit. Bastos, 2005) tinha verificado também que mais de 2/3 dos estudantes de enfermagem (68,5%) preferiam o turno da manhã ao da noite. Resultados semelhantes foram também reportados por Gradjean (1998, cit. Lisboa, Oliveira & Reis, 2006).

Gold *et al.*, (1992, cit. Fitzpatrick, While & Roberts, 1999; Muecke, 2004) numa amostra de 119 enfermeiros, verificou que os indivíduos sujeitos a turnos rotativos tinham duas vezes mais hipótese de reportarem erros, grande parte deles devido à sonolência e fadiga excessiva (Sallinen *et al.*, 2003). Rogers (2008) constatou que 1/5 das enfermeiras a trabalharem por turnos, reconhecem ter que lutar contra a vontade de

dormir enquanto prestam cuidados de saúde aos pacientes. Também uma pesquisa do *National Institute for Occupational Safety and Health* revelou que enfermeiras a trabalhar em horários rotativos apresentam um maior número de acidentes de trabalho do que as suas colegas a trabalhar em horário fixo (Bastos, 2005). Resultados idênticos tinham sido já reportados por Lockley *et al.*, (2004). Sobre o mesmo assunto, Luce (1977, cit. Bastos, 2005) descobriu que a maioria dos erros e enganos cometidos por médicos e enfermeiros ocorrem durante as primeiras horas da madrugada (entre as 3 e as 4 horas da madrugada), quando a propensão para o sono é maior (Lockley *et al.*, 2004). Outros estudos levados a cabo com esta população específica, sugerem que estes indivíduos tendem a perder entre 1 a 4 horas de sono por noite, nas três noites consecutivas à mudança do turno de trabalho (Sallinen *et al.*, 2003; Owens, 2007, cit. Fietze *et al.* 2009), sendo possível encontrar ao fim de apenas 4 dias, níveis de *stress* alarmantes (Elmenhorst *et al.*, 2008; Fitzpatrick, While & Roberts, 1999).

Centrando-nos agora nas consequências psicológicas do *TT* e *TN* em enfermeiros, constata-se que os trabalhos produzidos debruçam-se na sua maioria sobre a ocorrência de alterações de humor, fenómenos de “*burnout*”, insatisfação profissional, conflitos pessoais, distúrbios do sono e disfunção social (Martins, 1996; Duarte, 1996; Silva, 1999; Cruz, 2003, cit. Ribeiro, 2008; Magalhães *et al.* 2011; Maio, 2011). Tal como é citado por Costa (2009), as queixas mais frequentemente relatadas [mas insuficientemente compreendidas e analisadas], são aquelas que poderiam ser consideradas como “perturbações nervosas” (cefaleias, astenia matinal, vertigens, angústia, alterações de carácter e comportamento, agressividade, irritabilidade, hipersensibilidade (essencialmente aos ruídos), depressão e perturbações das relações sociais).

Contudo a nível cognitivo é também possível encontrar prejuízos (Santos & Inocente, 2006; Maio, 2011; Barker & Nussbaum, 2011). Embora o grau de deterioração cognitiva associado aos *TT* e ao *TN* e consequentemente à *PCS* esteja dependente das características da tarefa a realizar (i.e. sedentarismo, monitorização de painéis de controlo, tarefas que envolvam atividade física), das características intrínsecas ao indivíduo (i.e. predisposição ou não para o trabalho noturno), assim como das características inerentes ao próprio sistema de rotação dos turnos (rapidez de rotação, duração dos turnos e o número de dias consecutivos no mesmo turno) (Smith, Folkard, Tucker & Macdonald, 1998; Filho, 1998), foram já identificados, nesta população

específica, todo um conjunto de défices cognitivos como é o caso das alterações de memória, atenção/concentração, raciocínio, aumento dos tempos de reação, falha ou resposta atrasada, falsas respostas e diminuição da velocidade de processamento (Muecke, 2004; Frey, Badia, Kenneth & Wright Jr., 2004; Santos & Inocente, 2006; Maio, 2011). Também ao nível das componentes cognitivas do funcionamento executivo (foco do presente projeto) foram já encontrados défices significativos nomeadamente na capacidade de tomada de decisão, iniciativa, integração de informação, planeamento, execução de planos (Jennings, Monk & Molen, 2003).

O LOBO FRONTAL

Composto por inúmeras áreas com características citoarquitetónicas (Estévez-González, García-Sánchez & Barraquer-Bordas, 2000), padrões de conectividade e de funcionalidade distintos (NewCombe, 1997; Amunts & Von Cramon, 2006), o lobo frontal está situado na porção mais anterior do encéfalo e é limitado posteriormente pelo sulco central (Chayer & Freedman, 2001). Das múltiplas divisões possíveis (Faw, 2003; Fiori, 2006), a mais comum, é aquela que divide o lobo frontal em três regiões funcionais: o córtex motor (*AB 4*), o córtex pré-motor (*AB 6*) e o córtex pré-frontal¹² (*AB 8 e 9*) (Kolb & Whishaw, 1996; Manning, 2005), recaindo o foco de interesse do presente projeto sob a última destas regiões – o córtex pré-frontal (*CPF*).

O *CPF* aparece filogeneticamente com os mamíferos e alcança a sua máxima complexidade no ser humano, representado 30% do volume total do córtex cerebral (Afifi & Bergman, 2008). Dada a sua grande complexidade funcional, presume-se que seja aqui que se localizem algumas das funções cognitivas exclusivas do ser humano, como a autoconsciência, a capacidade de planeamento e a capacidade de resolução de problemas (Bear, Connors & Paradiso, 2001). Todavia, e paradoxalmente, o seu desenvolvimento ontogénico tanto estrutural como funcional, é posterior ao desenvolvimento das restantes áreas cerebrais (Ustárroz, Céspedes & Valero, 2002; Papazian, Alfonso & Luzondo, 2006).

Desde o famoso caso de Phineas Gage¹³ (Afifi & Bergman, 2008) e com a continuação da prática da observação empírica e clínica de sujeitos com lesões do lobo frontal, é consensual identificar o *CPF*, como sendo o substrato neuroanatómico das funções executivas (NewCombe, 1997). Tal como é descrito por Luria (1973) no seu livro intitulado “*The Working Brain*” e corroborado por Royall *et al.*, (2002), o *CPF* apresenta um conjunto de características anátomo-funcionais, comprovadas empiricamente, que suportam a conceção desta região cortical enquanto centro mediador das funções executivas.

A primeira dessas evidências é o facto de esta ser a região cerebral que possui o maior número de ligações nervosas com as restantes áreas encefálicas (Alvarez & Emory, 2006; Fiori, 2006; Goldberg, 2009). **Segundo**, esta é uma região metamodal,

¹² Segundo Chayer & Freedman (2001), a região anterior do cíngulo, tipicamente incluída no sistema límbico, poderá ser igualmente considerada uma subdivisão importante do lobo frontal.

¹³ Primeiro caso documentado de alterações proeminentes de comportamento e de personalidade, na sequência de uma lesão grave, extensa mas circunscrita dos lobos frontais.

recebendo apenas *input's* de outras áreas onde a informação já sofreu algum tipo de processamento (heteromodais) (Banfield *et al.*, 2004). **Terceiro**, o *CPF* é o principal alvo da informação processada ao nível dos circuitos límbicos (Williams & Thayer, 2009) e, desta forma, é a única região cerebral onde se verifica o processamento e integração da informação cognitiva e sensorial, com informação de cariz emocional e motivacional (NewCombe, 1997). **Quarto**, embora um grande número de áreas corticais se projetem para o circuito estriado – talâmocortical, fundamental na coordenação e execução dos movimentos voluntários (Elliot, 2003), o *CPF* é a sua principal área de projeção (Royall *et al.*, 2002).

Perante as evidências de que é ao nível do *CPF* que se procede à integração dos diferentes tipos de informação (motivacional, mnésica, emocional, somatossensorial e sensorial externa) (Verdejo-Garcia & Bechara, 2010), a par das suas numerosas conexões bilaterais com o restante córtex (córtex posterior de associação, núcleos da base, cerebelo, tálamo, hipotálamo, hipocampo, córtex do cíngulo, amígdala e tronco cerebral), colocam-no na posição privilegiada de poder manipular, coordenar e integrar a informação sobre a qual atua (Royall *et al.*, 2002; Faw, 2003; Banfield *et al.*, 2004; Fiori, 2006; Goldberg, 2009). Da confluência das evidências e argumentos apresentados, resulta a noção atualmente estabelecida do *CPF* como o principal substrato neuroanatômico das funções executivas (Restrepo, 2008).

2.1 – As funções executivas

O termo «funções executivas» foi proposto pela primeira vez em 1973 num trabalho de Pribram, o qual, atribuiu ao lobo frontal uma capacidade executiva (Manning, 2005). Desde então, é frequente atribuir ao conjunto de funções cognitivas conferidas ao lobo frontal, a designação de funções executivas (*FE*) (Nolte, 2008).

Segundo Royall *et al.*, (2002) as *FE* abordam por excelência, realidades tanto de natureza sócio emocional – conduta ética, moral e autoconsciência (a que alguns autores designam de componente quente), como de índole cognitiva – flexibilidade cognitiva, seleção de informação, resolução de problemas (componente fria) (Banfield *et al.*, 2004; Ardila & Ostrosky-Solís, 2008). O presente projeto irá incidir exclusivamente sobre a última destas componentes.

Perante a vontade ou necessidade de atingir um determinado objetivo, ou simplesmente, face a um problema novo e inesperado que terá que ser solucionado no momento imediato (Funahashi, 2001; Chayer & Freedman, 2001), é por via dos processos cognitivos que genericamente conhecemos por *FE*, que são ativos os esquemas e circuitos neuronais que possibilitam ao indivíduo desencadear a(s) conduta(s) necessária(s) à resolução desse problema de uma forma eficaz e aceitável para o próprio (Papazian, Alfonso & Luzondo, 2006) mas também para a sociedade onde este se insere (Ustárroz, Céspedes & Valero, 2002).

Em neurociência e mais especificamente na neuropsicologia, o termo *FE* é um termo relativamente recente (Funahashi, 2001; Periañez & Barceló, 2004; Ardila & Ostrosky-Solís, 2008) e genérico, carecendo ainda de uma definição formal (Jurado & Rosseli, 2007). Por conseguinte, encontramos sob este mesmo rótulo um grande número de processos cognitivos e competências comportamentais onde constam: a capacidade de iniciativa, monitorização e adequação do comportamento social (Royall *et al.*, 2002; Corsi-Cabrera *et al.*, 2003), raciocínio verbal, resolução de problemas, planeamento, sequenciação temporal da ação, manutenção dos recursos atencionais, resistência à interferência, capacidade de utilização de feedback, flexibilidade cognitiva e capacidade em lidar com a novidade (Burgess, Veitch, Lacy de Costello, & Shallice, 2000; Damásio, 1995; Grafman & Litvan, 1999; Shallice, 1988; Stuss & Benson, 1986; Alexander Stuss, Shallice, & Picton, 1995, cit. Chan, Shum, Touloupoulou & Chen, 2008; Williams & Thayer, 2009). Assim e de uma forma global, as *FE* podem ser definidas como o conjunto de aptidões cognitivas implicadas na geração, supervisão, regulação, execução e ajuste das condutas comportamentais com vista ao alcance de objetivos complexos, especialmente aqueles que envolvam ou necessitem de uma abordagem nova ou criativa (Verdejo-Garcia & Bechara, 2010).

Tradicionalmente, as *FE* eram estudadas pela neuropsicologia enquanto constructo unitário, no entanto, pesquisas recentes têm apontado para a necessidade de dividi-las em componentes (Duncan *e cols.*, 1997, cit. Capovilla, 2006). Desta forma e dentro da panóplia de *FE* estabelecidas até ao momento, foram já identificadas 5 componentes ou processos essenciais (Jurado & Rosseli, 2007; Verdejo-Garcia & Bechara, 2010):

Memória de trabalho: consiste na capacidade de armazenar, monitorizar e manipular *online* uma quantidade limitada de informação (Papazian, Alfonso & Luzondo, 2006) por um período de tempo limitado (Lázaro & Ostrosky-Solís, 2008).

Inibição/controlo atencional: com um papel preponderante nas interações psicossociais e nos processos de autorregulação necessários ao desempenho das atividades de vida diária (Papazian, Alfonso & Luzondo, 2006), esta componente consiste por um lado na capacidade em atender a um determinado estímulo por um período de tempo (i.e. atenção seletiva e sustentada), e por outro, pela capacidade em inibir respostas automatizadas (Jurado & Rosseli, 2007) e contextualmente desadequadas (Collette, Cajochen & Peigneux, 2007).

Flexibilidade cognitiva: capacidade para alternar rapidamente entre esquemas mentais distintos (Jurado & Rosseli, 2007), padrões de execução (Collette, Cajochen & Peigneux, 2007) ou tarefas em função das exigências do meio. Esta capacidade está também implicada na seleção e elaboração de novas estratégias de ação dentro do leque de opções que o indivíduo tem ao seu dispor (Lázaro & Ostrosky-Solís, 2008).

Planificação: muito dependente da capacidade de flexibilidade cognitiva (Manning, 2005), consiste na capacidade de antecipar, ensaiar e executar sequências de comportamentos complexos num plano prospetivo (Chayer & Freedman, 2001; Collette, Cajochen & Peigneux, 2007; Jurado & Rosseli, 2007; Restrepo, 2008; Lázaro & Ostrosky-Solís, 2008).

Tomada de decisão: habilidade para selecionar a opção mais vantajosa para o organismo dentro de um leque de alternativas disponíveis (Collette, Cajochen & Peigneux, 2007).

Todavia, e tal como é referido por Verdejo-Garcia & Bechara, (2010), as *FE* não atuam sozinhas na regulação do comportamento humano, necessitando para isso, da participação conjunta dos outros sistemas cognitivos subordinados a si (Muzur, Pace-Schott & Hobson, 2002; Andrés, 2003; Periañez & Barceló, 2004; Goldberg, 2009) (p.e. recursos atencionais, capacidades linguísticas, processos visuo-perceptivos, motores e mnésicos). Assim, e da ação conjunta dos processos cognitivos recrutados num mesmo momento, resulta um espaço operativo e integrativo (i.e. a memória de trabalho) (Funahashi, 2001), cujo objetivo é o de planear, organizar e otimizar o comportamento que está a ser executado, antevendo as consequências e resultados dentro do seu contexto específico (Verdejo-Garcia & Bechara, 2010). A este sistema responsável pela coordenação dos múltiplos processos recrutados num dado momento, por forma a alcançar de forma flexível e adequada um objetivo específico, é atribuída a designação de funcionamento/controlo executivo (Funahashi, 2001).

2.2 – Os circuitos fronto-subcorticais

As primeiras evidências empíricas apontavam para que as *FE* fossem o resultado da interação e funcionamento homogêneo dos lobos frontais e em especial do *CPF* (Jurado & Rosseli, 2007). Contudo, e com o avançar dos conhecimentos e técnicas de investigação (Papazian, Alfonso & Luzondo, 2006), sabe-se atualmente, que estas são o produto da interação conjunta do *CPF* com outras regiões cerebrais, incluindo estruturas subcorticais (NewCombe, 1997; Manning, 2005), circuitos talâmicos (Jurado & Rosseli, 2007), estando igualmente dependentes das características e contexto temporal da tarefa a desempenhar (Funahashi, 2001).

No total, foram já identificados 5 circuitos fronto-subcorticais que intervêm nestes processos cognitivos. Dois deles possuem uma função essencialmente motora – o primeiro, com origem na área motora suplementar (AMS) do córtex frontal está implicado no planeamento dos movimentos voluntários; e o segundo, com origem na região orbito-frontal, atua ao nível do controlo dos movimentos oculares (Manning, 2005). Aos três últimos, uma vez já comprovado o seu papel ao nível do funcionamento executivo (Lyketsos, Rosenblant & Rabins, 2004; Banfield, *et al.*, 2004), será dedicado em seguida maior espaço de exposição.

Com papéis distintos mas complementares no funcionamento executivo, estes três circuitos fronto-subcorticais – o *circuito pré-frontal dorsolateral*; o *circuito do cíngulo anterior* e o *circuito orbitofrontal* (analisados individualmente em seguida) (Estévez-González; García-Sánchez & Barraquer-Bordas, 2000) partilham um conjunto de características que importa neste contexto referir (Lyketsos, Rosenblant & Rabins, 2004).

- Iniciam-se e terminam no *CPF*;
- Possuem um funcionamento independente e paralelo;
- Estão envolvidos no processamento e integração de informação proveniente de diferentes regiões cerebrais;
- São anatomicamente discretos, embora partilhem ao longo do seu percurso, as mesmas estruturas cerebrais (estriado, globo pálido, substância *nigra* e tálamo);

- Utilizam o mesmo tipo de agentes neurotransmissores (dopamina, serotonina e acetilcolina).

O *circuito pré-frontal dorsolateral* (AB 8, 9, 10, 46) (Affi & Bergman, 2008) implicado na capacidade de planeamento, flexibilidade cognitiva, tomada de decisão (NewCombe, 1997; Manning, 2005) assim como na focalização, orientação e sustentação dos recursos atencionais (Banfield, *et al.*, 2004), projeta-se inicialmente para a região dorsolateral do núcleo caudado (Cummings, 1993). Os neurónios deste núcleo projetam-se depois para a região mediodorsal do globo pálido interno e para a região rostromedial da substância *nigra* (*pars reticulada*). Destas duas estruturas saem depois axónios que se projetam para o núcleo ventroanterior e mediodorsal do tálamo, e destes, de volta para a região pré-frontal dorsolateral (Tekin & Cummings, 2002). Este circuito projeta-se igualmente para o córtex parietal e temporal recebendo informação temporal e espacial complexa (Royall *et al.*, 2002). Dos estudos levados a cabo com sujeitos com disfunção específica deste circuito, sabe-se que este estará implicado em alguns processos cognitivos tais como: fluência verbal, auto-monitorização (Jurado & Rosseli, 2007), planeamento, organização e inibição de comportamentos, memória de trabalho, raciocínio, resolução de problemas, pensamento abstrato (Alvarez & Emory, 2006), flexibilidade cognitiva, seleção de objetivos, sequenciação da ação e capacidade de *insight* (Royall *et al.*, 2002).

O *circuito do cíngulo anterior* com início na região anterior da circunvolução do cíngulo (AB 24), projeta-se para a região ventromedial do estriado, núcleo accumbens (Alvarez & Emory, 2006) e tubérculo olfativo (Tekin & Cummings, 2002). Daqui seguem fibras nervosas com destino à região rostromedial do globo pálido interno e para a substância *nigra*, que posteriormente seguem para o núcleo ventroanterior do tálamo e deste para o córtex do cíngulo anterior (Tekin & Cummings, 2002). Este circuito recebe *input's* provenientes de regiões hipocampais como a amígdala e o córtex paralímbico (Royall *et al.*, 2002). Desempenha por isso um papel preponderante ao nível da seleção de respostas, na capacidade de iniciação (Manning, 2005), na atenção, memória de trabalho (Banfield, *et al.*, 2004), na monitorização do comportamento, deteção do erro e motivação (Royall *et al.*, 2002; Jurado & Rosseli, 2007).

O circuito orbitofrontal lateral, integrado no circuito ventromesial (Banfield *et al.*, 2004), inicia-se na região inferolateral do córtex pré-frontal (*AB 10 e 11*), recebendo *input's* provenientes das áreas de processamento de informação auditiva e visual (córtex temporal e occipital, respetivamente, assim como da amígdala e dos polos temporais) (Royall *et al.*, 2002), projetando-se posteriormente para a região ventromesial do núcleo caudado (Alvarez & Emory, 2006). Os neurónios localizados nesta estrutura projetam-se depois para a região mediodorsal do globo pálido interno e para a região rostromedial da substância *nigra (pars reticulada)*. Daqui seguem fibras com destino ao núcleo ventroanterior e mediodorsal do tálamo e destes para a região orbitofrontal do *CPF* (Tekin & Cummings, 2002). Este circuito está implicado na adequação do comportamento social e inibição de comportamentos desadequados, avaliação de riscos (Jurado & Rosseli, 2007), nos aspetos afetivos do comportamento, assim como na autonomia pessoal (Manning, 2005). Disfunção deste circuito resulta frequentemente no aparecimento de comportamentos de utilização e de dependência do meio (Royall *et al.*, 2002).

Importa referir que embora o padrão de conectividade dos lobos frontais sugira que o *CPF* tem um papel de relevo na organização do comportamento, verifica-se que o tipo e qualidade de informação que chega às regiões pré-frontais, provenientes das outras regiões cerebrais (áreas posteriores, estruturas subcorticais e circuitos talâmicos) assim como a eficácia dos diferentes sistemas de neurotransmissão¹⁴, são igualmente importantes e decisivos para a capacidade de organização e planeamento do comportamento humano (Jurado & Rosseli, 2007).

¹⁴ Para uma descrição mais detalhada dos sistemas de neurotransmissão subjacentes aos circuitos fronto-subcorticais, consultar Apêndice 4

2.3 – Funcionamento executivo

Embora todas as evidências pareçam apontar para o *CPF* como substrato neuroanatômico das *FE* (Estévez-González, García-Sánchez & Barraquer-Bordas, 2000), o grau de complexidade e de controvérsia (Jurado & Rosseli, 2007) aumenta exponencialmente, quando o tema de debate é qual a verdadeira natureza das *FE* (Stuss & Alexander, 2000). De facto, todos os modelos teóricos desenvolvidos até ao momento, são a prova de que a psicologia cognitiva tem ainda dificuldade em providenciar uma caracterização adequada e precisa das funções do lobo frontal (Ustárroz, Céspedes & Valero, 2002), assim como do próprio funcionamento executivo (Funahashi, 2001).

