

# O Sonho e a Imagem em Invisuais:

abordagem biofísica e neurofisiológica

Braille text consisting of two lines of characters.

Helder Manuel Ferreira Utacílio Bértolo

# O Sonho e a Imagem em Invisuais:

## abordagem biofísica e neurofisiológica

Dissertação de Mestrado em Biofísica e Física Médica apresentada ao  
Departamento de Física  
Faculdade de Ciências da Universidade de Lisboa

Orientado por:

Prof.Doutora Maria Teresa Aguiar dos Santos Paiva  
Laboratório EEG/Sono – Centro de Estudos Egas Moniz – Faculdade de Medicina de Lisboa

- Lisboa 1999 -



Para a realização do presente trabalho o autor contou com um apoio financeiro do ISTEEL – Instituto de Sono, Cronobiologia e Telemedicina de Janeiro a Agosto de 1998, e com uma Bolsa de Mestrado da Fundação para a Ciência e a Tecnologia ao abrigo do Programa PRAXIS XXI desde Setembro de 1998.

A realização da componente experimental insere-se num projecto de investigação em Psicofisiologia Humana que conta com uma Bolsa de Investigação da Fundação BIAL.

O Sonho e a Imagem em Invisuais: abordagem biofísica e neurofisiológica



A meus pais

## Agradecimentos

**A**pós dois anos e meio torna-se inevitável reconhecer este trabalho como colectivo, reunindo os esforços e contributos de muitas pessoas, a quem gostaria de dizer obrigado.

Em primeiríssimo lugar à Prof. Doutora Teresa Paiva, que desde o primeiro momento acreditou que as minhas utopias eram concretizáveis e me acolheu no seu Laboratório com um carinho inextinguível. Nela reconheci a eminente cientista, sempre com novas perspectivas e abordagens e com a exacta noção do fazer ciência; reconheci também a Professora, com a sabedoria de saber ser subtil e eficaz, com a paciência de explicar uma e outra vez, e com a enorme generosidade de não fazer dos seus conhecimentos propriedade privada; por último, encontrei a amiga, com quem partilhei venturas e desventuras, desânimos e incertezas, projectos e sonhos, com a disponibilidade e ternura que caracterizam um ser humano de excepção.

Ao Prof. Doutor Dinis Pestana, porventura o melhor professor com que algum dia me cruzei. A sua clareza e ponderação, a par de uma erudição rara, tornaram as suas aulas num momento único de aprendizagem e desafio intelectual: os meandros, por vezes labirínticos, da estatística tornaram-se locais onde me passei a perder com menos frequência. As discussões que mantivemos relativas ao tratamento estatístico dos dados aqui apresentados foram da maior importância. Nele encontrei também o amigo constante e disponível, de uma solidariedade impressionante nos momentos difíceis e que enche de sentido a palavra amizade.

Ao Prof. Doutor Ducla Soares, que me iniciou nas áreas da Biofísica e da Física Médica, abrindo-me novas perspectivas, e que acreditou na minha capacidade de levar a bom porto um projecto científico ao aceitar-me no seu Programa de Mestrado.

Ao Prof. Doutor Castanheira Dinis, que desde logo se prontificou a colaborar neste projecto, e que na fase inicial do mesmo me proporcionou discussões extremamente úteis sobre o processamento visual.

À Rosa Santos, pela paciência com que me acompanhou noite após noite em casa dos voluntários, pelo empenho e seriedade com que analisou e classificou os registos e pela alegria e entusiasmo com que encarou este projecto. A sua simpatia ajudou a que muitos voluntários suportassem as horas de preparação dos registos com ânimo redobrado.

À Isabel Henriques e à Maria Antónia Lomba pela boa disposição e simpatia com que me acolheram no Laboratório de Sono fazendo-me sentir em casa. A sua disponibilidade e auxílio foram inestimáveis.



Ao José Telles, pelo entusiasmo com que encarou a sua participação no projecto e que de uma forma tão drástica e inesperada lhe foi roubado. A saudade que todos sentimos é proporcional às suas capacidades técnicas e às suas características humanas.

À Madalena Teles de Araújo e à Joana Coelho, pela óptima recepção no Laboratório, pelas frutuosas trocas de impressões e pelas ajudas nunca recusadas.

À ACAPO – Associação de Cegos e Amblíopes de Portugal, pelo apoio que concedeu no recrutamento de voluntários.

A todos os voluntários, que, com uma enorme confiança, se deixaram ligar a um emaranhado de fios que nunca viram, e, que, pacientemente permitiram ser acordados várias vezes durante a noite, com todos os inconvenientes que isso lhes traria para a sua vida familiar e profissional. Com eles aprendi que os cegos não vivem realmente num mundo subterrâneo e escuro, permanentemente dependente, mas que, pelo contrário, se afirmam na sociedade e na família dando um testemunho de coragem e independência.

Ao João Paulo Noronha, pela disponibilidade que sempre demonstrou em relação a este trabalho, nomeadamente na ajuda preciosa que me deu a ditar valores de bandas de frequência.

À Sandra Pardal, pelo apoio e incentivo que me tem dado durante tantos anos de amizade. Por ter estado sempre no local certo, no momento exacto.

Aos meus amigos: Albino Cunha, Patrícia Marques, Florbela Tibúrcio, Ana Silveira Nunes, José Lameiras e Maria José Ferrão, uns antigos e outros recentes, que tornaram menos penosas as horas difíceis, com a sua alegria e os seus sorrisos.

À Carina, minha irmã, pela confiança, quase cega, que deposita em mim, e pela capa que realizou para este trabalho. A ela e ao Sérgio, agradeço também a introdução nas artes gráficas e a enorme ajuda que sempre me prestaram nessa área.

À Amália Rodrigues, pela sua amizade, pela sua humanidade, e pela sua voz que tanta companhia me fez ao longo dos anos, e especialmente durante as noites que passei acordado durante este trabalho.

Ao Carlos, pela presença constante, pelo carinho e pela enorme paciência com que me tem acompanhado ao longo dos anos.

A todos estes e a todos os outros que seria impossível referir um a um:

Bem hajam!

## Introdução

Mas porquê cego?

É cego porque a sua cegueira é a noite obscura dos terrores pânticos do homem.

É cego porque canta uma luz que os da memória nunca viram.

É cego porque a imaginação lhe deu o dom de imitar o que só imaginado se poderá ver.

É cego porque a imaginação deu-lhe a Vontade, que cega e as garras do domínio da vida.

É cego porque a Vontade custa o maior preço, e o maior preço na Grécia eram os olhos.

É cego, enfim, porque é cego tudo quanto, a bem ou a mal, se mete de permeio entre a vida e o homem...

...Ora a maior ambição do mundo é tirar o homem das trevas para a claridade; e é a maior ambição a portadora do maior sofrimento.

