



**Politécnico
Castelo Branco**

Escola Superior de Saúde
Dr. Lopes Dias

MONOGRAFIA

**Potenciais Relacionados a
Eventos e Qualidade do
Sono**

Cristina Dyachuk

Data

Junho 2026

Potenciais Relacionados a Eventos e Qualidade do Sono

Cristina Dyachuk

Junho 2026





**Politécnico
Castelo Branco**

Escola Superior de Saúde
Dr. Lopes Dias

Potenciais Relacionados a Eventos e Qualidade do Sono

Cristina Dyachuk

Orientadores

Mestre Cláudia Andreia Almeida dos Santos

Monografia apresentada à Escola Superior de Saúde Dr. Lopes Dias do Instituto Politécnico de Castelo Branco para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção do grau de licenciado em Fisiologia Clínica, realizada sob a orientação científica da Professora Adjunta Convidada Mestre Cláudia Andreia Almeida dos Santos, do Instituto Politécnico de Castelo Branco.

Junho 2026

Composição do júri

Presidente do júri

Doutora, Patrícia Margarida dos Santos Carvalheiro Coelho

Professora Adjunta no Instituto Politécnico de Castelo Branco

Vogais

Doutora, Joana Rita Espírito Santo Ramos Pires

Professora Adjunta no Instituto Politécnico de Castelo Branco

Mestre, Cláudia Andreia Almeida dos Santos

Assistente Convidada no Instituto Politécnico de Castelo Branco e Técnica Superior de Diagnóstico e Terapêutica na ULS Cova da Beira

Dedicatória

Dedico aos meus pais, o meu alicerce.

Agradecimentos

Aos meus pais, o meu eterno agradecimento. Foram o meu pilar, o lugar seguro a que sempre pude regressar, vocês sempre foram e serão a minha referência de dedicação. O vosso amor, sacrifício e confiança incentiva-me a alcançar os meus sonhos, e se existe melhor recompensa, é orgulhar-vos.

Ao meu irmão, agradeço a presença e apoio incondicional, esta conquista tem um pouco de ti.

Ao Ricardo, deixo um agradecimento especial pela paciência, pela compreensão e pela forma como transformou os momentos difíceis em coragem e estímulo.

À minha outra família, por se orgulharem tanto desta trajetória como eu.

Agradeço às minhas amigas, Beatriz Santos e Érica Amorim cujo companheirismo tornou isto mais leve e memorável.

Agradeço à minha orientadora, Mestre Cláudia Santos, pela disponibilidade e paciência demonstradas em todas as etapas deste trabalho. A sua orientação, acompanhamento e confiança depositada em mim foram fundamentais para o desenvolvimento e evolução deste projeto.

Agradeço à Professora Doutora Patrícia Coelho pelos conselhos, pela serenidade que sempre transmitiu e, sobretudo, pelo apoio prestado ao longo deste processo, que se revelou fundamental para a sua concretização.

Não poderia deixar de expressar o meu profundo agradecimento a todos os professores e profissionais com quem me cruzei ao longo desta trajetória e que, de diferentes formas, contribuíram para o meu crescimento pessoal e profissional.

Por fim, àqueles que me fazem mais falta, mas que permanecem eternos em mim, e que sei, com certeza, estariam orgulhosos por este momento.

Resumo

Introdução: A vida acadêmica no ensino superior caracteriza-se por longos períodos de estudo e avaliações frequentes, favorecendo hábitos de sono inadequados. A restrição do sono, frequentemente na população acadêmica, constitui um importante fator de risco para a saúde física, emocional e cognitiva. O sono é fundamental para a eficiência cerebral, consolidação da memória e manutenção da atenção e aprendizagem. Neste contexto, o potencial evocado cognitivo P300 destaca-se como marcador neurofisiológico.

Objetivo: Estudar a influência da qualidade do sono no marcador neurofisiológico P300 em estudantes do ensino superior.

Metodologia: Realizou-se um estudo quantitativo, probabilístico e por conveniência, com estudantes universitários entre os 18 e os 30 anos. O protocolo experimental decorreu em duas condições intraindividuais: uma sessão em condição de sono normal e outra sob restrição de sono. Em ambas as sessões se procedeu à avaliação subjetiva da qualidade do sono e da sonolência diurna através do Pittsburgh Sleep Quality Index e da Escala de Sonolência de Epworth. O potencial evocado cognitivo P300 foi registado utilizando o paradigma de Oddball, com elétrodos posicionados segundo o sistema internacional 10-20, com elétrodos ativos em Fz, Cz e Pz, referência em M1 e M2 e terra em Fpz. Foram analisadas as latências e amplitudes do P300, bem como variáveis de desempenho cognitivo, incluindo número de acertos, falsos positivos e tempo de reação.

Resultados: A amostra foi constituída por 38 indivíduos, em que 47,4% (n=18) dos participantes são do sexo feminino e 52,6% (n=20) são do sexo masculino. resultados demonstraram que a restrição de sono provocou aumento significativo das pontuações do PSQI e da ESE ($p < 0,0001$), acompanhado pela redução da duração média do sono. Verificou-se igualmente um aumento estatisticamente significativo das latências do P300 nos canais Fz, Cz e Pz ($p < 0,0001$). Embora não tenham sido observadas diferenças significativas na amplitude do P300 entre condições, verificaram-se associações relevantes entre amplitude, qualidade do sono e sonolência diurna.

Conclusão: A restrição do sono interfere negativamente no funcionamento cognitivo e nos mecanismos da atenção, refletindo-se no aumento da latência do P300, o que reforça a importância da promoção de hábitos de sono saudáveis no contexto académico e sustenta a utilização deste potencial como marcador neurofisiológico sensível na avaliação precoce de alterações cognitivas associadas à restrição do sono.

Palavras chave

P300 [D018913]; Qualidade do Sono [D000089943]; Cognição [D003071]; Atenção [D001288]; Duração do Sono [D000094362].

Abstract

Introduction: Academic life in university is characterized by long study periods and frequent assessments, which can lead to poor sleep habits. Sleep restriction, common among the academic population, constitutes a major risk factor for physical, emotional, and cognitive health. Sleep is essential for brain efficiency, memory consolidation, and the maintenance of attention and learning. In this context, the cognitive evoked potential P300 stands out as a neurophysiological marker.

Objective: Study the influence of sleep quality on the neurophysiological marker P300 in university students.

Methods: A quantitative, probabilistic, and convenience-based study was conducted with university students aged between 18 and 30 years. The experimental protocol was carried out under two within-subject conditions: one session under normal sleep conditions and another under sleep restriction. In both sessions, subjective sleep quality and daytime sleepiness were assessed using the Pittsburgh Sleep Quality Index and the Epworth Sleepiness Scale. The cognitive evoked potential P300 was recorded using the Oddball paradigm, with electrodes positioned according to the international 10–20 system, including active electrodes at Fz, Cz, and Pz, references at M1 and M2, and ground at Fpz. P300 latencies and amplitudes were analyzed, as well as cognitive performance variables, including the number of hits, false positives, and reaction time.

Results: The sample consisted of 38 individuals, of whom 47.4% (n=18) were female and 52.6% (n=20) were male. The results demonstrated that sleep restriction led to a significant increase in PSQI and ESE scores ($p < 0.0001$), accompanied by a reduction in mean sleep duration. A statically significant increase in P300 latencies was also observed in the Fz, Cz, and Pz channels ($p < 0.0001$). Although no significant differences in P300 amplitude were observed between conditions, relevant associations were found between amplitude, sleep quality, and daytime sleepiness.

Conclusion: Sleep restriction negatively affects cognitive functioning and attention mechanisms, as reflected in increased P300 latency, which underscores the importance of promoting healthy sleep habits in academic settings and supports the use of this potential as a sensitive neurophysiological marker in the early assessment of cognitive changes associated with sleep restriction.

Keywords

P300 [D018913]; Sleep Quality [D000089943]; Cognition [D003071]; Attention [D001288]; Sleep Duration [D000094362].

Índice geral

Índice de símbolos	X
Índice de tabelas	XI
Índice de gráficos	XII
Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos	XIII
1. Introdução	1
Enquadramento Teórico	3
2.1. Sono	4
2.1.1. Conceito de sono	4
2.1.2. Anatomia do Sono	4
2.1.3. Funções do sono e a sua importância	5
2.1.4. Homeostasia Cerebral	6
2.2. Restrição do Sono	7
2.2.1. Consequências cognitivas	7
2.2.2. Consequências emocionais e psicológicas	7
2.2.3. Consequências fisiológicas e metabólicas	8
2.2.4. Consequências funcionais e de segurança	8
2.3. Qualidade do Sono	8
2.3.1. Qualidade vs. Quantidade de Sono	9
2.3.2. Avaliação da Qualidade do Sono	9
2.4. Potenciais Relacionados a Eventos	11
2.4.1. Conceito e Fundamentos	11
2.4.2. Componente P300	11
2.4.3. Aplicações Clínicas e de Investigação	12
Contributo da Investigação	14
3. Objetivos	15
3.1. Objetivo Principal	15
3.2. Objetivo Secundário	15
4. Materiais e Métodos	15
5. Resultados	19
5.1. Caracterização da amostra	19
5.2. Descrição da qualidade do sono	19
5.2.1. Relação entre qualidade de sono e sexo biológico	20
5.3. Descrição da sonolência diurna	21

5.3.1 Relação entre gravidade do grau de sonolência e sexo biológico	21
5.4. Duração do sono.....	22
5.4.1. Relação entre a duração do sono e pontuação do Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh	23
5.4.2. Relação entre a duração do sono e a Escala de Sonolência de Epworth	24
5.5. Latências do P300	25
5.5.1. Comparação da latência nas sessões sem restrição e com restrição de sono.....	25
5.5.2. Relação da latência do P300 com a duração do sono.....	26
5.5.3. Relação entre latência do P300 e o Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh.....	27
5.5.4. Relação entre latência e Escala de Sonolência de Epworth.....	27
5.5.5. Comparação entre latências P300 e sexo biológico	28
5.5.6. Relação entre latência do P300 e modo de restrição do sono.....	29
5.6 Amplitude do P300.....	29
5.6.1. Comparação da amplitude do P300 nas sessões sem restrição e com restrição de sono	29
5.6.1. Relação entre amplitude do P300 e duração do sono	30
5.6.2. Relação entre amplitude do P300 e Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh.....	30
5.6.3. Relação entre amplitude do P300 e Escala de Sonolência de Epworth	30
5.6.4. Relação entre amplitude do P300 e sexo biológico	31
5.6.5. Relação entre amplitude do P300 e modo de restrição do sono	32
Discussão.....	33
Conclusão	40
Referências Bibliográficas	41
Anexos	45
Anexo A – Parecer da Comissão de Ética	46
Anexo B – Pedido de Autorização Institucional.....	48
Anexo C – Escala de Sonolência de Epworth - PT	49
Anexo D – Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh - PT	50
Anexo E – Solicitação de Permissão de uso de ESE-PT.....	52
Anexo F – Solicitação de Permissão de uso de PSQI-PT.....	53
Apêndices	54

Apêndice A – Consentimento Informado Esclarecido e Livre	55
Apêndice B – Questionário de Inclusão do Estudo	59

Índice de símbolos

% - percentagem

>- superior

< - inferior

$\geq$ - maior ou igual

$\leq$ - menor ou igual

$\pm$ - mais ou menos

= - igual

ρ – p-value

μV - microvolt

Índice de tabelas

Tabela 1 – Distribuição das horas de sono por condição experimental.	22
Tabela 2 – Registo dos grupos de latências em cada sessão ($p < 0,0001$).	26
Tabela 3 - Relação entre latência do P300 em (Fz,Cz,Pz) e Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh.	27
Tabela 4 - Relação entre latência do P300 com a Escala de Epworth nas duas condições de sono.	27
Tabela 5 – Comparação entre as amplitudes médias em Pz com sono normal e restrição.	29
Tabela 6 – Relação entre duração do sono em horas e amplitude média do P300 em Pz.	30
Tabela 7 – Relação entre pontuação do Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh e amplitude do P300.	30
Tabela 8 - Associação entre amplitude média do P300 em Pz e pontuação da Escala de Sonolência de Epworth.	30
Tabela 9 - Modo de restrição do sono e relação com amplitude média do P300 em Pz ($p = 0,700$).	32

Índice de gráficos

Gráfico 1 – Distribuição por sexo	19
Gráfico 2 – Descrição comparativa das pontuações do Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh nas duas sessões de estudo ($p < 0,0001$).	20
Gráfico 3 - Relação entre pontuação do Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh ao sexo biológico dos participantes ($p = 0,688$).	21
Gráfico 4 - Relação entre sexo e grau de sonolência pela Escala de Sonolência de Epworth ($p = 0,237$).	22
Gráfico 5 – Relação da duração do sono com o <i>score</i> final do Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh na condição sem restrição do sono ($p < 0,0001$).	23
Gráfico 6 - Relação da duração do sono com o <i>score</i> final do Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh na condição com restrição de sono ($p < 0,0001$).	24
Gráfico 7 - Níveis de gravidade de sonolência em relação à duração de horas dormidas em restrição de sono ($p < 0,0001$).	25
Gráfico 8 – Relação entre a duração do sono e a média de latências em cada canal ($p < 0,0001$).	26
Gráfico 9 – Relação entre sexo biológico dos participantes e latência em milissegundos do P300 ($p > 0,05$).	28
Gráfico 10 - Latência em milissegundos do P300 em Fz, Cz e Pz em função do modo de restrição de sono ($p > 0,05$).	29
Gráfico 11 - Associação entre amplitude média do P300 em Pz e sexo biológico dos participantes ($p > 0,05$).	31

Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos

AASM– American Academy Sleep Medicine

CE - Comissão de Ética

ESALD - Escola Superior de Saúde Dr. Lopes Dias

EEG – Eletroencefalograma

ESE – Escala de Sonolência de Epworth

GABA – Ácido Gama-Aminobutírico

IPCB – Instituto Politécnico de Castelo Branco

LCR – Líquido Cefalorraquidiano

ms – milissegundos

NREM – Non-Rapid Eye Movement

PRE – Potenciais Relacionados a Eventos

PSQI – Pittsburgh Sleep Quality Index

REM - Rapid Eye Movement

SNC – Sistema Nervoso Central

1. Introdução

Ao longo da vida acadêmica, os estudantes enfrentam o desafio de equilibrar múltiplas tarefas: as intensas rotinas de estudo, horários escolares complexos, responsabilidades pessoais e compromissos sociais. Essa procura por atender a todas as exigências tem um custo acrescido numa necessidade fundamental: o sono.

O sono é um processo fundamental na modulação neuronal e na preservação das funções cerebrais, desequilíbrios ou alterações contínuas levam a má qualidade do sono e consequentemente a uma privação de várias capacidades. Dentro das capacidades afetadas pela restrição persistente do sono, a atenção e o processamento consciente são componentes bastante influenciáveis (1). E, desregulações a este nível podem implicar declínio cognitivo, afetando o raciocínio lógico e contribuindo para o aumento do *stress* e da ansiedade, gerando um ciclo prejudicial que afeta tanto a saúde mental quanto física, além de comprometer o desempenho acadêmico gerando episódios de cansaço, fraqueza emocional e/ou até depressão (1-3).

A qualidade do sono é fundamental para o desempenho cognitivo, relacionando-se diretamente com o processamento da aprendizagem e da memória. Através do sono, o cérebro consolida memórias, organiza informações adquiridas ao longo do dia e realiza processos fundamentais para o equilíbrio emocional e saúde mental (3,4). Evidentemente existem inúmeras ferramentas de avaliação do sono que podem ajudar a caracterizar o problema e até dar uma solução, mas de igual modo é importante ter consciência e identificar as consequências que certos hábitos provocam na saúde, de forma a corrigir os hábitos antes da disfunção (6).

Nesse contexto, os potenciais relacionados a eventos (PRE) revelaram ser uma ferramenta útil para avaliar a disfunção executiva e da atenção num conjunto com os testes neurocognitivos (7). O PRE mais comum na prática clínica e investigações, é o potencial P300, representado por surgir a uma latência de cerca de 300 milissegundos (ms) consequente de um evento/estímulo. Este potencial associa-se a processos que exigem atenção e memória para discriminar um estímulo específico dentro de uma sequência de estímulos, sequência esta como o Paradigma de Oddball (8). O principal objetivo deste tipo de estudo é avaliar a capacidade discriminatória do indivíduo, que só é possível quando a função cognitiva não está sob influência de variáveis patológicas ou fatores comportamentais. Este potencial reflete o processamento de informações no cérebro e é utilizado para avaliar funções como atenção e memória. As alterações na latência e amplitude do P300 podem indicar compromisso cognitivo associado a condições como restrição de sono, demência e esquizofrenia (9).

Uma vez que a limitação do sono resulta em défices na atenção, é importante analisar a relação do P300, em simultâneo com as variáveis que afetam a recuperação cognitiva e a consolidação dos processos neuronais (10,11).

Um grupo de amostra relevante para estudo comportamental são os jovens estudantes que, devido à atarefada vida académica que exige longas horas de estudo, horários complexos e os compromissos sociais, frequentemente negligenciam o sono privando-se continuamente (12). De facto, mais de metade desta população, podendo ultrapassar os 60%, apresenta má qualidade de sono (12), refletindo a magnitude de um problema muitas vezes desvalorizado. A higiene do sono é essencial nos estudantes do ensino superior porque a sua redução ou privação compromete funções cognitivas, como a atenção, a memória e o processamento de informação. Este compromisso afeta diretamente o desempenho académico e aumenta o risco de *stress*, ansiedade e fadiga. Além disso, o sono é determinante para a consolidação da aprendizagem, pelo que a sua privação reduz significativamente a eficácia do estudo (13).

Contudo, vários aspetos dos modelos de educação aplicados no ensino superior podem contribuir para este problema, incluindo a atribuição de horários precoces e desajustados ao ritmo circadiano dos estudantes, carga horária excessiva, períodos de avaliação concentrados e ausência de conteúdos sobre higiene do sono (10,12). A normalização da carência de sono, visto como símbolo de esforço, e a reduzida flexibilidade curricular agravam ainda mais esta situação, promovendo padrões de comportamento que comprometem a saúde e o rendimento académico.

Uma vez que este comportamento representa um fator de risco associado ao declínio da saúde, é fundamental compreender de que forma a fragmentação do sono interfere com o funcionamento cognitivo, recorrendo a marcadores objetivos como o potencial P300, sensível a alterações na atenção e no processamento de informação (5,9). A presente investigação pretende analisar a modulação deste potencial no mesmo indivíduo, associando as alterações na sua amplitude e latência ao desempenho cognitivo e explorando o impacto das estratégias de melhoria da qualidade do sono. Visa-se ainda associar o declínio da performance cognitiva, medida pela redução da amplitude e aumento da latência do P300 e testar se a melhoria da qualidade do sono, por meio de intervenções como higiene do sono ou práticas comportamentais, influencia positivamente o P300.

Em suma, investigar esta temática em estudantes e relacionar com o marcador P300, constitui um contributo essencial para a comunidade científica de Neurofisiologia, ao fornecer evidências atualizadas acerca do impacto da privação do sono nas funções cognitivas. Este conhecimento é determinante para justificar a necessidade da implementação de novos modelos de aprendizagem e de organização da carga horária no ensino superior, promovendo estratégias de educação em saúde e hábitos de sono saudáveis que favoreçam o bem-estar, preservem a função cognitiva e levem ao sucesso académico. Paralelamente, este estudo visa reforçar o potencial P300 como ferramenta complementar na avaliação precoce de alterações cognitivas, oferecendo uma abordagem objetiva e sensível que pode apoiar intervenções clínicas mais eficazes e baseadas em evidência.