Neste contexto, talvez a principal dicotomia com a qual os investigadores se debatem até hoje, é se as *FE* devem ser conceptualizadas enquanto constructo unitário, que estaria subjacente e permitiria explicar todas as componente do funcionamento executivo (Jurado & Rosseli, 2007; Pezzulo, 2007), ou antes, devam ser encaradas como um sistema de processamento múltiplo, composto por módulos cognitivos independentes ainda que inter-relacionados (Royall *et al.*, 2002; Ardila, 2008; Hamdan & Pereira, 2009; Williams & Thayer, 2009; Verdejo-Garcia & Bechara, 2010).

Perante a falta de um modelo teórico único (Jurado & Rosseli, 2007) que estabeleça uma relação sólida entre cérebro, cognição e condutas complexas (Ustárroz, Céspedes & Valero, 2002), a abordagem adotada na estruturação dos protocolos de avaliação, irá depender da perspetiva teórica adotada pelo investigador (Hamdan & Pereira, 2009). Desta forma, e no presente projeto, iremos optar pela corrente teórica que contempla o funcionamento executivo enquanto sistema ou mecanismo gestor único (mas não unitário) (Shallice, Burgess & Robertson, 1996), cuja função base é a manutenção (função retrospectiva) e a manipulação (função prospetiva) *on-line* da informação (Hamdan & Pereira, 2009).

Um dos primeiros modelos cognitivos que visa explicar o funcionamento executivo como o resultado da ação de um mecanismo gestor único é o proposto por Luria. Segundo Luria, (1966, 1973, cit. Chan, Shum, Touloupoulou & Chen, 2008; Ardila & Ostrosky-Solís, 2008) o funcionamento cognitivo humano é composto por três unidades funcionais básicas. A primeira unidade funcional está localizada ao nível do tronco cerebral e regiões límbicas, sendo responsável pela regulação e manutenção da ativação

cortical (Levinson, 1994). A segunda unidade funcional é responsável pela codificação, processamento e armazenamento da informação e está localizada ao nível do lobo temporal, parietal e occipital. A terceira unidade funcional está localizada ao nível do lobo frontal, tendo como principais funções a programação, regulação e verificação do comportamento em execução (Oliveira, 2007). O correspondente anatómico a esta terceira unidade, o *CPF*, é conceptualizado por Luria como uma superestrutura capaz de regular e controlar a atividade mental e comportamental (Chan, Shum, Touloupoulou & Chen, 2008), tendo por isso, um papel executivo (Ardila, 2008).

Com o intuito de orientar e coordenar o comportamento humano face a objetivos específicos num meio em constante modificação (Jurado & Rosseli, 2007), este sistema gestor/executivo terá por um lado a capacidade de armazenar temporariamente a informação relevante à ação principal, ao mesmo tempo, que age sobre ela manipulando-a. Segundo esta corrente teórica, o funcionamento executivo é interpretado como um sistema multi-operacional (Funahashi, 2001) cujo objetivo é a otimização dos processos cognitivos de forma a executar e solucionar operações e situações complexas (Tirapu-Ustárriz *et al.*, 2008)

Partindo das evidências provenientes da anatomia e da natureza multimodal do lobo frontal (Royall *et al.*, 2002), Baddeley & Hitch em 1974 desenvolvem a noção de unidade gestora proposta anteriormente por Luria, complementando-a com o seu conceito de “*executivo central*”, que no seu cerne seria uma das componentes da memória de trabalho (Oliveira, 2007; Jurado & Rosseli, 2007). Contudo, e tal como esclarece o próprio Baddeley (1998, cit. Jurado & Rosseli, 2007), ao desenvolver o conceito de executivo central, este não estaria a propor a existência de um homúnculo executivo, mas antes a conceção de um executivo central compatível com a possibilidade da existência de subcomponentes executivas independentes (Ándres, 2003).

Posteriormente, Norman e Shallice nos seus estudos preliminares sobre o comportamento humano (Oliveira, 2007) constaram a existência de dois procedimentos elementares de seleção de respostas: um processo automático e um processo controlado (Ándres, 2003; Pezzulo, 2007). Partindo desta constatação, Norman e Shallice (1986, cit. Humphreys, Forde & Riddoch, 2001) propuseram um modelo composto por dois sistemas distintos que orientariam e controlariam o comportamento humano consoante as características da tarefa a desempenhar, são eles: o sistema organizador pré-

programado ou tabela de contenção (*contention scheduling*) e o *sistema atencional supervisor (SAS)* (Shallice, 1982; Shallice, Burgess & Robertson, 1996).

O sistema organizador pré-programado é requisitado nas situações em que seja necessário a seleção e execução de comportamentos rotineiros ou sobreaprendidos (Periáñez & Barceló, 2004; Batista *et al.*, 2007). Esta seleção seria baseada na hierarquização e sequenciação das diversas ações a desempenhar (Chan, Shum, Toulopoulou & Chen, 2008) através da ativação de esquemas ou de unidades cognitivas (Periáñez & Barceló, 2004), não sendo necessário para tal o controlo intencional e consciente dos recursos cognitivos por parte do sujeito (Oliveira, 2007) (ex: travar quando um objeto se atravessa no nosso caminho, fazer um café enquanto se fala ao telefone, abrir uma porta ou desviarmo-nos de um objeto). O processo segundo o qual um esquema cognitivo é selecionado em detrimento de todos os outros, semelhantes ou igualmente válidos para a resolução do problema não é da responsabilidade do sistema organizador pré-programado, mas sim inerente às características do próprio esquema (Norman & Shallice, 1980, 1986; cit. Oliveira, 2007), nomeadamente: (1) o processo de aprendizagem que lhe deu origem; (2) o seu limiar de ativação; (3) e o sistema de inibição recíproca¹⁵ (Ustárroz, Céspedes & Valero, 2002). As condutas resultantes da ação do sistema organizador pré-programado são designadas de condutas de baixo nível (Humphreys, Forde & Riddoch, 2001), produto da seleção rápida e efetiva de esquemas sensório-motores específicos, sobreaprendidos, habituais e frequentes (Pezzulo, 2007) armazenados ao nível da nossa memória (Batista *et al.*, 2007). Deste modo, este é um sistema capaz de levar a cabo apenas condutas rotineiras, dependentes de estímulos ambientais para os desencadear e sem os quais, este sistema se manterá inativo ou perseverativo (Ustárroz, Céspedes & Valero, 2002).

Perante situações novas, não-rotineiras, que exijam operações cognitivas mais complexas (Pezzulo, 2007), como a capacidade de planeamento (Shallice, 1982) e em que a seleção automática de um comportamento sobreaprendido, não permite responder às exigências da tarefa, solucionando-a (Posner & Rothbart, 1998; Humphreys, Forde & Riddoch, 2001; Periáñez & Barceló, 2004; Chan, Shum, Toulopoulou & Chen, 2008), é recrutado/ativo o SAS (LaBerge, 2002; cit. Oliveira, 2007).

¹⁵ Quanto maior a frequência de ativação de um esquema, menor é o seu limiar de ativação, maior a probabilidade de este voltar a ser selecionado e maior é o efeito inibitório que exerce sob todos os outros esquemas.

Segundo Norman & Shallice (1986, cit. Chan, Shum, Touloupoulou & Chen, 2008), existem pelo menos cinco situações em que a seleção de comportamentos e estratégias anteriormente desenvolvidas não permitem solucionar adequadamente a tarefa atual:

- 1) – Situações que envolvam planeamento ou tomada de decisão;
- 2) – Correção de erro;
- 3) – Resolução de problemas;
- 4) – Perceção antecipada de risco;
- 5) – Situações que envolvam resistência ou inibição de uma resposta habitual

Partindo das intenções e representações do meio, armazenadas ao nível da memória ou percebidas de forma mais imediata, este sistema de alto nível regularia o comportamento voluntário e consciente, selecionando os estímulos relevantes, resolvendo o conflito entre respostas, monitorizando e corrigindo os erros de conduta e permitindo o planeamento de novas estratégias de ação (Posner & Rothbart, 1998). Nesta perspetiva e segundo Norman & Shallice (1986, cit. Banfield *et al.*, 2004), quanto menor a familiaridade do sujeito com a tarefa a desempenhar, maior o envolvimento do SAS na execução da mesma. Desta forma, o SAS atuaria na execução das tarefas, através da modulação do nível de ativação dos esquemas cognitivos já existentes (Humphreys, Forde & Ridloch, 2001; Funahashi, 2001) e/ou construindo e planeando sequencias originais de esquemas que possibilitem responder à nova situação (Shallice, Burgess & Robertson, 1996; Ustárroz, Céspedes & Valero, 2002; Oliveira, 2007). O SAS, tem então a seu cargo a regulação do comportamento intencional, voluntário e consciente através da elaboração de programas e planos de respostas baseados na avaliação *online* da adequação do comportamento desencadeado, procedendo aos ajustes necessários para que se atinja as intenções que originaram o comportamento (Oliveira, 2007).

Tal como refere Pezzulo (2007), embora existam vários modelos teóricos que visem explicar o comportamento humano através da execução de condutas rotineiras vs controlo ativo da ação, o modelo SAS de Norman & Shallice distingue-se dos restantes, pela sua abordagem clara e explícita da forma como estas duas componentes interagem e alternam entre si.

Como referido anterior, embora se admita que o SAS seja um sistema único, não é correto encará-lo como sendo capaz de levar a cabo apenas um tipo de processo

(Shallice, Burgess & Robertson, 1996; Banfield *et al.*, 2004). Segundo Jennings, Monk & Molen, (2003), foram já encontradas evidências empíricas de que esta não é uma componente singular, mas antes o resultado da ação conjunta de processos independentes (Ándres, 2003). Esta perspetiva foi também partilhada pelo próprio Baddeley, que caracterizou o modelo teórico *SAS* como sendo a melhor caracterização existente até ao momento para o seu conceito de executivo central, podendo este ser mesmo conceptualizado como sendo o próprio Executivo Central (1986, cit. Oliveira, 2007) – sistema este responsável pelo processamento de informação de alta complexidade, supramodal e de processamento múltiplo (Tirapu-Ustároz, Muñoz-Céspedes, Pelegrín-Valero & Albéniz-Ferreiras, 2005).

PRIVAÇÃO CRÓNICA DE SONO E FUNCIONAMENTO EXECUTIVO

Está desde há muito estabelecido que a *PS* degrada vários aspetos do funcionamento cognitivo humano (Goel, Rao, Durmer & Dinges, 2009) de forma tão profunda e abrangente, que é virtualmente impossível encontrar uma função que não seja prejudicada (Boonstra, Stins, Daffertshofer & Beek, 2007).

Embora o impacto da *PS* no desempenho cognitivo e comportamento humano seja incontestável – fadiga cognitiva, apatia, perda de vigor, sonolência, défices de processamento de informação, desempenho motor, dificuldades de concentração e atenção, humor depressivo, baixa motivação, défices de memória de trabalho, défices na execução e conclusão de tarefas, na evocação e aquisição de novas informações e mais raramente, confusão, comportamentos psicóticos, maníacos, delírios e alucinações (Dinges, Rogers & Baynard, 2004; Lugaresi, 1999; Liu, 2008; Elmenhorst *et al.*, 2008; Alspach, 2008; Dickinson & Drummond, 2008; Gohar *et al.*, 2009; Martinho, 2009; Goel, Rao, Durmer & Dinges, 2009; Arendt, 2010; Orzel-Gryglewska, 2010), ainda não foi desvendada qual a base neurobiológica subjacente a todos estes decréscimos (Van Dongen, Rogers & Dinges, 2003; Liu, 2008).

Um das teorias, que visa explicar o decréscimo do funcionamento cognitivo humano em situação de *PS* é a “*hipótese da instabilidade do estado de vigília*” (Durmer & Dinges, 2005; Sagaspe *et al.*, 2006). Esta hipótese postula que à medida que o tempo em *PS* aumenta, o desempenho do sujeito torna-se variável e altamente imprevisível, consequência da alternância da dominância entre os sistemas neurofisiológicos promotores da vigília e os sistemas neurofisiológicos promotores do sono (Banks & Dinges, 2007). Quando esta alternância, que se traduz na flutuação do estado de alerta (Alhola & Polo-Kantola, 2007) se combina, com o continuar do tempo em vigília (Goel, Rao, Durmer & Dinges, 2009; Tucker *et al.*, 2010), com a crescente pressão homeostática para dormir, podemos assistir à ocorrência de um “*ataque*” de sono, durante o qual o sujeito deixa de ser capaz de responder aos estímulos ambientais (Banks & Dinges, 2007). De facto, este processo tem tanto de perigoso como de silencioso, ao constatarmos que mesmo apresentando uma elevada deterioração das capacidades e performance cognitiva (Waterhouse, 1999), sujeitos em *PS* percecionam-se apenas como moderadamente cansados ou sonolentos (Van Dongen, Maislin, Mullington & Dinges, 2003; Tomasi *et al.*, 2009; Rogers, 2008; Goel, Rao, Durmer & Dinges, 2009).

Tal como afirma Cirelli & Tononi (2008), pessoas em *PS* podem aparentar estar acordadas e despertas (movendo-se, com olhos abertos), mas o seu *EEG* demonstra uma diminuição acentuada da atividade elétrica cerebral, resultando na ocorrência de *microssonos*. Os *microssonos* são períodos ínfimos de tempo (0,5s até aos 10s) caracterizados por um padrão de atividade cerebral idêntico ao encontrado durante o sono (Alhola & Polo-Kantola, 2007), durante os quais, o sujeito é incapaz de responder corretamente aos estímulos ambientais (Goel, Rao, Durmer & Dinges, 2009) resultando em erros de omissão ou erros de comissão (quando não responde ou responde a outro estímulo que não o estímulo-alvo) (Goel, Rao, Durmer & Dinges, 2009). Importa contudo referir que embora o resultado comportamental seja idêntico – o erro e lapso atencional, é possível distinguir quando o erro é consequência da *PS* (Alhola & Polo-Kantola, 2007) ou produto de outros fatores, com os primeiros a serem antecidos por uma diminuição brusca da atividade elétrica no tálamo, córtex parietal, (Nofzinger, 2006; Chee *et al.*, 2005; Chee & Tan, 2010) mas especialmente no *CPF* (Boonstra, Stins, Daffertshofer & Beek, 2007).

A noção de que os lobos frontais e as funções na sua dependência, encontram-se dentro das mais afetadas pelos efeitos adversos da *PS* está amplamente difundida por toda a literatura de referência (Boonstra, Stins, Daffertshofer & Beek, 2007; Hsieh, Cheng & Tsai, 2007; Liu, 2008; Balkin, Rupp, Picchionni & Wesensten, 2008; Ginani *et al.*, 2009; Tucker *et al.*, 2010; Orzel-Gryglewska, 2010). Esta noção, designada de – *hipótese da vulnerabilidade pré-frontal* (Muzur, Pace-Schott & Hobson, 2002) é suportada pelas evidências provenientes dos diversos estudos neuroimagingológicos, nos quais se identifica ao nível do *CPF*, após *PS*, um predomínio da atividade delta (Blatter & Cajochen, 2007) e teta (Cain *et al.*, 2011), atividade esta, associada aos mecanismos de restauração do cérebro durante o sono (Munch *et al.*, 2004). Sendo esta uma região cujo bom funcionamento é crucial à resolução tanto de problemas rotineiros, como os de complexidade superior, à manutenção das características de personalidade e comportamento (Manning, 2005), assim como ao desempenho cognitivo nos mais diversos contextos (pessoal, social e profissional) (Lezak, Howieson & Loring, 2004), é pois de supor que esta seja uma das regiões encefálicas cuja restauração e recuperação, seja prioritária após um período de vigília ininterrupto (Muzur, Pace-Schott & Hobson, 2002; Gosselin, Koninck & Campbell, 2005; Ferreira *et al.*, 2006; Elmenhorst *et al.*, 2008). Adicionalmente, verifica-se também uma migração posterior-anterior (Boonstra,

Stins, Daffertshofer & Beek, 2007) dos padrões de atividade cortical, após uma única noite de *PS* (Ferreira *et al.*, 2006).

Também outros autores como Drummond *et al.*, (2004, cit. Boonstra, Stins, Daffertshofer & Beek, 2007) constataram, que a diminuição da atividade do *CPF* dorso-lateral antecede o decréscimo da performance ou a execução de um erro. Contudo a noção de que o funcionamento executivo é específica e particularmente afetado pela *PS*, não é pacífica (Cain *et al.*, 2011). Outros autores reportam que o declínio identificado através da aplicação de provas executivas não é a expressão de um verdadeiro défice executivo, mas antes, o reflexo da deterioração de outras componentes não-executivas igualmente recrutadas – *impurity problem* (Tucker *et al.*, 2010). Um outro grupo de autores, defende que os défices encontrados, são o resultado do impacto da *PS* nos sistemas de motivação e estado de humor e que estas funções cognitivas, quando deprimidas, levam a processos de planeamento e de tomada de decisão pouco vantajosos para o sujeito (Kobbeltvedt, Brun & Laberg, 2005). Por fim, um último grupo refere ainda que a deterioração da performance em tarefas de cariz executivo só se verificará quando estas sejam encaradas pelo sujeito como sendo enfadonhas, desmotivantes, repetitivas, exigentes e/ou monótonas (Horne, 1993, cit. Alhola & Polo-Kantola, 2007; Gaspar, Moreno & Menna-Barreto, 1998; Muzur, Pace-Schott & Hobson, 2002; Gosselin, Koninck & Campbell, 2005; Kobbeltvedt, Brun & Laberg, 2005 Nilsson *et al.*, 2005; Akerstedt, 2007; Orzel-Gryglewska, 2010).

Não se podendo excluir, a hipótese de a *PS* ter uma ação seletiva ou generalizada no funcionamento cognitivo (Alhola & Polo-Kantola, 2007), uma percentagem considerável dos défices identificados empiricamente têm sido atribuídos a falhas atencionais (Tomasi *et al.*, 2009), função esta, que muitos teóricos acreditam estar por detrás das formas mais complexas de cognição (Lim & Dinges, 2008).

Grande parte de nós, partilha da opinião que estar em *PS*, em muito se assemelha a uma força física exercida sobre o nosso cérebro, que compele os olhos a fecharem-se, o processamento cognitivo a abrandar, impedindo que nos mantenhamos concentrados na tarefa que estamos a executar, levando-nos ao erro por lapso atencional (Lim & Dinges, 2008). Ora, é precisamente a capacidade de voluntariamente exercemos controlo sobre os nossos recursos atencionais, selecionando e processando a informação contextual relevante e bloqueando os restantes estímulos irrelevantes ou distratores, que

conseguimos agir de forma eficiente (McDowd, 2007), solucionando os problemas (internos/ externos) com que nos vamos deparando.

Diversos modelos teóricos têm sido propostos desde o início do estudo científico da atenção, assim como da sua relação com o restante funcionamento cognitivo, mas ao contrário do que acontece com outras realidades cognitivas, no caso da atenção, não existe um correspondente anatómico único (McDowd, 2007). Baseando-se nas evidências empíricas e mais tarde, corroborado pelos estudos neuroimagingológicos, Posner e colegas (Fan & Posner, 2004, Fan & McCandliss & Posella, 2000, cit. McDowd, 2007), propuseram um modelo atencional, baseando-se na noção de que capacidade atencional é um constructo multidimensional, composto por sistemas neuromodeladores específicos, subjacentes a três circuitos neuronais independentes, embora que interligados (Raz & Buhle, 2006; Martella, Casagrande & Lupiáñez, 2011) – (1) a rede de alerta; (2) a rede de orientação; e (3) a rede de controlo executivo.

A *rede de alerta* tem como função o alcance e manutenção de um estado de ativação geral dos sistemas cognitivos (Martella, Casagrande & Lupiáñez, 2011) e está dependente da ação modulatória da norepinefrina, via *LC* exercida ao nível do tálamo e regiões frontais e parietais (McDowd, 2007). A *rede de orientação* é responsável pela seleção e processamento dos estímulos relevantes (Raz & Buhle, 2006) e tem sido associado à ação colinérgica do prosencéfalo basal no lobo parietal superior, na junção parieto-temporal e a região inferior dos lobos frontais (McDowd, 2007). Por último, a *rede de controlo executivo*, é responsável pela capacidade de controlo voluntário do nosso comportamento com vista ao alcance de objetivos específicos (Martella, Casagrande & Lupiáñez, 2011; Kolb & Wishaw, 1996) e está dependente da ativação do córtex do cíngulo anterior e do *CPF* dorsolateral (Posner & Rothbart, 1998; McDowd, 2007). Esta última rede, responsável pelo controlo executivo, tem sido conceptualizada de diversas formas, sendo estudada por psicólogos como uma das componentes do modelo de memória de trabalho proposto por Baddeley e por neuropsicólogos, como sendo o funcionamento executivo, propriamente dito (Fuster, 1997, cit. McCabe, *et al.*, 2010).

Dos diversos protocolos experimentais onde se procede ao cruzamento da capacidade atencional com a variável *PS*, verifica-se sistematicamente um declínio significativo da performance em tarefas de vigilância (Martella, Casagrande & Lupiáñez, 2011), resultado da flutuação do nível de ativação da rede de alerta – *hipótese*

da instabilidade do estado de vigília (Lim & Dinges, 2008), dando origem a um decréscimo generalizado no funcionamento cognitivo (Ratcliff & Van Dongen, 2009). Desta forma e partindo do pressuposto que embora segregadas, as três redes atencionais se encontram interligadas Martella, Casagrande & Lupiáñez (2011), comprovaram que a diminuição do estado de alerta em sujeitos em *PS* influencia negativamente, tanto o funcionamento da rede de orientação como o da rede de controlo executivo (Ratcliff & Van Dongen, 2009; McCabe *et al.*, 2010).