Almada Negreiros *in* A Cegueira de Homero

**T**alvez Almada Negreiros tenha razão em afirmar que a maior ambição do mundo seja tirar o homem das trevas. A visão foi sempre considerada um bem valioso ao longo dos tempos; quantas civilizações não arrancavam os olhos dos seus criminosos como punição para os seus crimes. Mas altura houve, também, em que a cegueira era vista como sinónimo de sabedoria, de prudência e temperança.

Ser cego significa, para uns, ignorar a realidade das coisas, negar a evidência e, portanto, ser louco, lunático, irresponsável. Para outros, o cego é aquele que ignora as aparências enganosas do mundo e, graças a isso, tem o privilégio de conhecer a sua realidade secreta, profunda, interdita ao comum dos mortais. Participa do divino, é o inspirado, o poeta, o detentor da Verdade, o vidente. Assim se apresentam, em suma, os dois aspectos, positivo e negativo, dos olhares sobre o cego, entre os quais oscilam todas as tradições, os mitos e os costumes. O que faz com que a cegueira, que é muitas vezes uma sanção divina, esteja relacionada com as provas iniciáticas. Assim também os músicos, bardos e cantores cegos abundam, na qualidade de seres inspirados, em todas as tradições populares.

É sem dúvida por causa das esculturas que representam um Homero cego, que a tradição faz do cego um símbolo do poeta itinerante, do bardo e do trovador. Mas, mesmo nesse caso, não ultrapassamos ainda a alegoria. Os velhos são também apresentados com os traços do cego, representando nesse caso a sabedoria do ancião. Os adivinhos também são geralmente cegos, como se fosse preciso ter os olhos fechados à luz física para ver a luz divina. A cegueira é por vezes um castigo infligido pelos deuses



visual, podendo, talvez, esta ser uma justificação para a potenciação de alguns sentidos, nomeadamente o tacto e a audição, aquando da perda de visão.

Neste sentido colocam-se várias questões: até que ponto pode o córtex occipital de cegos ser activado?, quais as diferenças de activação desse córtex entre cegos congénitos e adquiridos?, quanto tempo permanecem as memórias visuais, e quais aquelas que primeiro se perdem? etc...

Para responder a estas questões pensou-se em metodologias que fossem adequadas ao estudo da activação cortical e, ao mesmo, tempo abrangentes para a grande quantidade de dúvidas que persistem.

Um dos estudos possíveis seria, simplesmente, realizar Potenciais Evocados Visuais, de forma a detectar as zonas do córtex occipital activado pelos cegos. Ora, este tipo de estudo só permitiria uma abordagem evocada, ou seja só as memórias que fossem "chamadas" é que seriam avaliadas.

Qual seria então a forma de avaliar essas memórias de uma forma endógena, quase inata?

Através do sonho...

A nível mundial, são ínfimos os trabalhos realizados sobre o sonho em invisuais, principalmente aqueles que se debruçam sobre as componentes visuais desses mesmos sonhos. É nossa convicção que um trabalho deste tipo poderá trazer novas informações sobre o processamento de memórias visuais nos cegos.

A hipótese de trabalho deste projecto assume que existe activação do córtex occipital de cegos em função da imagética onírica.

Apresentam-se então os objectivos desta investigação:

- Estudar o conteúdo visual dos sonhos em invisuais, nomeadamente as diferenças entre fases REM e NREM do sono;
- Estabelecer correlações entre as variáveis dos relatos oníricos e os parâmetros espectrais do EEG de sono;
- Registar diferenças no EEG de sono e nos conteúdos oníricos entre cegos congénitos e adquiridos;

Dada a grande complexidade do sistema visual, a diversidade dos motivos que podem conduzir a uma cegueira é também alargada, devendo ser considerada quando se pretende analisar o processamento de imagem em invisuais. Deste modo o presente projecto pode dividir-se em duas partes essenciais.

Uma primeira parte, que faz uma recolha teórica sobre todos os mecanismos da visão - desde a estrutura do globo ocular, passando por toda a hierarquização do processamento até ao córtex visual, dando ênfase ao processo de fototransdução, que poderíamos considerar o princípio de todo o percurso visual. Referindo, de seguida, a técnica a ser utilizada na investigação, apresentando uma fundamentação teórica para a

.....  
sua utilização - a Electroencefalografia (com todo o seu contributo na descoberta dos ritmos cerebrais e consequente classificação das fases do sono). E analisando, por último, o sono e o sonho sob várias perspectivas, psicológicas e fisiológicas.

Tentou-se, no final do primeiro capítulo, referir alguns trabalhos recentes que ponham em evidência possibilidades de reabilitação dos invisuais; quer seja por estimulação eléctrica, através de prótese ou, simplesmente, pela melhor compreensão que vieram trazer ao tipo de funcionalidade e processamento do seu córtex visual. Procurou-se dessa forma fazer um resumo alargado de todos os conhecimentos que seriam necessários, como base teórica, para um projecto deste tipo.

Na segunda parte, apresenta-se todo o protocolo experimental, incluindo os cuidados com a escolha da população, os tipos de análise de conteúdo a ser efectuados e as especificações dos registos polissonográficos. Justificam-se as análises estatísticas efectuadas e apresentam-se os dados experimentais obtidos. Por último, discutem-se os resultados relevantes e sumarizam-se as conclusões.



# P ARTE I

## A Visão

O olho é um órgão sensível à luz que permite a visão nos animais. Os olhos das várias espécies variam desde simples estruturas, que só são capazes de distinguir entre claro e escuro, até órgãos complexos, como os dos humanos e outros mamíferos, que conseguem distinguir variações mínimas de forma, cor, brilho e distância. Quem não reconhece a acuidade visual das aves, nomeadamente das aves de rapina, que em voos planados, a grandes alturas, conseguem detectar o mais pequeno movimento, lançando-se, então, em voo picado sobre a sua presa. O verdadeiro processo de ver é efectuado mais pelo cérebro do que pelo olho. A função do olho é transformar as vibrações electromagnéticas da luz em padrões de impulsos nervosos que são transmitidos ao cérebro.