Enquadramento Teórico

2.1.Sono

2.1.1. Conceito de sono

O sono é um estado fisiológico cíclico e reversível, que se caracteriza essencialmente por um período de redução da capacidade de resposta a estímulos externos (1,14,15). A literatura descreve o sono como um fenómeno dinâmico, que resulta da interação entre processos homeostáticos e circadianos, quais não determinam por si só o momento em que o organismo adormece, mas também a profundidade, a arquitetura e a qualidade ao longo da noite (14,16).

Do ponto de vista biológico, corresponde a um processo regulado e produzido através das redes neuronais e dinâmicas oscilatórias que coordenam a alternância entre a vigília e os estados de sono (17). Estes estados têm origem na união entre a atividade neuronal e a produção hormonal, que são articulados por mecanismos circadianos, os designados *zeitbergs*¹. O começo deste ciclo depende da inibição progressiva dos sistemas de ativação ascendente, responsáveis pela manutenção da vigília (16). Entre os mediadores envolvidos neste processo, a adenosina assume um papel central, uma vez que se acumula no espaço extracelular ao longo do dia e funciona como sinal de pressão homeostática para o sono. De facto, a adenosina favorece a ativação dos neurónios inibitórios da área pré-ótica ventrolateral, promovendo esta transição (14,16,19).

Deste modo, o sono deve ser entendido como uma função intrínseca ao neurodesenvolvimento e da plasticidade cerebral, uma vez que durante os períodos do desenvolvimento humano, como a infância e adolescência, este participa de forma decisiva nos processos cognitivos fundamentais, evidenciando uma relação direta entre a maturação cerebral, arquitetura do sono e desempenho cognitivo (14,4). Ou seja, o sono não é apenas uma necessidade fisiológica, é um pilar importante do desenvolvimento e da adaptação funcional do sistema nervoso.

2.1.2. Anatomia do Sono

A abordagem do sono deve ser realizada de forma multidimensional, iniciando-se pela sua compreensão conceitual e anatómica. Do ponto de vista da neuroanatomia, não existe apenas uma única estrutura responsável pela regulação do ciclo sono-vigília, pois este é um processo complexo, dinâmico e que envolve várias funções do cérebro simultaneamente (14).

No encéfalo encontramos uma pequena estrutura localizada profundamente, o hipotálamo. Este contém grupos de neurónios que funcionam como centros de controlo do ciclo sono-vigília. Dentro deste, destaca-se o núcleo supraquiasmático, responsável por receber a informação luminosa diretamente da retina e sincronizar

¹ Palavra proveniente da língua alemã, significa "doador de tempo" e refere-se a pistas ambientais que sincronizam os ritmos biológicos internos de um organismo com o ciclo de 24 horas do dia (18).

os ritmos biológicos com o período claro-escuro do ambiente. A glândula pineal, por sua vez, regula a secreção da melatonina em resposta aos sinais provenientes do sistema nervoso central (SNC), particularmente do núcleo supraquiasmático. A produção de melatonina aumenta na ausência de luz, facilitando o início do sono e desempenhando um papel crucial na sincronização dos ritmos circadianos (16,17,20).

O tronco cerebral é essencial nas transições entre vigília e sono, em conjunto com o hipotálamo, libertam o neurotransmissor ácido gama-aminobutírico (GABA), que promove a inibição da atividade neuronal e facilita o início do sono. Além disso, está envolvido na regulação do sono REM, enviando sinais que induzem a atonia muscular e previnem a execução motora dos sonhos (16,17).

A transmissão sensitiva para o córtex cerebral, tem como proveniente o tálamo que atua como uma estação de transferência. Durante a maior parte do sono NREM, a sua atividade encontra-se diminuída, reduzindo a percepção dos estímulos externos. Contudo, durante o sono REM, torna-se mais ativo, contribuindo para a geração das experiências oníricas através da estimulação cortical. A amígdala, é uma estrutura associada ao processamento emocional, apresenta maior atividade durante o sono REM, estando provavelmente relacionada com o conteúdo emocional dos sonhos (16,17).

O prosencéfalo basal, é constituído por um conjunto de estruturas subcorticais localizadas na região anterior do cérebro, está envolvido na regulação do ciclo sono-vigília, bem como nas funções cognitivas como a atenção e a memória. Em contrapartida, o mesencéfalo contribui para a manutenção do estado de alerta, integrando os sistemas ativadores ascendentes (16,17).

2.1.3. Funções do sono e a sua importância

A funcionalidade do sono é abrangente mas indispensável à integridade sistémica do organismo. Destaca-se essencialmente pelo seu papel no restabelecimento das reservas funcionais do organismo, onde se verificam mecanismos essenciais de recuperação energética, reparação tecidual, regulação térmica e modulação autonómica (7,16,17).

O sono associa-se a múltiplos benefícios gerais, incluindo uma melhor saúde cardiovascular, maior equilíbrio da saúde mental, eficiência cognitiva, consolidação da memória, sistema hormonal mais estável, reforço do sistema imunitário e benefícios ao nível da saúde reprodutiva (12,14,16). Estes efeitos resultam, em grande parte, dos processos de restauração fisiológica que ocorrem durante o sono para compensar as exigências impostas pela vigília.

Paralelamente, é um importante estruturador na organização e preservação dos processos cognitivos, não apenas por permitir a recuperação fisiológica, mas também por promover a plasticidade sináptica, integração mnésica e homeostasia cerebral (4,17). A ciência aponta para a ideia de que o sono, sobretudo o sono NREM, fornece um momento único para a reativação de traços da memória, para

a comunicação entre o hipocampo e neocórtex e para a depuração dos metabolitos acumulados durante a vigília. Em contrapartida, a redução da duração ou da qualidade do sono associa-se a défices e irá espelhar-se na capacidade de memória, atenção e funções executivas, reforçando o seu papel como determinante modificável do desempenho cognitivo (10,11).

De acordo com esta perspetiva, o sono deve ser encarado como um sistema integrador: por um lado, promove a consolidação e reorganização de memórias recentemente adquiridas; por outro, assegura a estabilidade do meio cerebral, através de mecanismos como a circulação de líquido cefalorraquidiano (LCR), as trocas com o fluido intersticial e a eliminação de produtos metabólicos (17). Quando esse equilíbrio é perturbado, seja através da restrição aguda, privação crónica ou fragmentação do sono, observam-se alterações na eficiência cognitiva, sobretudo nos domínios do controlo executivo e comportamental. As funções não serão eficazes se o cérebro não for capaz de manter o seu meio equilibrado, produzindo efeitos negativos na sua capacidade e na saúde dos indivíduos (15,19).

2.1.4. Homeostasia Cerebral

A homeostasia cerebral é a capacidade do cérebro manter o meio interno estável e equilibrado, mesmo quando as condições externas mudam. Uma das principais explicações para o declínio cognitivo associado à privação de sono atribui-se ao acúmulo progressivo de resíduos metabólicos no SNC, frequentemente relacionados com a sensação de fadiga e diminuição da capacidade de concentração, os quais são eficientemente eliminados durante o sono reparador (17).

Este processo de depuração foi descrito em 2012 por investigadores da Universidade de Rochester, que identificaram o sistema glinfático como principal mecanismo responsável pela “limpeza” cerebral (15). Este sistema é constituído por canais perivasculares que facilitam a circulação do LCR e a sua troca com o fluido intersticial, promovendo a remoção de resíduos metabólicos. Simultaneamente, desempenha um papel na distribuição de compostos essenciais, como lípidos, glicose, aminoácidos e neurotransmissores no tecido cerebral (3), sendo crucial para a manutenção da homeostase do meio extracelular cerebral (15,19).

As perturbações do sono podem comprometer significativamente a função do sistema glinfático, e como consequência, a privação crónica de sono pode favorecer a acumulação de proteínas como a beta-amiloide e a Tau, sendo este fenómeno apontado como um possível fator contribuinte para o desenvolvimento de doenças neurodegenerativas, nomeadamente a doença de Alzheimer e outras formas de demência (11,13,21). Em contexto agudo, a privação de sono está associada a défices cognitivos evidentes, incluindo deterioração da memória de curto prazo, fadiga mental na execução de tarefas simples, aumento da irritabilidade e dificuldade de concentração (1). Estas alterações afetam

diretamente o estado de alerta e a atenção, comprometendo a capacidade de processamento cognitivo estruturado (2).

Por conseguinte, a relação entre sono e cognição deve ser compreendida tanto numa perspetiva eletrofisiológica como homeostática. Um sono inadequado poderá comprometer o desempenho cognitivo não só pela interferência nos processos de consolidação da memória, mas também pela redução da eficiência dos mecanismos de depuração cerebral, criando um ambiente menos favorável à plasticidade neuronal, à eficiência das redes neuronais e à integridade funcional do cérebro (2,11).

2.2. Restrição do Sono

A redução voluntária do tempo de sono, seja por exigências profissionais ou académicas, de hábitos inadequados ou de perturbações clínicas que fragmentam o sono representa uma das alterações comportamentais com maior impacto sobre o funcionamento humano, independentemente de ser aguda ou crónica. De facto, este comportamento afeta múltiplos domínios, nomeadamente o desempenho cognitivo, o controlo emocional, o metabolismo, o sistema cardiovascular, a imunidade e a segurança individual e coletiva (22).

2.2.1. Consequências cognitivas

Do ponto de vista cognitivo, a redução do sono compromete de forma consistente funções como a atenção, a vigilância, o tempo de reação, a memória de trabalho, a flexibilidade cognitiva e a tomada de decisão. Estes efeitos tornam-se particularmente evidentes em tarefas monótonas, sobretudo quando são exigentes ou prolongadas, nas quais a manutenção do estado de alerta é essencial (10). A privação do sono prejudica de igual forma a consolidação da memória, nomeadamente a integração das novas aprendizagens e a estabilização dos traços de memória após o período de vigília. Em termos funcionais, isso traduz-se num pior desempenho académico, redução da produtividade, aumento de erros e menor capacidade de resposta adequada em contextos de elevada exigência (11,12).

Importa ainda destacar que, mesmo em situações de restrição moderada de sono, quando esta se prolonga por vários dias, podem produzir défices comparáveis aos observados na privação total de sono (22). Deste modo, a limitação do sono não deve ser encarada apenas como um fator de fadiga subjetiva, mas uma condição com impacto direto da coordenação eficiente entre vigilância, memória de trabalho e controlo comportamental.

2.2.2. Consequências emocionais e psicológicas

Após uma noite de sono não reparador, observa-se frequentemente um aumento de fadiga durante o período diurno bem como uma maior suscetibilidade a respostas comportamentais impulsivas. Efetivamente, existe associação entre sono insuficiente e maior irritabilidade, instabilidade emocional, reatividade ao *stress*, sintomas ansiosos e depressivos, bem como pior capacidade de lidar com estímulos negativos (13,23). A relação entre sono e saúde mental é bidirecional,

pois a má qualidade do sono favorece alterações emocionais, e estas por sua vez, tendem a agravar a perturbação do sono (23).

Esta bidirecionalidade torna-se particularmente relevante nas populações vulneráveis, como os estudantes, profissionais sujeitos a turnos, cuidadores e indivíduos com elevada carga de *stress*. Nestes contextos, o sono deixa de ser apenas um marcador de bem-estar e passa a constituir um potencial mecanismo mediador entre o desempenho e o desgaste psicológico. Por esse motivo, a avaliação da qualidade do sono e da sonolência diurna são indicadores precoces do compromisso psicológico e funcional (23).

2.2.3. Consequências fisiológicas e metabólicas

A consistência de um sono insuficiente aumenta o risco de obesidade, resistência à insulina, diabetes tipo 2 e disfunção cardíaca e metabólica. Parte destes efeitos parece decorrer das alterações hormonais relacionadas com o apetite, diminuição da sensibilidade à insulina e uma maior ativação simpática, graças às alterações provocadas no sistema endócrino (24,25).

A nível cardiovascular, existe uma preocupação acrescida, pois as condições adversas do sono têm sido associadas a um fator da hipertensão arterial devido à aterosclerose e ao *stress* crónico no organismo, posteriormente o aparecimento de doença coronária ou acidente vascular cerebral (25). Claramente que o risco cardiovascular não decorre apenas de dormir pouco ou mal, mas o padrão crónico de sono não reparador constitui a perturbação no equilíbrio fisiológico.

2.2.4. Consequências funcionais e de segurança

De acordo com a *American Academy of Sleep Medicine* (AASM), a sonolência diurna excessiva provocada pela privação do sono, tem consequências práticas importantes, nomeadamente o aumento do risco dos acidentes rodoviários e do trabalho, redução da capacidade de concentração, pior desempenho e compromisso nas atividades do quotidiano (26). Em muitas situações, a sonolência diurna é precisamente o sintoma que leva o indivíduo a procurar avaliação clínica, o que reforça a utilidade de haver metodologias que possam quantificar esse impacto.

As consequências são transversais seja na qualidade de vida e bem estar individual, justifica a necessidade de instrumentos fiáveis que permitam identificar precocemente indivíduos com pior qualidade de sono e maior sonolência diurna já que é uma condição com repercussões, essencialmente cumulativas e clinicamente relevantes (24).

2.3. Qualidade do Sono

A ideia de que o sono é limitado ao número de horas dormidas deve ser desconstruída, pois aspetos como a continuidade, a eficiência, a regularidade, a percepção subjetiva de satisfação e o nível de alerta durante o período diurno,

devem ser igualmente integrados na avaliação do sono (27). Embora isto represente uma abordagem mais abrangente, tem vindo a assumir crescente importância tanto no contexto da investigação clínica como no âmbito da saúde pública.

2.3.1. Qualidade vs. Quantidade de Sono

A distinção entre quantidade de sono e qualidade de sono é essencial do ponto de vista teórico. A quantidade de sono refere-se, de forma geral, à duração total do sono obtido num determinado período, habitualmente expressa em horas por noite. Já a qualidade do sono corresponde a uma noção vasta e complexa, envolvendo a percepção subjetiva de sono, a facilidade em iniciar e manter o sono, a ausência de interrupções, a eficiência e o impacto funcional no período de vigília (27).

Embora a duração do sono seja uma variável importante, ela por si só, não é suficiente para caracterizar adequadamente. De acordo com a *American Academy of Sleep Medicine* (AASM), recomenda-se que os adultos, incluindo jovens adultos em idade universitária, durmam pelo menos 7 horas por noite de forma regular (26), de modo a garantir um funcionamento físico, cognitivo e emocional adequado. Contudo, estas recomendações não devem ser interpretadas de forma isolada, uma vez que a duração adequada não garante necessariamente um sono de boa qualidade (7). Um indivíduo pode dormir oito horas por noite e ainda assim referir múltiplos despertares, baixa eficiência do sono e sensação persistente de cansaço ao acordar. Deste modo, dois indivíduos com a mesma duração de sono podem diferir substancialmente no que respeita ao seu funcionamento cognitivo (27), humor, fadiga, produtividade e risco para a doença, em função da qualidade e continuidade do sono obtido (23).

A qualidade do sono quando avaliada subjetivamente, associa-se mais ao bem-estar psicológico, à percepção, ao humor e à literacia em saúde. Outro aspeto relevante é que a própria noção de “quantidade suficiente” varia entre indivíduos em função da idade, cronótipo, profissão e presença de perturbações do sono. Ainda assim, as recomendações da AASM estabelecem que os adultos devem dormir, no mínimo, 7 horas por noite de forma regular para garantir um funcionamento físico, cognitivo e emocional adequado. Uma duração de sono abaixo deste limiar, a longo prazo, associa-se a um maior impacto na saúde e no desempenho diário (12,28).

2.3.2. Avaliação da Qualidade do Sono

A avaliação da qualidade do sono pode ser realizada através de métodos objetivos e subjetivos, cada um com vantagens e limitações específicas (29). Entre os métodos objetivos destaca-se a polissonografia, considerado o exame de referência para a análise da arquitetura do sono e identificação de perturbações e também a actigrafia, mais simples mas útil na monitorização de padrões de sono-vigília (30). Contudo, estes métodos exigem recursos técnicos, custos mais elevados e, em alguns casos, menor viabilidade.

Em contrapartida, os métodos subjetivos, permitem recolher apenas a experiência de autopercepção do sono. Embora não substituam os métodos objetivos quando o foco é analisar a fisiologia do sono minuciosamente, são particularmente valiosos para estimar a dimensão funcional do problema, frequentemente relacionada com a qualidade de vida e a procura de cuidados de saúde. Por esta razão e pela sua facilidade na utilização e interpretação, são amplamente usados em contexto clínico e de investigação.

O *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI) é um instrumento utilizado internacionalmente para avaliar a qualidade do sono. O questionário avalia múltiplos domínios do sono através da soma de sete componentes: qualidade subjetiva do sono, latência do sono, duração do sono, eficiência habitual do sono, perturbações do sono, uso de medicação para dormir e disfunção diurna (31). Cada componente recebe uma pontuação de 0 a 3, resultando numa pontuação global entre 0 e 21, em que valores mais elevados indicam pior qualidade do sono. Consequentemente, uma pontuação global superior a 5 é interpretada como má qualidade do sono (32).

A *Epworth Sleepiness Scale* (ESE) é um instrumento amplamente utilizado para avaliar a sonolência diurna subjetiva, ou seja, a probabilidade do indivíduo adormecer em situações habituais do quotidiano (33). A escala é composta por oito situações do dia a dia, como estar sentado a ler, ver televisão, viajar como passageiro ou estar sentado calmamente após o almoço. Em cada situação, o indivíduo classifica a probabilidade de adormecer numa escala de 0 a 3, em que 3 é alta probabilidade. A pontuação total varia entre 0 e 24, sendo que valores mais elevados indicam maior sonolência diurna (34).

Importa sublinhar que a qualidade do sono e sonolência diurna não são conceitos análogos, embora se encontrem relacionados. Um indivíduo pode apresentar má qualidade do sono sem relatar sonolência diurna marcada, como pode manifestar elevada sonolência associada a outras condições clínicas (29). Por isso, a utilização conjunta do PSQI e da ESE permite uma melhor abordagem, integrando tanto a percepção subjetiva do sono como as suas repercussões na vigília (31,33).

Devido às limitações nos instrumentos de autopercepção, torna-se importante integrar ferramentas não invasivas, mais diretas que sejam suficientes para compreender os efeitos cognitivos causados pelo sono (30,31,33). Neste contexto, a inclusão de medidas objetivas assume particular importância, destacando-se o uso de potenciais evocados cognitivos, como o P300, enquanto ferramenta complementar na avaliação do impacto do sono no desempenho neurocognitivo (25,29).

2.4. Potenciais Relacionados a Eventos

2.4.1. Conceito e Fundamentos

Os Potenciais Relacionados a Eventos (PRE) correspondem a respostas elétricas geradas em função da ocorrência de um estímulo interno ou externo (35). Estas respostas permitem estudar as diferentes etapas do funcionamento cerebral, desde o processamento de informação até às operações mais complexas, como a atenção, discriminação, memória de trabalho e tomada de decisão (35).