A rede de controlo executivo tendo como função a manutenção do objetivo a alcançar num estado ativo durante a execução da tarefa e/ou sub-tarefas a si associadas, é pois crucial à capacidade de resolução de conflitos entre respostas automatizadas e as características específicas da tarefa, uma capacidade muito similar àquela atribuída ao funcionamento executivo (cit. McCabe *et al.*, 2010) conceptualizada por Norman & Shallice (1986) no seu modelo SAS (Ándres, 2003) que situam a sua base anatómico-funcional nos lobos frontais (Kane & Engle, 2002, cit. McCabe *et al.*, 2010; Banfield *et al.*, 2004).

Segundo esta linha de raciocínio, é pois expectável défices executivos após um período de *PS* (Jones & Harrison, 2001), mesmo que as principais áreas afetadas, não sejam unicamente as regiões frontais, mas outras áreas que se sabe determinarem o estado de alerta dos sujeitos e por consequência o controlo executivo, como o tálamo e o córtex parietal (Smith, McEvoy & Gevins, 2002; Chee *et al.*, 2005; Goel, Rao, Durmer & Dinges, 2009; Tomasi *et al.*, 2009; Chee & Tan, 2010). Desta forma, é possível identificar défices em todas as vertentes do processamento cognitivo de alto-nível, com o sujeito apresentar dificuldades na coordenação de condutas direcionadas a objetivos específicos, no planeamento de estratégias alternativas (Orzel-Gryglewska, 2010), na monitorização e atualização a cada momento da ação, na supressão da informação irrelevante (Mander *et al.*, 2008), na focalização da ação, não conseguindo responder de forma aceitável e correta às exigências da tarefa, num período de tempo limitado (Jones & Harrison, 2001).

Por outro lado e não sendo o SAS um processo unitário (Ándres, 2003), mas sim, composto por diferentes subcomponentes (Banfield *et al.*, 2004) será de supor a possibilidade de estas subcomponentes serem influenciadas seletivamente pela *PS*. Jennings, Monk & Molen (2003) demonstraram ser possível encontrar em sujeitos em *PS*, défices ao nível da otimização das estratégias de ação (sendo que este efeito é tão

mais evidente, quanto menor o tempo disponível para a elaboração da estratégia), com a ausência total de défices, por exemplo, ao nível da capacidade de inibição de comportamentos automatizados, assim como ao nível da capacidade de alternância entre *sets* cognitivos, apontando no sentido da existência de um impacto seletivo da *PS* no funcionamento executivo (Ratcliff & Van Dongen, 2009). Contudo mais investigação é necessária para podermos compreender de que forma e qual o impacto da *PS* no funcionamento do *SAS* (Nilsson *et al.*, 2005).

OBJETIVOS E HIPÓTESES DE INVESTIGAÇÃO

Em Portugal, a abordagem da problemática dos *TT* numa perspetiva cronocientífica surgiu em 1980 com Azevedo (Costa, 2009) no seu trabalho intitulado: “*Efeitos psicológicos do trabalho por turnos em mulheres*”, sendo ainda hoje uma obra de referência (Ribeiro, 2008). No entanto e embora se tenha vindo a verificar um esforço no sentido de compreender a realidade nacional, ainda são poucos os trabalhos que se dedicam ao estudo das consequências da *PCS* (Belenky *et al.*, 2003), resultado do *TT*, na atividade cognitiva humana e mais especificamente no funcionamento executivo. A pertinência de estudos desta natureza aumenta quando se considera as profissões envolvidas, a responsabilidade atribuída e as implicações para os consumidores dos bens e serviços (Santos *et al.*, 2008). No caso dos profissionais de saúde, muitas vezes sujeitos à imposição dos turnos rotativos de trabalho, os decréscimos de performance associados à *PCS*, têm um duplo efeito – para o próprio, em termos da sua produtividade e segurança e para a saúde daqueles que estão à sua responsabilidade (Bartel, Offermeier, Smith & Becker, 2002; Alspach, 2008; Rogers, 2008).

4.1 – Objetivos

Tendo sido já comprovado empiricamente que a *PS* afeta negativamente todas as componentes do funcionamento cognitivo humano (Boonstra, Stins, Daffertshofer & Beek, 2007), o presente projeto tem como objetivo geral,

“Analisar as diferenças de desempenho em provas de cariz executivo (i.e. memória de trabalho, controlo atencional, planeamento, flexibilidade cognitiva e tomada de decisão) em sujeitos a trabalhar no sector da prestação de cuidados de saúde (i.e. enfermeiros) em regime de turnos rotativos de trabalho (incluindo o turno noturno) e consequentemente em PCS, após um período de descanso e após um turno noturno de trabalho.”

Como objetivos específicos foram estipulados: 1) – identificar quais as funções executivas mais afetadas (memória de trabalho, controlo atencional, flexibilidade cognitiva, planeamento e tomada de decisão) após *TN*; 2) – prever que tipo de défices e erros são espectáveis em contexto experimental e ecológico; 3) – descrever as

características e qualidade do sono em enfermeiros a trabalhar em *TT*; 4) – alertar para os perigos empiricamente comprovados, que horários de trabalho que impliquem *PCS* representam tanto para os indivíduos a trabalhar no sector de prestação de cuidados de saúde, assim como para aqueles que estão à sua responsabilidade; 5) – contribuir para o desenvolvimento do corpo teórico desta área de conhecimento.

4.2 – Hipóteses de investigação

Tendo em conta a revisão teórica realizada e os objetivos delineados, pretendemos testar com o presente estudo as seguintes hipóteses:

H₁ – “Sujeitos em PCS, após período de descanso, evidenciam melhorias de desempenho apenas em algumas das componentes executivas avaliadas, em comparação com os seus desempenhos após turno noturno.”

H₂ – “As melhorias de desempenho encontradas nas componentes executivas avaliadas, associadas ao período de descanso, são influenciadas por fatores inter-individuais.”

METODOLOGIA

5.1 - Tipo de estudo

Tendo em vista os objetivos delineados, optou-se por um estudo quantitativo de carácter observacional, analítico e longitudinal.

5.2- Colheita dos dados

5.2.1- Caracterização das variáveis

No presente estudo é possível identificar três tipos fundamentais de variáveis:

Variáveis de caracterização sociodemográfica: Idade e género.

Variáveis independentes: aqui são consideradas as variáveis de carácter individual e circunstancial, nomeadamente: lateralidade funcional (direita/ esquerda), escolaridade (16 anos/ mais de 16 anos), serviço hospitalar em que se encontram a trabalhar (Internamento/ Urgências), número de anos a trabalhar (4 ou menos anos/ + de 4 anos), duração do último turno de trabalho (10 horas/ + de 10 horas), 1º momento de avaliação (após um período de descanso/ após um turno noturno de trabalho) e toma de estimulantes.

Variáveis dependentes: aqui são consideradas as pontuações obtidas nas provas que compõem o protocolo experimental nos dois momentos de avaliação – após um período de descanso (*D*) e após um turno noturno de trabalho (*TN*), nomeadamente:

- Pontuação obtida na Frontal Assessment Battery;
- Pontuação final obtida no Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh e as pontuações obtidas nas seguintes componentes deste instrumento – qualidade do sono, duração total do sono, distúrbios do sono, toma de medicação para dormir e distúrbios sociais;
- Pontuação obtida no sub-teste Sequência de Letras e Números da WAIS – III;

- Pontuação obtida correspondente ao coeficiente de interferência no teste Stroop e as pontuações obtidas nas três tarefas (leitura, nomeação da cor, situação incongruente) que compõem este instrumento;
- Pontuações obtidas no Wisconsin Card Sorting Test nos seguintes parâmetros – número total de cartões utilizados, número total de erros, número total de respostas perseverativas, número total de erros perseverativos, número de categorias alcançadas, número de cartões utilizados para alcançar a primeira categoria, número de falhas de atenção e índice aprender a aprender;
- Pontuação obtida no Iowa Gambling Task, assim como o total de dinheiro ganho.

5.2.2 – Caracterização da amostra

Perante a inviabilidade de analisar todos os indivíduos desta população, face ao tempo e aos recursos materiais e humanos disponíveis, procedeu-se a uma escolha racional dos locais de recrutamento, onde posteriormente foi selecionada uma amostra não probabilística acidental. Assim, a população alvo do presente estudo são enfermeiros atualmente a desempenhar funções em duas unidades hospitalares da grande Lisboa, nomeadamente o Hospital da Luz e o Hospital Beatriz Ângelo, segundo o regime de turnos rotativos de trabalho, incluindo o turno noturno.

Foram estipulados como critérios de inclusão: (1) – licenciatura em enfermagem; (2) – estar atualmente em funções segundo o regime de turnos rotativos de trabalho; (3) – com turnos de trabalho noturno; (4) – não terem história conhecida de doença do sistema nervoso, (5) – sem antecedentes de AVC; (6) – de TCE; (7) – de doença mental; (8) – de toma regular de medicação (9) – ou consumo de drogas; (10) – e ler e assinar o formulário de consentimento informado.

Dos iniciais 95 voluntários, foram excluídos 35 sujeitos por não cumprirem os critérios de inclusão, por desistência ou falta de disponibilidade. A amostra final¹⁶ foi composta por 60 participantes com idades compreendidas entre os 22 e os 37 anos de idade ($\bar{x} = 21,15$; $\sqrt{s} = 3,13$; $\tilde{x} = 27,0$; IIQ = 4), dos quais 13 são homens entre os 23 e os

¹⁶ Para quadros relativos à caracterização da amostra recolhida, consultar Apêndice 6

33 anos ($\bar{x} = 28,0$; $\sqrt{s} = 3,19$; $\tilde{x} = 29,0$; IIQ = 5) e 47 são mulheres entre os 22 e os 37 anos ($\bar{x} = 26,9$; $\sqrt{s} = 3,11$; $\tilde{x} = 27,0$; IIQ = 4).

Do total de sujeitos avaliados, 40 indivíduos possuem o grau de licenciado, sendo que os restantes 20 possuem pós-graduações ou mestrados na área. Relativamente à lateralidade funcional, 57 sujeitos apresentam lateralidade funcional definida à direita e 3 à esquerda. 56 sujeitos exercem funções em serviços de Internamento e 4 em serviços de Urgência. Quanto ao número de horas do último turno de trabalho 39 sujeitos trabalharam em média 10 horas (correspondendo apenas ao turno noturno) e 21 trabalharam mais de 10 horas (2 turnos consecutivos de trabalhos – tarde/noite). Quanto ao número de anos a trabalhar, 38 sujeitos exercem funções há 4 ou menos anos e 22 exercem funções há mais de 4 anos, sendo a média de anos a trabalhar de 4,5 anos ($\sqrt{s} = 2,6$; $\tilde{x} = 4$; IIQ = 3). Por último e quanto à ingestão de estimulantes (i.e. cafeína e/ou nicotina) 51 sujeitos afirmaram ter consumido algum tipo de estimulante nas 24 horas antes das sessões de avaliação.

5.2.3 – Instrumentos de recolha dos dados

O protocolo de avaliação é composto¹⁷ por:

- Frontal Assessment Battery (*FAB*) (Lima, Meireles, Fonseca, Castro & Garrett (2008). Este teste screening (a variar entre os 0 e os 18 pontos) foi utilizado de forma assegurar que nenhum dos participantes apresentava défice executivo pronunciado;
- Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh (*IQSP*). Neste instrumento foi considerado o score final¹⁸ (a variar entre 0 e 21 pontos), com pontuações acima dos 5 pontos a serem indicativas de má qualidade do sono. Foram também analisadas as pontuações obtidas em 5 das suas componentes, com estas a poderem variar entre os 0 e os 3 pontos (Muito Bom – Muito Mau);

¹⁷ Para descrição pormenorizada dos instrumentos de avaliação utilizados, consultar Apêndice 5.

¹⁸ De forma a evitar equívocos, e para fazer a distinção entre a componente qualidade do sono e o valor obtido da soma das componentes do IQSP, o score final, este último será designado de qualidade geral do sono.

- Sub-teste Sequência de Letras e Números da WAIS-III (*SLN*) (Wechsler, 1997). Utilizado para a avaliação da memória de trabalho, com medidas padrão $\bar{x} = 10$ e $\sqrt{s} = 5$;
- Teste Stroop (Golden, 2005) para avaliação da capacidade de controlo inibitório, com medidas padrão $\bar{x} = 50$ e $\sqrt{s} = 10$ para as pontuações obtidas em cada uma das três tarefas que compõem esta prova e com um coeficiente de interferência ≥ 0 a ser representativo de uma boa capacidade de controlo atencional;
- Wisconsin Card Sorting Test (*WCST*) (Heaton, Chelune, Talley, Kay, & Curtiss, 2009) utilizado para a avaliação da flexibilidade cognitiva. As pontuações obtidas nas componentes consideradas (apresentadas anteriormente) foram depois comparadas com as pontuações padronizadas para cada faixa etária¹⁹;
- Labirintos de Porteus (*LP*) (Porteus, 1950). Para avaliação da capacidade de planeamento, com pontuações ≤ 80 pontos, indicativas de uma má capacidade de planeamento;
- Iowa Gambling Task (*IGT*) (Bechara, 2007). Para avaliação da capacidade de tomada de decisão, com pontuações ≥ 0 pontos, indicativas de um bom processo de tomada de decisão.

5.2.4 - *Protocolo experimental*

A amostra final foi composta por 60 participantes, distribuídos aleatoriamente por dois grupos (Grupo 1 e Grupo 2), sendo cada grupo submetido a dois momentos de avaliação, cada momento de avaliação com uma duração máxima de 1 hora. A todos os sujeitos foi aplicada a *FAB* e solicitado o preenchimento do *IQSP* e do formulário de consentimento informado durante o primeiro momento de avaliação.

O primeiro momento de avaliação do Grupo 1 ($n=30$) teve lugar após um período de descanso (*D*) e o segundo momento de avaliação, logo após o fim de um turno noturno de trabalho (*TN*). Para o Grupo 2, os momentos de avaliação ocorreram na ordem inversa, ou seja, imediatamente após um turno noturno de trabalho (*TN*) e

¹⁹ Quadros apresentados no Anexo 1

posteriormente, após um período de descanso (*D*). O motivo por detrás da elaboração e alternância destes dois momentos de avaliação, prende-se com o facto, de as provas executivas serem por natureza muito sensíveis ao fator novidade, o que se traduz numa melhoria de desempenho após o sujeito ter tido contacto com as provas uma primeira vez. Desta forma, e ao assegurar dois momentos distintos de contacto com as provas, salvaguarda-se que os resultados obtidos sejam enviesados pelo fator aprendizagem.

5.3 – Tratamento estatístico dos dados

Os dados recolhidos foram inseridos numa matriz de software informático SPSS (Statistical Package for the Social Sciences – versão 20.0) e analisados posteriormente com recurso a este mesmo programa, assumindo um $p < 0,05$ como valor crítico de significância dos resultados. As técnicas estatísticas para a análise descritiva das variáveis foram: frequências absolutas (*n*) e relativas (%); medidas de tendência central (média e mediana); medidas de tendência não central (Valor mínimo e Valor máximo) e medidas de dispersão (desvio padrão e amplitude interquartil).

Seguidamente foi testada a normalidade dos dados recolhidos. Nas variáveis onde foi comprovada a distribuição normal dos dados, procedeu-se à análise da homogeneidade de variâncias com recurso ao teste de Levéne e recorreu-se ainda a matriz de correlação de Pearson. Para os parâmetros em que não foi verificada a normalidade dos dados, recorreu-se ao teste Mann-Whitney U e ao teste de correlação de Spearman.



RESULTADOS

Na tabela 1 são apresentadas as pontuações obtidas na *FAB*, no *IQSP* e em 5 das componentes que compõem o *IQSP*. Analisando os resultados, verificamos que os sujeitos avaliados, obtiveram uma média de 17,4 pontos na *FAB* permitindo-nos assegurar, que apesar da variabilidade inter-sujeitos, não existem casos de défice executivo pronunciado.

Tabela 1. Resultados *FAB* e *IQSP*

Variável	Média	V. Mínimo	V. Máximo
FAB	17,4		
IQSP	6,8	1	14
Qualidade do sono	1,4	0	3
Duração total do sono	1,03	0	3
Distúrbios do sono	1,3	0	3
Uso de Medicação	0,13	0	3
Disfunção social	1,4	0	3

Analisando as pontuações obtidas nas 5 componentes do *IQSP*, constata-se que nenhuma das componentes individualmente apresenta pontuações indicativas de distúrbios do sono. No entanto verifica-se, através da pontuação final obtida no *IQSP*, que os sujeitos avaliam a qualidade geral do sono obtido no último mês, como sendo de má qualidade ($\bar{x} = 6,8$).

Na tabela 2 são apresentadas as frequências de resposta a cada uma das componentes consideradas do *IQSP*. Assim, verificamos que 22 indivíduos caracterizam o sono obtido durante o último mês, como sendo de má ou muito má qualidade. Quanto à duração do sono, 43 sujeitos caracterizam o tempo passado em sono como sendo suficiente. Relativamente aos distúrbios do sono (p.e. não adormecer em 30 minutos, acordares frequentes, pesadelos, sentir dores, etc.), 56 indivíduos afirmam ter algum tipo de distúrbio do sono. Quanto a toma de medicação para dormir, 54 sujeitos afirmam não usar qualquer tipo de medicação e 55 sujeitos afirmam sentir má disposição e/ou falta de entusiasmos para a execução das tarefas de vida diária e/ou atividades sociais (componente Disfunção social).

Tabela 2. Frequência das respostas às componentes do IQSP (n= 60)

Componente do IQSP	Avaliação subjetiva do sujeito			
	0	1	2	3
Qualidade do sono	4	34	19	3
Duração total do sono	17	26	15	2
Distúrbios do sono	4	38	16	2
Uso de Medicação	54	5	0	1
Disfunção social	5	34	15	6

Tabela 3. Comparação dos resultados no SLN e Stroop para o momento D e TN

Variáveis	Média		Desvio-padrão		Mediana		Intervalo interquartil		P - value
	D	TN	D	TN	D	TN	D	TN	
SLN	10,8	10,7	2,6	2,6	10,5	10,0	3	3	0,963
Stroop 1	101,4	96,87	11,1	14,2	100,5	99,0	16	21,5	0,001
Stroop 2	74,8	71,9	11,0	10,1	74,5	71,0	17	14,75	0,004
Stroop 3	47,2	44,0	9,1	10,9	48,0	44,0	10,75	11,75	0,011
Stroop CI	4,8	3,3	7,2	8,9	4,5	3,5	7	8,75	0,173

Na tabela 3 são apresentadas as pontuações médias obtidas nos momentos D e TN na prova SLN e no teste Stroop. Relativamente à prova SLN obteve-se uma pontuação $\bar{x}_D = 10,8$; $\bar{x}_{TN} = 10,7$ para cada um dos momentos de avaliação respetivamente. Contudo e embora se verifique uma diminuição das pontuações de D para TN, estas não são estatisticamente significativas ($p = 0,963$).

No teste Stroop, a média de pontuações para a primeira tarefa (Stroop 1) foi: $\bar{x}_D = 101,4$; $\bar{x}_{TN} = 96,87$, estando as pontuações obtidas bastante acima da média expectável. Para a segunda tarefa (Stroop 2) obteve-se: $\bar{x}_D = 74,8$; $\bar{x}_{TN} = 71,9$, estando também estas pontuações muito acima do valor médio expectável. Para a terceira tarefa (Stroop 3) obteve-se: $\bar{x}_D = 47,2$; $\bar{x}_{TN} = 44,0$. As diferenças encontradas nestas tarefas entre o momento D e TN, vieram a mostrar-se estatisticamente significativas ($p=0,001$; $p=0,004$ e $p=0,011$, respetivamente) com os piores desempenhos a situarem-se em TN.

Também para o coeficiente de interferência ($x_D = 4,8$; $x_{TN} = 3,3$) verificou uma diminuição das pontuações obtidas em *TN*, mas sem relevância estatística ($p=0,173$).

Tabela 4. Relação das pontuações obtidas no *SLN* e teste *Stroop* e as variáveis escolaridade, nº de anos a trabalhar, toma de estimulantes, duração do último turno de trabalho e 1º momento de avaliação.

Variáveis		p – value									
		Escolaridade		Anos a trabalhar		Estimulantes		Último turno		1º Avaliação	
		16 anos	+ 16 anos	≤ 4 anos	> 4 anos	Sim	Não	10 horas	>10 horas	D	TN
SLN	D	0,887		0,733		0,587		0,542		0,410	
	TN	0,557		0,653		0,300		0,712			
Stroop 1	D	0,101		0,454		0,848		0,442		0,450	
	TN	0,619		0,853		0,341		0,639			
Stroop 2	D	0,505		0,963		0,408		0,165		0,458	
	TN	0,828		0,915		0,689		0,458			
Stroop 3	D	0,430		0,773		0,059		0,785		0,064	
	TN	0,961		0,812		0,086		0,623			
Stroop CI	D	0,604		0,310		0,611		0,364		0,074	
	TN	0,765		0,914		0,258		0,494			

Na tabela 4, são apresentados os níveis de significância alcançados da relação dos desempenhos obtidos na prova *SLN* e teste *Stroop* em ambos os momentos de avaliação, com as variáveis escolaridade, nº de anos a trabalhar, toma de estimulantes, duração do último turno de trabalho e 1º momento de avaliação. Verificou-se não existirem diferenças estatisticamente significativas entre as variáveis analisadas.