### O GLOBO OCULAR

O olho inteiro, vulgarmente chamado o globo ocular, é uma estrutura esférica com aproximadamente 2.5 cm de diâmetro, pronunciadamente convexo na sua região frontal. A estrutura do globo ocular pode ser observada na Figura 1. A parte exterior do

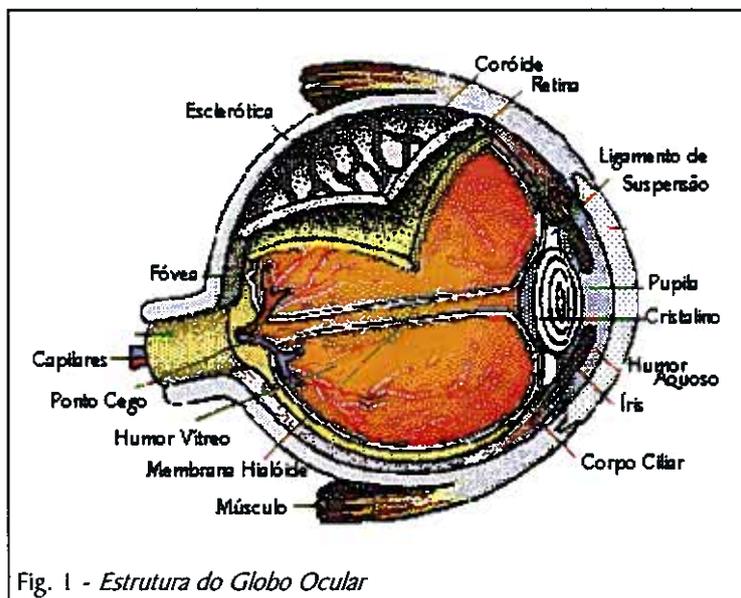


Fig. 1 - Estrutura do Globo Ocular

olho é constituída por três camadas de tecido. A camada externa é a esclerótica, um revestimento de protecção opaco que forma a parte branca do olho. Cobre cerca de cinco sextos da superfície do olho. Na zona frontal do globo ocular é contínua com a parte convexa e transparente da córnea. A camada intermédia de revestimento do globo ocular é o coróide, uma camada vascular que



cobre os três quintos posteriores do globo ocular. O coróide é contínuo com o corpo ciliar e com a íris, que se situa na frente do olho. A camada interna é a retina que é sensível à luz.

A córnea é uma membrana rígida e transparente, sem vasos sanguíneos, composta por cinco camadas, através da qual a luz entra para o interior do olho. É coberta, na frente, por um epitélio, muito suave e aderente, que é contínuo com o epitélio conjuntivo que cobre a porção anterior da esclerótica. A curvatura da córnea afecta a acuidade visual. Atrás da córnea existe uma câmara cheia com um fluido claro e aguado, o humor aquoso, que separa a córnea do cristalino. O cristalino é uma esfera achatada, constituída por um largo número de fibras transparentes organizadas em camadas. Está ligado a um músculo em forma de aro, chamado o músculo ciliar, que o rodeia. O músculo ciliar e os tecidos que o rodeiam, formam o corpo ciliar. Este músculo, através do achatamento ou arredondamento do cristalino, altera a sua distância focal.

A íris, que dá a cor ao olho, situa-se atrás da córnea, em frente do cristalino, e tem uma abertura circular no centro. O tamanho dessa abertura, a pupila, é controlado por um músculo em torno da sua margem. Este músculo contrai-se ou relaxa-se, tornando a pupila maior ou menor, controlando assim a quantidade de luz que entra no olho. Há dois tipos de músculos na íris: as dilator pupillae dispostas radialmente e inervadas por fibras do sistema nervoso simpático; opostas, encontram-se as sphincter pupillae, inervadas pelo sistema parassimpático. A cor dos olhos é devida a quantidades variáveis de pigmento na íris e a variações de textura na sua superfície.

Por detrás do cristalino, o corpo principal do olho está cheio com uma substância transparente e gelatinosa, o humor vítreo, fechado numa bolsa fina, a membrana hialóide. A pressão do humor vítreo mantém o olho dilatado.

A retina desenvolve-se a partir de tecido cerebral embrionário, durante o crescimento do organismo e, por essa razão, pode ser considerada como um cérebro visual que tenha migrado para a parte posterior do olho. Algumas células nervosas só transmitem os impulsos que recebem; outras associam e integram os impulsos recebidos de várias partes da retina. Estas células e fibras situam-se na parte interna da retina, perto do humor vítreo. Os fotorreceptores não estão localizados na parte mais externa do olho como seria de esperar, mas sim na mais interna. Imediatamente atrás da pupila encontra-se uma pequena mancha pigmentada, a mácula lútea, no centro da qual está a fovea centralis, a área de maior acuidade visual do olho.

Em geral os olhos de todos os animais parecem câmaras simples, nas quais a "lente do olho" forma uma imagem invertida dos objectos na retina, a qual corresponde ao rolo fotográfico.

A focagem do olho é levada a cabo por um achatamento ou arredondamento do cristalino. Este processo chama-se acomodação. Num olho normal não é necessária a acomodação para ver objectos distantes. O cristalino, quando achatado pelo ligamento

de suspensão, foca esses objectos na retina. Para objectos próximos, o cristalino é arredondado pela contracção do músculo ciliar, que relaxa o ligamento de suspensão. Uma criança vê claramente a uma distância de 6.3 cm, mas com a idade o cristalino endurece e os limites de visão próxima são cerca de 15 cm aos 30 anos e cerca de 40 cm aos 50 anos. Nos últimos anos de vida a maioria das pessoas perde a capacidade de acomodar os olhos para distâncias de leitura ou de curto alcance.

O olho vê com maior acuidade na região da fóvea, devido à estrutura neuronal da retina. Algumas células da retina estão ligadas individualmente a outras fibras nervosas, de forma que estímulos em cada célula individual são reproduzidos e como resultado pequenos pormenores conseguem ser distinguidos. Outras células, por outro lado, estão agrupadas de modo que respondem a estímulos sobre uma grande área. Estas respondem assim a estímulos de luz uniformemente fraca, mas não conseguem separar pequenos detalhes da imagem visual. O resultado destas diferenças estruturais é que o campo visual do olho é composto de uma pequena área central de grande acuidade, rodeada de uma área de menor acuidade. Nesta última, no entanto, a sensibilidade do olho para a luz é maior, ou seja, objectos pálidos podem ser vistos à noite na zona periférica da retina enquanto são invisíveis para a parte central.

Subjectivamente um indivíduo não está consciente de que o campo visual consiste numa zona de alta acuidade rodeada por outra de crescente indefinição. Deve-se esta situação ao facto dos olhos estarem em constante movimento, trazendo uma parte do campo visual e depois outra para a região da fóvea à medida que a atenção é desviada de um objecto para outro. Estes movimentos são levados a cabo por seis músculos (oblíquos superior e inferior; rectos médio, lateral, superior e inferior) que movem o globo ocular em todas as direcções, o sistema muscular extraocular. Os movimentos dos músculos do olho são extremamente precisos; estima-se que os olhos se podem mover para focar mais de 100.000 pontos distintos no campo visual. Os músculos dos dois olhos, trabalhando em conjunto, também cumprem a importante missão de fazer convergir os olhos para um ponto observado, de modo a que as imagens dos dois olhos coincidam. Quando não existe convergência ou esta é deficiente, resulta a visão dupla. O movimento dos olhos e a fusão das imagens também representam um papel importante na estimação visual de tamanho e distância.