Em oposição ao eletroencefalograma (EEG) convencional, que representa a atividade elétrica cerebral contínua e espontânea, os PRE resultam da extração de sinais de baixa amplitude a partir de múltiplas repetições do mesmo evento (5,35). Através do *averaging* permite atenuar a atividade de fundo não relacionada com o estímulo e destacar os componentes consistentes, temporalmente bloqueados ao evento (5,8). Assim, os PRE são uma ferramenta neurofisiológica não invasiva, objetiva e sensível para avaliar o modo como o sistema nervoso central deteta, seleciona e interpreta os estímulos relevantes (5,8,9).

2.4.2. Componente P300

Em 1965, Sutton *et al*, descreveram pela primeira vez um potencial centroparietal de pico positivo tardio, num estudo acerca da formação de ondas médias do potencial evocado em função do som e da luz, denominado por P300 ou P3. Esta designação deve-se ao facto de se tratar de uma onda positiva “P” que ocorre aproximadamente aos 300ms após a apresentação do estímulo. O marcador foi obtido através do registo no couro cabeludo, em estado de vigília, e através do qual foi possível encontrar diferenças entre sujeitos na resposta ao estímulo apresentado, que se traduzia numa alteração da forma da onda (amplitude) e latência, sendo a sua representação geral a uma latência de 300 milissegundos (36).

No estudo de Chapman e Bragdon, em 1964, estes autores compararam o EEG em resposta a estímulos relevantes e estímulos de distração. A resposta foi observada pelo surgimento de uma onda positiva, onde o sujeito tinha de resolver um problema numérico a partir de estímulos visuais numéricos e não numéricos. Os autores concluíram que a onda positiva foi originada porque os números eram relevantes para a tarefa a ser realizada (37).

Para além da formação da onda, foi importante definir a sua localização, uma vez que havia estudos que defendiam que os componentes do P300 resultam da soma de diferentes áreas do cérebro com diversos processos interligados. No entanto, a comunidade científica deparou-se com divergências na localização da origem do estímulo. Desta forma concluíram que existem 2 tipos básicos de potencial P300, que diferem em componente P3a e P3b (9). O P3a distingue-se do P3b devido à sua amplitude máxima ser nas regiões frontais e relacionar-se a estímulos novos padronizados, enquanto que o P3b é mais incidente na área

parietal e relaciona-se com a discriminação de estímulos raros e relevantes (alvo), exigindo concentração nesse tipo de tarefa (9,38).

O recrutamento do P300 ocorre através da discriminação de estímulos auditivos ou visuais raros (alvo), intercalados com estímulos frequentes (padrão). Pode ser obtido num paradigma "excêntrico" quando um sujeito deteta um estímulo "alvo" ocasional numa série regular de estímulos padrão (39). Esta representação padronizada ficou conhecida como Paradigma de *Oddball*. Os participantes ao identificarem o estímulo raro devem pressionar o marcador de eventos, ignorando os estímulos frequentes. Mas, é importante referir que mesmo que não haja resposta motora, os alvos são contabilizados na mesma devido à discriminação da resposta eletrofisiológica (40).

Relativamente aos fatores que modulam o P300, definiu-se que este é independente da modalidade sensorial, dentro da estimulação visual, auditiva, olfativa e gustativa. No entanto, existe evidência científica de que este potencial é modulado por fatores exógenos, observando algumas diferenças na forma e na latência quando comparada a estimulação auditiva e visual. Na estimulação auditiva, algumas particularidades de estimulação, como a frequência ou a utilização de máscara de ruído branco, podem afetar a latência do P300 (41,42). Relativamente aos fatores endógenos, esta ferramenta é útil na identificação da variabilidade interior, sugerindo um leque de significados associados às alterações dos componentes do P300.

Como anteriormente apontado, pode-se afirmar que o P300 compreende múltiplos processos e a sua modulação pode ser determinada por diferentes elementos. Com base na literatura, as deteriorações cognitivas causadas pela restrição do sono decorrem das alterações nos processos neurofisiológicos, manifestadas pela diminuição da amplitude e aumento da latência do potencial evocado P300 (43).

2.4.3. Aplicações Clínicas e de Investigação

Os PRE são aplicáveis nas áreas da investigação, psicologia, neurologia e psiquiatria e são importantes na caracterização das alterações neurológicas e psiquiátricas, bem como na padronização dos procedimentos de aquisição e interpretação (41). Entre estes, o P300 tem sido amplamente investigado nas perturbações neurodegenerativas, esquizofrenia, défice de atenção/hiperatividade e alterações associadas ao envelhecimento, dada a sua sensibilidade a défices de atenção e à diminuição da velocidade de processamento cognitivo (5,9,39).

Uma das principais vantagens desta ferramenta é a independência da colaboração do indivíduo, sendo particularmente útil em doentes com limitações motoras ou funcionais (35,40). Embora a realização da tarefa envolva a resposta a estímulos através do botão de eventos, o registo da atividade eletrofisiológica

permite, por si só, a análise dos seus parâmetros, especialmente relevante nas populações pediátricas, geriátricas ou com dificuldades de comunicação (35,39).

Associado à avaliação do sono, este exame é eficiente porque ultrapassa as limitações associadas à autopercepção e generalização, que encontramos na utilização das escalas e testes neurocognitivos (32,34). Apesar de não ser um exame sobre o sono, é importante quando o foco do problema é uma avaliação direcionada para défices e cognitivos que possam ser causados pela privação (10,22).

Este estudo visa explorar os impactos da privação de sono nos processos neurofisiológicos e cognitivos, com especial atenção para os estudantes, a fim de destacar a importância de práticas que conciliem bons hábitos de sono e desempenho académico (1,12,22). Além disso, compreender as consequências é crucial para promover e incrementar práticas que melhorem a qualidade de sono dos estudantes, prevenindo os impactos a longo prazo na saúde mental, no bem-estar e na formação académica e profissional (3,23,25).

Contributo da Investigação

3. Objetivos

3.1. Objetivo Principal

Estudar a influência da qualidade do sono no marcador neurofisiológico P300 em estudantes do ensino superior.

3.2. Objetivo Secundário

Analisar o comportamento da função executiva central e da velocidade de processamento perante restrição de sono.

Avaliar a resposta cerebral a estímulos no mesmo indivíduo e compreender a modulação do marcador P300 perante a redução horária do sono.

Estabelecer a associação dos diferentes níveis de sonolência diurna e a gravidade das alterações do potencial.

4. Materiais e Métodos

O presente estudo foi aprovado com parecer positivo pela Comissão de Ética (CE) do Instituto Politécnico de Castelo Branco (IPCB) (n.º 205/CE-IPCB/2025) (Anexo A).

A equipa de recursos humanos foi constituída pela jovem investigadora Cristina Dyachuk, aluna do curso de licenciatura em Fisiologia Clínica, e responsável pela recolha de dados, pela construção da base de dados, análise estatística e redação dos resultados e dos trabalhos de disseminação científica. A responsável e coordenadora da investigação Mestre Cláudia Andreia Almeida dos Santos, que validou todos os dados recolhidos, colaborou na análise estatística com a jovem investigadora e fez a revisão final dos trabalhos de disseminação. Declara-se que não existem conflitos de interesse associados à realização deste estudo.

A investigação foi conduzida em conformidade com os princípios éticos aplicáveis à investigação científica em seres humanos, de acordo com a Declaração de Helsínquia (44). Todos os participantes foram informados acerca dos objetivos do estudo, dos procedimentos envolvidos e do seu direito de desistir a qualquer momento, sem qualquer penalização ou prejuízo. Uma vez que para a realização do estudo foi necessário contactar os participantes via telefónica, o número foi considerado um dado sensível, por esse motivo os participantes foram informados verbalmente e no consentimento informado (apêndice A). Este dado foi utilizado exclusivamente para contacto, não sendo registado nem armazenado para outros fins, garantindo a confidencialidade. Foi ainda assegurado o anonimato e confidencialidade dos dados recolhidos, garantido assim a proteção da identidade dos participantes e o cumprimento dos princípios éticos fundamentais.

O estudo foi realizado no laboratório de potenciais evocados e eletromiografia da Escola Superior de Saúde Dr. Lopes Dias (ESALD), do IPCB, com autorização institucional (anexo B). A recolha da amostra realizou-se entre o mês de julho de 2025 a janeiro de 2026. O tipo e técnica de amostragem deste estudo teve carácter probabilístico e por conveniência. Para a investigação em causa, os participantes

preencheram o consentimento informado livre e esclarecido e um questionário de inclusão (apêndice B), impresso em papel e preenchido a caneta, destinado a confirmar o cumprimento dos critérios definidos. A estrutura do estudo, incluindo a realização das duas sessões experimentais, foi previamente explicada verbalmente e descrita no consentimento informado e no questionário, bem como a natureza não invasiva e indolor do estudo, sem risco para a saúde dos participantes.

Para a investigação, foram aceites apenas os indivíduos que cumpriram os critérios de inclusão, nomeadamente todos os estudantes do ensino superior que aceitaram participar de forma voluntária no estudo, mediante a assinatura do consentimento informado e esclarecido, e que dispusessem de disponibilidade para 2 sessões experimentais. Nos mesmos critérios, abrangeu-se todos os estudantes com idades compreendidas entre os 18 e 30 anos, incluindo pessoas do sexo feminino e masculino. Como critérios de exclusão, foram desconsiderados participantes que tivessem ingerido bebidas alcoólicas ou energéticas antes da realização do exame, bem como estudantes com patologias associadas a défices cognitivos, distúrbios psiquiátricos, alterações metabólicas ou distúrbios do sono. Para além disso, foram excluídos indivíduos com história clínica de convulsões, diagnóstico de epilepsia e/ou sob medicação com ação no SNC. Após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão e assinatura do consentimento informado, procedeu-se à seleção final dos participantes.

O mesmo grupo de participantes participou em duas sessões experimentais, uma sessão em condição de sono normal e uma outra sessão com restrição de sono. Para a caracterização das sessões, procedeu-se à avaliação da qualidade subjetiva do sono e da sonolência diurna através de questionários de autorrelato, e do tipo psicométrico. A qualidade subjetiva do sono foi avaliada por meio do PSQI (anexo C) e a sonolência diurna através da ESE (anexo D), ambos validados para a língua portuguesa e utilizados com autorização dos respetivos autores (anexo E) (anexo F).

Na sessão de sono normal, considerou-se como critério uma pontuação total no PSQI ≤ 5 (32) e uma pontuação ≤ 7 na ESE (45), de acordo com as recomendações estabelecidas para estas escalas. De seguida, procedeu-se ao registo do P300 sem privação de sono, utilizando o equipamento *Dantec*® com o *software* Keypoint.NET 2.32 EMG/ NCS/ EP.

O sinal eletrofisiológico foi obtido através da aplicação de elétrodos de disco no escalpe. Para a preparação e limpeza do escalpe, utilizou-se gel abrasivo *NuPrep*®, álcool desinfetante 70% volume e compressas. Sendo os elétrodos fixados com pasta condutora *Ten20*®, de forma a garantir adequada condutividade. Foram protocoladas impedâncias inferiores a 5000 Ohms, uma vez que impedâncias superiores podem afetar a qualidade do sinal. A montagem dos elétrodos foi realizada de acordo com os pontos anatómicos especificados pelo sistema internacional 10-20, com recurso a um lápis dermatográfico e estadiómetro. Em

conformidade, colocou-se o eletrodo Terra no ponto Fpz, e os eletrodos ativos na linha média em Fz, Cz e em Pz. Como referência utilizou-se os pontos M1 e M2 localizados nas mastóides.

Para a realização do exame, foi assegurado um ambiente controlado, com temperatura confortável e ausência de distrações no laboratório, de forma a garantir a qualidade do exame. De seguida foi pedido ao participante, já com os eletrodos montados, que se posicionasse em decúbito dorsal na marquesa previamente coberta com rolo de papel descartável. Ao iniciar o exame, foi fornecido uns auscultadores para a receção dos estímulos auditivos e um marcador de eventos para registo das respostas aos estímulos raros. Antes de proceder à realização do protocolo experimental, foram avaliados os limiares auditivos dos participantes, verificando-se que todos se encontravam dentro dos valores considerados normais. Com base nesta condição e de forma a garantir a adequada percepção dos estímulos auditivos, foi estabelecida uma intensidade de 90 dB HL para a realização do registo do potencial evocado P300.

Após os sujeitos estarem equipados corretamente, procedeu-se ao recrutamento do P300, através da discriminação dos estímulos. Para tal foi utilizado o Paradigma de Oddball, que consiste numa sequência de 250 estímulos auditivos, sendo 80% composto por estímulos frequentes (1000Hz) e 20% de estímulos raros (2000Hz), distribuídos de forma aleatória a uma intensidade de 90dB HL. Previamente o participante foi instruído a identificar o estímulo raro e assinalá-los através do marcador de eventos, a fim de gerar o P300.

Na segunda sessão, foram realizados os mesmos procedimentos anteriormente explícitos para o recrutamento do P300. Em contrapartida, para esta sessão foi definido que apenas seria diferenciada pela sua condição, com restrição de sono. A restrição de sono foi estabelecida para a redução, de pelo menos metade, do número habitual de horas do sono do participante, uma vez que ao estabelecer horas fixas não seria adequado para todos os participantes. Para testar a realização da limitação horária, a qualidade de sono e a sonolência diurna foi novamente testada, sendo necessário uma pontuação de PSQI ≥ 6 e ≥ 8 na ESE, de forma a refletir uma má qualidade de sono.

As variáveis utilizadas para análise foram recolhidas em dois momentos distintos, correspondentes à condição sem privação de sono e à condição com privação de sono, permitindo uma análise intraindividual dos participantes. Inicialmente, procedeu-se à caracterização da amostra através do registo do sexo biológico. Foi igualmente registado o modo de restrição de sono aplicado, permitindo a caracterização da condição experimental.

A qualidade do sono foi avaliada através do PSQI, aplicado em contexto de sono normal e após restrição de sono, tendo sido considerados o *score* global e os seus componentes (qualidade subjetiva do sono, latência, duração, eficiência, distúrbios do sono, uso de medicação e disfunção diurna). Para além disso, foram analisadas variáveis específicas derivadas das respostas individuais ao questionário. O *score*

global do PSQI foi posteriormente codificado em categorias (sem restrição, com restrição) para efeitos de análise estatística.

A sonolência diurna foi avaliada através da ESE, tendo sido registados a pontuação total e das respostas individuais às oito questões que compõem a escala, em ambas as condições. À semelhança do PSQI, os resultados foram posteriormente codificados em categorias (sem restrição, com restrição).

A componente neurofisiológica foi realizada e recolhida através do potencial evocado cognitivo P300. Para o efeito, foram analisadas as latências do P300 nos elétrodos Fz, Cz e Pz, bem como a amplitude do P300, em ambas as condições experimentais. Para registo da latência foi definido como o intervalo de tempo, em ms, entre a apresentação do estímulo alvo e o pico máximo positivo do P300, enquanto a amplitude correspondeu à diferença de voltagem, em microvolts (μV), entre a linha de base e o pico máximo do componente. Estas medidas foram extraídas diretamente das *averaged waveforms* obtidas após processamento do sinal, em ambas as condições experimentais. Foram calculadas variáveis agrupadas, nomeadamente médias, das latências e amplitudes, com o objetivo de facilitar a análise estatística. As latências foram agrupadas em grupos de 50ms, e as amplitudes em intervalos de 0,50 μV . Os dados referentes à amplitude, foram recolhidos exclusivamente no canal Pz, por este corresponder ao local de máxima expressão centro-parietal deste potencial e apresentar maior estabilidade e fiabilidade na sua medição (46,47). Durante a realização da tarefa experimental associada ao registo do P300, foram igualmente recolhidas medidas de desempenho cognitivo, incluindo o número de acertos (hits), o número de falsos positivos e o tempo de reação, nas duas condições em estudo. Estas variáveis foram posteriormente tratadas sob a forma de variáveis agrupadas.

Após a recolha dos dados, estes foram registados e organizados em tabelas pela ferramenta *Microsoft Office Excel*, de forma a planificar e facilitar a sua pesquisa. A análise estatística foi realizada com recurso ao software SPSS versão 31 (*Statistical Package for the Social Sciences*), onde se recorreu ao cruzamento das variáveis para testar as hipóteses levantadas. Foram utilizados para estatística descritiva, os valores máximos, mínimos, médias, modas e desvio padrão. Para testar a distribuição da normalidade da amostra, recorreu-se ao teste *Shapiro-Wilk*, tendo-se verificado uma distribuição normal no cruzamento das variáveis em análise. Considerando a tipologia da distribuição da normalidade da amostra, foram aplicados testes paramétricos, nomeadamente o T-Test e ANOVA, assumindo um nível de confiança de 95% e um nível de significância de 0,05.

5. Resultados

5.1. Caracterização da amostra

A amostra total é constituída por 38 participantes, com idades compreendidas entre os 18 e os 30 anos, todos de raça caucasiana.

Relativamente à distribuição por sexo, 47,4% (n=18) dos participantes são do sexo feminino e 52,6% (n=20) são do sexo masculino, tal como se observa no gráfico 1.

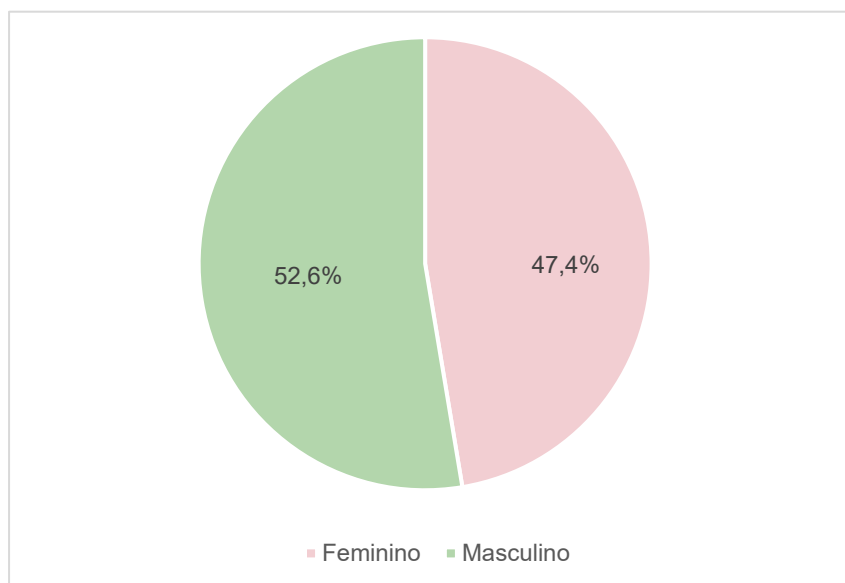


Gráfico 1 – Distribuição por sexo

Legenda- % - percentagem

5.2. Descrição da qualidade do sono

No que diz respeito à variável da qualidade do sono, esta foi avaliada através do PSQI em 2 sessões distintas. Na condição sem restrição do sono, os participantes apresentaram valores médios de $1,42 \pm 1,32$ pontos, com variação entre 0 e 5 pontos, indicando globalmente boa qualidade de sono. Na condição com restrição de sono, registaram-se valores médios superiores de $9,63 \pm 1,88$ pontos, com pontuações entre 6 e 13, compatíveis com má qualidade de sono.