Quanto aos resultados obtidos no *WCST* (tabela 5), verificamos um decréscimo das pontuações obtidas do momento *D* para o momento *TN*, exceto para a variável índice aprender a aprender onde se verificou um aumento ($x_D = -0,74$; $x_{TN} = -0,60$) e nas variáveis número de categorias alcançadas ($x_D = 6$; $x_{TN} = 6$), número de cartões utilizados para alcançar a primeira categoria ($x_D = 12$; $x_{TN} = 12$) e o número de falhas

Tabela 5. Comparação dos resultados do WCST para o momento *D* e *TN*

<u>Variáveis</u>	Média		Desvio-padrão		Mediana		Intervalo interquartil		<i>p</i> – <i>value</i>
	<i>D</i>	<i>TN</i>	<i>D</i>	<i>TN</i>	<i>D</i>	<i>TN</i>	<i>D</i>	<i>TN</i>	
Total de cartões	90,8	88,4	21,0	19,1	82,0	81,0	32,0	27,0	0,227
Total de erros	20,7	18,3	16,8	15,3	13,0	11,5	16,0	13,8	0,272
Respostas perseverativas	1,4	1,3	1,3	1,3	1	1	1	1,75	0,509
Erros perseverativos	10,4	8,4	8,7	6,5	7	6	6,8	6,0	0,045
Categorias alcançadas	6	6	0,92	1,15	6	6	0	0	0,918
Nº cartões 1ª categoria	12	12	3,5	6,1	11	11	0	0	0,700
Falhas de atenção	0,5	0,5	0,85	1,13	0	0	1	1	0,810
Aprender a aprender	-0,74	-0,60	0,28	0,28	-0,59	-0,59	0,40	0,23	0,059

de atenção ($\bar{x}_D = 0,5$; $\bar{x}_{TN} = 0,5$), onde as pontuações foram iguais em ambos os momentos de avaliação. Para as restantes variáveis: total de cartões ($\bar{x}_D = 90,8$; $\bar{x}_{TN} = 88,4$), total de erros ($\bar{x}_D = 20,7$; $\bar{x}_{TN} = 18,3$), respostas perseverativas ($\bar{x}_D = 1,4$; $\bar{x}_{TN} = 1,3$) e total de erros perseverativos ($\bar{x}_D = 10,4$; $\bar{x}_{TN} = 8,4$), pontuações superiores proveem de piores resultados. Desta forma, constatamos que nestas variáveis em particular, os sujeitos avaliados apresentaram piores desempenhos em *D*, embora as discrepâncias encontradas tenham sido estatisticamente significativas apenas para a variável total de erros perseverativos ($p = 0,045$).

Na tabela 6 são apresentados os níveis de significância obtidos da relação entre as pontuações obtidas nas componentes do WCST e as variáveis escolaridade, nº de anos a trabalhar, toma de estimulantes, duração do último turno de trabalho e 1º momento de avaliação. Aqui foi possível constatar diferenças estatisticamente significativas para o número de falhas de atenção cometidas no momento *TN* e o número de anos a trabalhar ($p = 0,027$).

Tabela 6. Relação das pontuações obtidas no WCST e as variáveis escolaridade, nº de anos a trabalhar, toma de estimulantes, duração do último turno de trabalho e 1º momento de avaliação.

		<i>p</i> – value									
Variáveis		Escolaridade		Nº anos a trabalhar		Estimulantes		Último turno		1ª Avaliação	
		16 Anos	+ 16 anos	≤ 4 anos	> 4 anos	Sim	Não	10 horas	>10 horas	<i>D</i>	<i>TN</i>
		Total de cartões	<i>D</i>	0,267		0,859		0,377		0,312	
	<i>TN</i>	0,322		0,385		0,206		0,534			
Total de erros	<i>D</i>	0,319		0,994		0,286		0,669		0,318	
	<i>TN</i>	0,291		0,523		0,262		0,907			
Total resp. persev.	<i>D</i>	0,987		0,902		0,731		0,817		0,530	
	<i>TN</i>	0,827		0,494		0,271		0,803			
Erros persev.	<i>D</i>	0,564		0,745		0,337		0,552		0,179	
	<i>TN</i>	0,264		0,944		0,538		0,713			
Categ. Alcançadas	<i>D</i>	0,595		0,696		0,151		0,339		0,443	
	<i>TN</i>	0,350		0,296		0,283		0,061			
N. cartões 1ª categ.	<i>D</i>	0,669		0,695		0,622		0,199		0,401	
	<i>TN</i>	0,870		0,831		0,427		0,345			
Falhas de atenção	<i>D</i>	0,443		0,520		0,630		0,082		0,334	
	<i>TN</i>	0,420		0,027		0,939		0,415			
Aprender a aprender	<i>D</i>	0,510		0,969		0,061		0,486		0,133	
	<i>TN</i>	0,272		0,963		0,431		0,739			

Na tabela 7 é apresentada a comparação das pontuações médias obtidas no momento *D* e *TN* na componente número de falhas de atenção do WCST em relação ao número de anos a trabalhar. Verificamos que no momento *TN*, os sujeitos a trabalhar há 4 ou menos anos sofreram mais falhas de atenção ($\bar{x} = 0,7$; $\sqrt{s} = 0,65$) em comparação com os sujeitos a trabalhar há mais de 4 anos ($\bar{x} = 0,2$; $\sqrt{s} = 0,5$).

Analisando o número de falhas de atenção cometidas em *D*, mesmo as diferenças encontradas não sendo estatisticamente significativas, é possível constatar um padrão de desempenho oposto, com os sujeitos que trabalham há 4 ou menos anos, a

sofrerem menos falhas de atenção ($\bar{x} = 0,65$; $\sqrt{s} = 1,33$) em comparação com os sujeitos a trabalhar há mais de 4 anos ($\bar{x} = 0,6$; $\sqrt{s} = 1,14$).

Tabela 7. Cruzamento das pontuações obtidas na componente Falhas de Atenção do WCST no momento *D* e *TN* e o número de anos a trabalhar

Variável	Nº de anos a trabalhar	Média	Desvio-padrão
Falhas de Atenção D	≤ 4 anos	0,5	0,65
	> 4 anos	0,6	1,14
Falhas de Atenção TN	≤ 4 anos	0,7	1,33
	> 4 anos	0,5	0,5

Na tabela 8 são apresentados os resultados obtidos na prova *LP* e no *IGT* no momento *D* e *TN*, não tendo sido encontradas diferenças estatisticamente significativas. Contudo, importa referir que os resultados obtidos nos *LP* foram inferiores no momento *TN* ($\bar{x}_D = 92,7$; $\bar{x}_{TN} = 92,4$) e quanto aos resultados obtidos no *IGT*, não também foram encontradas diferenças estatisticamente significativas, mas desta vez com os melhores desempenhos a situarem-se no momento *TN*.

Tabela 8. Comparação dos resultados no *LP* e *IGT* para o momento *D* e *TN*

Variáveis	Média		Desvio-padrão		Mediana		Intervalo interquartil		P - value
	<i>D</i>	<i>TN</i>	<i>D</i>	<i>TN</i>	<i>D</i>	<i>TN</i>	<i>D</i>	<i>TN</i>	
LP	92,7	92,4	8,8	8,7	93,7	93,7	6,25	6,25	0,954
IGT	15,9	19,3	26,1	32,4	15	15	35,5	39,5	0,509
Total dinheiro	2112	2309	879,7	1089	2050	2012	1237,5	1225,0	0,247

Fazendo o cruzamento das pontuações obtidas no *LP* e no *IGT* com as variáveis escolaridade, nº de anos a trabalhar, toma de estimulantes, duração do último turno de trabalho e 1º momento de avaliação, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas (Tabela 9).

Tabela 9. Relação das pontuações obtidas nos LP e no IGT e as variáveis escolaridade, nº de anos a trabalhar, toma de estimulantes, duração do último turno de trabalho e 1º momento de avaliação.

		<i>p</i> - value									
		Escolaridade		Nº anos a trabalhar		Estimulantes		Ultimo turno		1ª Avaliação	
		16 anos	+ 16 anos	≤ 4 anos	> 4 anos	Sim	Não	10 horas	> 10 horas	<i>D</i>	<i>TN</i>
LP	<i>D</i>	0,372		0,068		0,621		0,313		0,787	
	<i>TN</i>	0,917		0,052		0,099		0,100			
IGT	<i>D</i>	0,706		0,318		0,188		0,495		0,208	
	<i>TN</i>	0,987		0,615		0,852		0,561			
Total dinheiro	<i>D</i>	0,351		0,349		0,130		0,786		0,191	
	<i>TN</i>	0,442		0,228		1		0,121			

Por fim, na tabela 10 são apresentados apenas os coeficientes de correlação significativos. Desta forma, constatou-se a existência de uma correlação positiva e moderada entre a qualidade total do sono e a ocorrência de distúrbios do sono ($r= 0,406$; $p= 0,001$), entre a componente disfunção social e a componente distúrbios do sono ($r= 0,597$; $p= 0,00$), entre as pontuações obtidas na *FAB* e as pontuações obtidas na *SNL* no momento *D* e *TN* ($r= 0,403$, $p= 0,001$; $r= 0,420$, $p= 0,001$, respetivamente) e a existência de uma correlação negativa alta entre o índice aprender a aprender *D* e os erros perseverativos *D* ($r= -0,797$; $p= 0,000$).

Tabela 10. Coeficientes de correlação

	<i>r</i>	<i>p</i>
Qualidade total do sono / Distúrbios de sono	0,406	0,001
Disfunção social / Distúrbios do sono	0,587	0,000
FAB / SNL <i>D</i>	0,403	0,001
FAB / SNL <i>TN</i>	0,420	0,001
Aprender a aprender <i>D</i> / Erros perseverativos <i>D</i>	-0,797	0,000

DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

O protocolo experimental utilizado no presente trabalho, foi elaborado e desenvolvido sob a perspetiva teórica de que o lobo frontal é particularmente vulnerável aos efeitos da *PS – hipótese da vulnerabilidade pré-frontal*. À luz desta hipótese é expectável que indivíduos submetidos a *PS*, apresentem défices e decréscimos de desempenho em provas onde o recrutamento das funções executivas é indispensável à execução da tarefa (Collette, Cajochen & Peigneux, 2007; Hsieh, Cheng & Tsai, 2007).

De entre os diversos grupos profissionais sujeitos a *PS*, os enfermeiros, constituem o maior grupo de profissionais de saúde (Ribeiro, 2008) que por exigências associadas à sua profissão, nomeadamente os turnos de trabalho (Bastos, 2005; Olson, Drage & Auger, 2012) são expostos ao longo dos anos a alterações e restrições diárias do seu horário de sono, constituindo por isso uma população de excelência (Ribeiro, 2008) para o estudo dos efeitos da *PCS*, no presente trabalho, ao nível do funcionamento executivo.

No caso particular dos turnos noturnos, o sujeito ao iniciar o seu episódio de sono numa altura do dia em que o seu corpo está fisiologicamente programado para o estado de vigília (p.e. menor pressão homeostática para dormir; aumento da temperatura central, diminuição da concentração da melatonina) (Waterhouse, 1999; Arendt, 2010), associado ao surgimento de todo um conjunto de indicadores ambientais próprios desta fase do dia (p.e. barulho, luminosidade) (Akerstedt, 2007), leva a ocorrência de alterações do padrão normal de sucessão das fases do sono (Martinho, 2009), resultando daí um sono diurno quantitativa e qualitativamente diferente do sono obtido durante a noite (Santos & Inocente, 2006; Santos *et al.*, 2008). Do conjunto de investigações que se debruçam sobre o estudo das diferenças entre o sono noturno e diurno, constata-se que este último distingue-se pela diminuição do tempo reservado à fase IV do sono NREM (Minors, Waterhouse & Suiftwork, 1981, cit. Gaspar, Moreno & Menna-Barreto, 1998) – fase esta indispensável aos mecanismos de restauração fisiológica do cérebro – mas também, por este episódio de sono ter um início predominantemente do tipo REM – essencial aos mecanismos de consolidação de novas informações e da evocação e associação de informação – ainda que o tempo passado nesta fase esteja igualmente reduzido (Lille 1980, cit. Bastos, 2005; Martinho, 2009).

Da dissociação dos princípios de funcionamento do sono REM e NREM e dos ritmos biológicos e sincronizadores ambientais, resulta um sono diurno de curta

duração, fragmentado (Martinho, 2009), caracterizado pela ocorrência de vários despertares e micro-despertares e por isso de menor qualidade e eficácia reduzida (Gaspar, Moreno & Menna-Barreto, 1998; Santos & Inocente, 2006; Santos *et al.*, 2008; Arendt, 2010). Adicionalmente e como refere Waterhouse (1999), ao serem solicitados a trabalhar quando deviam dormir e a dormir quando deviam estar a iniciar um novo dia, leva a que estes sujeitos reportem frequentemente sentimentos de sonolência excessiva (Drexel & Jacobson, 2011), tornando o turno da noite, no turno de trabalho mais perturbador (Bastos, 2005) do funcionamento humano.

Tal como descrito nos parágrafos anteriores, também os sujeitos inquiridos no presente estudo não possuem um horário de sono regular, sendo muitas vezes obrigados a compensar o débito de sono adquirido durante os turnos noturnos com episódios de sono diurno. Perante os dados recolhidos junto da nossa amostra, onde os sujeitos inquiridos caracterizaram a qualidade geral do seu sono como sendo de má qualidade, é-nos possível corroborar a noção do sono dos trabalhadores por turnos como sendo de menor qualidade. Também no presente trabalho foi possível constatar que as queixas destes sujeitos não se prendem, como seria inicialmente expectável, com a duração do episódio de sono (Rogers, 2008), considerada suficiente pelos sujeitos inquiridos, mas antes, pela ocorrência de distúrbios de sono como dificuldade em adormecer ou despertares frequentes.

Juntamente à fragmentação, baixa capacidade restaurativa e distúrbios do sono que segundo Reinberg (1992, cit. Bastos, 2005) constituem um dos fatores preditivos da intolerância à PCS, indivíduos submetidos a horários de sono não regulares e/ou suficientes, passam também a evidenciar alterações na sua vida familiar e social. Do ponto de vista social (Santos & Inocente, 2006), o trabalho por turnos gera dificuldades ao nível do convívio social e no acesso a bens de consumo. Já a nível familiar (Dembe, 2009), as dificuldades fazem-se sentir na supervisão e educação dos filhos, na organização das tarefas domésticas e no desencontro dos membros do casal, contribuindo assim para o aparecimento e/ou agravamento das dificuldades conjugais (Nachreiner, 1998; Santos *et al.*, 2008). Também no presente estudo, foi possível identificar a ocorrência de distúrbios na esfera pessoal e social, com uma grande maioria dos sujeitos inquiridos, a responder afirmativamente à questão do IQSP: “*Sente má disposição e/ou falta de entusiasmo para a execução das tarefas de vida diária e/ou atividades sociais*”. Resultados idênticos foram também reportados por Lisboa, Oliveira & Reis (2006) e Barboza, Moraes, Pereira & Reimão (2008).

Contrariando o panorama de distúrbios e má qualidade do sono exposto até momento, está o reduzido número de sujeitos que afirmam consumir ou já ter consumido algum tipo de medicação para dormir. Este dado aparentemente incongruente, pode ser explicado pela amostra analisada ser na sua maioria composta por jovens a trabalhar à relativamente pouco tempo, podendo estes ainda não apresentar distúrbios ou parassonias suficientemente graves que justifiquem a toma de ansiolíticos.

No que diz respeito ao protocolo de avaliação do funcionamento executivo, selecionou-se o sub-teste *SLN* da *WAIS – III* para avaliação da memória de trabalho. A memória de trabalho, entendida como a capacidade de manipular e armazenar temporariamente a informação (Baddeley, 2002; Chee *et al.*, 2005) é muitas vezes referida como apresentando decréscimos após *PS* (Dickinson & Drummond, 2008). No presente trabalho, embora tenha sido identificado um decréscimo das pontuações nesta prova no momento *TN*, as diferenças encontradas não apresentaram relevância estatística. Resultados idênticos foram reportados por Casement, Broussard, Mullington & Press, (2006), Tucker *et al.*, (2010) e Khazaie *et al.*, (2010) que nos seus trabalhos concluíram que a memória de trabalho não é uma componente particularmente sensível aos efeitos da *PS*.

Para avaliação capacidade de inibição/ controlo atencional, recorreu-se ao teste Stroop. Tal como referem Homack & Riccio (2004), o teste Stroop é atualmente um instrumento muito difundido na avaliação do funcionamento executivo, mais precisamente na avaliação da capacidade de atenção seletiva e da automaticidade dos processos cognitivos. Relativamente aos resultados obtidos, foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre o momento *D* e o momento *TN*, nas pontuações obtidas referentes às três tarefas que compõem esta prova. Já no que respeita ao coeficiente de interferência, variável que nos permite inferir a maior ou menor capacidade de resistência à interferência dos sujeitos avaliados, embora se tenha verificado um decréscimo dos desempenhos em *TN*, as diferenças encontradas não foram estatisticamente significativas. Porém, e ao contrário do que acontece com as pontuações obtidas nas três tarefas que compõem esta prova, extraídas diretamente do desempenho dos sujeitos, a pontuação referente ao coeficiente de interferência é obtida através da manipulação aritmética das pontuações obtidas nas três tarefas anteriores. No presente trabalho, e tal como é apresentado na sessão *Resultados*, verificamos que os sujeitos avaliados obtiveram pontuações muito acima da média para as duas primeiras tarefas, mas não para a terceira, o que poderá ter levado ao enviesamento das

pontuações referentes ao coeficiente de interferência. Todavia, é durante a execução da terceira tarefa do teste Stroop (*situação incongruente*) que se verifica a ativação e conflito entre os processos automáticos de leitura e os processos que possibilitam a nomeação da cor da palavra (Golden, 2005), sendo de facto, durante a execução desta tarefa que os mecanismos de controlo atencional são ativos. Desta forma, e se tivermos como referencia, não o coeficiente de interferência, mas a pontuação obtida na terceira tarefa, as evidências encontradas apontam no sentido dos sujeitos avaliados apresentarem decréscimos significativos na sua capacidade de controlo atencional no momento *TN*, comparativamente com os resultados observados no momento *D*.

Para avaliação da capacidade de flexibilidade cognitiva, utilizou-se o *WCST*, que tal como refere Ándres (2003) é uma das provas neuropsicológicas mais frequentemente utilizadas para a avaliação desta componente executiva. Excetuando a variável número de categorias alcançadas, número de cartões utilizados para alcançar a primeira categoria e número de falhas de atenção, onde as pontuações se mantiveram constantes entre os momentos de avaliação, em todas as outras componentes os sujeitos obtiveram melhores resultados em *TN*. Estes resultados vão ao encontro do reportado por Anderson *et al.*, (1991, cit. Cunha, Nicastri, Andrade & Bolla, 2010), de que os testes tipicamente utilizados para a avaliação do funcionamento executivo como *WCST*, nem sempre permitem a discriminação fina deste tipo de défices. A única variável onde se encontraram, entre momentos de avaliação, diferenças estatisticamente significativas foi na variável número de erros perseverativos, sendo que tal como aconteceu com as restantes variáveis consideradas nesta prova, os piores resultados foram obtidos no momento *D*.

Segundo a perspectiva de Alvarez & Emory (2006), o número de erros perseverativos é o principal sinal de disfunção executiva. Assim, e numa primeira leitura, poderíamos inferir que os sujeitos avaliados apresentam maior rigidez cognitiva e menor capacidade de utilização do feedback do meio, após um período de descanso comparativamente com período de *PS (TN)*. Porém, estes resultados devem ser interpretados, considerando o facto de que a maioria dos sujeitos avaliados no momento *D*, tinha-se levantado apenas com a antecedência necessária para chegar ao local da avaliação à hora combinada. É então plausível que os maus desempenhos encontrados nesta prova durante o momento *D*, sejam explicados pela influência de um outro fator – a inércia do sono (Alspach, 2008; Folkard & Akerstedt, 1992, cit. Olson, Drage & Auger, 2012). A inércia do sono, caracterizada como o desejo de voltar ao sono (Blatter

& Cajochen, 2007), atinge o seu pico após a pessoa acordar, podendo o seu efeito prolongar-se até 4 horas após o acordar. Esta componente tem vindo a ser considerada por alguns autores como sendo o terceiro processo (o *processo W*) que juntamente com o *processo C* e o *processo S* modelam o ciclo sono-vigília (Van Dongen & Dinges, 2000; Blatter & Cajochen, 2007) e consequentemente a consolidação e otimização do desempenho cognitivo humano. De facto, está já comprovado que a inércia do sono pode obscurecer os resultados obtidos em condições experimentais (Duffy & Dijk, 2002) através de vários graus de sonolência, discurso arrastado, decréscimos cognitivos e comportamentos automatizados (Olson, Drage & Auger, 2012).

O teste dos *LP* é considerado uma boa prova na avaliação do funcionamento executivo, nomeadamente da capacidade de planeamento (Krikorian & Bartok, 1998; Silva, Laks & Engelhardt, 2009). Descrita como sendo uma prova sensível aos efeitos da *PS* – por paralelismo com a dinâmica de ativação cortical encontrada em idosos saudáveis (Tucker *et al.*, 2010), no presente estudo, embora tenham sido encontradas diferenças entre os momentos de avaliação, com os piores resultados a situarem-se no momento *TN*, estas não foram estatisticamente significativas. Contudo, importa referir que para além da avaliação quantitativa (contabilização do número de labirintos concluídos com êxito), utilizada no presente estudo, também uma avaliação qualitativa é possível (contabilização do tempo total para concluir cada labirinto e tipo de erro cometido). Consideramos então, que os resultados provenientes desta prova poderiam ter maior valor discriminativo, se uma avaliação qualitativa tivesse também sido feita, pois tal como refere Orzel-Gryglewska (2010), sujeitos em *PS* necessitam de mais tempo para executar a mesma tarefa e cometem mais erros quando se reduz o tempo disponível para a execução da tarefa. Todavia e segundo Riddle & Roberts (1978, cit. Krikorian & Bartok, 1998), os *LP* podem ser legitimamente utilizados enquanto medida válida da capacidade adaptativa, e desta forma, os resultados obtidos podem ser interpretados como o reflexo da boa capacidade de adaptação que estes sujeitos evidenciam mesmo em situação de *PCS*.