## A FOTOTRANSDUÇÃO

A luz que chega ao olho passa através da córnea, do humor aquoso, da pupila, do cristalino, do corpo vítreo e de várias camadas da retina onde incide nas células cone e bastonete.

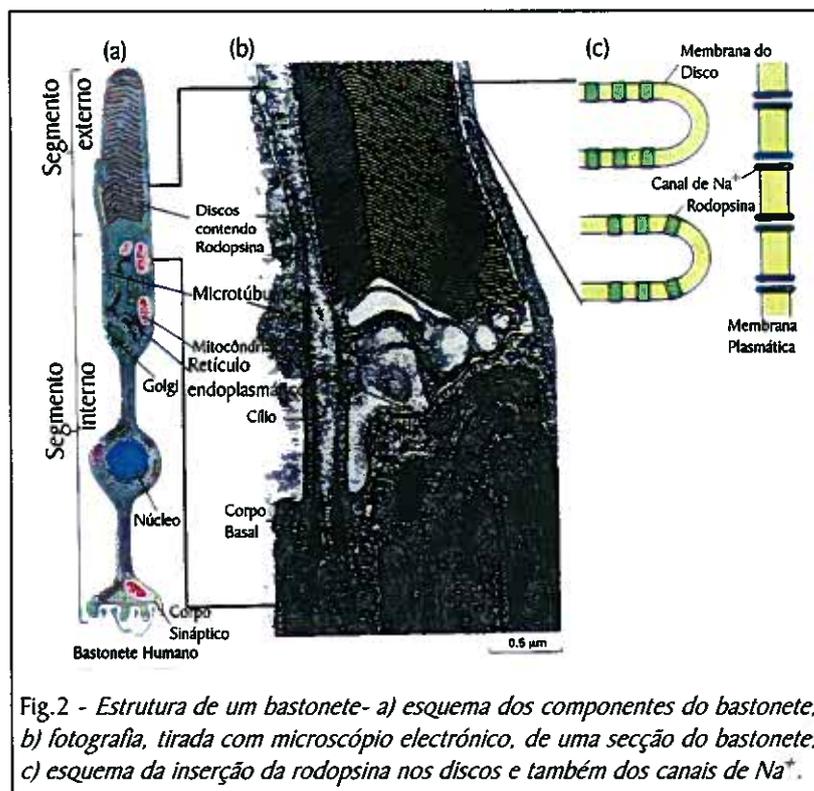
Neste subcapítulo pretende dar-se uma explicação para um dos fenómenos mais essenciais no percurso visual - a fototransdução - ou seja, o processo pelo qual as células fotossensíveis da retina transformam o sinal luminoso num sinal eléctrico que pode ser conduzido pelos neurónios ao cérebro. Pela sua importância decidiu-se fazer um capítulo separado.

Na retina existem dois tipos de células fotossensíveis, os cones e os bastonetes. Em linhas gerais podemos dizer que os primeiros são responsáveis pela visão a cores e os segundos pela visão a preto e branco. Mas existem outras diferenças entre estes dois tipos de células. Em primeiro lugar a sua forma diferenciada, donde provêm as respectivas denominações; também a sua quantidade varia, havendo cerca de 100 milhões de bastonetes na retina, numa proporção de 20 bastonetes para cada cone (Young, 1970). Os bastonetes têm baixa acuidade, isto significa que são pouco sensíveis aos pormenores, aos contornos, ao contrário dos cones que, para além de terem uma

elevada acuidade, têm uma alta resolução temporal, ou seja conseguem distinguir melhor estímulos sucessivos.

A distribuição retiniana destas células também não é equitativa, estando os cones mais concentrados na fóvea onde não há presença de bastonetes.

Neste capítulo será discutido o processo nos bastonetes, por ter sido o primeiro a ser estudado, e porque o processo nos cones é muito semelhante.



A estrutura dos bastonetes pode ser observada na Figura 2. Podemos distinguir duas secções, o segmento interno e o segmento externo, que se encontram ligados por um pequeno canal, o cílio de ligação. Em cada segmento externo encontram-se cerca de 1000 discos em cujas membranas se localizam as moléculas de rodopsina. O segmento interno é rico em ribossomas e mitocôndrias, gera rapidamente ATP (trifosfato de adenosina), sendo por isso a fonte energética da célula, sintetiza activamente proteínas e é na sua membrana que se encontram as bombas ATP-ase de Na<sup>+</sup> - K<sup>+</sup>, ou seja as

bombas que permitem a troca de iões sódio e potássio entre o citoplasma e o meio exterior, donde resulta a existência de um gradiente de membrana.

Os discos que se encontram no segmento exterior são na realidade uma espécie de sacos achatados e fechados, com cerca de 16  $\mu\text{m}$  de espessura; espessura esta que pode ser alterada por acção da luz. Estes discos são continuamente renovados, têm uma duração de cerca de um mês, e são sintetizados a um ritmo de 3 discos por hora. Estes discos servem para aumentar a superfície da membrana, e como estão empilhados verticalmente garantem que a luz não escape. Nas membranas destes discos encontra-se localizada uma molécula fotossensível, a rodopsina (Baylor, 1987), como se pode observar na Figura 2. Na membrana plasmática, ou seja na membrana exterior da célula, encontramos canais de sódio com portas de cGMP (monofosfato de guanina cíclico), que se encontram abertos em situações de escuridão (Figura 2).

A Rodopsina é uma molécula "7-pass" transmembranar, ou seja tem sete enrolamentos (hélices  $\alpha$ ) que atravessam a membrana (Alberts, 1994). Esta molécula possui um cromóforo, elemento fotossensível, que é um grupo aldeído ligado ao grupo  $\epsilon$ -amino de um resíduo de lisina (Lys 296), e que se encontra ligado covalentemente através de uma base de Schiff. A rodopsina tem duas extremidades, uma de cada lado da membrana discal; a extremidade exterior possui um terminal carboxílico e uma região de ligações para a transducina, a rodopsinacinaase e a arrestina (Figura 3). A cor da rodopsina e a sua resposta dependem do cromóforo que se chama 11-cis-retinal. A banda de absorção da rodopsina é larga, com um pico nos 500 nm, coincidindo com o "output" solar. Possui um elevado poder de absorção que se aproxima dos valores máximos atingíveis por compostos orgânicos. O 11-cis-retinal é um polieno com 6 ligações duplas e simples alternadas, ou seja uma rede electrónica longa e não saturada que lhe proporciona as suas propriedades cromofóricas. A base de Schiff apresenta diferentes picos de absorção dependendo de ser protonada (440 nm) ou não protonada

(380 nm). No caso da rodopsina, a base de Schiff é protonada embora com um desvio para o vermelho por interacções adicionais.