Na condição sem restrição do sono, destaca-se maior frequência de pontuação de 1 ponto (31,6%, n=12) e 0 pontos (28,9%, n=11), sendo residual a ocorrência de valores superiores, com um máximo de 5 pontos (2,6%, n=1). Pela análise do gráfico 2, na condição com restrição do sono, todos os indivíduos apresentaram pontuações correspondentes a má qualidade do sono, sendo mais frequente pontuação de 11 pontos (26,3%, n=10) e 9 pontos (18,4%, n=7), com um mínimo de 6 pontos (7,9% , n=3).

A comparação da pontuação da qualidade do sono entre as sessões sem restrição e com restrição demonstrou ser estatisticamente significativa pelo teste paramétrico T-Test ($p < 0,0001$), como se observa no gráfico 2.

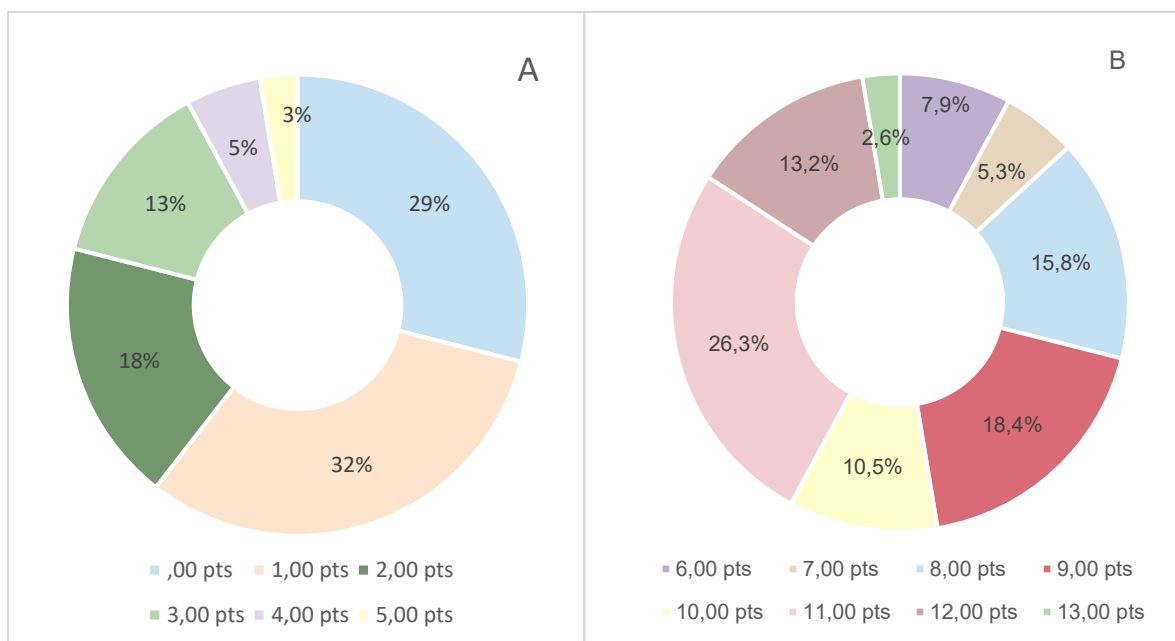


Gráfico 2 – Descrição comparativa das pontuações do Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh nas duas sessões de estudo ($p < 0,0001$).

Legenda: A – Pontuações em sessão sem restrição de sono; B – Pontuações em sessão com restrição de sono; % - percentagem; pts- pontos.

5.2.1. Relação entre qualidade de sono e sexo biológico

Para efeito de análise, o gráfico 3 representa a distribuição das pontuações obtidas pelo questionário do Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh em relação ao sexo biológico dos participantes. Na condição sem restrição de sono, o grupo do sexo masculino evidenciou uma distribuição dispersa entre os valores 0 e 5, com maior frequência em 1 ponto. O grupo do sexo feminino, apresenta uma distribuição mais concentrada nas pontuações mais reduzidas, particularmente nos valores 0 e 1 ponto.

Na condição com restrição de sono, observa-se que tanto o sexo masculino como o sexo feminino, a pontuação de 11 é a mais frequente. A nível de distribuição, o grupo feminino concentra-se nos valores intermédios (8 e 9), e o sexo masculino com maior predominância nas pontuações mais elevadas (9 a 12).

Testou-se a relação das variáveis através do teste paramétrico ANOVA, pelo qual verificou-se não ser estatisticamente significativa $p = 0,688$.

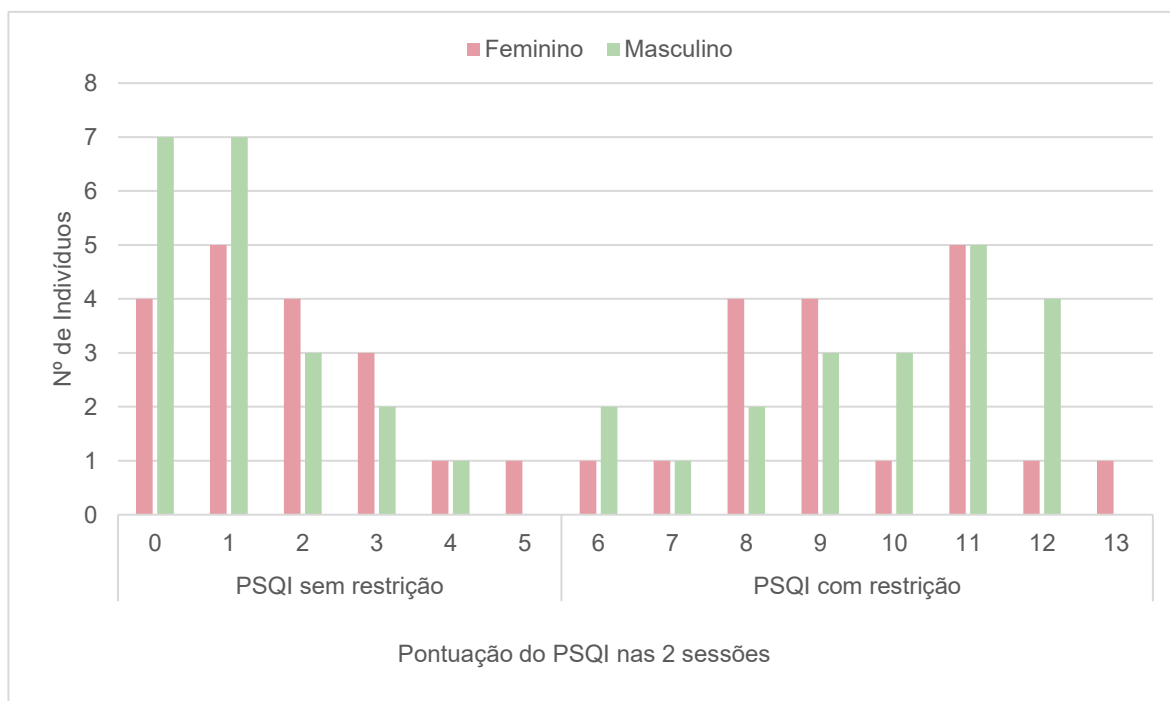


Gráfico 3- Relação entre pontuação do Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh ao sexo biológico dos participantes ($p=0,688$).

Legenda- PSQI- Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh; Nº - Número.

5.3. Descrição da sonolência diurna

Através da Escala de Epworth, analisou-se a sonolência diurna dos participantes. Na condição sem restrição do sono, registaram-se valores médios de $2,31 \pm 1,95$ pontos, com pontuações entre 0 e 7, compatível com sonolência normal. Na condição com restrição do sono, averiguou-se valores médios de $12,26 \pm 2,79$ pontos, com variação na pontuação entre 8 e 18 pontos, que se traduz em diferentes níveis de sonolência.

Na sessão de sono normal, as pontuações foram mais concentradas entre 1 e 3 pontos. A distribuição da sonolência na condição de restrição evidenciou diferentes níveis de gravidade: (28,9%, $n=11$) com sonolência diurna média, (50%, $n=19$) com sonolência excessiva moderada e (21,2%, $n=8$) com sonolência excessiva grave. Observou-se também uma maior frequência de 11 e 13 pontos, com valores mínimos registados de 8 e máximos de 18 pontos.

A comparação entre as sessões da sonolência diurna demonstrou ser estatisticamente significativa através do T-Test ($p<0,0001$).

5.3.1 Relação entre gravidade do grau de sonolência e sexo biológico

Relativamente à gravidade do nível de sonolência na sessão com restrição de sono, foi possível estabelecer uma relação com o sexo biológico dos indivíduos. Pela qual verificou-se uma frequência superior do sexo feminino em relação ao sexo masculino, no que diz respeito à sonolência média. Nos níveis de sonolência excessiva grave, registou-se maior frequência do sexo masculino. Na sonolência

excessiva moderada esta relação é semelhante tanto no sexo feminino como sexo masculino, como demonstrado no gráfico 4.

Através do teste ANOVA verificou-se não ser estatisticamente significativo $p=0,237$.

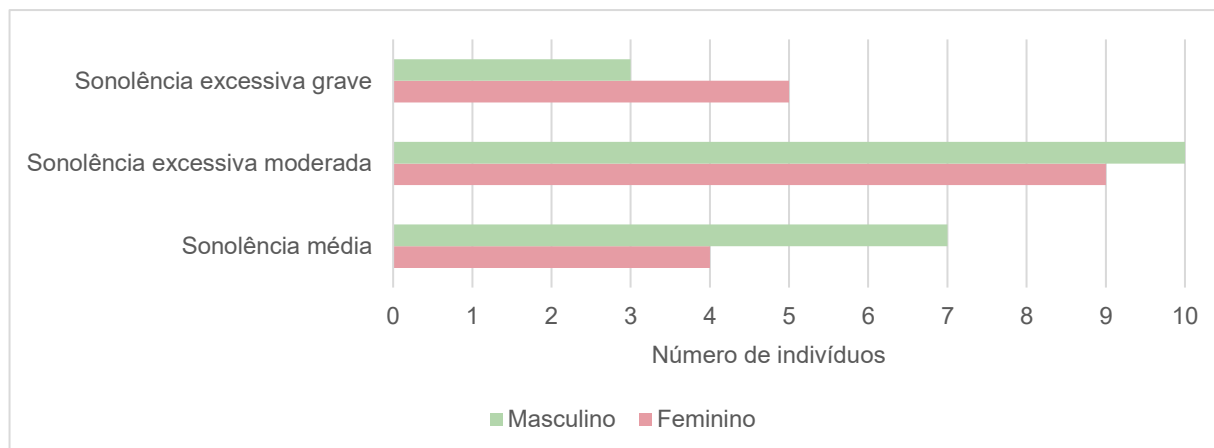


Gráfico 4- Relação entre sexo e grau de sonolência pela Escala de Sonolência de Epworth ($p=0,237$).

5.4. Duração do sono

Foram analisadas as variáveis relativas à duração do sono, comparando as condições com restrição e sem restrição de sono. No que respeita à duração do sono na condição sem restrição, apresentou uma duração média de $8,21 \pm 1,07$ horas, com uma duração mínima de 6 horas e um máximo de 10 horas. Verificou-se uma maior frequência de participantes com registos de 9 horas de sono ($n=15$), seguidos de 8 e 7 horas ($n=9$) respetivamente, sendo que os valores extremos foram menos frequentes, nomeadamente durações de 10 horas ($n=3$) e 6 horas ($n=2$).

Na condição com restrição registou-se uma média de $3,68 \pm 1,04$ horas, com variações entre 1 e 5 horas. A distribuição dos resultados evidenciou uma frequência superior nas 4 horas de sono ($n=14$), seguido de 3 horas ($n=10$) e 5 horas ($n=9$), sendo menos representadas na tabela 1 a duração mínima de 1 hora ($n=1$).

Tabela 1 – Distribuição das horas de sono por condição experimental.

	Mínimo	Máximo	Média	Desvio Padrão
Horas de sono sem restrição	6,00	10,00	8,2105	1,06943
Horas de sono com restrição	1,00	5,00	3,6842	1,04248

5.4.1. Relação entre a duração do sono e pontuação do Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh

Conforme ilustrado no gráfico 5, observou-se que na condição sem restrição, os indivíduos que tiveram uma duração de sono de 10 horas ($n=3$), alcançaram uma pontuação de 0 ($n=1$) e 3 ($n=2$). Na duração de 9 horas ($n=15$), obtiveram uma pontuação de 0 ($n=4$), 1 ($n=5$), 2 ($n=3$) e 3 ($n=3$). Para 8 horas de sono ($n=9$), obtiveram uma pontuação de 0 ($n=3$), 1 ($n=3$), 2 ($n=3$). Na duração de 7 horas ($n=9$), registraram-se pontuações de 0 ($n=2$), 1 ($n=4$), 2 ($n=1$) e 4 ($n=2$); os indivíduos que tiveram uma duração de 6 horas ($n=2$), obtiveram uma pontuação de 0 ($n=1$) e 5 ($n=1$).

Na relação da duração do sono e a pontuação final do PSQI, em sessão sem restrição do sono, observou-se uma relação estatisticamente significativa ($p<0,0001$), através do T-Test.

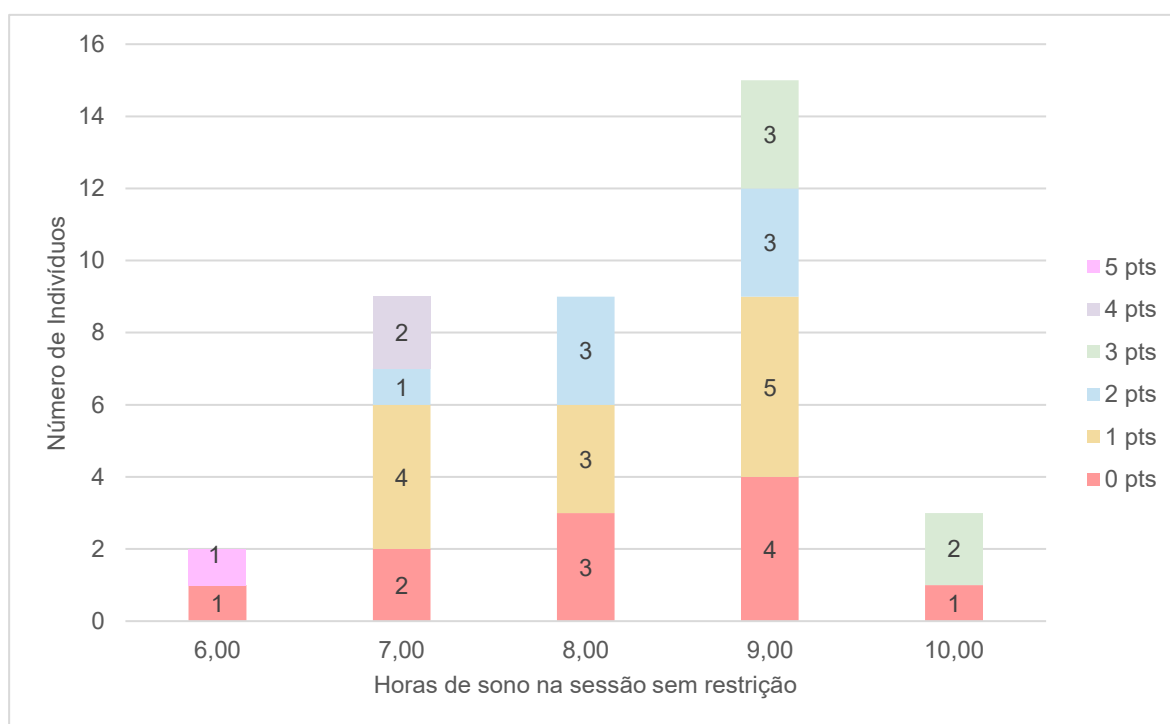


Gráfico 5 – Relação da duração do sono com o score final do Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh na condição sem restrição do sono ($p<0,0001$).

Legenda- pts – pontos.

Na condição com restrição, como indicado no gráfico 6, os participantes que tiveram um sono com duração de 5 horas ($n=9$), obtiveram uma pontuação de 6 ($n=1$), 8 ($n=2$), 9 ($n=1$), 10 ($n=3$), 11 ($n=2$). Os indivíduos que tiveram uma duração de 4 horas ($n=14$), obtiveram uma pontuação de 6 ($n=1$), 7 ($n=2$), 8 ($n=1$), 9 ($n=3$), 10 ($n=1$), 11 ($n=4$), 12 ($n=2$). Para uma duração de 3 horas ($n=10$), obtiveram uma pontuação de 6 ($n=1$), 8 ($n=2$), 9 ($n=3$), 11 ($n=3$), 12 ($n=1$). Na duração de 2 horas ($n=4$), alcançaram uma pontuação 8 ($n=1$), 11 ($n=1$), 12 ($n=1$), 13 ($n=1$). O indivíduo que teve uma duração de 1 hora ($n=1$), obteve uma pontuação de 12.

Na sessão com restrição de sono, verificou-se que a relação entre a duração do sono e o *score* final do PSQI, determinado pelo teste paramétrico T-Test, é estatisticamente significativa ($p < 0,0001$).

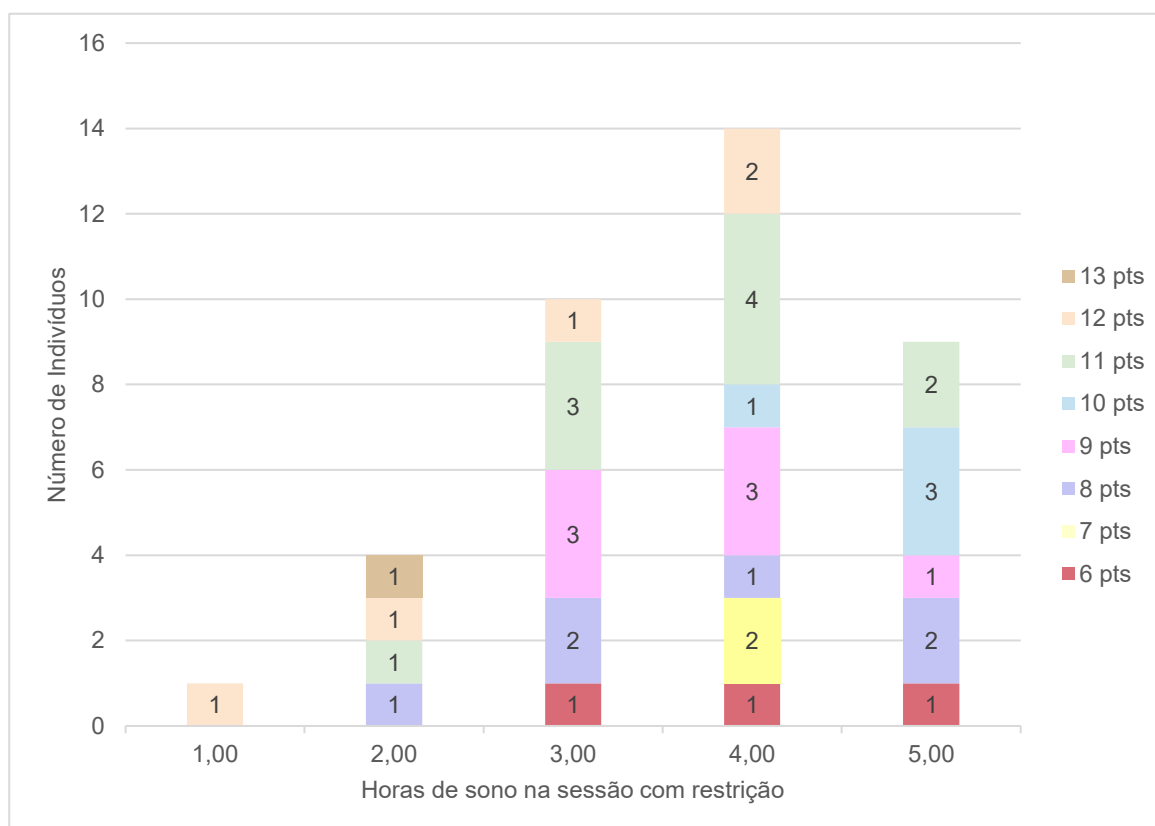


Gráfico 6- Relação da duração do sono com o *score* final do Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh na condição com restrição de sono ($p < 0,0001$).