Para avaliação da última componente executiva identificada no presente trabalho – o processo de tomada de decisão, foi utilizado o *IGT*. Tal como refere Akerstedt (2007), esta prova é frequentemente utilizada para avaliação dos efeitos da *PS* nesta função executiva. Não obstante, e tal como é reportado por Dickinson & Drummond (2008) embora a *PS* tenha um impacto diversificado nas componentes cognitivas subjacentes ao processo de tomada de decisão, a performance final nem sempre é

afetada. No presente estudo, também não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os momentos de avaliação, embora os melhores desempenhos tenham sido encontrados no momento *TN*.

Procedendo agora à comparação dos resultados obtidos com as hipóteses experimentais inicialmente formuladas, verificamos que na componente memória de trabalho, controlo atencional e capacidade de planeamento, os sujeitos avaliados embora em diferentes graus, obtiveram melhores desempenhos após período de descanso (*D*) comparativamente com o período pós turno noturno (*TN*). Tal constatação permiti-nos confirmar a nossa primeira hipótese experimental:

H_1 – “*Sujeitos em PCS, após período de descanso, evidenciam melhorias de desempenho apenas em algumas das componentes executivas avaliadas, em comparação com os seus desempenhos após turno noturno.*”

Tal como referido anteriormente, o *SAS*, modelo teórico adotado no presente estudo, embora possa ser entendido como um mecanismo unitário (Shallice, Burgess & Robertson, 1996), responsável pela elaboração de esquemas cognitivos que permitam responder a situações novas (Oliveira, 2007), não exclui a possibilidade do seu funcionamento estar dependente da ação de várias subcomponentes executivas independentes (Andrés & Linden, 2000 cit. Andrés, 2003), podendo por isso, cada uma delas evidenciar maior ou menor grau de vulnerabilidade aos efeitos da *PS* e consequentemente capacidade em usufruir da ação benéfica associada a um período de descanso. De facto, existem já evidências empíricas neste sentido (Jennings, Monk & Molen, 2003), às quais se juntam os resultados obtidos no presente trabalho, onde das 5 componentes executivas avaliadas, aquela onde as melhorias de desempenho foram mais evidentes, após um período de descanso, foi a capacidade de controlo atencional.

Embora os decréscimos de desempenho identificados no presente estudo, não possam isoladamente explicar os défices e erros de conduta associados à *PS* descritos na literatura, um conjunto crescente de evidências empíricas tem atribuído uma percentagem considerável dos défices identificados empiricamente a falhas atencionais (Smith, McEvoy & Gevins, 2002; Tomasi *et al.*, 2009). Estas evidências podem implicar uma nova conceção teórica onde a função que é preferencial e primeiramente afetada em situação de *PS* é a capacidade atencional e não o funcionamento executivo de forma geral e indiscriminada (Cain *et al.*, 2011). Contudo e tal como descrito nos capítulos anteriores, a capacidade atencional ao ser responsável pela seleção dos estímulos relevantes, deteção do erro, resolução de conflitos entre respostas, entre

outros (Tirapu-Ustárroz, Muñoz-Céspedes, Pelegrín-Valero & Albéniz-Ferreás, 2005) é um recurso indispensável à execução de tarefas de alto nível de complexidade (Posner & Rothbart, 1998; Lim & Dinges, 2008), o mesmo é dizer ao funcionamento executivo (McCabe *et al.*, 2010).

Paralelamente, e embora os resultados obtidos permitam apenas validar parcialmente a *hipótese da vulnerabilidade pré-frontal*, não rejeitamos o seu valor explicativo, pois tal como referem Dickinson & Drummond (2008), embora nem sempre seja possível identificar decréscimos no desempenho após *PS*, as respostas neuronais apresentam contudo alterações significativas. Tais resultados são consistentes com a hipótese já avançada e comprovada empiricamente por alguns autores de “*recrutamento compensatório*” (Van Dongen & Dinges, 2000; Dickinson & Drummond, 2008), segundo a qual, face à crescente solicitação do *CPF*, nomeadamente a região dorso-lateral e ventro-lateral, serão recrutadas outras regiões cerebrais, mais especificamente, as regiões parietais, de forma a compensar o decréscimo de ativação que se verifica ao nível do *CPF* resultado da *PS*. Assim podemos concluir que os desempenhos obtidos em tarefas executivas são discriminativos dos efeitos adversos da *PS* apenas quando a componente executiva recrutada está subjacente ao funcionamento exclusivo do *CPF* (Cain *et al.*, 2011).

Da análise feita da influência das variáveis independentes nos resultados obtidos, foi possível constatar que os sujeitos que se encontram a trabalhar há 4 ou menos anos sofrem mais falhas de atenção em *TN*, em comparação com os sujeitos que trabalham há mais de 4 anos. Uma possível explicação, para as diferenças de desempenhos encontradas é estas serem o reflexo da experiência profissional. Tal como afirma Muecke (2005), o desempenho profissional em enfermeiros, parece estar fortemente relacionado com a capacidade que estes sujeitos demonstram para lidar com as exigências próprias da sua profissão, mais especificamente, com a necessidade de adaptação às variações temporais (Martinho, 2009) que tanto o seu horário de trabalho, como o seu horário de sono sofrem (Costa *et al.*, 1989 cit. Bastos, 2005). Também a avaliação subjetiva que os indivíduos fazem quer do seu estado de alerta, quer da sua capacidade de desempenho, são neste contexto, preponderantes (Chee *et al.*, 2005; Alhola & Polo-Kantola, 2007; Orzel-Gryglewska, 2010). Assim, os sujeitos que trabalham há menos tempo e por isso menos experientes no exercício da sua profissão, podem não estar ainda despertos para os momentos ou tipo de tarefas em que é mais suscetível, em situação de *PS*, de virem a cometer erros ou lapsos atencionais.

Um outro aspeto analisado no presente estudo, foi a influência do número de horas consecutivas a trabalhar (1 turno/ 2 turnos de trabalho) nos desempenhos apresentados pelos sujeitos. Embora Drexel & Jacobson (2011) afirmem que enfermeiros com turnos de trabalho com duração superior a 12,5h apresentem uma maior propensão para decréscimos da capacidade de atenção, e por isso mais suscetíveis a sofrerem acidentes de trabalho ou a negligenciarem sintomas ou erros médicos, no presente estudo, não foram encontradas evidências empíricas nesse sentido.

Uma outra questão que tem vindo a ser debatida pelos teóricos do sono, é se os efeitos da *PCS* têm ou não um efeito cumulativo ao longo dos anos de exposição (Dongen, Maislin, Mullington & Dinges, 2003). Segundo Samkoff & Jacques (1991, cit. Gaspar, Moreno & Menna-Barreto, 1998), em situação de *PCS* é espectável decréscimos de desempenho em provas neuropsicológicas, sendo que esse decréscimo é tanto maior quanto maior a cronicidade da redução do tempo de sono. Dos resultados obtidos no presente estudo, verifica-se que os sujeitos a trabalhar há mais de 4 anos, sofrerem mais falhas de atenção após um período de descanso, em comparação com aqueles que trabalham há 4 ou menos anos. Embora as evidências apuradas entre grupos para as falhas de atenção cometidas no momento *D*, não tenham sido estatisticamente significativas, ainda assim, consideramos que estas são indicativas de que a *PCS* tem um efeito cumulativo ao longo dos anos, com os sujeitos a trabalhar há mais tempo a necessitarem de mais tempo para recuperar do seu débito de sono. Segundo Santos *et al.*, (2008), o facto de estes sujeitos estarem expostos a *PCS*, associada à crescente instabilidade dos ritmos circadianos e distúrbios de sono que se verifica com o avançar da idade, pode culminar no envelhecimento funcional precoce destes trabalhadores ainda em idade reprodutiva. Esta perspetiva é também partilhada por Costa (2009), que identificou uma relação de proporcionalidade direta entre o número de anos a trabalhar em regime de *TT* e o aparecimento e/ou agravamento de determinadas patologias, como por exemplo, o síndrome de mal adaptação ao trabalho por turnos, caracterizado pelo aparecimento e agravamento ao longo dos anos dos sintomas de insónia, distúrbios gastrointestinais, cardiovasculares, sonolência, alterações do humor, entre outros (Santos & Inocente, 2006).

Deste modo, e ao ter sido possível identificar a influência de variáveis inter-individuais, como é o caso do número de anos a trabalhar, no desempenho avaliados, permite-nos validar a nossa segunda hipótese experimental:

H₂ – “As melhorias de desempenho encontradas nas componentes executivas avaliadas, associadas ao período de descanso, são influenciadas por fatores inter-individuais.”

Embora a influência que as características inter-individuais exercem na maior ou menor vulnerabilidade aos efeitos adversos da *PS*, ainda não seja inteiramente compreendida (Frey, Badia, Kenneth & Wright, 2004), Akerstedt (2007) constatou que mesmo em sujeitos expostos às mesmas condições laborais, é possível identificar desempenhos bastante diferentes. Até quando estes são submetidos ao mesmo período de *PS*, uns podem evidenciar decréscimos pronunciados na sua performance, enquanto outros, os défices adquiridos não são passíveis de serem identificados. Também dentro do desempenho de um único indivíduo é possível encontrar variações, com o seu desempenho a mostrar-se pouco prejudicado em tarefas que envolvam uma determinada função e desempenhos muito prejudicados em tarefas que envolvam outras funções cognitivas (Cirelli & Tononi, 2008).

Desta forma e embora as diferenças encontradas no presente estudo, não nos permitam proceder a uma caracterização do padrão inter-individual de desempenho em provas executivas em situação de *PCS*, após período de descanso e após turno noturno de trabalho, o facto de terem sido identificadas, no mesmo momento de avaliação, componentes executivas cujo desempenho apresentado não beneficiou do período de descanso (flexibilidade cognitiva), enquanto outras demonstraram melhorias significativas (controlo atencional), leva-nos a inferir que os desempenhos encontrados em situação de *PCS*, são determinados pela confluência das características associadas à tarefa – grau de complexidade, monotonia e duração (Gaspar, Moreno & Menna-Barreto, 1998; Frey, Badia, Kenneth & Wright, 2004; Blatter & Cajochen, 2007; Akerstedt, 2007); das características associadas ao indivíduo – preferência matutina ou vespertina, representações internas, motivação, capacidade de aprendizagem, processos homeostáticos e circadianos, número de horas consecutivas de trabalho e recuperação inadequada e insuficiente do sono (Gaspar, Moreno & Menna-Barreto, 1998; Van Dongen & Dinges, 2000; McElroy & Dickinson, 2010; Cain *et al.*, 2011), assim como das características associadas ao contexto ambiental – intensidade luminosa, barulho e fase do dia em que a tarefa é executada (Akerstedt, 2007; Blatter & Cajochen, 2007; Olson, Drage & Auger, 2012).

CONCLUSÃO

No presente trabalho foi possível validar as duas hipóteses experimentais formuladas:

- *“Sujeitos em PCS, após período de descanso, evidenciam melhorias de desempenho apenas em algumas das componentes executivas avaliadas, em comparação com os seus desempenhos após turno noturno.”*
- *“As melhorias de desempenho encontradas nas componentes executivas avaliadas, associadas ao período de descanso, são influenciadas por fatores inter-individuais.”*

As evidências empíricas encontradas no presente estudo permitem-nos concluir que do conjunto de funções executivas avaliadas em indivíduos sujeitos a privação crónica de sono, o controlo inibitório/ capacidade atencional é a função que parece mais beneficiar de um período de descanso. Sendo esta uma capacidade indispensável logo nas primeiras etapas de processamento de informação, é pois expectável em situação de *PS*, que também ao nível do funcionamento executivo sejam encontrados défices, comprometendo o desempenho destes sujeitos em tarefas de maior exigência cognitiva.

Adicionalmente, foi possível constatar que determinadas variáveis inter-individuais, influenciam a capacidade de desempenho dos sujeitos avaliados, dependendo da fase da jornada de trabalho em que se encontram.

Em suma, e embora o impacto da *PS* no local de trabalho e na sociedade em geral seja de difícil aferição (Dickinson & Drummond, 2008), os resultados obtidos são indicativos de que a privação de sono, quando crónica, apresentam um efeito cumulativo, estando o desempenho do sujeito dependente das características associadas à tarefa a executar, das características associadas ao indivíduo, assim como do contexto ambiental onde as tarefas são desenvolvidas.

8.1- Limitações

A avaliação, em contexto experimental, do funcionamento executivo tem vindo a demonstra-se ao longo do tempo de difícil acesso (Dubois, Slachevsky, Litvan & Pillon, 2000). No presente estudo, embora se tenha feito um esforço no sentido de contribuir para uma melhor compreensão e caracterização do impacto da *PCS* no funcionamento executivo, através da análise das diferenças de desempenho em provas de cariz executivo de sujeitos em *PCS* após período de descanso e após turno noturno de trabalho, consideramos que existem ainda algumas limitações associadas ao nosso estudo que deverão ser tomadas em atenção em futuras investigações.

A primeira delas é que o desempenho cognitivo, tal como acontece com o restante funcionamento humano, obedece a um ritmo circadiano, e como tal, para acedermos a um verdadeiro entendimento de quais os efeitos da *PS* no funcionamento cognitivo humano, as variações circadianas do desempenho que se verifica a nível cognitivo deverão ser também equacionadas.

A segunda limitação identificada está associada ao tipo de instrumentos utilizados. De facto, existe uma grande discrepância entre o que é a performance dos sujeitos em contexto artificial (laboratório) e a performance em contexto ecológico, como por exemplo num hospital durante o turno da noite num serviço de internamento. Adicionalmente e embora o estudo dos efeitos da *PCS* exija a repetição das condições experimentais, quando o objeto de estudo é o funcionamento executivo, estas repetições, ao permitir que exista aprendizagem por parte dos sujeitos, poderá levar ao enviesamento dos dados recolhidos. Também o facto destes requerem um período de tempo reduzido para a sua execução, poderá ter contribuído para mascarar as diferenças de desempenho dos sujeitos avaliados entre momentos de avaliação. Infelizmente e embora estas limitações sejam frequentemente mencionadas, raramente são eliminadas (Blatter & Cajochen, 2007).

Por último, consideramos que determinadas variáveis deveriam ter sido melhor controladas, como é o caso da existência ou não de responsabilidades familiares (p.e. filhos), o perfil matutino ou vespertino dos sujeitos, a ingestão de estimulantes, assim como o controlo do número de horas trabalhadas, o número de turnos noturnos feitos na semana de avaliação, assim como a duração e qualidade do período de descanso.

BIBLIOGRAFIA

- Afifi, A. & Bergman, R. (2008) (Eds.). Hipotálamo. In Neuroanatomia funcional – Texto e Atlas (2ª ed.) (P. Candido, Trad.). São Paulo: Roca;
- Akerstedt, T. (2007). Altered sleep/wake patterns and mental performance. *Physiology & Behavior*, 90, 209-218;
- Alhola, P. & Polo-Kantola, P. (2007). Sleep deprivation: Impact on cognitive performance. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 3(5), 553-567;
- Alóe, F., Azevedo, A. & Hasan, R. (2005). Sleep-wake cycle mechanisms. *Rev Bras Psiquiatr*, 27(Supl I), 33-9;
- Alspach, G. (2008). Napping on the night shift: Slacker or savior? *CRITICAL CARE NURSE*, 28(6), 12-19;
- Alvarez, J. & Emory, E. (2006) Executive function and the frontal lobes: A meta-analytic review. *Neuropsychology Review*, 16(1), 17- 42;
- Amunts, K. & Von Cramon, D. (2006). The anatomical segregation of the frontal cortex: What does it mean for function? *Cortex*, 42, 525-528;
- Andrés, P. (2003). Frontal cortex as the central executive of working memory: Time to revise our view. *Cortex*, 39, 817-895;
- Ardila, A. (2008). On the evolutionary origins of executive functions. *Brain and Cognition*, 68, 92-99;
- Ardila, A. & Ostrosky-Solís, F. (2008). Desarrollo histórico de las funciones ejecutivas. In Ardila, A. (Ed). *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatria y Neurociencias*, 8(1), 1-21;
- Arendt, J. (2010). Shift work: coping with the biological clock. *Occupational Medicine*, 60, 10-20;
- Baddeley, A. (2002). Is working memory still working? *European Psychologist*, 7(2), 85-97;
- Balkin, T., Rupp, T., Picchioni, D. & Wesensten, N. (2008). Sleep loss and sleepiness: Current issues. *Chest*, 134 (3), 653-660; Banfield, J., Wyland, C., Macrae, C., Munte, T. & Heatherton, T. (2004). The cognitive neuroscience of self-regulation. In Handbook of self-regulation: Guilford Press;
- Banks, S. & Dinges, D. (2007). Behavioral and physiological consequences of sleep restriction. *Journal Clin. Sleep Medicine*, 3(5), 519-528;

- Banks, S., Van Dongen, H., Maislin, G. & Dinges, D. (2010). Neurobehavioral Dynamics Following Chronic Sleep Restriction: Dose-Response Effects of One Night for Recovery. *Sleep*, 33(8), 1013 – 1026;
- Barbera, J. (2008). Sleep and dreaming in Greek and Roman philosophy. *Sleep Medicine*, 9, 906-910;
- Barboza, J., Moraes, E., Pereira, E. & Reimão, R. (2008). Avaliação do padrão de sono dos profissionais de enfermagem dos plantões noturnos em unidades de terapia intensiva. *Einstein*, 6(3), 296-301;
- Barker, R., Barasi, S. & Neal, M. (2003). O sistema autónomo, límbico e do tronco cerebral e a sua plasticidade. In *Compêndio de neurociência*. Lisboa: Instituto Piaget;
- Barker, L. & Nussbaum, M. (2011). The effects of fatigue on performance in simulated nursing work. *Ergonomics*, 54(9), 815-829;
- Bartel, P., Offermeier, W., Smith, F. & Becker, P. (2004). Attention and working memory in resident anesthetists after night duty: Group and individual effects. *Occup Environ Med*, 61, 167-170;
- Bastos, P. (2005). Consequências do trabalho por turnos nos enfermeiros do hospital de Santa Marta. Tese de Mestrado. Instituto Superior de Psicologia Aplicada, Lisboa;
- Batista, A., Adda, C., Miotto, E., Lúcia, M. & Scaff, M. (2007). Torre de Londres e Torre de Hanói: Contribuições distintas para a avaliação do funcionamento executivo. *J. Bras Psiquiatr*, 56 (2), 134-139;
- Bear, M., Connors, B. & Paradiso, M. (2001). Os ritmos do encéfalo. In *Neurociências: Desvendando o sistema nervoso*. (J. Quillfeldt, Trad). Brasil: Artmed Editora;
- Bechara, A. (2007). Iowa Gambling Task. Psychological Assessment Resources, Inc;
- Belenky, G., Wesensten, N., Thorne, D., Thomas, M., Sing, H., Redmond, D., Russo, M. & Balkin, T. (2003). Patterns of performance degradation and restoration during sleep restriction and subsequent recovery: a sleep dose-response study. *J. Sleep Res*, 12, 1-12;
- Bendak, S., (2003). 12-h workdays: current knowledge and future directions. *Work & Stress*, 17(4), 321-336;

- Blandina, P., Efooudebe, M., Cenni, G., Mannaioni, P. & Passani, M. (2009). Acetylcholine, histamine, and cognition: Two sides of the same coin. *Learning & Memory*, 11, 1-8;
- Blatter, K. & Cajochen, C. (2007). Circadian rhythms in cognitive performance: methodological constrains, protocols, theoretical underpinnings. *Physiology & Behavior*. 90, 196-208;
- Boivin, D. (2000). Influence of sleep-wake and circadian rhythm disturbance in psychiatric disorders. *J. Psychiatry Neurosci*, 25(5), 446-458
- Bonnet, M. & Arand, D. (1995). We are chronically sleep deprived. *American Sleep Disorders Association and Sleep Research Society*, 18(10), 908-911;
- Boonstra, T., Stins, J., Daffertshofer, A. & Beek, P. (2007). Effects of sleep deprivation on neuronal functioning: An integrative review. *Cellular and Molecular Life Science*, 64, 934-946;
- Bráz, C. (2009). O comportamento criminal feminino e disfunção executiva. Tese de Mestrado. Faculdade de Psicologia e Ciências da Educação, Universidade do Porto;
- Cain, S., Silva, E., Chang, A., Ronda, J. & Duffy, J. (2011). One night of sleep deprivation affects reaction time, but not interference or facilitation in a Stroop task. *Brain and Cognition*, 76, 37-42;
- Capovilla, A. (2006). Desenvolvimento e validação de instrumentos neuropsicológicos para avaliar funções executivas. *Avaliação Psicológica*, 5(2), 239-241;
- Carlson, N. (1999). Sleep and biological rhythms. In *Foundations of physiological psychology*. USA: Allyn and Bacon;
- Carlson, N. & Buskist, W. (1997). Consciousness. In *The science of behavior* (5th ed). USA: Allyn and Bacon;
- Casement, M., D., Broussard, J., L., Mullington, J., M., & Press, D., Z. (2006). The contribution of sleep to improvements in working memory scanning speed: A study of prolonged sleep restriction. *Biological Psychology*. 72: 208-212;
- Chan, R., Shum, D., Touloupoulou, T. & Chen, E. (2008). Assessment of executive functions: Review of instruments and identification of critical issues. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 23, 201-216;
- Chayer, C & Freedman, M. (2001). Frontal lobe functions. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 1, 547-552;