Em 1967, George Wald ganha o Prémio Nobel por ter descoberto que a luz tinha a capacidade de isomerizar o 11-cis-retinal. Isomerizar significa alterar a configuração, e de facto cada fóton tem essa capacidade, o que faz com que um único fóton possa excitar um bastonete, facto da maior importância para a sensibilidade visual. Mas o facto mais interessante é que a chegada desse fóton é convertida em movimento atómico (Figura 4). Com esse

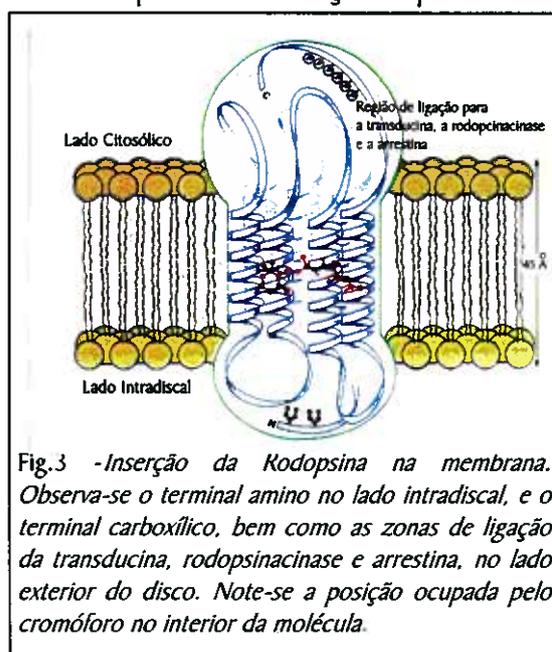
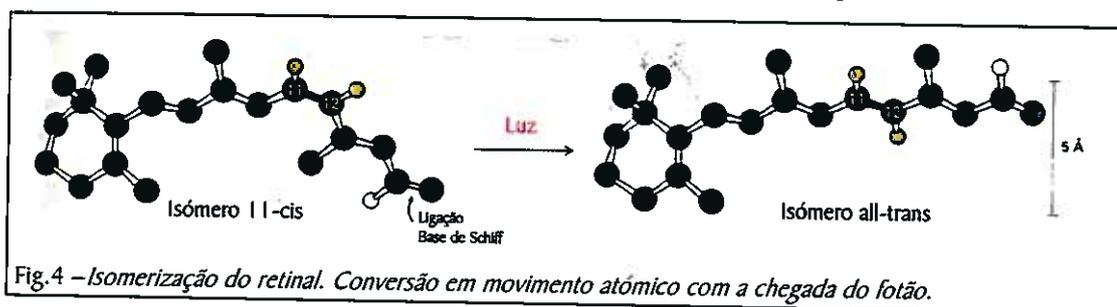


Fig.3 - Inserção da Rodopsina na membrana. Observa-se o terminal amino no lado intradiscal, e o terminal carboxílico, bem como as zonas de ligação da transducina, rodopsinacinaase e arrestina, no lado exterior do disco. Note-se a posição ocupada pelo cromóforo no interior da molécula.

movimento o 11-cis-retinal é transformado em all-trans-retinal, desencadeando desse modo todos os processos seguintes. Na verdade cerca de 20% dos fótons de 500 nm que atingem a retina conduzem a 1 transdução, esta eficiência é comparável aos melhores fotomultiplicadores. Por outro lado a isomerização espontânea do 11-cis-retinal é extremamente lenta, uma vez em cada mil anos, enquanto que em menos de 10 ms um único fóton dispara essa mesma isomerização, o que faz com que a activação espontânea dos bastonetes seja baixa, conduzindo a uma boa relação sinal/ruído.



Esta isomerização é feita por fases, durante as quais a rodopsina passa por várias conformações intermédias, os chamados intermediários de transição. Indicam-se de seguida os vários intermediários, os respectivos picos de absorção, e o intervalo de tempo entre cada um: Rodopsina (500 nm) - 1 ps - Batorodopsina (543 nm) - 1 ns - Lumirodopsina (497 nm) - 1 ms - Metarodopsina I (480 nm) - 1 ms - Metarodopsina II (380 nm) - 1 s - All-trans retinal (380 nm) + Opsina. Na passagem da Metarodopsina I para a II a base de Schiff desprotona-se e na passagem da Metarodopsina II para o All-trans-retinal a base é hidrolizada; nesta passagem a proteína deixa de caber no seu local e separa-se, ficando por um lado o All-trans-retinal e por outro a Opsina. Em seguida o All-trans-retinal decai para all-trans-retinol (Vitamina A) que em condições de escuridão, no epitélio pigmentado, oxida-se e reisomeriza em 11-cis-retinal, que por ligação e formação de base de Schiff protonada regenera, por fim, a Rodopsina (Lagnado, 1992).

Das 57 kcal/mol de energia dos fótons de 500 nm, 47%, ou seja, 27 kcal/mol, são armazenados na Metarodopsina II, tornando-a um detonador efectivo e confiável para o próximo passo da transdução. Como se verifica, o corpo precisa de Vitamina A para regenerar a Rodopsina, ora o organismo não produz essa vitamina, pelo que a sua carência provoca cegueira noturna, e em situações mais graves pode conduzir a cegueira total.

Uma molécula de extrema importância neste processo é o cGMP (monofosfato de guanina cíclico), que actua como mensageiro intracelular. Vamos ver que as variações na sua concentração são essenciais. Para isso é necessário conhecermos outra molécula, a transducina, que tem três unidades e por isso se chama trimérica. A unidade  $\alpha$  da transducina tem ligada uma molécula de GDP (difosfato de guanina); a molécula de opsina, originada no processo de isomerização, provoca a substituição desse GMP por GTP (trifosfato de guanina). Quando essa substituição acontece a unidade  $\alpha$  separa-se

das unidades  $\beta$  e  $\gamma$ . A fosfodiesterase do cGMP que se encontra inactiva, é activada pela ligação da unidade  $\alpha$  da transducina a dois dos seus monómeros. O seu papel, quando activada, é hidrolizar o 3,5-cGMP em 5-GMP, ou seja, o monofosfato de guanina deixa de ser cíclico, baixando a concentração de cGMP. Uma única molécula de opsina pode activar 500 moléculas de transducina. A unidade  $\alpha$  da transducina tem uma actividade de GTPase intrínseca que substitui o GTP por GDP e dessa forma regenera a transducina trimérica (Figura 5).