Legenda: pts – pontos.

5.4.2. Relação entre a duração do sono e a Escala de Sonolência de Epworth

Na condição sem restrição verificou-se que todos os indivíduos atingiram pontuações equivalentes a uma sonolência normal. Os indivíduos com 6 horas de sono ($n=2$), obtiveram uma pontuação de 3 e de 6. Para uma duração de 7 horas de sono ($n=9$), reuniram pontuações de 0 ($n=1$), 2 ($n=5$), 4 ($n=2$), 7 ($n=1$). Entre os participantes que dormiram 8 horas ($n=9$), obtiveram pontuações de 0 ($n=3$), de 4 ($n=1$), de 3 ($n=1$) e de 5 ($n=1$). No que se refere às 9 horas de sono ($n=15$), observou-se pontuações de 0 ($n=1$), de 1 ($n=5$), de 2 ($n=1$), de 3 ($n=5$), de 4 ($n=1$), de 6 ($n=1$) e de 7 ($n=1$). Relativamente aos indivíduos que dormiram 10 horas, obteve-se uma pontuação 0 ($n=1$), 1 ($n=1$) e 2 ($n=1$).

Na condição com restrição de sono, 11 participantes reuniram pontuações correspondentes a sonolência média, 19 correspondentes a sonolência excessiva moderada e apenas 8 equivalentes a sonolência excessiva grave, como é possível averiguar no gráfico 7.

Foi estudada a relação entre a duração do sono com as pontuações obtidas na ESE nas duas condições de estudo. Verificou-se através do teste paramétrico T-Test, que existe uma relação estatisticamente significativa entre as variáveis ($p < 0,0001$).

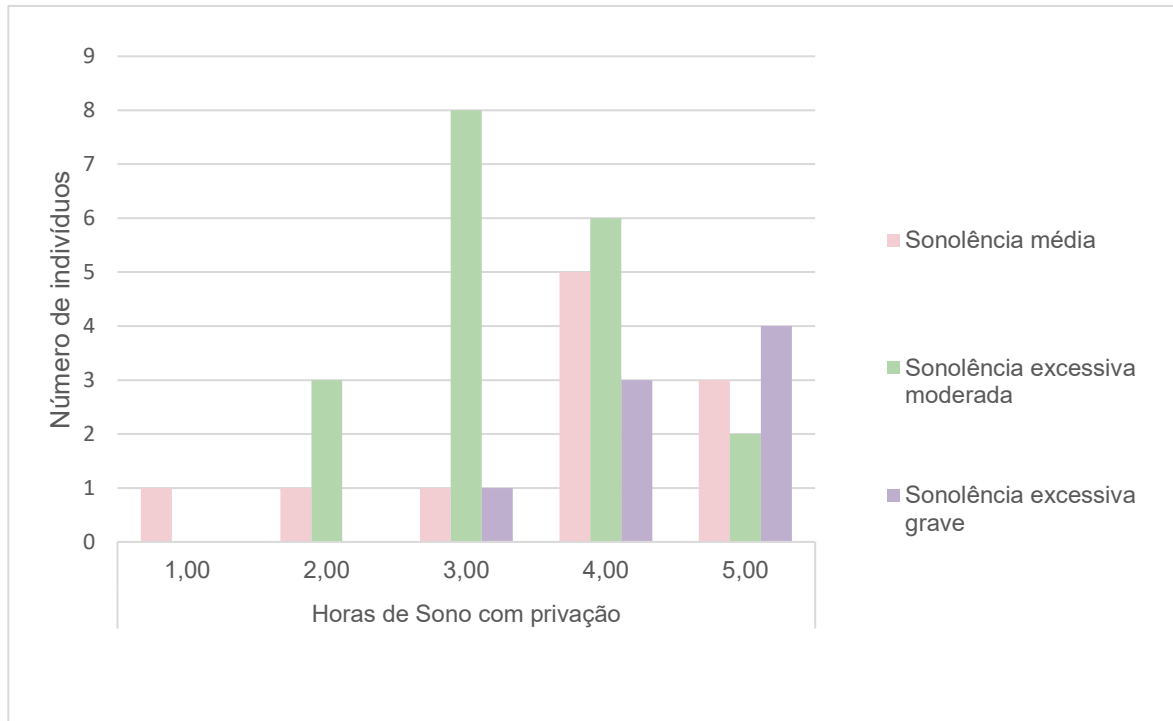


Gráfico 7- Níveis de gravidade de sonolência em relação à duração de horas dormidas em restrição de sono ($p < 0,0001$).

5.5. Latências do P300

5.5.1. Comparação da latência nas sessões sem restrição e com restrição de sono

Analisou-se as latências do P300, em 3 canais (Fz, Cz e Pz), no grupo de indivíduos sem restrição de sono. Observou-se que em Fz a latência mínima foi de 224ms e um máximo de 328ms, com uma média de $328 \pm 22,0358$ ms. Na mesma condição, no canal Cz registou-se valor mínimo de 204ms e máximo de 325ms, com uma média de $291 \pm 22,6828$ ms. Em Pz, o valor mínimo obtido foi de 201ms e o valor máximo de 319ms, com uma média de $295 \pm 22,9827$ ms. Globalmente, averiguou-se que maioria dos indivíduos obtiveram latências compreendidas entre 300 e 349 ms.

Na sessão com restrição de sono, observou-se que independentemente do canal, todos os indivíduos obtiveram latências superiores a 299ms. Em Fz registou-se uma latência mínima de 314ms e uma máxima de 492ms, sendo a média de $384 \pm 45,9653$ ms. Em Cz, obteve-se uma média de $380,42 \pm 36,1839$ ms e em Pz $386 \pm 40,3952$ ms. Verificou-se ainda que nos três canais maioria dos indivíduos registaram-se latências entre 350 e 399ms (tabela 2).

Tabela 2 – Registo dos grupos de latências em cada sessão ($p < 0,0001$).

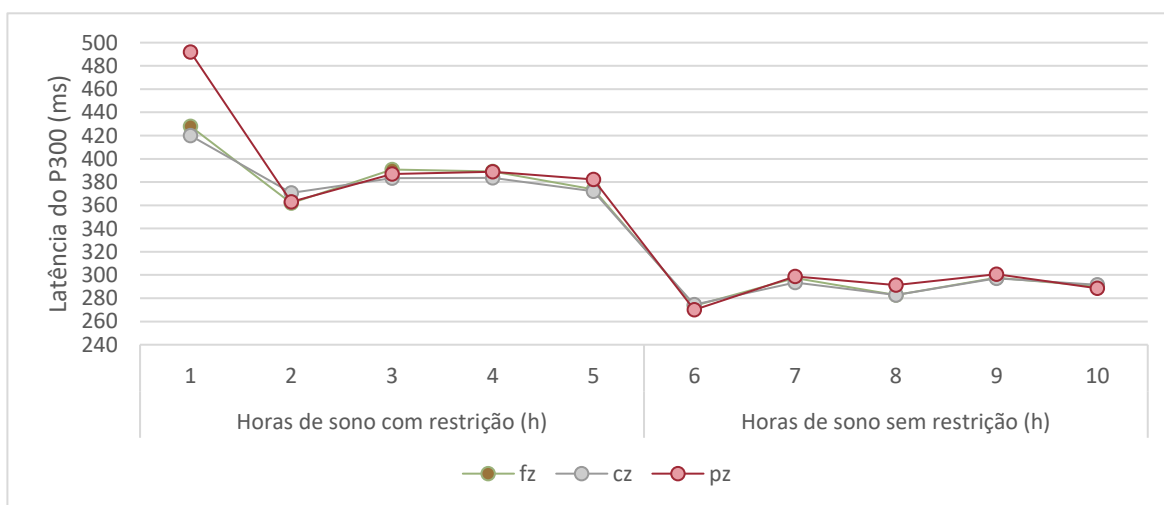
	Sessão sem restrição			Sessão com restrição		
	<i>Fz</i>	<i>Cz</i>	<i>Pz</i>	<i>Fz</i>	<i>Cz</i>	<i>Pz</i>
Latência em milissegundos	<250	1	1	1	0	0
	251 - 299	14	15	16	0	0
	300 - 349	23	22	21	12	12
	350 - 399	0	0	0	13	15
	400 - 449	0	0	0	8	10
	450 - 500	0	0	0	5	1

Numa análise comparativa entre a latência do P300 em Fz, Cz e Pz na sessão sem restrição de sono com a sessão com restrição, observou-se através do teste paramétrico T-Test, uma relação estatisticamente significativa ($p < 0,0001$).

5.5.2. Relação da latência do P300 com a duração do sono

Através da análise do gráfico 8, pretende-se demonstrar a relação entre a duração do sono e a modulação do P300. Na sessão sem restrição de sono, a latência máxima corresponde às 9 horas de sono, tanto em Fz (297ms), como Cz (297ms) e Pz (300ms). Os valores mínimos observados na sessão sem restrição, correspondem às 6 horas de sono com latências de 273ms, 274ms e 270 ms nos canais Fz, Cz e Pz respetivamente.

Na condição com restrição de sono, averiguou-se que no canal Fz obtiveram-se valores máximos médios de 428ms, em Cz registou-se 420ms e em Pz 492ms, sendo estes valores correspondentes a 1 hora de sono. Os valores mínimos nos canais Fz (361ms), Cz (370ms) e Pz (363ms), na sessão com restrição de sono, correspondem à duração total de sono de 2 horas. Por meio do estudo da relação da latência do P300 com a duração do sono, através do teste paramétrico T-Test, observou-se uma relação estatística significativa ($p < 0,0001$).

**Gráfico 8** – Relação entre a duração do sono e a média de latências em cada canal ($p < 0,0001$).

5.5.3. Relação entre latência do P300 e o Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh

A pesquisa revelou que, na condição sem restrição de sono, existe uma associação estatisticamente significativa entre o PSQI e a latência do P300 nos canais Fz, Cz e Pz, uma vez que os valores de p são inferiores ao nível de significância estabelecido ($p < 0,05$).

Na condição com restrição de sono, verificou-se igualmente associações estatisticamente significativas entre o PSQI e a latência do P300 em todos os canais analisados, uma vez que $p < 0,001$.

Tabela 3- Relação entre latência do P300 em (Fz,Cz,Pz) e Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh.

	Relação	Média	Desvio Padrão	p-value
Sessão sem restrição	Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh	1,4211	1,32811	0,0001
	Latência P300 (Fz)	292,2105	22,03579	
	Latência P300 (Cz)	291,2368	22,68281	
	Latência P300 (Pz)	295,4737	22,98265	
Sessão com restrição	Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh	9,6316	1,88050	0,0001
	Latência P300 (Fz)	384,0000	45,96532	
	Latência P300 (Cz)	380,4211	36,18394	
	Latência P300 (Pz)	386,7105	40,39528	

Legenda- Latência P300 em Fz, Cz e Pz em milissegundos; pontuação do Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh em pontos.

5.5.4. Relação entre latência e Escala de Sonolência de Epworth

Investigou-se a associação entre a latência e as pontuações da Escala de Epworth seja em condição de sono normal e com restrição. Através do teste paramétrico T-Test averiguou-se uma relação estatística significativa ($p < 0,0001$) para todos os canais (Fz, Cz, Pz).

Tabela 4- Relação entre latência do P300 com a Escala de Epworth nas duas condições de sono.

		Média	Desvio Padrão	p-value
Sessão sem restrição	Escala de Epworth	2,3158	1,94666	0,0001
	Latência P300 (Fz)	292,2105	22,03579	
	Latência P300 (Cz)	291,2368	22,68281	
	Latência P300 (Pz)	295,4737	22,98265	
Sessão com restrição	Escala de Epworth	12,2632	2,78688	0,0001
	Latência P300 (Fz)	384,0000	45,96532	
	Latência P300 (Cz)	380,4211	36,18394	
	Latência P300 (Pz)	386,7105	40,39528	

Legenda- Latência P300 em Fz, Cz e Pz em milissegundos; pontuação do Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh em pontos.

5.5.5. Comparação entre latências P300 e sexo biológico

Analizou-se a relação entre sexo biológico e latências nos canais (Fz,Cz,Pz). Através da análise do gráfico 9, pelo teste paramétrico ANOVA não se verificou uma relação estatisticamente significativa entre a latência do P300 e o sexo biológico, independentemente da condição de estudo, uma vez que $p > 0,05$.

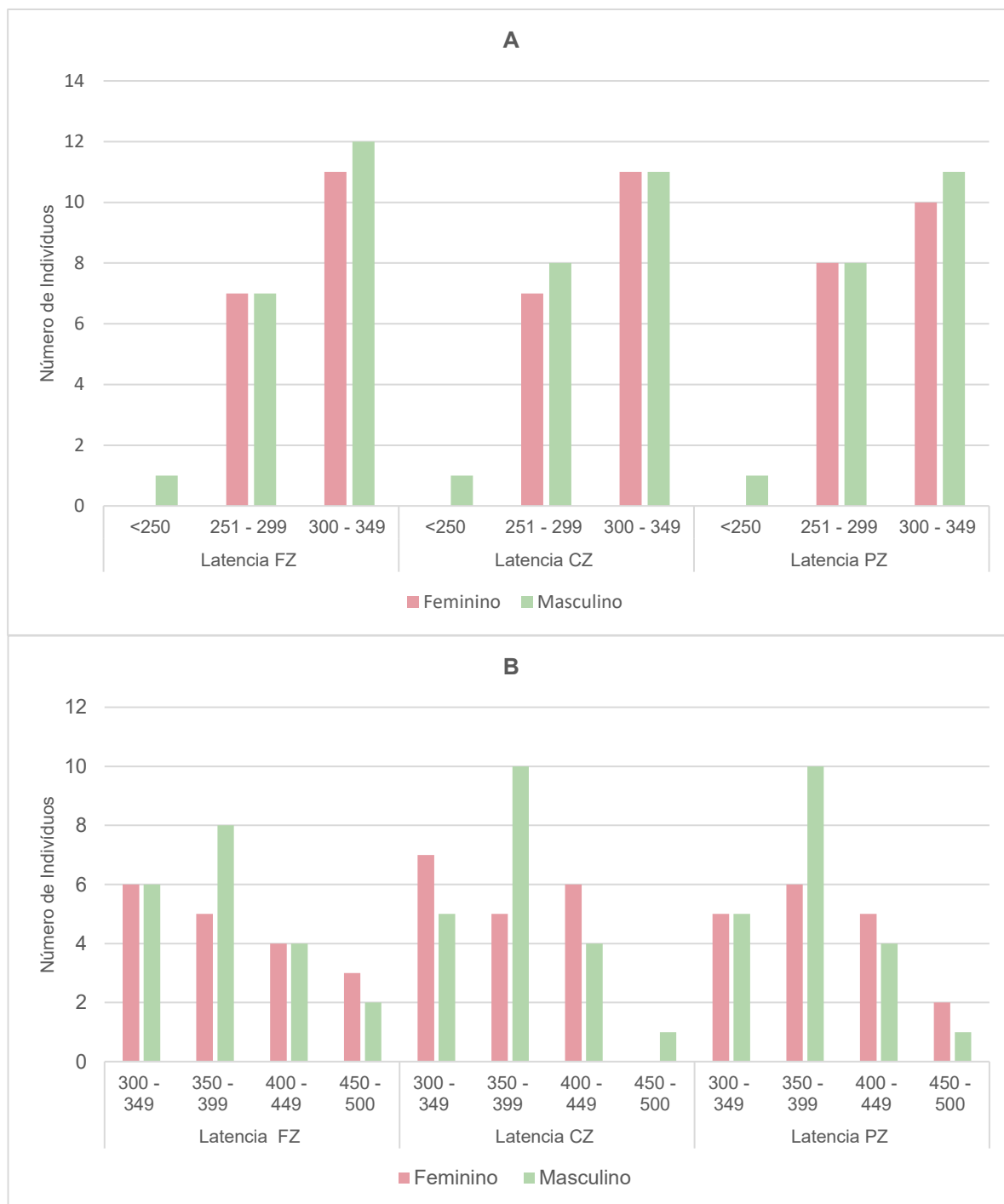


Gráfico 9 – Relação entre sexo biológico dos participantes e latência em milissegundos do P300 ($p > 0,05$).

Legendas- A- Condição sem restrição de sono; B-Condição com restrição de sono; <-inferior.

5.5.6. Relação entre latência do P300 e modo de restrição do sono

Pela análise do gráfico 10, na condição com restrição de sono observa-se que as médias de latências são superiores em modo de restrição acordar cedo em comparação com o modo a deitar tarde. Através do teste paramétrico ANOVA verificou-se esta relação não ser estatisticamente significativa ($p > 0,05$).

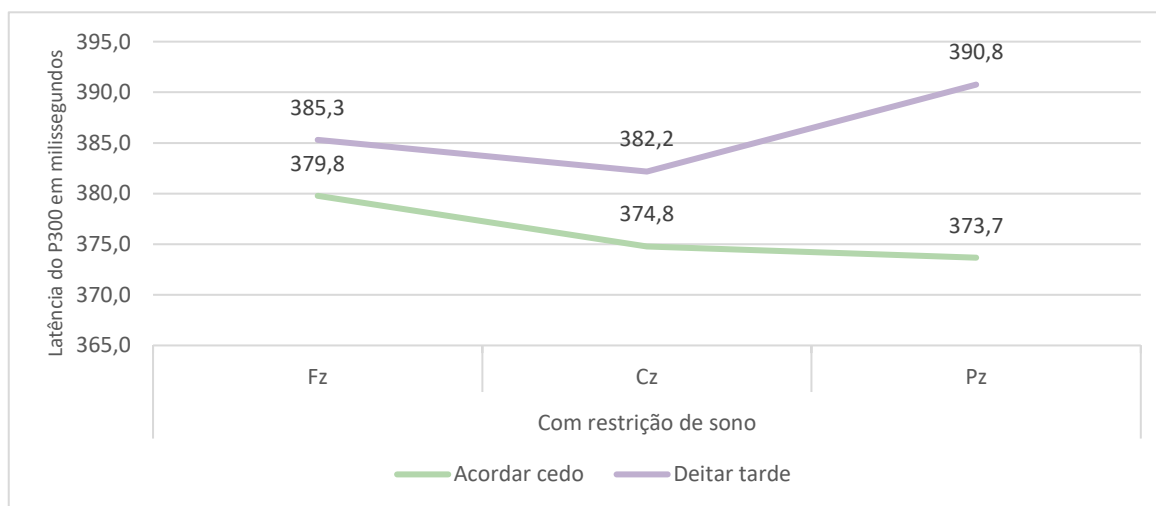


Gráfico 10- Latência em milissegundos do P300 em Fz, Cz e Pz em função do modo de restrição de sono ($p > 0,05$).