- Chee, M., Chuah, L., Venkatraman, V., Chan, W., Philip, P. & Dinges, D. (2005). Functional imaging of working memory following normal sleep and after 24 and 35h of sleep deprivation: Correlations of fronto-parietal activation with performance. *NeuroImage*. In press;
- Chee, M. & Tan, J. (2010). Lapsing when sleep deprived: Neuronal activation characteristics of resistant and vulnerable individuals. *Neuroimage*, 51, 835-843;
- Cirelli, C. & Tononi, G. (2008). Is sleep essential? *Plos Biology*, 6(8), 1605-1610;
- Collette, C., Cajochen, C. & Peigneux, P. (2007). A time to think: Circadian rhythms in human cognition. *Cognitive Neuropsychology*, 24(7), 755-789;
- Colten, H. & Altevogt, B. (Eds.) (2006). Sleep disorders and sleep deprivation: An unmet public health problem. Committee on Sleep Medicine and Research. Acedido em 15 de Setembro de 2011 em: <http://www.nap.edu/catalog/11617.html>
- Corsi-Cabrera, M., Miró, E., Del-Río-Portilla, Y., Pérez-Garci, E., Villanueva, Y. & Guevara, M. (2003). Rapid eye movement sleep is characterized by uncoupled EEG activity between frontal and perceptual cortical regions. *Brain and Cognition*, 51, 337-345;
- Costa, I. (2009). Trabalho por turnos, saúde e capacidade para o trabalho dos enfermeiros. Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra;
- Cunha, P., Nicastrí, S., Andrade, E. & Bolla, K. (2010). The frontal assessment battery (FAB) reveals neurocognitive dysfunction in substance-dependent individuals in distinct executive domains: abstract reasoning, motor programming, and cognitive flexibility. *Addictive Behaviors*, 35, 875-881;
- Davidson, D., Zacks, R. & Williams, C. (2003). Stroop interference, practice, and aging. *Neuropsychol Dev Cogn B Aging Neuropsychol Cogn.* 10(2): 85–98;
- Decreto-Lei n.º 161/96, de 4 de Setembro. Regulamento do exercício profissional do enfermeiro – REPE;
- Dembe, A. (2009). Ethical issues relating to the health effects of long working hours. *Journal of Business Ethics*, 84, 195-208;
- Dickinson, D. & Drummond, S. (2008). The effects of total sleep deprivation on Bayesian updating. *Judgment and Decision Making*, 3(2), 181-190;
- Dijk, D. & Lockley, S. (2002). Functional genomics of sleep and circadian rhythm. Invited review: Integration of human sleep-wake regulation and circadian rhythmicity. *J. Appl Physiol*, 92, 852-862;

- Dinges, D., Rogers, N. & Baynard, M. (2004). Chronic sleep deprivation. In Kryger, M., Roth., T. & Dement, W. (Eds.). Principles and practice of sleep medicine. (4th ed). PA, W-B Saunders Company;
- Drexel, C. & Jacobson, A. (2011). Shift work and sleep. Optimizing health, safety and performance. *JOEM*, 53(5), S1-S10;
- Dubois, B., Slachevsky, A., Litvan, I. & Pillon, B. (2000). The FAB. A frontal assessment battery at bedside. *Neurology*, 55, 1621-1626;
- Duffy, J. & Dijk, D. (2002). Getting through to circadian oscillators: why use constant routines? *Journal of Biological Rhythms*, 17 (1), 4-13;
- Durmer, J. & Dinges, D. (2005). Neurocognitive Consequences of Sleep Deprivation. *Seminars in Neurology*, 25(1),117-129;
- Elliott, R. (2003).Executive functions and their disorders. *British Medical Bulletin*, (65), 49-59;
- Elmenhorst, E., Elmenhorst, D., Luks, N., Maass, H., Vejvoda, M. & Samel, A. (2008). Partial sleep deprivation: Impact on the architecture and quality of sleep. *Sleep Medicine*, 9, 840-850;
- España, R. & Scammell, T. (2005). Orexin and hypothalamic control of sleep and waking. In The Orexin/Hipocretin systems: Physiology and Pathophysiology (2006). Nishino, S. & Sckurai, T. (Eds). Totowa, New Jersey: Human Press;
- Estévez-González, A., García-Sánchez, C. & Barraquer-Bordas, L. (2000). Los lobules frontales: el cerebro ejecutivo. *Rev Neurol*, 31(6), 566-577;
- Faw, B. (2003). Pre-frontal executive committee for perception, working memory, attention, long-term memory, motor control, and thinking: A tutorial review. *Consciousness and Cognition*, 12,83-139;
- Fernandes, R. (2006). The normal sleep. *Medicina*, 39(2), 157-168;
- Ferreira, C., Deslandes, A., Moraes, H., Cagy, M., Pompeu, F., Basile, L., Piedade, R. & Ribeiro, P. (2006). Electroencephalographic changes after one night of sleep deprivation. *Arq. Neuropsiquiatria*, 64(2-B), 388-393;
- Fietze, I., Knoop, K., Glos, M., Holzhausen, M., Peter, J. & Penzel, T. (2009). Effects of the first night shift period on sleep in young nurse students. *Eur. J. Appl. Physiol*, 107, 707-714;

- Filho, R. (1998). Síndrome de mal adaptação ao trabalho em turnos: uma abordagem ergonómica. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal de Santa Catarina. Brazil;
- Fiori, N. (2006). Organização do sistema nervoso. In *As neurociências cognitivas*. Lisboa: Instituto Piaget;
- Fitzpatrick, J., While, A. & Roberts, J. (1999). Shift work and its impact upon nurse performance: current knowledge and research issues. *29(1)*, 18-27;
- Frey, D., Badia, P & Wright Jr., K. (2004). Inter- and Intra-individual variability in performance near the circadian nadir during sleep deprivation. *J. Sleep Res.*, *13*, 305-315;
- Funahashi, S. (2001). Neuronal mechanisms of executive control by the prefrontal cortex. *Neuroscience Research*, *39*, 147-165;
- Garrett, B. (2003). Sleep and consciousness. In *Brain and behavior*. Canada: Thomson Learning;
- Gaspar, S., Moreno, C. & Menna-Barreto, L. (1998). Os plantões médicos, o sono e a ritmicidade biológica. *Rev Ass Med Brazil*, *44(3)*, 239-245;
- Ginani, G. *et al.* (2009). Sleep deprivation selectively effects working memory capacity. Abstracts of 3rd international congress of the Association of Sleep Medicine (WASM) / *Sleep Medicine* *10*, Suppl. 2, S1-S83;
- Goel, M., Rao, H., Durmer, J. & Dinges, D. (2009). Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Seminars in Neurology*, *29(4)*, 320-339;
- Gohar, A., Adams, A., Gertner, E., Sackett-Lundeen, L., Heitz, R., Engle, R., Haus, E. & Bijwadia, J. (2009). Working memory capacity is decreased in sleep-deprived internal medicine residents. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, *5(3)*, 191-197;
- Goldberg, E. (2009). Architecture of the brain: A primer. In *The new executive brain: Frontal lobes in a complex world*. USA: Oxford University Press;
- Golden, C. (2005). Stroop test de cores e palavras. Manual (4ªEd). Madrid: TEA Ediciones;
- Gomes, M., Quinhones, M. & Engelhardt, E. (2010). Neurophysiology of sleep and pharmacotherapeutic aspects of their disorders. *Rev. Bras. Neurol.*, *46(1)*, 5-15;
- Gosselin, A., Koninck, J. & Campbell, K. (2005). Total sleep deprivation and novelty processing: Implications for frontal lobe functioning. *Clinical Neuropsychology*, *116*, 211-222;

- Green, S. (1997). Sleep. In Eysenck, M., Green, S. & Hayes, N. (Eds). Principles of biopsychology (3rd ed). UK. East Sussex: Psychology Press;
- Greenstein, B. & Greenstein, A. (2000). Color atlas of neuroscience. Neuroanatomy and neurophysiology. New York: Thieme;
- Habib, M. (2003). Sono, vigília, atenção. In Bases neurológicas dos comportamentos (J. Falcato, Trad.). Lisboa: Climepsi Editores;
- Hamdan, A. & Pereira, A. (2009). Avaliação neuropsicológica das funções executivas: Considerações metodológicas. *Psicologia: Reflexão e Crítica*, 22(3), 386-393;
- Harding, S. & Hawkins, J. (2001). What is necessary knowledge base for sleep professionals? *Sleep and Breathing*, 5(3), 101-107;
- Heaton, R., Chelune, G., Talley, J., Kay, G., & Curtiss, G. (2009). Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin – Manual (3^aEd). Madrid: TEA Ediciones.;
- Hobson, J. (1999). Sleep and dreaming. In Zigmond, M., Bloom, F., Landis, S., Roberts, J. & Squire, L (Eds.). Fundamental neuroscience. USA: Academic Press;
- Homack, S. & Riccio, C. (2004). A meta-analysis of the sensitivity and specificity of the Stroop color and word test with children. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 19: 725-743;
- Hsieh, S., Cheng, I. & Tsai, L. (2007). Immediate error correction process following sleep deprivation. *J. Sleep Res*, 16, 137-147;
- Humphreys, G., Forde, E. & Ridloch, M. (2001). The planning and executive of everyday actions. In Rapp, B. (Ed.). The handbook of cognitive neuropsychology: What deficits reveal about the human mind. USA: Psychology Press;
- Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh. Acedido em: 19 de Janeiro de 2011 em: http://genofresaude.com.br/Dados/Quest_Pittsburgh.pdf;
- Jennings, J., Monk, T. & Molen, M. (2003). Sleep deprivation influences some but not all processes of supervisory attention. *Psychological Science*, 14(5), 473-479;
- Jones, K. & Harrison, Y. (2001). Frontal lobe function, sleep loss and fragmented sleep. *Sleep Medicine Reviews*, 5 (6),463-475;
- Jouvet, M. (2001). Porque sonhamos? Porque dormimos? Onde? Quando? Como? Lisboa: Instituto Piaget;
- Jurado, M. & Rosseli, M. (2007). The elusive nature of executive functions: A review of our current understanding. *Neuropsychol Rev*, 17, 213-233;

- Kalat, J. (2001). Rhythms of wakefulness and sleep. In *Biological Psychology* (7th Ed). Canada: Thomson Learning;
- Khazaie, H., Tahmasian, M., Ghadami, M., Safaei, H., Ekhtiari, H., Samadzadeh, S., Schwebl, D. & Russo, M. (2010). The effects of chronic partial sleep deprivation on cognitive functions of medical residents. *Iranian J Psychiatry*, 5(2), 74-77;
- Khealani, B. (2006). Neurobiology of sleep. *Pakistan Journal of Neurological Science*, 1(3), 155-158;
- Knutsson, A. (2003). Health disorders of shift workers. *Occupational Medicine*, 53, 103-108;
- Kobbeltvedt, T., Brun, W. & Laberg, J. (2005). Cognitive processes in planning and judgments under sleep deprivation and time pressure. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*, 98, 1-14;
- Kolb, B. & Wishaw, I. (1996). The frontal lobes. In *Human neuropsychology* (4th Ed). New York: W.H. Freeman and Company;
- Krikorian, R. & Bartok, J. (1998). Developmental data for the Porteus maze test. *The Clinical Neuropsychologist*, 12(3), 305-310;
- Kummer, A. (2009). Alterações neuropsiquiátricas na doença de Parkinson. Tese de Pós-Graduação. Universidade Federal de Minas Gerais. p.62;
- Lázaro, J. & Ostrosky-Solís, F. (2008). Neuropsicología de lóbulos frontales, funciones ejecutivas e conducta humana. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatria y Neurociencias*, 8(1), 47-58;
- Levinson, R. (1994). Human frontal lobes and AI planning systems *Proceedings Second International Conference on AI Planning Systems (AIPS-94)* Chicago, IL, pp. 305–310.
- Lezak, M., Howieson, D. & Loring, D. (2004). *Neuropsychological assessment*, (4th ed.). USA, New York: Oxford University Press;
- Lim, J. & Dinges, D. (2008). Sleep deprivation and vigilant attention. *Annals of the New York Academy of Science*, 1129, 305-32;
- Lima, C., Meireles, L., Fonseca, R., Castro, S. & Garrett, C. (2008). The Frontal Assessment Battery (FAB) in Parkinson's disease and correlations with formal measures os executive functions. *Journal of Neurology*;

- Lisboa, M., Oliveira, M. & Reis, L. (2006). O trabalho nocturno e a prática de enfermagem: uma percepção dos estudantes de enfermagem. *Esc Anna Nery R Enferm*, 10(3), 393-398;
- Liu, H. (2008). Effects of sleep deprivation on cognitive functions. *Neurosci Bull*, 24(1), 45-48;
- Lockley, S., Cronin, J., Evans, E., Cade, B., Lee, C., Landrigan, C., Rothschild, J., Katz, J., Lilly, C., Stone, P., Aeschbach, D. & Czeisler, C. (2004). Effects of reducing interns' weekly work hours on sleep and attentional failures. *N Engl J Med*, 1829-1837;
- Lugaresi, E. (1999). Sleep. In Beaumont, J., Kenealy, P. & Rogers, M. (Eds.). *The Blackwell Dictionary of Neuropsychology*. UK: Blackwell Publishers;
- Luria, A. (1973). The frontal lobes and the regulation of mental activity. In *The working brain*. New York: Basic Books Inc;
- Lyketsos, C., Rosenblat, A., & Rabins, P. (2004). Forgotten frontal lobe syndrome or "executive dysfunction syndrome". *Psychosomatics*, 45 (3), 247-255;
- Mackay, W. (2006). Os ritmos circadianos. In *Neurofisiologia sem lágrimas* (4ª ed.) (J. Abreu, Trad.). Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian;
- Maio, J. (2011). Factores que contribuem para aumentar o nível de stress nos alunos do curso de licenciatura em enfermagem. Trabalho de Licenciatura. Faculdade de Ciências da Saúde. Universidade Fernando Pessoa, Porto;
- Mander, B., Reid, K., Davuluri, V., Small, D., Parrish, T., Mesulam, M., Zee, P. & Gitelman, D. (2008). Sleep deprivation alters functioning within the neural network underlying the covert orienting of attention. *Brain Res*, 1217, 148-156;
- Manning, L. (2005). As funções dos lobos frontais. In *A neuropsicologia clínica: Uma abordagem cognitiva*, (A. Veigas, Trad.). Lisboa: Instituto Piaget;
- Magalhães, N., Farias, S., Mauro, M., Donato, M. & Domingos, A. (2011). O Absentismo entre trabalhadores de enfermagem no contexto hospitalar. *Rev. enferm.*, 19(2), 224-230;
- Martella, D., Casagrande, M. & Lupiáñez, J. (2011). Alerting, orienting and executive control: The effects of sleep deprivation on attentional networks. *Exp. Brain Res*, 210, 81-89;
- Martinho, M. (2009). Arquitectura do sono diurno e ciclo vigília-sono em enfermeiros nos turnos de trabalho. *Rev Esc Enferm USP*, 43(1), 194-199;

- McCabe, D., Hambrick, D., Roediger, H., McDaniel, M. & Balota, D. (2010). The relationship between working memory capacity and executive functioning: Evidence for a common executive attention construct. *Neuropsychology*, 24(2), 222-243;
- McDowd, J. (2007). An overview of attention: Behavior and brain. *JNPT*, 31, 98-103; construct. *Neuropsychology*, (S=1), 1-22;
- McElroy, T. & Dickinson, D. (2010). Thoughtful days and valenced nights: how much will you think about the problem? *Judgment and Decision Making*, 5(7), 516-523;
- Muecke, S. (2004). Effects of rotating night shifts: literature review. *Integrative literature reviews and meta-analyses*, 50(4), 433-439;
- Munch, M., Knoblauch, V., Blatter, K., Schroder, C., Schnitzler, C., Krauchi, K., Wirz-Justice, A. & Cajochen, C. (2004). The frontal predominance in human EEG delta activity after sleep loss decreases with age. *European Journal of Neuroscience*, 20, 1402-1410;
- Muzur, A., Pace-Schott, E. & Hobson, A. (2002). The prefrontal cortex in sleep. *Trends in Cognitive Sciences*, 6(11), 475-481;
- Nachreiner, F. (1998). Individual and social determinants of shiftwork tolerance. *Scand J Work Environ Health*, 24(3), 35-42;
- NewCombe, F. (1997). Frontal lobe disorders. In neurological rehabilitation. Greenwood, R., Barnes, M., McMillan, T. & Ward, C (Eds.). UK: Psychology Press;
- Nilsson, J., Soderstrom, M., Karlsson, A., Lekander, M., Akerstedt, T., Lindroth, N. & Axelsson, J. (2005). Less effective executive functioning after one night's sleep deprivation. *J. Sleep Res*, 14, 1-6;
- Nofzinger, E. (2006). Neuroimaging of sleep and sleep disorders. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 6, 149-155;
- Nolte, J. (2008). Consciência e cognição. In Neurociência (R. Santos Trad.). Rio de Janeiro: Elsevier;
- Oliveira, R. (2007). O conceito de executivo central e suas origens. *Psicologia: Teoria e Pesquisa*, 23 (4), 399-406;
- Olson, E., Drage, L. & Auger, R. (2012). Sleep deprivation, physician performance and patient safety. *Chest*, 136(5), 1389-1396;
- Orzel-Gryglewsa, J. (2010). Consequences of sleep deprivation. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, 23(1), 95-114;

- Papazian, O., Alfonso, I. & Luzondo, A. (2006). Transtornos de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 42(supl 3), S45-50;
- Periañez, J. & Barceló, F. (2004). Electrofisiología de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 38(4), 395-365;
- Pezzulo, G. (2007). Automatic and willed control of action. Acedido em 23 de Fevereiro de 2011 em: http://www.istc.cnr.it/doc/1a_20070514155638t_automatic_willed.pdf
- Pivik, R. (2007). Sleep and dreaming. In Cacioppo, J., Tassinari, L. & Bernston, G. (Eds.). *Handbook of psychophysiology*. New York: Cambridge University Press;
- Porkka-Heiskanen, T., Alanko, L., Kalinchuk, A. & Stenberg, D. (2002). Adenosine and sleep. *Sleep Medicine Reviews*, 6(4), 321-332;
- Porteus, S.D. (1950). *Test des Labyrinttes de S.D. Porteus* (3ªed). Paris : Les Editions du centre de Psychology Appliquée;
- Posner, M. & Rothbart, M. (1998). Attention, self-regulation and consciousness. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B*, 353, 1915-1927;
- Rosa, R., Bonnet M. & Warm, J. (2007) Recovery of performance during sleep following sleep deprivation. *Psychophysiology*, 20(2), 152-159;
- Ratcliff, R. & Van Dongen, H. (2009). Sleep deprivation affects multiple distinct cognitive processes. *Psychon Bull Rev.* 16(4), 742-751;
- Raz, A. & Buhle, J. (2006). Typologies of attentional networks. *Neuroscience*, 7, 367-379;
- Rente, P. & Pimentel, T. (2004). O Sono normal. In *A patologia do sono*. Lousã: Edições Técnicas Lda.;
- Restrepo, F. (2008). Funciones ejecutivas: Aspectos clínicos. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatria y Neurociências*, 8(1), 59-76;
- Ribeiro, M (2008). Consequência do trabalho por turno e nocturno em profissionais de enfermagem. Tese de Mestrado. Faculdade de Ciencias Humanas e Sociais. Universidade Fernando Pessoa;
- Ride, R. (2008). Sleep physiology and executive function during chronic partial sleep restriction. Master's Thesis. Faculty of Drexel University. p80;
- Rogers, A. (2008). The effects of fatigue and sleepiness on nurse performance and patient safety. In *Patient safety and quality: An evidence-based handbook for nurses*. Hugles R. G. (Ed.). US: Agency for Healthcare Research and Quality;

- Rogers, A., Hwang, W., Scott, L., Aiken, L. & Dinges, D. (2004). The working hours of hospital staff nurses and patient safety. *Health Affairs*, 16, 202-212;
- Rosenzweig, M., Leiman, A. & Breedlove, S. (Coord.) (1996). Biological rhythms. In *Biological psychology*. Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates, Inc.;
- Royall *et al.*, (2002). Executive control function: A review of its promise and challenges for clinical research. *J. Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 14, 377-405;
- Sagaspe, P. Sanchez-Ortuno, M., Charles, A., Taillard, J., Valtat, C., Bioulac, B. & Philip, P. (2006). Effects of sleep deprivation on color-word, emotional, and specific stroop interference and on self-reported anxiety. *Brain and Cognition*, 60, 76-87;
- Sallinen, M., Harma, M., Mutanen, P., Ranta, R., Virkkala, J. & Muller, K. (2003). Sleep-wake rhythm in an irregular shift system. *J. Sleep. Res*, 12, 103-112;
- Sallinen, M., Holm, J., Hirvonen, K., Harma, M., Koskela, J., Letonsaari, M., Luukkainen, R., Virkkala, J. & Muller, J. (2008). Recovery of cognitive performance from sleep debt: do a short rest pause and a single recovery night help? *Chronobiol. Int*, 25(2), 279-296;
- Santos, R., Franco, M., Batista, V., Santos, P. & Duarte, J. (2008). Consequências do trabalho por turnos na qualidade de vida dos enfermeiros: um estudo empírico sobre o hospital Pêro da Covilhã. *Referência*, 8, 17-31;
- Santos, T. & Inocente, N. (2006). Trabalho em turnos e noturno: ciclo vigília e sono e alterações na saúde do trabalhador. Tese de Mestrado. Universidade de Taubaté, Brazil;
- Saper, C., Chou, T. & Scammell, T. (2001). The sleep switch: Hypothalamic control of sleep and wakefulness. *Trends in Neurosciences*, 24(12), 726-731;
- Saper, C., Scammell, T. & Lu, J. (2005). Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*, 437(27), 1257- 1263;
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Phil. Trans. R. Soc. Lond.* 298, 199-209;
- Shallice, T., Burgess, P. & Robertson, I. (1996). The domain of supervisory processes and temporal organization of behaviour [and discussion]. *Philosophical Transaction: Biological Sciences*, 351(1346), 1405-1412;
- Shepard, J. *et al.*, (2005). History of the development of sleep medicine in the United States. *J. Clin. Sleep Med*, 1(1), 61-82;