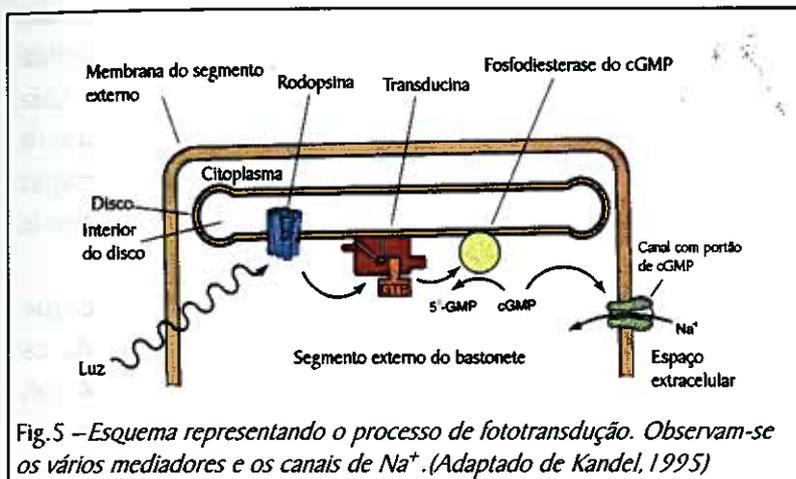


Fig.5 – Esquema representando o processo de fototransdução. Observam-se os vários mediadores e os canais de  $\text{Na}^+$ . (Adaptado de Kandel, 1995)

Uma das últimas grandes descobertas, provou que o cGMP não é só um mediador na abertura e fecho dos canais de sódio, mas que ele próprio actua como parte integrante do canal (Kaupp, 1992). Através da técnica de patch-clamp, e do cálculo do coeficiente de Hill, verificou-se que

cada canal precisa da ligação de 3 moléculas de cGMP para abrir. Podemos pois imaginar a grande sensibilidade que estes canais têm a pequenas variações da concentração de cGMP. Para além de muito sensível, a resposta temporal destes canais é da ordem dos milissegundos. Quando os níveis de cGMP começam a baixar, os canais começam a fechar.

Já vimos que quando a transducina trimérica se regenera, a fosfodiesterase torna-se inactiva, mas isto não é o suficiente para que a fosfodiesterase se desactive definitivamente. É necessário que a transducina não se separe e para isso a única hipótese é desactivar a Metarodopsina II. Este processo é mediado pela rodopsinacina que transforma ATP em ADP, utilizando o fósforo remanescente para fosforilar resíduos da serina e trionina na região do terminal carboxilo, diminuindo a ligação de transducina. Em seguida, a arrestina liga-se aos terminais fosforilados impedindo a activação da fosfodiesterase (Stryer, 1991).

Os canais de sódio são igualmente permeáveis ao cálcio. A Guanilciclase, uma enzima que regenera o cGMP a partir do GTP, encontra-se ligada à Recoverina e por isso está activa. Com a entrada do cálcio, este vai-se ligar à Recoverina, inibindo a Guanilciclase, ou seja, fazendo com que o cGMP não seja regenerado. Quando os canais fecham há diminuição da concentração de cálcio, a Recoverina liga-se à Guanilciclase e esta regenera o cGMP, abrindo os canais (Yuen, 1992).

No escuro, os canais estão abertos. Quando chega um fotão a concentração de cGMP diminui e os canais fecham. Isto provoca diminuição da concentração de cálcio,

consecutiva activação da Guanilciclase, regeneração do cGMP e abertura dos canais. Esta abertura tem como consequência o aumento do cálcio e a inibição da Guanilciclase, que deixa de regenerar cGMP. É este sistema de feedback negativo, activado pelo cálcio (Miller, 1986), o responsável pela recuperação do sistema após a chegada de um sinal luminoso, e também pela adaptação à luz, pois que o novo "reset" é feito numa nova linha de base, ou seja, será necessária maior quantidade de luz para hidrolizar o cGMP e fechar igual número de canais. Esta mediação permite uma perfeita diferenciação entre claro e escuro e contraste entre cerca de 100000 variações possíveis. Repare-se que são utilizadas diferenças nos níveis de luz e não quantidades absolutas de luz absorvida. Por esta razão, a nossa adaptação à luz solar é diferente se sairmos de uma sala completamente às escuras, ou de outra muito bem iluminada. Vimos atrás que a fosforilação sucessiva da Metarodopsina também era necessária para evitar a continuação da activação da fosfodiesterase, esta fosforilação é tanto maior quanto maior for a intensidade luminosa, conduzindo a uma cada vez mais rápida ligação da Arrestina.

O cálcio tem outro papel extremamente importante no processo, pois é ele que regula a libertação do neurotransmissor. Quando a concentração de cálcio é elevada as vesículas que contêm o neurotransmissor aproximam-se dos terminais pré-sinápticos, juntam-se à membrana e libertam o neurotransmissor. Como se verifica a concentração de cálcio baixa com a acção da luz, isto significa que durante a escuridão o neurotransmissor está continuamente a ser libertado, e a sua libertação é inibida quando há luz. Esse neurotransmissor terá pois de ser um inibidor.

Todo este processo que analisámos tem o nome de cascata enzimática pelo facto de um único fotão despoletar reacções em cadeia cada vez mais numerosas. Se não, vejamos: 1 molécula de rodopsina é activada por 1 fotão, em seguida 500 moléculas de transducina são activadas, conduzindo à activação de 500 moléculas de fosfodiesterase. Estas hidrolizam 10 moléculas de cGMP e 250 canais de sódio fecham. Durante um período de aproximadamente 1 segundo há  $10^{-10}$  iões de  $\text{Na}^+$  que são impedidos de entrar na célula, hiperpolarizando a membrana de 1 bastonete cerca de 1 mV.

Devem ser referidas as alterações do potencial de membrana que têm como origem a alteração da corrente que flui através dos canais-cGMP e dos canais de potássio. Estes últimos tendem a garantir o potencial de equilíbrio do potássio (-70 mV). No escuro os canais-cGMP abrem mantendo uma corrente de influxo de cerca de 50 pA, devida essencialmente aos iões  $\text{Na}^+$ . Esta corrente é chamada "dark current" e mantém o potencial membranar em -40 mV, muito mais positivo do que o dos outros neurónios (-70 mV). Há um efluxo através dos canais de  $\text{K}^+$ , e para que as concentrações intracelulares de  $\text{Na}^+$  e de  $\text{K}^+$  sejam mantidas existem bombas  $\text{Na}^+-\text{K}^+$ . Com luz, os canais fecham, a corrente de  $\text{Na}^+$  reduz-se e a célula hiperpolariza. Com uma luz muito forte, todos os canais-cGMP são fechados, e o  $\text{K}^+$  leva o potencial a -70 mV.

Por último, analisa-se o processo de renovação da rodopsina. Podemos identificar, na cadeia da proteína, 7 zonas de hidrofobicidade, através das quais a

proteína é inserida no retículo endoplasmático. A região do terminal amino serve de "start-transfer", ou seja, indica que a inclusão na membrana se pode iniciar; em seguida os outros péptidos hidrofóbicos, funcionando alternadamente como "start" e "stop-transfers", vão sendo incluídos, um a um, na membrana até ao sinal de paragem que indica que a inserção deve terminar. As zonas mais positivas ficam fora do disco, e as negativas, dentro. As micelas, vesículas que contém a rodopsina, encaminham-se para o segmento externo através do cílio. Aí fundem-se com os discos, que se vão movendo para cima. Quando atingem a extremidade superior do bastonete, as camadas de membrana são fagocitadas pelo epitélio pigmentado.