5.6 Amplitude do P300

5.6.1. Comparação da amplitude do P300 nas sessões sem restrição e com restrição de sono

A distribuição das amplitudes do P300 revela uma concentração predominante nos intervalos intermédios entre 1,50 e 4,49 μV , com uma maior frequência de intervalos entre 2,50 e 2,99 μV ($n=6$), seguido dos intervalos 3-3,49 μV ($n=5$). Verifica-se uma menor frequência nos intervalos $<2 \mu V$ e $>7 \mu V$. Na sessão em restrição de sono, há uma maior convergência de amplitudes entre 2,50 μV e 4,49 μV . Constatou-se que os intervalos de 2,50 – 2,99 μV ($n=6$) e 3 – 3,49 μV ($n=5$) são os mais frequentes.

Através do teste paramétrico T-Test não há uma relação estatisticamente significativa ($p > 0,05$) no que respeita às amplitudes em ambas as sessões.

Tabela 5 – Comparação entre as amplitudes médias em Pz com sono normal e restrição.

	Média	Desvio Padrão	t-test	p-value
Amplitude P300 sem restrição	3,7884 μV	1,91478	0,688	0,496
Amplitude P300 com restrição	3,5037 μV	1,78341		

Legenda- μV – microvolts.

5.6.1. Relação entre amplitude do P300 e duração do sono

Através da análise da tabela 6, pelo teste paramétrico T-Test verifica-se uma relação estatisticamente significativa entre a amplitude do P300 e ao número de horas dormidas quando apresentam um sono normal ($p=0,0001$). Na condição com restrição de sono, não se verifica associação estatisticamente significativa entre estas 2 variáveis, uma vez que $p = 0,617$.

Tabela 6 – Relação entre duração do sono em horas e amplitude média do P300 em Pz.

	t-test	p-value
Sessão sem restrição	13,838	0,0001
Sessão com restrição	0,505	0,617

5.6.2. Relação entre amplitude do P300 e Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh

Recorrendo-se ao T-Test para a relação entre a amplitude do P300 com a pontuação total do PSQI nas duas sessões, observou-se que a relação entre as variáveis é estatisticamente significativa ($p<0,0001$).

Tabela 7 – Relação entre pontuação do Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh e amplitude do P300.

	t-test	p-value
Sem restrição	7,276	0,0001
Com restrição	15,816	0,0001

5.6.3. Relação entre amplitude do P300 e Escala de Sonolência de Epworth

Relacionou-se em cada sessão de estudo, a amplitude do P300 com a pontuação da escala de Epworth, na qual observou-se uma relação estatística para a condição com sono normal ($p=0,002$). Na sessão com restrição, a relação entre as variáveis é estatisticamente significativa ($p<0,0001$), como demonstra a tabela 8.

Tabela 8- Associação entre amplitude média do P300 em Pz e pontuação da Escala de Sonolência de Epworth.

	t-test	p-value
Sem restrição	3,31	0,002
Com restrição	14,124	0,0001

5.6.4. Relação entre amplitude do P300 e sexo biológico

Através do teste paramétrico ANOVA, testou-se a relação entre a amplitude do P300 com o sexo biológico nas duas sessões. Averiguou-se que a relação entre as variáveis, em ambas as sessões, não é estatisticamente significativa ($p>0,05$).

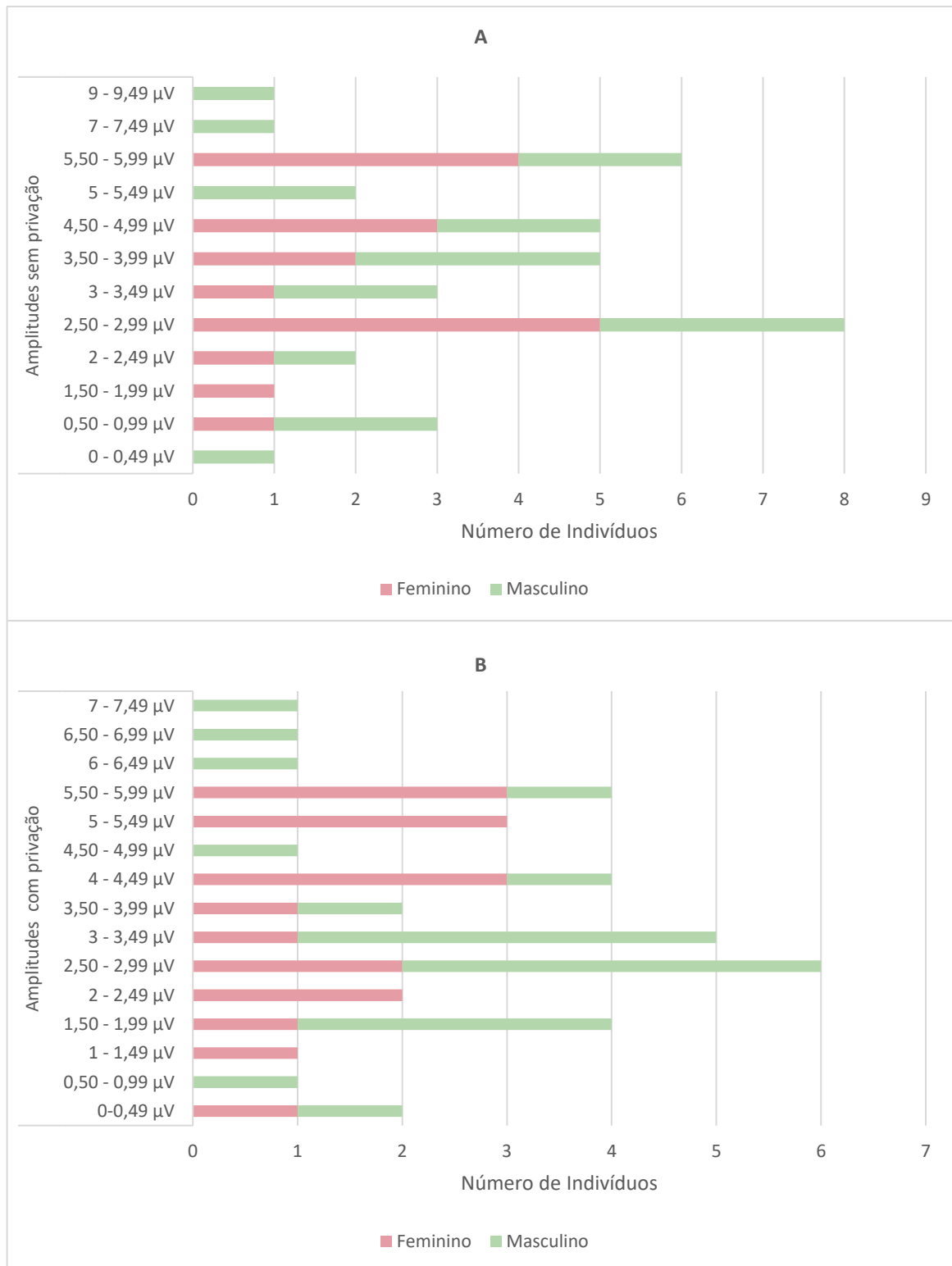


Gráfico 11- Associação entre amplitude média do P300 em Pz e sexo biológico dos participantes ($p>0,05$).

Legenda- A- Sessão sem restrição do sono; B- Sessão com restrição do sono; µV- microvolt

5.6.5. Relação entre amplitude do P300 e modo de restrição do sono

Recorrendo ao teste paramétrico ANOVA testou-se a relação entre a amplitude do P300 com o modo de restrição de sono. Averiguou-se que a relação entre as variáveis não é estatisticamente significativa, uma vez que $p > 0,05$.

Tabela 9- Modo de restrição do sono e relação com amplitude média do P300 em Pz ($p=0,700$).

Modo de restrição	Amplitude (μV)	
Restrição a acordar cedo	Média	3,7078
	Número de Indivíduos	9
	Desvio Padrão	1,98628
Restrição a deitar tarde	Média	3,4403
	Número de Indivíduos	29
	Desvio Padrão	1,74874

Legenda- μV - microvolt

Discussão

Os resultados obtidos demonstraram um aumento significativo da latência do potencial P300, em todas as regiões corticais analisadas (Fz, Cz e Pz), na segunda sessão de estudo ($p < 0,0001$). Na condição sem restrição de sono, as latências médias foram registadas dentro dos valores fisiológicos descritos na literatura para adultos jovens saudáveis, situando-se predominantemente entre 250 e 350 ms (48). Após restrição de sono, verificou-se um deslocamento global das latências para intervalos superiores, sobretudo entre 350 e 399ms, sendo ainda identificados valores superiores a 450ms em alguns indivíduos. Estes achados sugerem que a restrição do sono compromete significativamente a eficiência do processamento cognitivo.

De acordo com o modelo integrativo proposto por Polich, a latência do P300 reflete principalmente a velocidade do processamento cognitivo, estando diretamente relacionada com o tempo necessário para a avaliação e categorização do estímulo e atualização do evento (9). Neste sentido, as variações observadas na latência devem ser interpretadas como alterações na eficiência dos processos de atenção, particularmente na condição que afetou o nível de alerta e vigilância (39). Esta hipótese foi previamente descrita na literatura, na qual se demonstrou que a privação total de sono está associada a um aumento significativo da latência do P300, acompanhada por uma diminuição do desempenho nas tarefas que exigem discriminação de estímulos (49). Os autores observaram ainda um atraso nas respostas comportamentais e uma redução da precisão na identificação dos estímulos-alvo, sugerindo um compromisso dos processos da atenção seletiva e na atualização da memória de trabalho (49).

Relativamente aos diferentes canais analisados, observou-se que as alterações ocorreram de forma homogênea em Fz, Cz e Pz. Embora o P300 seja classicamente mais evidente em regiões parietais, particularmente em Pz, os resultados demonstram que a restrição de sono afeta de forma global (46,47). O alcance do aumento da latência observado em Pz poderá refletir um maior compromisso dos mecanismos de integração cognitiva e atualização contextual do estímulo, frequentemente atribuídos às regiões parietais (5). Do ponto de vista neurofisiológico, o P300 não resulta da atividade de uma estrutura cerebral isolada, mas da interação de uma rede distribuída que envolve predominantemente regiões frontais e parietais, associadas aos processos de atenção e contextualização da informação (9). A geração do potencial depende da sincronização funcional entre estruturas corticais e subcorticais, nomeadamente o tálamo, responsável pela integração temporal da informação sensorial (38). Desta forma, alterações provocadas na conectividade e na eficiência destas redes podem comprometer a velocidade de processamento cognitivo, traduzindo-se num aumento da latência do P300. Neste contexto, a limitação do sono está associada a uma diminuição da ativação pré-frontal e a um défice nas redes responsáveis pelo controlo atencional, processamento executivo e resolução de conflito cognitivo (10). Por exemplo, Drummond *et al* demonstraram que, após restrição total de sono, existe uma

redução da eficiência na ativação de áreas envolvidas na aprendizagem verbal, acompanhada por um padrão de recrutamento cortical mais difuso, sugerindo a mobilização de mecanismos compensatórios para manter o desempenho cognitivo (50). À semelhança, Weng X *et al* evidenciaram que a restrição do sono compromete a conectividade funcional entre regiões cerebrais implícitas no controlo cognitivo e na regulação emocional, particularmente ao nível das redes frontais, indicando uma menor integração e sincronização entre os sistemas neuronais (51). Em conjunto, estes achados sugerem que o condicionamento do sono não se limita a uma diminuição do desempenho comportamental, como também envolve uma reorganização global do funcionamento cerebral; caracterizada pela menor eficiência do processamento e por interrupção da conectividade funcional, que pode contribuir para a deterioração das funções executivas e do controlo atencional observadas em estados privados de sono (50,51).

Complementarmente estudou-se a relação entre duração do sono e latência do P300, que revelou uma associação estatisticamente significativa ($p < 0,0001$). Notavelmente, na sessão sem restrição, o valor de latência mais elevado (319ms) foi registado no indivíduo que dormiu 9 horas, enquanto o valor de latência mínimo para essa condição, ocorreu no indivíduo com 7 horas de sono. Este achado poderá relacionar-se com variabilidade individual do padrão fisiológico do sono, qualidade do sono ou fatores de cronótipo não controlados no estudo (53). Contudo, na condição de restrição de sono, verificou-se um aumento expressivo das latências em qualquer duração de sono, com ênfase no indivíduo que registou apenas 1 hora de sono, demonstrando que reduções extremas da duração do sono se associam a maior deterioração cognitiva (49). Importa ainda referir, que períodos de restrição de sono entre 24 e 40 horas, provocam um aumento significativo da latência do P300 em tarefas de discriminação de estímulos auditiva, refletindo menor eficácia na categorização e processamento da informação (49). De forma semelhante, estudos realizados nas mesmas populações demonstram que alterações menos severas da qualidade do sono também estão associadas a modificações na latência do P300, reforçando a sensibilidade deste potencial evocado como marcador de disfunção do sono (52).

Dentro dos parâmetros analisados do P300, verificou-se uma dissociação de resultados, uma vez que a amplitude não apresentou diferenças estatisticamente significativas entre condições ($p > 0,05$), enquanto que a latência aumentou significativamente na condição com restrição de sono. De facto, apesar de não ser estatisticamente significativo na comparação entre as 2 sessões, houve um decréscimo de 0,2847 μV . Este resultado sugere que a limitação do sono afeta de forma mais consistente a velocidade de processamento cognitivo do que a magnitude da resposta cortical associada aos recursos utilizados para o mecanismo da atenção (9). Enquanto que a latência está primariamente associada ao tempo necessário para a avaliação e categorização do estímulo, a amplitude

reflete sobretudo a quantidade de recursos alocados ao processamento do estímulo e a sua relevância motivacional (9,39). Koshino *et al* observaram que estados leves de sonolência produziram alterações significativas da amplitude ou latência do P300, embora essas alterações não estivessem associadas a mudanças comportamentais aparentes (54). Contudo, este estudo avaliou apenas estados iniciais da redução da vigília, diferindo metodologicamente dos protocolos de restrição total de sono utilizados em estudos experimentais de maior duração; nos quais verificaram-se variações significativas da amplitude do P300, acompanhadas de alterações comportamentais (54). Isto sugere que as modificações mais marcadas tendem a surgir em condições de restrição de sono mais severas ou prolongadas (54). Nesta perspectiva, a amplitude apresenta uma maior sensibilidade a fatores como o significado do estímulo, a motivação do indivíduo e a probabilidade de ocorrência do evento (10). Estes aspetos podem explicar a sua estabilidade face à manipulação experimental em restrição de sono, enquanto a latência se revela mais vulnerável a alterações no estado de alerta (10).

No entanto, apesar de não haver uma relação da amplitude entre sessões, verificou-se uma correspondência estatisticamente significativa entre a amplitude do P300 e a duração do sono na sessão sem restrição ($p=0,0001$). Por este motivo acreditamos que, os indivíduos com sono adequado apresentam melhor recrutamento cortical durante tarefas cognitivas. Em contraste, na condição com restrição de sono não foi observada uma relação significativa entre amplitude e horas de sono ($p=0,617$), o que poderá indicar que, em situações de limitação horária severa, o compromisso cognitivo se torna suficientemente homogêneo para reduzir a variabilidade da resposta cortical (46). Este padrão de fragmentação foi previamente descrito, onde registou-se a variabilidade do potencial evocado, averiguando que os diferentes componentes do P300, refletem processos cognitivos parcialmente independentes (46). O fenómeno observado entre condições pode sugerir que, apesar da restrição de sono, os participantes mantêm parcialmente a capacidade de distribuição dos recursos de atenção, o que poderá refletir mecanismos compensatórios corticais.

O mecanismo de compensação consiste num aumento da ativação das regiões frontais durante a realização de tarefas cognitivas, interpretado como um esforço extra no recrutamento neuronal para manter o desempenho comportamental face à fadiga (2). Do mesmo modo, podemos encontrar esta abordagem no estudo de Lim e Dinges, no qual demonstram que, embora a insuficiência na duração do sono comprometa a vigília sustentada e a eficiência do processamento cognitivo, o SNC pode mobilizar estratégias compensatórias temporárias que atenuam parcialmente os défices comportamentais nas tarefas de curta duração (10). Por conseguinte, a ausência de alterações significativas na amplitude do P300 poderá refletir uma preservação dos mecanismos de alocação e não propriamente uma ausência de efeito da restrição sobre este parâmetro.

As alterações anteriormente mencionadas englobam várias matérias, desde a própria fisiologia do potencial até aos fatores suscetíveis de o modificar. Assim, na

presente investigação, para além da análise das variações do potencial induzidas pela condição de sono, procedeu-se também à avaliação da qualidade do sono através do PSQI. Observou-se um agravamento consistente dos scores da qualidade subjetiva do sono na condição de restrição, sugerindo uma relação direta entre a redução da duração do sono e a deterioração da perceção global dos participantes. A transição de valores compatíveis com boa qualidade de sono para valores indicativos de má qualidade de sono reforça a eficácia do protocolo experimental na indução de restrição de sono.

De acordo com o modelo de “*sleep health*” proposto por Buysse, a qualidade do sono constitui um conceito multidimensional que integra a duração do sono, mas também a continuidade, eficiência e perceção subjetiva do indivíduo (29). Este modelo destaca a elevada sensibilidade da experiência subjetiva do sono a alterações na sua estrutura e fragmentação (29). Uma vez que a qualidade do sono desempenha um papel determinante na saúde global e no funcionamento diurno, alterações na arquitetura e continuidade do sono associam-se a uma maior perceção de sono não reparador e a défices funcionais, independentemente da duração total do sono (28). Assim, os presentes resultados indicam que a restrição de sono afetou simultaneamente dimensões quantitativas e qualitativas do sono, refletidas pelo agravamento dos scores do PSQI. Do ponto de vista fisiológico, estes achados podem ser explicados pelo aumento da pressão homeostática do sono, provocada pela acumulação de adenosina no prosencéfalo basal, que contribui para a redução progressiva do estado de alerta e para as alterações na perceção subjetiva de fadiga (16,17). Salientando que, a desregulação dos mecanismos circadianos e a diminuição da atividade dos recetores de melatonina podem comprometer a estabilidade do ciclo sono-vigília, promovendo a fragmentação do sono e a degradação da sua qualidade percecionada (20).

A disrupção percecionada, pode ser explicada também pela restrição de sono que conduz a uma deterioração progressiva do estado de alerta e a um aumento da propensão para ocorrência de lapsos de atenção. Isto reflete-se também na sonolência diurna, avaliada pela Escala de Epworth, onde verificou-se um aumento estatisticamente significativo na condição de restrição de sono ($p < 0,0001$), com uma transição de valores normais para níveis moderados e graves de sonolência. Este aumento traduz uma redução funcional do nível de alerta e da capacidade de manutenção da vigília em contextos comportamentais quotidianos (10,11). Do ponto de vista neurofisiológico, a sonolência diurna avaliada por esta escala pode ser entendida como expressão comportamental de uma disfunção dos sistemas neuronais responsáveis pela manutenção da vigília, incluindo o sistema de ativação reticular ascendente e os sistemas neuromoduladores noradrenérgico e dopaminérgico (55). A redução da atividade destes sistemas diminui o tónus cortical basal e compromete a capacidade de resposta rápida a estímulos relevantes (55).