- Silva, M., Laks, J. & Engelhardt, E. (2009). Neuropsychological tests and driving in dementia: a review of the recent literatura. *Rev Assoc Med Bras*; 55(4): 484-8;
- Smith, L., Folkard, S., Tucker, P. & Macdonald, I. (1998). Work shift duration: a review comparing eight hour and twelve hour shift systems. *Occup Environ Med*, 55, 217-229;
- Smith, M., McEvoy, L. & Gevins, A. (2002). The impact of moderate sleep loss on neurophysiologic signals during working-memory task performance. *Sleep*, 25(7), 784–794;
- Soares, A. (2010). O sono: Efeitos da sua privação sobre as defesas orgânicas. Lisboa: LIDEL;
- Stevens, M., Kaplan, R., & Hesselbrock, V. (2003). Executive–cognitive functioning in the development. *Addictive Behaviors*, 28, 285-300;
- Stuss, D. & Alexander, M. (2000). Executive functions and the frontal lobes: A conceptual view. *Psychological Research*, 63, 289-298;
- Takahashi, M. (2012). Prioritizing sleep for healthy work schedules. *Journal of Physiological Anthropology*, 31(6), 1-9;
- Tekin, S. & Cummings, J. (2002). Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: An update. *Journal of Psychosomatic Research*, 53, 647-654;
- Tirapu-Ustárroz, J., García-Molina, A., Luna-lario, P., Roig-Rovira, T. & Pelegrín-Valero, C. (2008). Modelos de funciones y control ejecutivo. *Revista de Neurologia*, 46 (12), 742-750;
- Tirapu-Ustárroz, J., Muñoz-Céspedes, J., Pelegrín-Valero, C. & Albéniz-Ferreas, A. (2005). Propuesta de un protocolo para la evaluación de las funciones ejecutivas. *Rev Neurol*, 41(3), 177-186;
- Tomasi, D., Wang, R., Telang, F., Boronikolas, V., Jayne, M., Wang, G., Fowler, J. & Volkow, N. (2009). Impairment of attentional networks after 1 night of sleep deprivation. *Cerebral Cortex*, 19, 233-249;
- Tucker, A., Whitney, P., Belenky, G., Hinson, J. & Van Dongen, H. (2010). Effects of sleep deprivation on dissociated components of executive functioning. *SLEEP*, 33(1), 47-57;
- Ursin, R. (2002). Serotonin and sleep. *Sleep Medicine Reviews*, 6(1), 57-69;
- Ustárroz, J., Céspedes, J. & Valero, C. (2002). Funciones ejecutivas: Necesidad de una integración conceptual. *Rer. Neurol*, 34(7), 673-685;

- Van Dongen, H. & Dinges, D. (2000). Circadian rhythms in fatigue, alertness, and performance. In Kryger, M., Roth T. & Dement, W. (Eds). Principles and practice of sleep medicine (3rd ed). Philadelphia: WB Saunders;
- Van Dongen, H., Maislin, G., Mullington, J., & Dinges, D. (2003). The cumulative cost of additional wakefulness: dose-response effects on neurobehavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction and total sleep deprivation. *Sleep*, **26** (2), 117-126;
- Van Dongen, H., Rogers, N. & Dinges, D. (2003). Sleep debt: Theoretical and empirical issues. *Sleep and Biological Rhythms*, 1, 5-13;
- Verdejo-García, A. & Bechara, A. (2010). Neuropsicología de las funciones ejecutivas. *Psicothema*, 22(2), 227-235;
- Vila, B. (2009). Sleep deprivation: what does it mean for public safety officers? *NIJ Journal*, 262, 26-31;
- Vincent, J. (2007). Dormir. In Viagem extraordinária ao centro do cérebro. (I. Veríssimo, Trad). Mirandela: Artes Gráficas, S.A.;
- Waterhouse, J. (1999). Jet-lag and shift work: (1) Circadian rhythms. *J R Soc Med*, **92**, 398-401;
- Wechsler, D. (1997). Escala de inteligência de Wechsler para adultos – III. Manual de Aplicação e Correção. 3^a edição; 1^o Ed portuguesa. Lisboa: CEGOC – TEA. Lda;
- Williams, P. & Thayer, J. (2009). Executive functioning and health: Introduction to the special series. *The Society of Behavioural Medicine*, 37,101-105;
- Zerouali, Y., Jemel, B. & Godbout, R. (2009). The effects of early and late night partial sleep deprivation on automatic and selective attention: An ERP study. *Brain Research*, 1308, 87-99;
- Zimbardo, P., McDermott, M., Jansz, J. & Metaal, N. (1995). Everyday changes in consciousness. In Psychology: A European Text. UK: Harper Collins;

APÊNDICES

Na secção *Apêndices* são apresentados todos os textos e sínteses elaborados durante a execução do presente projeto. Embora os textos aqui incluídos não sejam imprescindíveis à compreensão do texto principal, poderão funcionar enquanto textos de apoio para aqueles menos familiarizados com os temas e temáticas aqui abordadas.

Apêndice 1 – Descrição das fases do sono

- O sono NREM

Ao adormecer entramos em sono NREM (Zimbardo, McDermott, Jansz & Metaal, 1995). Durante esta fase, verifica-se a redução da tensão muscular e movimentos, e a temperatura e o consumo de energia são reduzidos (Bear, Connors & Paradiso, 2001). Por influência da divisão parassimpática do sistema neurovegetativo, a respiração, a função renal e o fluxo sanguíneo para o cérebro diminuem (em especial no tálamo, núcleos da base, áreas multimodais e regiões límbicas) (Nolte, 2008). Verifica-se igualmente uma diminuição da energia consumida e das taxas de disparo dos neurónios, que em geral, estão no nível mais baixo de todo o dia (Nofzinger, 2006). Esta diminuição progressiva mas pronunciada de toda actividade orgânica, faz com que esta fase de sono seja conceptualizada por alguns autores, como a fase do sono projetada para o repouso e restauro do organismo (Bear, Connors & Paradiso, 2001).

Durante o sono NREM, são identificáveis 4 fases distintas:

- Fase I do sono NREM

O traço distintivo desta fase é a perda da consciência desperta (Jouvet, 2001). Tem uma duração média de 1 a 7 minutos e representa 2% a 5% da totalidade do tempo passado em sono (Colten & Altevogt, 2006). Excetuando recém-nascidos e sujeitos com patologias do sono (ex.: narcolepsia), todo o episódio de sono tem início com esta fase e é determinada pelo aparecimento de ondas *tetas* (3,5-7,5 Hz) (Carlson & Buskist, 1997). Por funcionar como uma fase intermédia (Colten & Altevogt, 2006), esta é muitas vezes de difícil interpretação (Jouvet, 2001).

- Fase II do sono NREM

A maioria dos indivíduos adultos passa grande parte da noite nesta fase de sono (45% a 55% do tempo total em sono) (Colten & Altevogt, 2006), alternando-a apenas com a fase de sono REM (Jouvet, 2001). Ao nível do registo de *EEG*, esta fase distingue-se pelo aparecimento dos *fusos de sono* produto da actividade talâmica (Bear, Connors & Paradiso, 2001; Ursin, 2002; Rente & Pimentel, 2004) e dos complexos K (Vincent, 2007) consequência do aumento e diminuição brusca da amplitude das ondas cerebrais (Jouvet, 2001). Durante o primeiro ciclo de sono, esta fase dura entre 10 a 25 minutos (Colten & Altevogt, 2006).

- Fase III do sono NREM

Esta fase de sono, caracterizada pelo aparecimento de ondas lentas de grande amplitude alternadas com os complexos K (Jouvet, 2001; Vincent, 2007), dura apenas alguns minutos em cada ciclo de sono, representando cerca de 3% a 8% do tempo total passado em sono (Colten & Altevogt, 2006). É ainda possível observar subtis movimentos ao nível da musculatura do queixo mas sem movimentos oculares (Jouvet, 2001).

- Fase IV do sono NREM

Decorrida uma hora desde do início do episódio de sono, os fusos de sono e os complexos K desaparecem e a actividade cerebral passa a ser composta apenas por ondas lentas (Vincent, 2007). Entramos então na fase IV do sono NREM (Carlson & Buskist, 1997), onde permanecemos durante os próximos 20 a 40 minutos, constituindo 10% a 15% do tempo total passado em sono (Colten & Altevogt, 2006). É também durante esta fase que o limiar de acordar é mais elevado (Bear, Connors & Paradiso, 2001; Jouvet, 2001).

Embora distintas, a fase III juntamente com fase IV do sono NREM são coletivamente designadas de *Slow Wave Sleep* (SWS) (Lugaresi, 1999; Barker, Barasi & Neal, 2003). O período de maior frequência das SWS é durante o primeiro terço da noite (Colten & Altevogt, 2006) e pensa-se estarem envolvidas nos processos de restauração e reparação fisiológica do cérebro humano (Gosselin, Koninck & Campbell, 2005).

- O sono REM

Identifica-se o início do sono REM pela presença de actividade eléctrica cerebral semelhante a encontrada quando o sujeito está acordado (Carlson & Buskist, 1997; Nolte, 2008; Vincent, 2007). Caracterizada por oscilações eléctricas rápidas e de baixa amplitude (Bear, Connors & Paradiso, 2001) é durante esta fase do sono que se verifica atonia muscular quase total e movimentos oculares rápidos (*rapid eye movement*) (Colten & Altevogt, 2006). A frequência cardíaca e respiratória aumentam novamente e flutuam de forma irregular (Nolte, 2008). A actividade cortical ao nível da formação reticular pontina, do córtex límbico (amígdala e hipotálamo) e paralímbico (estriado ventral, córtex do cíngulo anterior e córtex pré-frontal mesial) aumenta (Nofzinger,

2006) e a taxa de consumo de oxigénio é agora mais elevada do que quando estamos acordados e concentrados (Barker, Barasi & Neal, 2003).

O sono REM, com uma duração entre 1 a 5 minutos durante o primeiro ciclo de sono (Colten & Altevogt, 2006), tem sido associado aos processos de consolidação de novas aprendizagens (Cirelli & Tononi, 2008) e de evocação e associação de informações (Zerouali, Jemel & Godbout, 2009). Durante vários anos, pensou-se que esta fase estaria especificamente associada à actividade onírica – os sonhos (Vincent, 2007), contudo evidências demonstram que os sonhos não ocorrem exclusivamente durante esta fase, podendo também ocorrer durante as fases III e IV do sono NREM (Green, 1997).

Apêndice 2 – A descoberta do papel do hipotálamo no ciclo sono - vigília

O papel crucial do hipotálamo nos ritmos do sono, foi descoberto quase por acaso em 1916 no seguimento de uma grave crise pandémica de um novo tipo de encefalite, mais tarde designada de encefalite letárgica (Zimbardo, McDermott, Jansz & Metaal, 1995; Saper, Scammell & Lu, 2005). Tipicamente os sintomas evidenciados pelos sujeitos infetados, eram no mínimo possíveis de serem classificados como sendo opostos ou antagónicos. Num grupo encontravam-se pacientes muito agitados, quase sempre a gritar, não conseguindo dormir. No outro grupo, os sujeitos pareciam estar num estado aparente de coma, sendo impossível acordá-los (Jouvet, 2001).

Constantin von Economo, conceituado clínico, neuropatologista e neuroanatomista, ao proceder ao exame *pós-mortem* destes sujeitos, fez uma descoberta espantosa (Saper, Scammell & Lu, 2005). Embora o vírus que deu origem a tão grande taxa de mortalidade nunca tenha sido identificado (Saper, Scammell & Lu, 2005), Economo constatou que os sujeitos que tinham “perdido” a capacidade de entrar em sono, apresentavam lesões cerebrais na região anterior do hipotálamo, concluindo daí, que a lesão resultante do processo infeccioso tinha destruído o «centro de sono» (*Schlazentrum*), a estrutura que a nível cerebral seria responsável pela capacidade do indivíduo de entrar e permanecer em sono. Pelo contrário, aqueles que se encontravam num estado de aparente coma, evidenciavam lesões na região posterior do hipotálamo, no «centro de vigília ou do acordar» (*Wachzentrum*) (Jouvet, 2001; Vincent, 2007). Embora as observações feitas por Economo não tenham tido grande impacto na comunidade científica até finais do séc. XX, resultados idênticos foram alcançados apenas alguns anos depois por Nauta (1946, cit. España & Scammell, 2005; Ursin, 2002).

Apêndice 3 – Principais condições clínicas encontradas em sujeitos a trabalhar por turnos

Doenças cardiovasculares – sujeitos a trabalharem por turnos apresentam um risco acrescido (40%) de virem a desenvolver algum tipo de doença cardiovascular (Waterhouse, 1999; Knutsson, 2003; Banks & Dinges, 2007)

Alterações do sistema imunológico (Alspach, 2008; Rogers, 2008)

Doenças gastrointestinais – alterações do trânsito intestinal, obstipação, prisão de ventre e úlceras gastrointestinais (Waterhouse, 1999). Embora bastante comuns na população em geral, as doenças gastrointestinais, apresentam uma maior incidência nesta população (Scott & LaDou, 1994, cit. Knutsson, 2003)

Processos cancerígenos (Knutsson, 2003)

Cefaleias (Haack *et al.*, 2003, cit. Dinges, Rogers & Baynard, 2004)

Doenças metabólicas – diabetes e obesidade (Rogers, 2008). Nakamura *et al.*, (1997, cit. Knutsson, 2003) constataram que em comparação com sujeitos a trabalharem em regime normal, os trabalhadores por turnos, apresentam uma percentagem superior de marcadores de resistência à insulina, a par de uma tendência mais demarcada para sofrerem ganhos de peso significativos, sendo na sua maioria superiores a 7 kg (Niedhammer, Lert, Marne, 1996, cit. Knutsson, 2003)

Alterações menstruais (Waterhouse, 1999)

Alterações gestacional – constata-se um aumento do número de abortos espontâneos, nascimentos prematuros e diminuição do índice de massa corporal em recém-nascidos cujas mães trabalhem por turnos (Knutsson, 2003)

Alterações oftalmológicas – visão turva, secura ocular, prurido, diminuição dos movimentos sacádicos e aumento do período de latência de contração da pupila (Banks & Dinges, 2007; Orzel-Gryglewska, 2010)

Exacerbação das condições clínicas pré-existentes (Knutsson, 2003)

Apêndice 4 – Sistemas de neurotransmissão subjacentes aos circuitos fronto-subcorticais

Segundo Tekin & Cummings (2002), os circuitos fronto-subcorticais são modelados pela acção de 4 sistemas de neurotransmissão diferentes.

Ao nível da substância *nigra*, encontramos neurónios dopaminérgicos que se projectam para o estriado e modelam todos os circuitos fronto-subcorticais, estando o seu efeito inibitório ou excitatório dependente do tipo de recetores dopaminérgicos a que o neurotransmissor se liga (recetores D1 – efeito inibitório; recetores D2 – efeito excitatório). Sabe-se que este neurotransmissor é responsável pela modelação da actividade motora, motivação, pensamento e comportamento. De facto, e tal como refere Sagvaldon (2005; cit. Papazian, Alfonso & Luzondo, 2006) a dopamina é o neurotransmissor com maior impacto ao nível das *FE*, estando a diminuição da sua concentração ao nível do *CPF*, associada a alterações e défices significativos na capacidade de planeamento.

Ao nível do estriado, encontramos interneurónios colinérgicos que modelam a actividade talâmica, via núcleo pedunculopontino e tegmento lateral. Encontramos também recetores serotoninérgicos ao nível dos núcleos da base, do estriado ventral, hipocampo, área septal e amígdala. Outro neurotransmissor igualmente importante neste contexto é o glutamato, que atua ao nível dos recetores NMDA das projeções cortico-estriadas e talâmico-corticais (Tekin & Cummings, 2002).

Por fim verifica-se ainda a acção do neurotransmissor GABA, principal neurotransmissor dos núcleos da base, e que tem como principal acção, a redução da inibição talâmica e conseqüentemente, a promoção da excitabilidade das conexões talâmico-corticais. Este sistema GABAérgico atua segundo dois circuitos – um indireto e outro direto. No primeiro, os neurónios do globo pálido externo exercem uma acção inibitória sobre os neurónios dos núcleos subtalâmicos, que por sua vez, exercem uma acção excitatória e GABAérgica sob os neurónios do complexo globo pálido interno – substância *nigra*. O circuito direto forma-se através das conexões estriado – globo pálido interno e substância *nigra* que posteriormente se projectam para o tálamo, também com uma acção inibitória (Tekin & Cummings, 2002; Faw, 2003).

Apêndice 5 – Descrição dos instrumentos de avaliação utilizados

O *IQSP* já validado e traduzido para a língua portuguesa, tem por objetivo avaliar a qualidade subjetiva do sono, os hábitos de sono e a ocorrência de distúrbios do sono (Barboza, Moraes, Pereira & Reimão, 2008). O instrumento é integrado por sete componentes: qualidade subjetiva, latência, duração, eficiência, distúrbios de sono, uso de medicação para dormir e sonolência. A pontuação global é determinada pela soma dos sete componentes, cada componente com uma pontuação a poder variar entre 0 a 3 pontos, em que 3 reflete o extremo negativo. A escala final varia de 0 a 21 pontos, no qual pontuações superiores a 5 indicam má qualidade de sono.

A *FAB* é uma bateria de rastreio de aplicação fácil e breve (aproximadamente 10 min.), destinada a avaliação das funções executivas, sendo composta por 6 provas (Dubois, Slachevsky, Litvan & Pillon, 2000; Kummer, 2009; Lezak, Howieson & Loring, 2004) ministradas pela seguinte ordem (Lima, Meireles, Fonseca, Castro & Garrett, 2008; Bráz, 2009): (1) – *semelhanças*, direcionada para a avaliação da capacidade de abstração, através de questões que incitam à identificação de semelhanças entre dois elementos aparentemente distintos (ex.: de que modo banana e laranja são semelhantes?); (2) – *fluência verbal*, avalia a capacidade de flexibilidade cognitiva do sujeito (ex.: diga o máximo de palavras que conseguir começando com a letra “P”, excluindo nomes próprios ou diminutivos); (3) – *séries motoras de Luria*, consiste na repetição sequencial de um comportamento motor (ex.: punho-palma-lado); (4) – *instruções antagónicas*, prova na qual os estímulos sonoros que o sujeito recebe entram em conflito com a resposta motora exigida (ex.: bater na mesa duas vezes quando ouvir uma batida); (5) – *controlo inibitório*, tarefa do tipo GO – NO GO, similar à anterior (ex.: bater uma vez com palma da mão na mesa quando o examinador bater com a palma da mão duas vezes na mesa); e (6) – *comportamento de preensão*, permite avaliar a autonomia do sujeito (ex.: inibir a tendência espontânea de agarrar a mão do investigador).

Para a avaliação da capacidade de memória de trabalho (Verdejo-Garcia & Bechara, 2010) foi utilizado o *Sub-teste Sequência de Letras e Números da WAIS-III* (Wechsler, 1997). Nesta tarefa, o examinador lê em voz alta uma sequência de letras e números. Ao sujeito é pedido que após ouvir atentamente a sequência, a reproduza oralmente, ordenando os seus elementos da seguinte forma: primeiro os números por

ordem crescente de grandeza e depois as letras segundo o alfabeto (Tirapu-Ustárroz, Muñoz-Céspedes, Pelegrín-Valero & Albéniz-Ferreiras, 2005).

Para a avaliação da capacidade de controlo inibitório, foi utilizado o teste *Stroop* (Stroop, 1935, cit. Cunha, Nicastrí, Andrade & Bolla, 2010; Lezak, Howieson & Loring, 2004; Verdejo-Garcia & Bechara, 2010). A versão utilizada é composta por três tarefas distintas (Golden, 2005). Para a primeira tarefa é apresentada uma folha com as palavras “Vermelho”, “Azul” e “Verde”, impressas a preto, dispostas em 5 colunas, cada uma com 20 linhas de forma a que duas palavras iguais não se encontrem lado a lado tanto no plano horizontal como vertical. Na segunda tarefa é apresentada uma folha com a mesma configuração que a anterior, mas ao invés de palavras, têm sequências do tipo “XXXX”, impressas em diferentes cores (vermelho, azul e verde). Por fim, a última parte consiste igualmente numa folha com o mesmo tipo de configuração, mas agora com as palavras “Vermelho”, “Azul” e “Verde”, impressas em vermelho, azul e verde, mas sem que, por exemplo, a palavra verde esteja impressa em cor verde. Na primeira tarefa é pedido ao sujeito que leia as palavras que constam na folha e nas últimas duas tarefas é-lhe pedido que nomeie as cores em que as sequências “XXXX” e as palavras estão impressas.

Para a avaliação da capacidade de flexibilidade cognitiva (Royall *et al.*, 2002; Lázaro & Ostrosky-Solís, 2008), foi utilizado o *Wisconsin Card Sorting Test (WCST)*. O *WCST* é constituído por quatro cartões - estímulo e 128 cartões de resposta que variam em termos do tipo de figuras que apresentam (cruz, círculo, triângulo ou estrela), das suas cores (vermelho, verde, azul, amarelo) e do número de figuras em cada cartão (um, dois, três e quatro elementos) (Heaton, Chelune, Talley, Kay & Curtiss, 2009). O modo habitual de aplicação consiste em colocar os cartões estímulo na mesa ordenando-os da esquerda para a direita (o sujeito é o ponto de referência) segundo a seguinte ordem: o triângulo vermelho, as duas estrelas verdes, as três cruces amarelas e os quatro círculos azuis. Cada um dos cartões de resposta tem no seu verso um número (de 1 a 64) que indica a posição que cada cartão tem no baralho que é entregue ao sujeito. Depois de se entregar o primeiro baralho de 64 cartões, o sujeito deverá emparelhar cada um dos cartões resposta com apenas um dos cartões estímulo. De cada vez que o sujeito fizer um emparelhamento, o examinador deverá dizer, se essa colocação está correta ou errada, sem que diga ao sujeito qual a categoria correta nesse momento. Após 10 colocações corretas consecutivas, considera-se que o sujeito alcançou o primeiro critério implícito na prova (tipicamente o critério **cor**), passando-se em seguida, sem que o

sujeito seja avisado de tal, para o critério **forma** e depois para o critério **número**, repetindo-se esta mesma sequência mais uma vez (CFN; CFN). Desta forma, para ser bem-sucedido na execução desta prova, o sujeito terá que adaptar a sua resposta às mudanças de critério de classificação, terminando a prova uma vez alcançadas as 6 categorias de classificação (Tirapu-Ustárróz, Muñoz-Céspedes, Pelegrín-Valero & Albéniz-Ferreiras, 2005).