O que fica de mais interessante de todo o processo de fototransdução é o facto de um dos sistemas sensoriais mais complexos que o ser humano possui, ter na sua base uma pequena molécula que unicamente se espreguiça quando um pequeno raio de luz a atinge.

## AS VIAS ÓPTICAS

A visão começa com a excitação dos fotorreceptores pela luz e continua com a transmissão sináptica de informação entre as células nas várias camadas da retina (Figura 6). Por baixo dos fotorreceptores está a camada plexiforme externa, região de densas

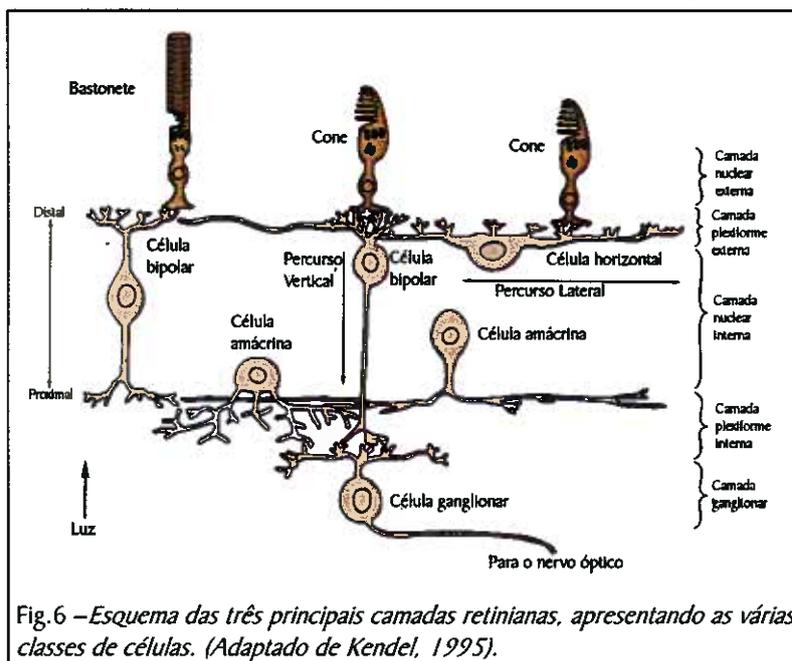


Fig.6 –Esquema das três principais camadas retinianas, apresentando as várias classes de células. (Adaptado de Kendel, 1995).

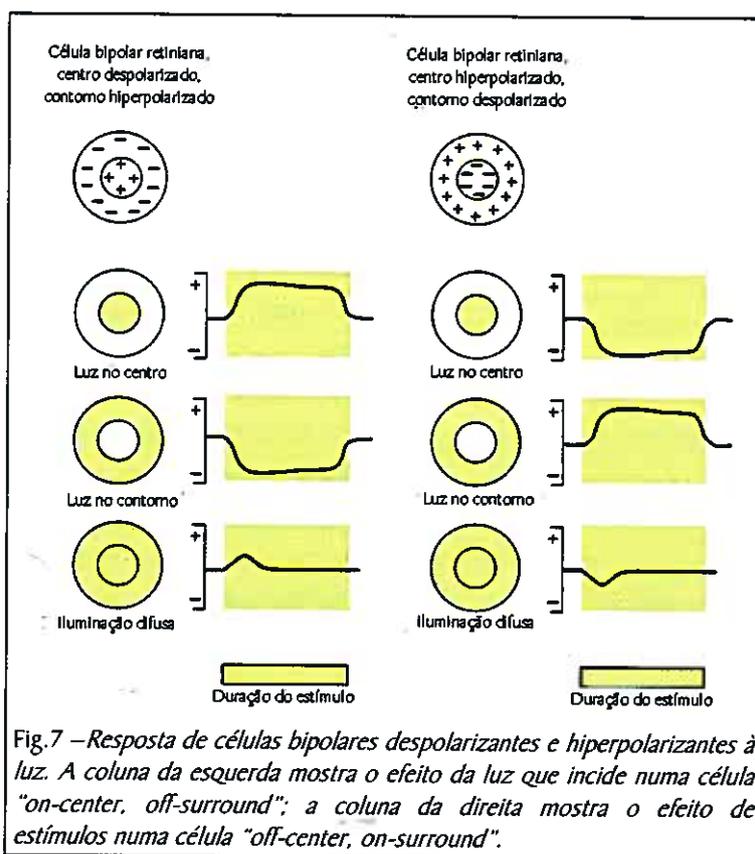
ligações sinápticas que contém poucos corpos celulares. As células horizontais integram informação ao longo da superfície da retina, no que podia ser chamado um percurso de sinalização lateral. Como nos fotorreceptores, o potencial de membrana das células horizontais na ausência de estímulo visual, é muito baixo; são comuns valores entre  $-10$  e  $-30$  mV (Dowling, 1987). Provas electrofisiológicas indicam que as células horizontais integram informação visual na região da retina por elas inervada. A resposta da célula aumenta à medida que mais fotorreceptores, no seu campo receptor, são iluminados. Para além disso, a sua resposta

aumenta com o acréscimo de intensidade de estímulo. Por essa razão, a resposta da célula horizontal é função da intensidade média de iluminação dos fotorreceptores que se encontram no seu campo receptor.

O segundo tipo de neurónio que se encontra na camada nuclear interna é a célula bipolar. Como o próprio nome indica, as células bipolares têm dois conjuntos distintos de extensões que se estendem em direcções opostas. As dendrites das células bipolares alcançam a camada plexiforme, onde recebem informação. Os axónios das células bipolares levam a informação dos cones e bastonetes para neurónios mais centrais do sistema visual. Por esta razão diz-se que as células bipolares formam parte do percurso de sinalização directa da retina. Há dois tipos de células bipolares que diferem pelo seu tamanho. As maiores inervam os bastonetes, enquanto que as mais pequenas se ligam aos cones.

As células amácrinas são o terceiro tipo de neurónios com corpos celulares na camada interna. Estes neurónios estão localizados na parte mais baixa dessa camada e estendem as suas terminações para a camada plexiforme interna.

Os últimos elementos do percurso de sinalização directo são as células ganglionares. Os corpos destes neurónios localizam-se na camada ganglionar, recebem sinais pelas suas dendrites que se estendem até à camada plexiforme interna. Cada célula ganglionar só tem um axónio que entra na camada de fibras nervosas e deixa a retina para formar o nervo óptico.