A associação observada entre valores elevados de Epworth e PSQI com o aumento da latência do P300, reflete uma redução mensurável da velocidade de processamento neuronal que pode ser grave em contextos do cotidiano. A sonolência excessiva se relaciona a maior variabilidade da resposta cognitiva e ao aumento do tempo de processamento nas tarefas de atenção sustentada (56,57). Através desta abordagem, importa salientar que o P300 depende da capacidade do SNC em identificar e categorizar estímulos relevantes, pelo que qualquer compromisso dos sistemas de alerta se traduz inevitavelmente num prolongamento da latência, e consequentemente uma redução na resposta rápida (9).

A restrição de sono compromete de forma significativa a vigília sustentada, por isso existe uma relação direta entre o aumento da duração do sono, consequentemente *scores* mais elevados nos questionários e latências (11). De forma complementar, Lim e Dinges evidenciaram que mesmo a restrição parcial de sono conduz a um declínio progressivo e cumulativo do desempenho cognitivo, caracterizado por aumento da variabilidade comportamental, redução da capacidade de resposta e maior frequência de erros (10). Estes défices refletem uma instabilidade global do estado de alerta, interpretada como manifestação comportamental da pressão homeostática do sono.

As alterações observadas na amplitude do P300, associadas ao aumento das escalas de sono sugerem igualmente uma disfunção no recrutamento de recursos atencionais. A amplitude do P300 reflete a magnitude do envolvimento neuronal no processamento de estímulos relevantes, sendo um indicador da eficiência do sistema de atenção (9). A ligeira redução da amplitude, mais evidente na condição de restrição de sono, pode ser explicada pela disfunção do sistema colinérgico basal do prosencéfalo, responsável pela modulação da excitabilidade cortical e pela sincronização de redes neuronais (58). Esta condição de sono reduz a libertação de acetilcolina no córtex, condicionando a sincronização neuronal necessária para a produção de respostas de elevada amplitude, indicando numa menor eficiência de processamento e numa resposta cortical globalmente menos robusta (57,58). Estados de fadiga e restrição de sono estão associados a redução da amplitude do P300, refletindo menor ajuste cognitivo e menor capacidade de filtragem de estímulos irrelevantes (57).

A inexistência de diferenças estatisticamente significativas entre sexo biológico e os parâmetros do P300 indica que, em contexto de restrição de sono, a variabilidade neurofisiológica é predominantemente determinada pelo estado *operandis* do SNC, mais do que por fatores biológicos. Embora existam descritas diferenças médias entre sexos ao nível da organização cerebral, e comportamentos predominantes, estas não parecem traduzir-se em diferenças funcionais na dinâmica das redes envolvidas no processamento do P300, especialmente em tarefas cognitivas de baixa complexidade (59). Por este efeito, a restrição de sono parece ser insuficiente ou não estar relacionada com o sexo biológico.

A ausência de diferenças significativas entre os diferentes modos de restrição de sono (acordar cedo *versus* deitar tarde) mostra que ambos os protocolos conduzem a um estado funcional equivalente. Apesar de envolverem mecanismos distintos, ambos convergem para um fenótipo comum caracterizado pela redução da vigília e compromisso da eficiência sináptica, sendo que tanto a restrição de sono como o desfasamento circadiano produzem défices semelhantes na atenção e desempenho cognitivo global (56,60). Pressupõe-se que o P300 responde sobretudo ao grau global de compromisso do sistema sono-vigília, do que à etiologia específica da restrição. Mas claro, é determinante a duração de sono dos participantes e sua percepção individual.

De forma geral, os resultados do presente estudo indicam que a restrição de sono induz a alterações do funcionamento neurofisiológico e comportamental. Estas alterações abrangem desde a percepção subjetiva da qualidade do sono, passando pelos níveis de sonolência diurna até aos marcadores do potencial, sugerindo um impacto sistémico da restrição de sono na integração entre sistemas homeostáticos, circadianos e cognitivos (56,57). Os resultados deste estudo pretendem reforçar o papel do P300 como marcador objetivo da função cognitiva e do impacto da restrição de sono sobre o sistema nervoso central (9,61). A utilização do P300 poderá revelar-se útil na monitorização de estados de fadiga, défice de atenção e diminuição da performance cognitiva em contextos clínicos e ocupacionais, particularmente em profissionais sujeitos a restrição de sono regular, como trabalhadores por turnos, profissionais de saúde e motoristas de longo curso (56,62).

Entre as principais limitações deste estudo destaca-se a reduzida dimensão da amostra e a utilização de uma amostra de conveniência, fatores que limitam a generalização dos resultados. Do mesmo modo, importa considerar as questões inerentes à utilização de questionários de autorrelato, uma vez que estas metodologias assentam na percepção individual dos participantes, apresentando um carácter subjetivo e qualitativo. Assim, os resultados poderão não refletir de forma totalmente objetiva a realidade em estudo, podendo variar consoante a interpretação e percepção de cada indivíduo. Bem como o facto de não terem sido controladas variáveis potencialmente influenciáveis na resposta cortical, nomeadamente o cronótipo dos participantes, os níveis de *stress* e a fadiga acumulada, os quais podem interferir no desempenho cognitivo e nas características do potencial P300 (9,56,57).

Em suma, futuros estudos deverão incluir amostras de maior dimensão e protocolos de restrição de sono mais rigorosos e padronizados, permitindo uma análise mais robusta dos mecanismos neurofisiológicos associados às alterações cognitivas induzidas pela restrição de sono. A introdução de metodologias mais objetivas e quantitativas, reduzindo a dependência de instrumentos subjetivos de autorrelato, poderá igualmente contribuir para uma maior fiabilidade e consistência

dos resultados obtidos. Por exemplo, um estudo com recurso a polissonografia ou actigrafia seria mais eficaz na caracterização do sono dos participantes. Sugere-se ainda a realização de mais investigações sobre o potencial P300, com o objetivo de explorar outros fatores suscetíveis de influenciar este potencial, tais como a idade, o stress, a carga cognitiva e os ritmos circadianos. Contribuindo para uma melhor compreensão da variabilidade neurofisiológica observada neste componente e para a criação de *guidelines* mais precisas e atualizadas em que os profissionais possam utilizar esta ferramenta com mais autonomia e confiança na prática clínica (63,64).

Conclusão

Este estudo demonstra que a restrição do sono mesmo quando corresponde a cerca de metade do horário de sono normal, produz efeitos significativos na função cognitiva. A restrição do sono afeta negativamente tanto a latência como a amplitude, embora o resultado não ocorra de forma proporcional. Estes achados reforçam a sensibilidade do P300 como marcador de alterações cognitivas associadas à fadiga e à restrição de sono. Assim, torna-se importante considerar os prejuízos cognitivos decorrentes da limitação do sono, uma vez que estes podem contribuir para a diminuição da produtividade e para o aumento do risco de erros, particularmente em contexto académico.

Referências Bibliográficas

- (1) Lam YC, Li C, Hsiao JH, Lau EYY. A sleepless night disrupts the resolution of emotional conflicts: Behavioural and neural evidence. *J Sleep Res.* 2024;33(5):e14176. DOI:10.1111/jsr.14176.
- (2) Scott JP, McNaughton LR, Polman RC. Effects of sleep deprivation and exercise on cognitive, motor performance and mood. *Physiol Behav.* 2006;87(2):396-408. DOI:10.1016/j.physbeh.2005.11.009.
- (3) Certo ACT. Qualidade do sono e suas implicações ao nível da ansiedade, depressão e stress nos estudantes do ensino superior (dissertação). Instituto Politécnico de Bragança. 2016.
- (4) Walker MP, Stickgold R. Sleep-dependent learning and memory consolidation. *Neuron.* 2004;44(1):121-133. DOI:10.1016/j.neuron.2004.08.031.
- (5) Linden DE. The p300: where in the brain is it produced and what does it tell us?. *Neuroscientist.* 2005;11(6):563-576. DOI:10.1177/1073858405280524.
- (6) Rodrigues M, Nina S, Matos L. Como dormimos? Avaliação da qualidade do sono em cuidados de saúde primários. *Rev Port Med Geral Fam.* 2014;30:16-22. DOI:10.32385/rpmgf.v30i1.11239.
- (7) Ferrara M, De Gennaro L. How much sleep do we need?. *Sleep Med Rev.* 2001;5(2):155-179. DOI:10.1053/smr.v.2000.0138.
- (8) Polich J. P300 clinical utility and control of variability. *J Clin Neurophysiol.* 1998;15(1):14-33. DOI:10.1097/00004691-199801000-00004.
- (9) Polich J. Updating P300: an integrative theory of P3a and P3b. *Clin Neurophysiol.* 2007;118(10):2128-2148. DOI:10.1016/j.clinph.2007.04.019.
- (10) Lim J, Dinges DF. Sleep deprivation and vigilant attention. *Ann N Y Acad Sci.* 2008;1129:305-322. DOI:10.1196/annals.1417.002.
- (11) Dinges DF, Pack F, Williams K, et al. Cumulative sleepiness, mood disturbance, and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4-5 hours per night. *Sleep.* 1997;20(4):267-277.
- (12) Hershner SD, Chervin RD. Causes and consequences of sleepiness among college students. *Nat Sci Sleep.* 2014;6:73-84. DOI:10.2147/NSS.S62907.
- (13) Zhang J, Lau EYY, Hsiao JH. Sleep deprivation compromises resting-state emotional regulatory processes: An EEG study. *J Sleep Res.* 2019;28(3):e12671. DOI:10.1111/jsr.12671.
- (14) National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS). Brain Basics: Understanding Sleep [Internet]. Bethesda (MD): National Institute of Neurological Disorders and Stroke; 2025.
- (15) Xie L, Kang H, Xu Q, et al. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. *Science.* 2013;342(6156):373-377. DOI:10.1126/science.1241224.
- (16) Carley DW, Farabi SS. Physiology of Sleep. *Diabetes Spectr.* 2016;29(1):5-9. DOI:10.2337/diaspect.29.1.5.
- (17) Borbély AA, Achermann P. Sleep homeostasis and models of sleep regulation. *J Biol Rhythms.* 1999;14(6):557-568. DOI:10.1177/074873099129000894.
- (18) RHM. Relógios, Zeitgebers e sincronização [Internet]. Expresso Emprego. 2000 Jan 1.

- (19) Plog BA, Nedergaard M. The Glymphatic System in Central Nervous System Health and Disease: Past, Present, and Future. *Annu Rev Pathol*. 2018;13:379-394. DOI:10.1146/annurev-pathol-051217-111018.
- (20) Brown GM. Light, melatonin and the sleep-wake cycle. *J Psychiatry Neurosci*. 1994;19(5):345-353.
- (21) Baranwal N, Yu PK, Siegel NS. Sleep physiology, pathophysiology, and sleep hygiene. *Prog Cardiovasc Dis*. 2023;77:59-69. DOI:10.1016/j.pcad.2023.02.005.
- (22) Khan MA, Al-Jahdali H. The consequences of sleep deprivation on cognitive performance. *Neurosciences (Riyadh)*. 2023;28(2):91-99. DOI:10.17712/nsj.2023.2.20220108.
- (23) Fasokun M, Akinyemi O, Ogunyankin F, et al. Associations between sleep duration and depression, mental health, physical health, and general health in U.S. adults: A population-based study. *PLoS One*. 2026;21(1):e0321347. DOI:10.1371/journal.pone.0321347.
- (24) Consensus Conference Panel, Watson NF, Badr MS, et al. Recommended Amount of Sleep for a Healthy Adult: A Joint Consensus Statement of the American Academy of Sleep Medicine and Sleep Research Society. *J Clin Sleep Med*. 2015;11(6):591-592. DOI:10.5664/jcsm.4758.
- (25) Amin KD, Thakkar A, Budampati T, Matai S, Akkaya E, Shah NP. A good night's rest: A contemporary review of sleep and cardiovascular health. *Am J Prev Cardiol*. 2024;21:100924. DOI:10.1016/j.ajpc.2024.100924.
- (26) American Academy of Sleep Medicine. Health advisory: adult sleep duration [Internet]. Darien (IL): American Academy of Sleep Medicine; 2015.
- (27) Sen A, Tai XY. Sleep Duration and Executive Function in Adults. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2023;23(11):801-813. DOI:10.1007/s11910-023-01309-8.
- (28) Kohyama J. Which Is More Important for Health: Sleep Quantity or Sleep Quality?. *Children (Basel)*. 2021;8(7):542. DOI:10.3390/children8070542.
- (29) Buysse DJ. Sleep health: can we define it? Does it matter?. *Sleep*. 2014;37(1):9-17. DOI:10.5665/sleep.3298.
- (30) Smith MT, McCrae CS, Cheung J, et al. Use of Actigraphy for the Evaluation of Sleep Disorders and Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders: An American Academy of Sleep Medicine Systematic Review, Meta-Analysis, and GRADE Assessment. *J Clin Sleep Med*. 2018;14(7):1209-1230. DOI:10.5664/jcsm.7228.
- (31) Xie Y, Liu S, Chen XJ, Yu HH, Yang Y, Wang W. Effects of Exercise on Sleep Quality and Insomnia in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Front Psychiatry*. 2021;12:664499. DOI:10.3389/fpsyt.2021.664499.
- (32) Del Rio João KA, Becker NB, de Neves Jesus S, Isabel Santos Martins R. Validation of the Portuguese version of the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI-PT). *Psychiatry Res*. 2017;247:225-229. DOI:10.1016/j.psychres.2016.11.042.
- (33) Scharf MT. Reliability and Efficacy of the Epworth Sleepiness Scale: Is There Still a Place for It?. *Nat Sci Sleep*. 2022;14:2151-2156. DOI:10.2147/NSS.S340950.
- (34) Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991;14(6):540-545. DOI:10.1093/sleep/14.6.540. Centro de Estudo e Investigação em Saúde da Universidade de Coimbra (CEISUC), Laboratório de Estudos de Patologia de Sono (LEPS) do Centro Hospitalar de Coimbra. Versão Portuguesa.2001.

- (35) Romero ACL, Regaçone SF, Lima DDB, Menezes PL, Frizzo ACF. Potenciais relacionados a eventos em pesquisa clínica: diretrizes para eliciar, gravar, e quantificar o MMN, P300 e N400. *Audiol Commun Res*. 2015;20(2):VII–VIII. DOI:10.1590/S2317-64312015000200001559.
- (36) Sutton S, Braren M, Zubin J, John ER. Evoked-potential correlates of stimulus uncertainty. *Science*. 1965;150(3700):1187-1188. DOI:10.1126/science.150.3700.1187.
- (37) Chapman Rm, Bragdon Hr. Evoked Responses To Numerical And Non-Numerical Visual Stimuli While Problem Solving. *Nature*. 1964; 203:1155-1157. DOI:10.1038/2031155a0.
- (38) Molnár M. On the origin of the P3 event-related potential component. *Int J Psychophysiol*. 1994;17(2):129-144. DOI:10.1016/0167-8760(94)90028-0.
- (39) Picton TW. The P300 wave of the human event-related potential. *J Clin Neurophysiol*. 1992;9(4):456-479. DOI:10.1097/00004691-199210000-00002.
- (40) Hruby T, Marsalek P. Event-related potentials--the P3 wave. *Acta Neurobiol Exp (Wars)*. 2003;63(1):55-63. DOI:10.55782/ane-2003-1455.
- (41) Polich, J. P300 in clinical applications. In E. Niedermeyer and F. Lopes da Silva (Eds.), *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields* (4th Ed.). Baltimore-Munich: Urban & Schwarzenberg.(2005).
- (42) Polich J, Howard L, Starr A. Stimulus frequency and masking as determinants of P300 latency in event-related potentials from auditory stimuli. *Biol Psychol*. 1985;21(4):309-318. DOI:10.1016/0301-0511(85)90185-1.
- (43) Lee HJ, Kim L, Suh KY. Cognitive deterioration and changes of P300 during total sleep deprivation. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2003;57(5):490-496.DOI:10.1046/j.1440-1819.2003.01153.x.
- (44) World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA*. 2013;310(20):2191-2194. DOI:10.1001/jama.2013.281053
- (45) António Santos Costa. Escala de Sonolência de Epworth [Internet]. Braga: Pneumologia & Medicina do Sono. (2026).
- (46) Ravden D, Polich J. On P300 measurement stability: habituation, intra-trial block variation, and ultradian rhythms. *Biol Psychol*. 1999;51(1):59-76. DOI10.1016/s0301-0511(99)00015-0.
- (47) Amin HU, Malik AS, Kamel N, Chooi WT, Hussain M. P300 correlates with learning & memory abilities and fluid intelligence. *J Neuroeng Rehabil*. 2015;12:87. Published 2015 Sep 23. DOI:10.1186/s12984-015-0077-6.
- (48) Duncan CC, Barry RJ, Connolly JF, et al. Event-related potentials in clinical research: guidelines for eliciting, recording, and quantifying mismatch negativity, P300, and N400. *Clin Neurophysiol*. 2009;120(11):1883-1908. DOI:10.1016/j.clinph.2009.07.045.
- (49) Zukerman G, Goldstein A, Babkoff H. The effect of 24-40 hours of sleep deprivation on the P300 response to auditory target stimuli. *Aviat Space Environ Med*. 2007;78(5 Suppl):B216-B223.
- (50) Drummond SP, Brown GG, Gillin JC, Stricker JL, Wong EC, Buxton RB. Altered brain response to verbal learning following sleep deprivation. *Nature*. 2000;403(6770):655-657. DOI:10.1038/35001068..026.
- (51) Weng X, Wen K, Guo J, et al. The impact of sleep deprivation on the functional connectivity of visual-related brain regions. *Sleep Med*. 2025;125:155-167. DOI:10.1016/j.sleep.2024.11

- (52) Costa-Guarisco LP, Julião ECDS, Bomfim AJL. Repercussions of sleep quality on the P300 auditory evoked potential in older adults. *Dement Neuropsychol*. 2025;19:e20240271. Published 2025 Aug 18. DOI:10.1590/1980-5764-DN-2024-0271.
- (53) Adan A, Archer SN, Hidalgo MP, Di Milia L, Natale V, Randler C. Circadian typology: a comprehensive review. *Chronobiol Int*. 2012;29(9):1153-1175. DOI:10.3109/07420528.2012.719971.
- (54) Koshino Y, Nishio M, Murata T, et al. The influence of light drowsiness on the latency and amplitude of P300. *Clin Electroencephalogr*. 1993;24(3):110-113. DOI:10.1177/155005949302400307.
- (55) Saper CB, Scammell TE, Lu J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*. 2005;437(7063):1257-1263. DOI:10.1038/nature04284.
- (56) Lim J, Dinges DF. A meta-analysis of the impact of short-term sleep deprivation on cognitive variables. *Psychol Bull*. 2010;136(3):375-389. DOI:10.1037/a0018883.
- (57) Killgore WD. Effects of sleep deprivation on cognition. *Prog Brain Res*. 2010;185:105-129. DOI:10.1016/B978-0-444-53702-7.00007-5.
- (58) Sarter, Martin and John P. Bruno. Cortical cholinergic inputs mediating arousal, attentional processing and dreaming: differential afferent regulation of the basal forebrain by telencephalic and brainstem afferents. *Neuroscience* 95. 1999; 933-52 .
- (59) Cahill L. Why sex matters for neuroscience. *Nat Rev Neurosci*. 2006;7(6):477-484. DOI:10.1038/nrn1909.
- (60) Goel N, Rao H, Durmer JS, Dinges DF. Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Semin Neurol*. 2009;29(4):320-339. DOI:10.1055/s-0029-1237117.
- (61) Kuzstör A, Raud L, Juel BE, Nilsen AS, Storm JF, Huster RJ. Sleep deprivation differentially affects subcomponents of cognitive control. *Sleep*. 2019;42(4):zsz016. DOI:10.1093/sleep/zsz016.
- (62) Caldwell JA. Fatigue in aviation. *Travel Med Infect Dis*. 2005;3(2):85-96. DOI:10.1016/j.tmaid.2004.07.008.
- (63) Barry RJ, Johnstone SJ, Clarke AR. A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: II. Event-related potentials. *Clin Neurophysiol*. 2003;114(2):184-198. DOI:10.1016/s1388-2457(02)00363-2.
- (64) Sur S, Sinha VK. Event-related potential: An overview. *Ind Psychiatry J*. 2009;18(1):70-73. DOI:10.4103/0972-6748.57865.