Para avaliação da capacidade de planeamento, será utilizado o teste *Os Labirintos de Porteus* (Krikorian & Bartok, 1998; Stevens, Kaplan & Hesselbrock, 2003; Verdejo-Garcia & Bechara, 2010). Nesta prova (Porteus, 1950) o sujeito terá que, utilizando um lápis, traçar o caminho que conduz à saída em 12 labirintos diferentes de complexidade crescente, sem que possa levantar o lápis, recuar após ter entrado num caminho sem saída, traçar ou transpor as linhas do labirinto.

Por último e para avaliar a capacidade de tomada de decisão, será utilizado o teste *Iowa Gambling Task* (Bechara, 2007). Nesta prova, é apresentado ao sujeito num ecrã de computador, 4 baralhos de cartas identificados com as letras A, B, C, D, cada baralho com o total de 60 cartas. O sujeito inicia a prova com uma determinada quantia de dinheiro e o seu objetivo

é o de chegar ao fim da tarefa com a maior quantia de dinheiro possível. Associada a cada carta está a possibilidade de ganhar e/ou perder dinheiro, sendo que a maior ou menor quantidade de dinheiro ganho/perdido varia entre baralhos. A prova termina quando o sujeito tiver selecionado um total de 100 cartas.



Apêndice 6 – Dados de caracterização da amostra recolhida

Caracterização da amostra – Idade em função do género

		N	Média	Desvio-padrão	Mediana	Intervalo Interquartil	V. mínimo	V. máximo
Género	Masculino	13	28	3,19	29,0	5	23	33
	Feminino	47	26,9	3,11	27,9	4	22	37

Caracterização da amostra - Escolaridade

Escolaridade (em anos)	16 anos (Licenciatura)	%	17 anos (Pós-graduação)	%	18 anos (Mestrado)	%	19 anos (outros)	%
	40	66,7	14	23,3	5	8,3	1	1,7

Caracterização da amostra – Lateralidade Funcional

Lateralidade funcional	Direita	%	Esquerda	%	N
	57	95	3	5	60

Caracterização da amostra – Serviço hospitalar

Serviço hospitalar	Internamento	%	Urgências	%	N
	56	93,3	4	6,67	60

Caracterização da amostra – Duração do último turno de trabalho

Duração do último turno de trabalho	10 horas (1 turno)	%	+ 10 horas (2 turnos)	%	N
	39	65	21	35	60

Caracterização da amostra – Nº de anos a trabalhar

Nº anos a trabalhar	N	Média	Desvio-padrão	Mediana	Intervalo Interquartil	V. mínimo	V. máximo
	60	4,5	2,6	4	3	1	11

Caracterização da amostra – A trabalhar há menos ou há mais de 4 anos

Nº anos a trabalhar	4 anos ou menos	%	+ de 4 anos	%	N
	38	63,3	22	36,7	60

Toma de estimulantes	Sim	%	Não	%	N
	51	85	9	15	60

Caracterização da amostra – Toma de estimulantes



ANEXOS

Anexo 1 – Dados normativos consoante a idade e grau de escolaridade do WCST

Tabla C18

Edad: 20 años, 0 meses y 0 días hasta 29 años, 11 meses y 30 días
 Nivel educación: 16 – 17 años

Centil	Punt. T	Puntuación típica	Nº de errores	% de errores	Puntuaciones directas						
					Respuest. perseverati-vas	% de respuest. perseverati-vas	Errores perseve-rativos	% de errores perseve-rativos	Errores no perseve-rativos	% de errores no perseve-rativos	% de respuest. nivel conceptual
>99	>80	>145		0	0	0-3	0	0-3			
>99	80	145		1							
>99	79	144									
>99	78	143									
>99	77	142					1				
>99	76	141									
>99	75	140									
99	75	139		2	1						
99	75	138									
99	74	137									
99	74	136									100
99	73	135									
99	73	134									
99	72	133		3							99
98	71	132									
98	71	131							4		
98	70	130									
97	69	129		4							98
97	69	128					4				
96	68	127		5	2			2			
96	67	126									
95	67	125	0								
95	66	124		6							
94	65	123	1								
93	65	122									
92	64	121	2	7							
91	63	120									
90	63	119	3		3		5	3	5	0	2
88	62	118		8							
87	61	117	4								
86	61	116		9							
84	60	115	5							1	3
82	59	114									
81	59	113	6	10	4		6	4	6	2	
79	58	112	7								4
77	57	111		11							
75	57	110	8		5					3	
73	56	109	9	12				5		5	
70	55	108	10				7			4	
68	55	107		13					7		
66	54	106	11	14	6			6		6	
63	53	105	12								
61	53	104	13	15							
58	52	103	14		7					6	7
55	51	102	15	16				7		8	
53	51	101	16	17	8					7	8
50	50	100	17					9		8	
47	49	99	18								
45	49	98	18	18				8		9	
42	48	97	19-20	20					9	9	
39	47	96	21		10					10	
37	47	95	22	21					10	11	
34	46	94	23	22	11						
32	45	93	24	23							
30	45	92	25	24		12			11	13	
27	44	91	26	25		13				14	13
25	43	90	27	25		13					
23	43	89	28-29	26	14				13	12	15
21	42	88	30	27	15				14	13	16
19	41	87	31	28					14	13	17
18	41	86	32-33	29	16				15	14	18
16	40	85	34	30	17				15	14	19
14	39	84	35	31					16	14	20
13	39	83	36-37	32	18				17	15	21
12	38	82	38	33					18	15	22
10	37	81	39	34	20				18	15	23
9	37	80	40-41	35	21				19	16	24
8	36	79	42	36					19	16	25
7	35	78	43-44	37	22				20	17	26
6	35	77	45	38	23				20	17	27
5	34	76	46-47	39	24				21	18	28
5	33	75	48	40	25				22	19	29
4	33	74	49-50	41-42	26				23	19	30
4	32	73	51	43	27				24	20	31
3	31	72	52-53	44	28				24	20	32
3	31	71	54-55	45	29				25	20	33
2	30	70	56	46	30				26	21	34-35
2	29	69	57-58	47-48	31				27	22	36
2	29	68	59	49	32				28	23	37
1	28	67	60-61	50	33				28	23	38
1	27	66	62-63	51	34				29	24	39-40
1	27	65	64	52-53	35				30	24	41
1	26	64	65-66	54	36				31	25	42
1	25	63	67	55	37				32	25	43
1	25	62	68-69	56	38				33	26	44-45
<1	24	61	70	57-58	39				34	27	46
<1	23	60	71-72	59	40				35	28	47
<1	23	59	73-74	60	41				36	29	48
<1	22	58	75	61-62	42				37	29	49
<1	21	57	76-77	63	43				38	30	50
<1	21	56	78	64	44				39	31	51
<1	20	55	79-80	65-66	45				40	32	52
<1	20	55	81-128	67-100	46-126				41	33	53
<1	<20	<55							42	34	54-100

Centil	Nº de categorías completas	Puntuaciones directas			Centil
		Intentos para completar la 1ª categoría	Fallos para mantener la actitud	Aprender a aprender	
>16	6	10-12	0-1	≥-4.29	>16
11-16	5	13	2	-4.30 to -8.29	11-16
6-10	4	14-17	3	-8.30 to -16.79	6-10
2-5	3	18-23	4	-16.80 to -26.49	2-5
≤1	0-2	24-129	4-21	≤-26.50	≤1



Tabla C19

Edad: 20 años, 0 meses y 0 días hasta 29 años, 11 meses y 30 días
 Nivel educación: Escolarización hasta 18 años

Puntuaciones directas													
Centil	Punt. T	Puntuación típica	Nº de errores	% de errores	Respuest. perseverativas	% de respuest. perseverativas	Errores perseverativos	% de errores perseverativos	Errores no perseverativos	% de errores no perseverativos	% de respuest. nivel conceptual		
>99	>80	>145					0-1		0-1				
>99	80	145											
>99	79	144											
>99	79	143											
>99	78	142							2				
>99	77	141											
>99	77	140											
>99	76	139											
99	75	138											
99	75	137		0									
99	74	136											
99	73	135											
99	73	134											
99	72	133											
98	71	132		1									
98	71	131											
98	70	130					2						
97	69	129											
97	69	128		2									
96	68	127						0					
96	67	126		3					3		100		
95	67	125											
95	66	124								0	99		
94	65	123		4	0						98		
93	65	122											
92	64	121					3				97		
91	63	120											
90	63	119											
88	62	118	0					1		1	96		
87	61	117		6									
86	61	116	1		1			4			95		
84	60	115		7					0	2	94		
82	59	114	2				4				93		
81	59	113	3		8			2					
79	58	112			2				1	3	92		
77	57	111	4		9						91		
75	57	110	5										
73	56	109		10		3	5	3	5	2	4	90	
70	55	108	6		7					3		89	
68	55	107		11		3						88	
66	54	106	8							5			
63	53	105	9		12	4	6	4	6	4		87	
61	53	104										86	
58	52	103	10		13					5	6	85	
55	51	102	11		14	5		5	7			84	
53	51	101			12							83	
50	50	100	13		15			7	7	6	7	82	
47	49	99	14		16	6		6	7	7	8	81	
45	49	98	15		17		8					80	
42	48	97	16		17	7		7	8	8	9	79	
39	47	96	17		18				9			78	
37	47	95	18		19	8		9			10	77	
34	46	94	19		20							76	
32	45	93	20-21		21	9		8	9	10		75	
30	45	92	22		21			9	10	11	11	74	
27	44	91	23		22	10		10	10	12	12	73	
25	43	90	24		23	11		11	10	13	13	72	
23	43	89	25		24					14	13	70-71	
21	42	88	26-27		25	12		12	11	15	14	69	
19	41	87	28		26	13		12		16		68	
18	41	86	29		27			13	12	17	15	67	
16	40	85	30-31		28	14		13	13	18	16	65-66	
14	39	84	32		29	15		14	14	19	17	64	
13	39	83	33		29	16		14	13	19	17	63	
12	38	82	34-35		30			15	15	20	18	61-62	
10	37	81	36		31-32	17				21	19	60	
9	37	80	37-38		33	18		16	16	22	20	59	
8	36	79	39		34	19		17	17	23	21	57-58	
7	35	78	40		35	20		18	18	24	21	56	
6	35	77	41-42		36			18	19	25	22	54-55	
5	34	76	43		37	22		19	19	26	23	53	
5	33	75	44-45		38			20	20	27-28		51-52	
4	33	74	46-47		39	23		20	21	29	24	50	
4	32	73	48		40	24		21	21	30	25	48-49	
3	31	72	49-50		41-42	25		22	22	31	26	47	
3	31	71	51		43	26		23	23	32	27	45-46	
2	30	70	52-53		44	27		23	24	33	28	43-44	
2	29	69	54		45	28		25	25	34-35	29	42	
2	29	68	55-56		46	29		24	26	36	30	40-41	
1	28	67	57-58		47-48	30		25	26	37	31	39	
1	27	66	59		49	31		26	27	38	32	37-38	
1	27	65	60-61		50	32		28	28	39-40	33	35-36	
1	26	64	62		51-52	33		27	29	41	34	34	
1	25	63	63-64		53	34		28	30	42	35	32-33	
1	25	62	65		54	35		30	31	43	36	30-31	
<1	24	61	66-67		55	36		31	32	44-45	37	29	
<1	23	60	68-69		56-57	37		32	33	46	38-39	27-28	
<1	23	59	70		58	38		33	34	47	40	25-26	
<1	22	58	71-72		59	39		34	35	48	41	23-24	
<1	21	57	73		60-61	40		35	36	49-50	42	22	
<1	21	56	74-75		62	41		33	37	51	43	20-21	
<1	20	55	76		63	42		34	38	52	44	18-19	
<1	<20	<55	77-128		64-100	43-126		35-100	37-94	29-100	53-128	45-100	0-17

Puntuaciones directas					
Centil	Nº de categorías completas	Intentos para completar la 1ª categoría	Fallos para mantener la actitud	Aprender a aprender	Centil
>16	6	10-12	0-1	≥-4.29	>16
11-16	5	13	2	-4.30 to -8.29	11-16
6-10	4	14-17		-8.30 to -16.79	6-10
2-5	3	18-23	3	-16.80 to -26.49	2-5
≤1	0-2	24-129	4-21	≤-26.50	≤1



Tabla C24

Edad: 30 años, 0 meses y 0 días hasta 39 años, 11 meses y 30 días
 Nivel educación: 16 – 17 años

Puntuaciones directas												
Centil	Punt. T	Puntuación típica	Nº de errores	% de errores	Respuest. perseverati-vas	% de respuest. perseverati-vas	Errores perseve-rativos	% de errores perseve-rativos	Errores no perseve-rativos	% de errores no perseve-rativos	% de respuest. nivel conceptual	
>99	>80	>145						0-1		0-1		
>99	80	145										
>99	79	144										
>99	79	143										
>99	78	142										
>99	77	141										
>99	77	140										
>99	76	139										
99	75	138										
99	75	137							2			
99	74	136										
99	73	135										
99	73	134										
99	72	133		0								
98	71	132										
98	71	131										
98	70	130										
97	69	129			1		2					
97	69	128										
96	68	127										
96	67	126		2								
95	67	125										
95	66	124										
94	65	123		3				3			100	
93	65	122								0		
92	64	121					0				99	
91	63	120			4		3				98	
90	63	119										
88	62	118			0						97	
87	61	117			5					1		
86	61	116	0								96	
84	60	115		6			1		4		95	
82	59	114	1		1					0	94	
81	59	113	2		7		4			2	94	
79	58	112										
77	57	111	3		8			2		1	93	
75	57	110	4							3	92	
73	56	109			2			2				
70	55	108		9					5		91	
68	55	107	6		10		5			2	90	
66	54	106	7		11		3			4	89	
63	53	105	8						3			
61	53	104								4	88	
58	52	103	9		12		4		6		87	
55	51	102	10		13					4	86	
53	51	101	11		14		5		7		85	
50	50	100	12					5		5	84	
47	49	99	13		15		6		7		83	
45	49	98	14		16					6	82	
42	48	97	15		17		7			7	82	
39	47	96	16				8			8	80	
37	47	95	17		18		8			9	79	
34	46	94	18		19		9			9	78	
32	45	93	19		20		9			10	77	
30	45	92	20-21		21		10		9	10	76	
27	44	91	22		22		11			11	75	
25	43	90	23		22		10			11	74	
23	43	89	24		23		11		10	12	72-73	
21	42	88	25-26		24		12		11	13	71	
19	41	87	27		25		13		12	14	70	
18	41	86	28		26		14		13	14	69	
16	40	85	29		27		15		14	15	67-68	
14	39	84	30-31		28		15		15	16	66	
13	39	83	32		29		16		16	17	65	
12	38	82	33-34		30		17		17	18	63-64	
10	37	81	35		31		18		18	19	62	
9	37	80	36		32		19		19	20	61	
8	36	79	37-38		33		20		20	21	59-60	
7	35	78	39		34		21		21	22	58	
6	35	77	40-41		35		22		22	23	56-57	
5	34	76	42		36-37		23		23	24	55	
5	33	75	43-44		38		24		24	25	53-54	
4	33	74	45-46		39		25		25	26	52	
4	32	73	47		40		26		26	27	50-51	
3	31	72	48-49		41		27		27	28	49	
2	31	71	50		42		28		28	29	47-48	
2	30	70	51-52		43-44		29		29	30	45-46	
2	29	69	45		46		30		30	31	44	
2	29	68	54-55		47		31		31	32	42-43	
1	28	67	56-57		48		32		32	33	41	
1	27	66	58		49		33		33	34	39-40	
1	27	65	59-60		50		34		34	35	37-38	
1	26	64	61		51		35		35	36	36	
1	25	63	62-63		52-53		36		36	37	34-35	
1	25	62	64		54		37		37	38	32-33	
<1	24	61	65-66		55		38		38	39	31	
<1	23	60	67-68		56		39		39	40	29	
<1	23	59	69		57-58		40		40	41	27-28	
<1	22	58	70-71		59		41		41	42	25-26	
<1	21	57	72		60		42		42	43	24	
<1	21	56	73-74		61-62		43		43	44	22-23	
<1	20	55	75		63		44		44	45	20-21	
<1	<20	<55	76-128		64-100		44-126		34-100	38-94	29-100	
									49-128	44-100	0-18	

Puntuaciones directas					
Centil	Nº de categorías completas	Intentos para completar la 1ª categoría	Fallos para mantener la actitud	Aprender a aprender	Centil
>16	6	10-12	0-1	≥-3.29	>16
11-16	5	13	2	-3.30 to -4.10	11-16
6-10	4	14-23	3	-4.11 to -6.80	6-10
2-5	1-3	24-40		-6.81 to -15.59	2-5
≤1	0	41-129	4-21	≤-15.60	≤1



Tabla C25

Edad: 30 años, 0 meses y 0 días hasta 39 años, 11 meses y 30 días
Nivel educación: Escolarización hasta 18 años

Centil	Punt. T	Puntuación típica	Puntuaciones directas										
			Nº de errores	% de errores	Respuest. perseverativas	% de respuest. perseverativas	Errores perseverativos	% de errores perseverativos	Errores no perseverativos	% de errores no perseverativos	% de respuest. nivel conceptual		
>99	>80	>145											
>99	80	145							0				
>99	79	144											
>99	79	143											
>99	78	142											
>99	77	141											
>99	77	140											
>99	76	139											
99	75	138											
99	75	137											
99	74	136											
99	73	135											
99	73	134											
99	72	133											
98	71	132											
98	71	131						0					
98	70	130							1				
97	69	129											
97	69	128											
96	68	127											
96	67	126											
95	67	125			0								
95	66	124											
94	65	123											
93	65	122											
92	64	121											
91	63	120											
90	63	119											
88	62	118			2					2			
87	61	117									0		
86	61	116			3						100		
84	60	115									99		
82	59	114			4								
81	59	113								2			
79	58	112			5						98		
77	57	111											
75	57	110	0						3		97		
73	56	109	1	6						0	96		
70	55	108	2				3				95		
68	55	107	3	8	0						94		
66	54	106	4					1	4	1	93		
63	53	105	4	9	1						92		
61	53	104	5				4			2	91		
58	52	103	6	10				2			90		
55	51	102	7	11	2				5	3	89		
53	51	101	8				5	3			88		
50	50	100	9	12	3				4		87		
47	49	99	10	13	4				5	6	86		
45	49	98	11				6	4	6		85		
42	48	97	12	14	5			6		7	84		
39	47	96	13	15	6			5	7		83		
37	47	95	14	16	7				8	8	82		
34	46	94	15	17	8			7			81		
32	45	93	16				6		8	9	80		
30	45	92	17	18	7				9	10	79		
27	44	91	18	19	8			7	8	10	78		
25	43	90	19-20	20	9				10	11	77		
23	43	89	21	21	10			8	9	11	76		
21	42	88	22	22	11				10	12	75		
19	41	87	23	23	12			9	11	13	74		
18	41	86	24-25	24	13			10	12	14	73		
16	40	85	26	25	14			11	13	15	72		
14	39	84	27	26	15			12	14	16	71		
13	39	83	28-29	27	16			13	15	17	70		
12	38	82	30	28	17			14	16	18	69		
10	37	81	31-32	29	18			15	17	19	68		
9	37	80	33	30	19			16	18	20	67		
8	36	79	34-35	31	20			17	19	21	66		
7	35	78	36	32	21			18	20	22	65		
6	35	77	37-38	33	22			19	21	23	64		
5	34	76	39	34	23			20	22	24	63		
5	33	75	40-41	35	24			21	23	25	62		
4	33	74	42	36-37	25			22	24	26	61		
4	32	73	43-44	38	26			23	25	27	60		
3	31	72	45	39	27			24	26	28	59		
3	31	71	46-47	40	28			25	27	29	58		
2	30	70	48	41	29			26	28	30	57		
2	29	69	49-50	42-43	30			27	29	31	56		
2	29	68	51-52	44	31			28	30	32	55		
1	28	67	53	45	32			29	31	33	54		
1	27	66	54-55	46	33			30	32	34	53		
1	27	65	56	47-48	34			31	33	35	52		
1	26	64	57-58	49	35			32	34	36	51		
1	25	63	59-60	50	36			33	35	37	50		
1	25	62	61	51-52	37			34	36	38	49		
<1	24	61	62-63	53	38			35	37	39	48		
<1	23	60	64	54	39			36	38	40	47		
<1	23	59	65-66	55	40			37	39	41	46		
<1	22	58	67	56-57	41			38	40	42	45		
<1	21	57	68-69	58	42			39	41	43	44		
<1	21	56	70	59	43			40	42	44	43		
<1	20	55	71-72	60-61	44			41	43	45	42		
<1	<20	<55	73-128	62-100	42-126			33-100	36-94	28-100	48-128	43-100	0-21

Centil	Puntuaciones directas				Centil
	Nº de categorías completas	Intentos para completar la 1ª categoría	Fallos para mantener la actitud	Aprender a aprender	
>16	6	10-12	0-1	≥-3.29	>16
11-16	5	13	2	-3.30 to -4.10	11-16
6-10	4	14-23	3	-4.11 to -6.80	6-10
2-5	1-3	24-40		-6.81 to -15.59	2-5
≤1	0	41-129	4-21	≤-15.60	≤1