Anexos

Anexo A - Parecer da Comissão de Ética



PARECER N.º 205 CE-IPCB/2025

PARECER

Título do projeto:	Potenciais Relacionados a Eventos e Qualidade do Sono
Área científica:	Fisiologia Clínica
Investigador principal	Cristina Dyachuk
Equipe de investigação	-
Orientador	Cláudia Andreia Almeida dos Santos
Local do estudo	Laboratório de potenciais evocados e eletromiografia da Escola Superior de Saúde Dr. Lopes Dias
Tipo de estudo	Clínico sem intervenção
Submissão completa	31/01/2025
Reunião e/ou reuniões de avaliação	N.º 3, 12/03/2025
Relatores	- Eduardo Sabina dos Santos Valente - Marta Filipa Geraldês Falcão

RELATÓRIO

Elaborado nos termos do n.º 7 do artigo 11.º do [Reg.IPCB.CE.01.02 – Regulamento da Comissão de Ética do IPCB](#).

No decorrer da avaliação deste projeto, foram solicitados esclarecimentos à investigadora responsável, de modo a garantir a conformidade com os requisitos éticos exigidos. As respostas foram fornecidas atempadamente e de forma completa, o que contribuiu para uma análise mais detalhada e precisa do estudo. Dessa forma, consideramos que todos os aspetos relevantes foram devidamente esclarecidos, permitindo a emissão de um parecer positivo.

DELIBERAÇÃO

Parecer: Positivo*

* Assim que o projeto esteja concluído, o investigador deverá enviar o estudo final para arquivo na pasta do projeto existente nesta Comissão.

**PARECER N.º 205 CE-IPCB/2025**

Data de deliberação em reunião n.º 3: Castelo Branco, 12 de março de 2025

Membros presentes: Alexandre José Marques Pereira, António Júlio Apóstolo Pereira Coutinho (online), Arnandina Maria Abrantes de Loureiro, Eduardo Sabina dos Santos Valente, Isabel Maria de Sousa Lourenço, Maria João da Silva Guardado Moreira, Maria Luísa Faria de Sousa Cerqueira Correia Castilho, Maria Teresa Pita Pegado Gonçalves Rodrigues Coelho, Marta Filipa Geraldês Falcão, Sara Margarida Araújo Ferreira.

Relator

Assinado por: **Eduardo Sabina dos Santos Valente**
Num. de Identificação: 11056003
Data: 2025.03.18 19:50:08+00'00'

Relator

Assinado por: **Marta Filipa Geraldês Falcão**
Num. de Identificação: 12176788
Data: 2025.03.18 18:31:56+00'00'

Presidente da Comissão de Ética

Assinado por: **ISABEL MARIA DE SOUSA LOURENÇO**
Num. de Identificação: 04242187
Data: 2025.03.24 17:10:43+00'00'



Anexo B - Pedido de Autorização Institucional



Autorizado

Assinado por: RUTE SOFIA DOS SANTOS CRISÓSTOMO
Num. de identificação: 11260747
Data: 2025.03.27 16:07:05+0000
Certificado por: Diretor da República
Atestado certificado: Direção - Escola Superior de Saúde Dr. Lopes Dias -
Instituto Politécnico de Castelo Branco

PEDIDO DE AUTORIZAÇÃO INSTITUCIONAL

Utilize os modelos que forem aplicáveis ao Estudo de Investigação em causa, acrescentando a informação que considerar pertinente.

PROJETO OU ESTUDO DE INVESTIGAÇÃO

Título:

Potenciais Relacionados a Eventos e Qualidade do Sono

Exmo(a). Senhor(a) Diretor(a) da Escola

Cristina Dyachuk, na qualidade de investigador, vem por este meio solicitar a autorização para realizar na Escola Superior de Saúde Dr. Lopes Dias o Estudo de Investigação acima mencionado, de acordo com o programa de trabalhos e os meios apresentados.

Assinatura

Assinado por: Cristina Dyachuk
Num. de identificação: B130838831
Data: 28-01-2025 22:32:03 +00:00



Data

__/__/__

Anexo C - Escala de Sonolência de Epworth - PT

ESCALA DE SONOLÊNCIA DE EPWORTH

Qual a probabilidade de dormir (*passar pelas brasas*) ou de adormecer — e não apenas sentir-se cansado/a — nas seguintes situações?

Este questionário refere-se ao seu modo de vida habitual nos últimos tempos. Mesmo que não tenha feito algumas destas coisas ultimamente, tente imaginar como é que elas o/a afectariam. Use a escala que se segue para escolher o número mais apropriado para cada situação:

- 0 = **nenhuma** probabilidade de dormir
- 1 = **ligeira** probabilidade de dormir
- 2 = **moderada** probabilidade de dormir
- 3 = **forte** probabilidade de dormir

É importante que responda a cada questão o melhor que puder.

Situação	Probabilidade de dormir
Sentado/a a ler	► ◀
A ver televisão	► ◀
Sentado/a inativo/a num lugar público (por exemplo, sala de espera, cinema ou reunião)	► ◀
Como passageiro num carro, comboio ou autocarro durante uma hora, sem paragem	► ◀
Deitado/a a descansar à tarde quando as circunstâncias o permitem	► ◀
Sentado/a a conversar com alguém	► ◀
Sentado/a calmamente depois de um almoço sem ter bebido álcool	► ◀
Ao volante, parado/a no trânsito durante uns minutos	► ◀

Anexo D - Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh - PT

Índice de qualidade do sono de Pittsburgh – versão portuguesa (PSQI-PT)

Nome: _____ Idade: _____ Data: ____/____/____

*As questões a seguir são referentes à sua qualidade de sono apenas durante o **mês passado**. As suas respostas devem indicar o mais correctamente possível o que aconteceu na **maioria** dos dias e noites do último mês. Por favor responda a todas as questões.*

1) Durante o mês passado, a que horas se deitou à noite na maioria das vezes?

Horário de deitar: ____h ____min

2) Durante o mês passado, quanto tempo (em minutos) demorou para adormecer na maioria das vezes?

Minutos demorou a adormecer: _____min

3) Durante o mês passado, a que horas acordou (levantou) de manhã na maioria das vezes?

Horário de acordar: ____h ____min

4) Durante o mês passado, quantas horas de sono por noite dormiu? (pode ser diferente do número de horas que ficou na cama).

Horas de noite de sono: ____h ____min

Para cada uma das questões seguintes, escolha uma única resposta, a que lhe pareça mais correta. Por favor, responda a todas as questões.

5) Durante o mês passado, quantas vezes teve problemas para dormir por causa de:

a) Demorar mais de 30 minutos para adormecer:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

b) Acordar ao meio da noite ou de manhã muito cedo:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

c) Levantar-se para ir à casa de banho:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

d) Ter dificuldade para respirar:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

e) Tossir ou ressonar alto:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

f) Sentir muito frio:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

g) Sentir muito calor:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

h) Ter sonhos maus ou pesadelos:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

i) Sentir dores:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

j) Outra razão, por favor, descreva: _____

Quantas vezes teve problemas para dormir por esta razão, durante o mês passado?

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

6) Durante o mês passado, como classificaria a qualidade do seu sono?

☐ Muito boa	☐ Boa	☐ Má	☐ Muito Má
------------------------------------	------------------------------	-----------------------------	-----------------------------------

7) Durante o mês passado, tomou algum medicamento para dormir receitado pelo médico, ou indicado por outra pessoa (farmacêutico, amigo, familiar), ou mesmo por sua iniciativa?

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

8) Durante o mês passado, teve problemas em ficar acordado durante as refeições, ou enquanto conduzia, ou enquanto participava nalguma atividade social?

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

9) Durante o mês passado, sentiu pouca vontade ou falta de entusiasmo para realizar as suas atividades diárias?

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

10) Vive com um(a) companheiro(a)?

☐ Não	☐ Sim, mas em outro quarto	☐ sim, no mesmo quarto mas, não na mesma cama	☐ sim, na mesma cama
------------------------------	---	--	---

Se tem um(a) companheiro(a) de cama ou quarto, pergunte-lhe se, no mês passado, **você teve**:

a) Ronco alto:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

b) Pausas longas na respiração durante o sono:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

c) Movimentos de pernas durante o sono:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

d) Episódios de desorientação ou confusão durante o sono:

☐ Nunca	☐ Menos de 1x/semana	☐ 1 ou 2x/semana	☐ 3x/semana ou mais
--------------------------------	---	---	--

e) Outros sintomas na cama enquanto dorme, por favor, descreva:

Anexo E - Solicitação de Permissão de uso de ESE-PT



rimas@fe.uc.pt

para mim ▼

sexta, 8/11/2024, 17:34 ★ 😊 ↩ ⋮

Cara Cristina Dyachuk,

É com muito gosto que enviamos, em anexo, a versão portuguesa da Escala de Sonolência de Epworth para utilizar no seu projeto de investigação.

As informações sobre o processo de tradução e validação destes questionários encontram-se na plataforma RIMAS, disponível em <http://rimas.uc.pt/instrumentos/21/>

Melhores cumprimentos.

Inês Ribeiro

Anexo F - Solicitação de Permissão de uso de PSQI-PT



Saul Neves de Jesus <snjesus@ualg.pt>
para mim ▾

01/11/2024, 22:57 ★ 😊 ↩ ⋮

Cara Cristina,
Agradeço o interesse na utilização do PSQI-PT, autorizando a utilização do mesmo.
Votos de bom trabalho.
Atenciosamente,

Saúl Neves de Jesus
Professor Catedrático / Full Professor
Diretor do [Curso de Doutoramento em Psicologia da UAlg](#)
Coordenador do [Centro Universitário de Investigação em Psicologia \(CUIP\)](#)
Coordenador do [Fórum Nacional de Psicologia](#)
Presidente do júri do [Prémio Healthy Workplaces 2024](#)
National Representative of Portugal at the [Stress, Trauma, Anxiety and Resilience Society \(STAR\)](#) (STAR Conference 2023)

Apêndices

Apêndice A - Consentimento Informado Esclarecido e Livre



CONSENTIMENTO INFORMADO ESCLARECIDO E LIVRE PARA INVESTIGAÇÃO CIENTÍFICO

Este documento, designado Consentimento Informado Esclarecido e Livre, dado por escrito, contém informação importante em relação ao estudo para o qual foi abordado/a, bem como o que expectável acontecer, se decidir participar no mesmo. Leia atentamente toda a informação aqui contida. Deve sentir-se inteiramente livre para colocar qualquer questão, assim como para discutir com terceiros (amigos, familiares) a decisão da sua participação neste estudo.

O presente estudo intitulado por “Potenciais relacionados a eventos e qualidade do sono” é da autoria da jovem investigadora Cristina Dyachuk, no âmbito da Licenciatura em Fisiologia Clínica, sob orientação e coordenação da Mestre Cláudia Andreia Almeida dos Santos.

Este estudo visa analisar as alterações do P300, um potencial evocado, perante diferentes condições de qualidade do sono (boa qualidade / má qualidade), avaliado antes e após a privação do sono. A participação no estudo é destinada a estudantes universitários, dado que às elevadas exigências académicas, sono não é cumprido na sua forma ideal, acabando por afetar o desempenho cognitivo e impactando na aprendizagem e na resolução de problemas diários. Um dos objetivos deste estudo é investigar a viabilidade do P300 como ferramenta para prevenção défices cognitivos em estudantes universitários sem a necessidade de realização dos testes neurocognitivos tradicionais.

Este estudo é importante pois pretende, a consciencialização sobre a importância do sono e o seu impacto cognitivo na população estudantil. A participação contribui para a comunidade científica de Neurofisiologia com estudos prospetivos mais recentes nesta área, sendo benéfico na orientação e criação de estratégias educacionais que promovam a valor da higiene do sono para o bem-estar mental e cognitivo dos estudantes.

A participação é voluntária e o sujeito de investigação pode recusar-se a participar e/ou desistir a qualquer momento, sem qualquer tipo de consequência. No caso de decidir abandonar o estudo, a relação com a equipa de investigação não será afetada. Se for o caso, o estatuto enquanto estudante será mantido e não sofrerá nenhuma consequência da não-participação ou desistência.



O estudo será realizado em duas sessões separadas, de aproximadamente 40 minutos cada, estas sessões permitirão uma avaliação do P300 em diferentes contextos de qualidade do sono. A qualidade será avaliada através do Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh e da Escala de Sonolência de Epworth, validados para a língua portuguesa e com a devida autorização de utilização dos autores. Após o preenchimento dos questionários, que dura aproximadamente 10 minutos, será submetido ao recrutamento do P300.

O exame é realizado com recurso a colocação de elétrodos de disco no escalpe, em pontos anatómicos especificados pelo Sistema 10-20, o exame é indolor e não há uso de placebo ou intervenções invasivas. Durante o estudo e em ambas as etapas o laboratório onde se realizará o estudo terá as condições de temperatura e higiene, garantido boas condições e conforto para o indivíduo.

Os participantes devem informar a equipa caso possuam alergias, traumas, incapacidade motora ou condições específicas. Em caso de qualquer evento adverso, a investigadora em conjunto com o responsável tomará as medidas necessárias para solucionar a situação.

Para a segunda sessão de recrutamento do P300, será necessária a realização de privação de sono, sendo esta estabelecida como metade das horas habituais para uma noite de sono reparador. Para a concretização desta etapa, o sujeito terá que fornecer um meio de contacto (número telefónico ou endereço eletrónico) para ser contactado e agendado a sessão em causa, bem como ser informado novamente acerca das condições experimentais. De modo a não comprometer a confidencialidade e anonimato de cada indivíduo, esta informação será apenas e exclusivamente utilizada para contacto, não sendo descrita em momento algum da investigação, nem guardada para outros fins.

Os dados serão tratados de forma anónima e confidencial. Apenas contactos telefónicos para agendamento serão registados, e serão utilizados exclusivamente no âmbito deste estudo. Após a conclusão, todos os dados serão armazenados com segurança e unicamente para análise do estudo.

Os resultados serão apresentados em formato de póster e artigo científico. Os participantes poderão solicitar o acesso às conclusões finais, bem como estas serão publicadas em plataformas digitais.

O participante é livre de desistir em qualquer momento do estudo, mesmo após o preenchimento dos questionários ou realização de alguma etapa. Os dados perdem o efeito, e nenhuma informação será utilizada.

Mod.IPCB.CE.05.02



ASSINATURA DO CONSENTIMENTO INFORMADO ESCLARECIDO E LIVRE PARA TRATAMENTO DOS DADOS PESSOAIS

O IPCB é o responsável pelo tratamento dos seus dados pessoais, recolhidos e tratados exclusivamente para as finalidades do estudo científico supra identificado, tendo como base legal o seu consentimento com base no art.º 9, nº 2, alínea a) e o disposto Artº 6º, nº 1, a) e ainda o cumprimento da missão do IPCB, no que à investigação científica diz respeito, enquadrado no Artº 6º, nº 1, e) do RGPD.

A operação de tratamento de dados foi registada no IPCB com o nº 91/2025.

É possível a consulta, a retificação ou o apagamento dos seus dados pessoais, caso a metodologia de recolha utilizada no estudo o permita, contactando o investigador para o efeito.

O IPCB tem um Encarregado de Proteção de Dados, contactável através do email protecaodados@ipcb.pt. Caso considere necessário tem ainda o direito de apresentar reclamação à autoridade de controlo competente – Comissão Nacional de Proteção de Dados.

Consinto voluntariamente que os meus dados pessoais sejam tratados de acordo com as informações que me foram disponibilizadas anteriormente.

☐ Sim

☐ Não



ASSINATURA DO CONSENTIMENTO INFORMADO ESCLARECIDO E LIVRE PARA INVESTIGAÇÃO CIENTÍFICA

Li (ou alguém leu para mim) o consentimento informado esclarecido e livre para investigação científica e estou consciente do que esperar quanto á minha participação no projeto ou estudo “Potenciais relacionados a eventos e qualidade de sono”. Tive a oportunidade de colocar todas as questões e as respostas esclareceram todas as minhas dúvidas. Assim, aceito voluntariamente participar neste estudo. Foi-me dada uma cópia deste documento.

Nome do participante

Assinatura do participante

____/____/____

Data

Investigador/Equipa de Investigação

Os aspetos mais importantes deste estudo foram explicados ao participante ou ao seu representante, antes de solicitar a sua assinatura. Uma cópia deste documento ser-lhe-á fornecida.

**Nome e contacto da pessoa que
obtém o consentimento**

**Assinatura da pessoa que obtém o
consentimento**

____/____/____

Data

Apêndice B - Questionário de Inclusão do Estudo



INVESTIGAÇÃO NO ÂMBITO DA LICENCIATURA EM FISIOLOGIA CLÍNICA

Questionário para a inclusão do estudo "Potenciais relacionados a eventos e qualidade do sono"

O presente questionário faz parte do projeto de investigação "Potenciais relacionados a eventos e qualidade do sono". As informações recolhidas serão utilizadas apenas para os fins de critérios de inclusão e exclusão, de forma confidencial e anónima, garantindo a privacidade dos participantes, sem expor algum dado que possa identificar o indivíduo.

Idade	☐ <18	☐ 18-30	☐ >30
Sexo	☐ Masculino	☐ Feminino	
Estudante?	☐ Sim	☐ Não	
Disponibilidade para 2 sessões	☐ Sim	☐ Não	

Nº	Histórico Clínico	SIM	NÃO
1	Toma medicação? (antidepressivos, calmantes, indutores do sono, etc...)	☐	☐
2	Tem conhecimento de algum distúrbio neurológico?	☐	☐
3	Sofre de algum distúrbio do sono?	☐	☐
4	Sofre de alguma doença do foro psiquiátrico?	☐	☐
5	Sofre de alguma alteração metabólica?	☐	☐
6	Tem história clínica de epilepsia?	☐	☐
7	Já sofreu convulsões?	☐	☐
8	Já sofreu algum traumatismo na cabeça?	☐	☐
9	Tem problemas de audição?	☐	☐
10	Tem algum défice motor / coordenação?	☐	☐
Nº	Fatores	SIM	NÃO
1	Consumiu algum energético ou bebida estimulante antes do exame?	☐	☐
2	Consumiu álcool antes do exame?	☐	☐

Nº de identificação: _____

Assinatura do Autor

Nº de contacto: _____