Um conceito importante no estudo dos interneurónios sensoriais é a ideia de campo receptor. As células bipolares têm um campo receptor complexo, dividido numa pequena zona circular central e numa zona maior que a circunda (Figura 7). A estimulação de fotorreceptores dentro da área central tanto pode produzir hiperpolarização como despolarização, característica esta que é específica da célula individual. Se os fotorreceptores forem iluminados na zona exterior verifica-se a redução da resposta ao estímulo central. As duas zonas compor-

tam-se como antagonistas e teremos um processo de análise de padrão "on-center" e "off-center", que, em português, poderíamos chamar "no centro" e "fora do centro". As células bipolares respondem ao glutamato de formas diferentes, umas excitatórias e outras inibitórias.

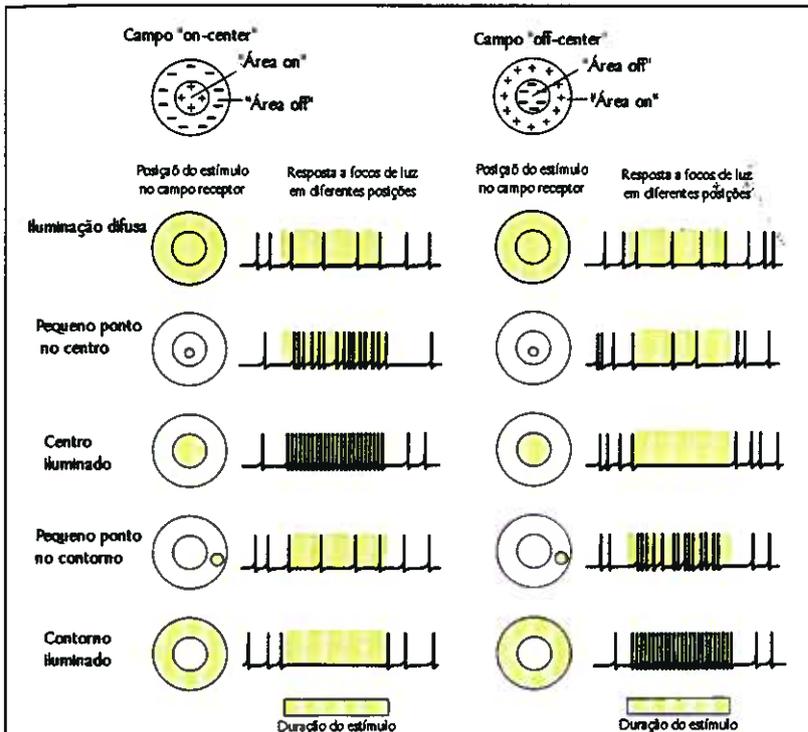


Fig.8 –Resposta de células ganglionares "on-center" e "off-center" à luz. Como se vê à esquerda, uma célula "on-center" responde de uma forma mais vigorosa à luz no centro do seu campo receptor e é inibida por luz no seu contorno. O contrário é válido para as células "off-center", como se observa à direita. (adaptado de Beatty, 1995).

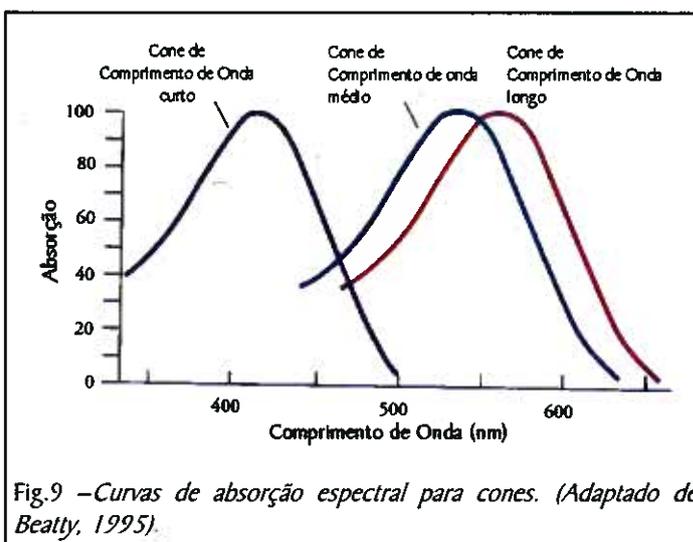


Fig.9 –Curvas de absorção espectral para cones. (Adaptado de Beatty, 1995).

As células amácrinas, por exemplo, parecem detectar alterações nos estímulos visuais. As células amácrinas respondem aos estímulos luminosos dentro do seu campo receptor com um gradiente de potencial despolarizador através do qual, um ou dois potenciais de acção podem ser sobrepostos (Dowling, 1987). Muitas delas só respondem ao início ou ao final do estímulo, deixando de disparar quando o estímulo se prolonga. Tal como as células bipolares poderão ser consideradas

como o primeiro analisador visual no que diz respeito à discriminação, também as amácrinas podem ser consideradas como a primeira peça no processamento de aspectos dinâmicos do sistema visual.

As células ganglionares traduzem as entradas das bipolares e das amácrinas em potenciais de acção. Estas células também apresentam campos receptores semelhantes aos das

bipolares ou seja uma resposta antagonista "center-surround" (Figura 8) (Kuffler, 1953). As células ganglionares também se dividem em dois tipos quanto ao seu tamanho: as células grandes (magnocelulares ou tipo M) e as células pequenas (parvocelulares ou tipo P), que como veremos adiante terão um papel a desempenhar nos percursos principais de integração de informação visual.

A codificação cromática também é levada a cabo na retina. A tricromacia é uma consequência de nos humanos existirem três tipos de cones, cada um contendo um pigmento fotossensível diferente. Estes três fotoquímicos diferem uns dos outros nos comprimentos de onda luminosos que mais facilmente absorvem. Estes três tipos de receptores são usualmente chamados cones de comprimentos de onda curto (C), médio (M) e longo (L). São diferentes na absorção espectral, a probabilidade relativa com que uma molécula de fotoquímico absorve um fóton de luz como função do comprimento de onda (Dowling, 1987). A absorção espectral diferenciada dos três tipos de cones fornece a base física inicial para a percepção cromática humana (Figura 9). Os três fotoquímicos dos cones, tal como a rodopsina, consistem numa molécula de opsina ligada ao 11-cis retinal. A molécula de retinal é comum a todos os fotoquímicos, mas as suas características de absorção variam em função do tipo de opsina à qual está ligado. As células ganglionares desempenham igualmente um papel de grande importância na percepção cromática. Os campos receptores destas células ocupam-se também de processos opoentes entre os vários comprimentos de onda.

Os axónios das células ganglionares formam os dois nervos ópticos, mantendo uma organização retinotópica. Cada nervo óptico divide-se em dois ramos, um ipsilateral e outro contralateral. O ponto de divisão é chamado o quiasma óptico. A partir desse ponto temos os tractos ópticos.

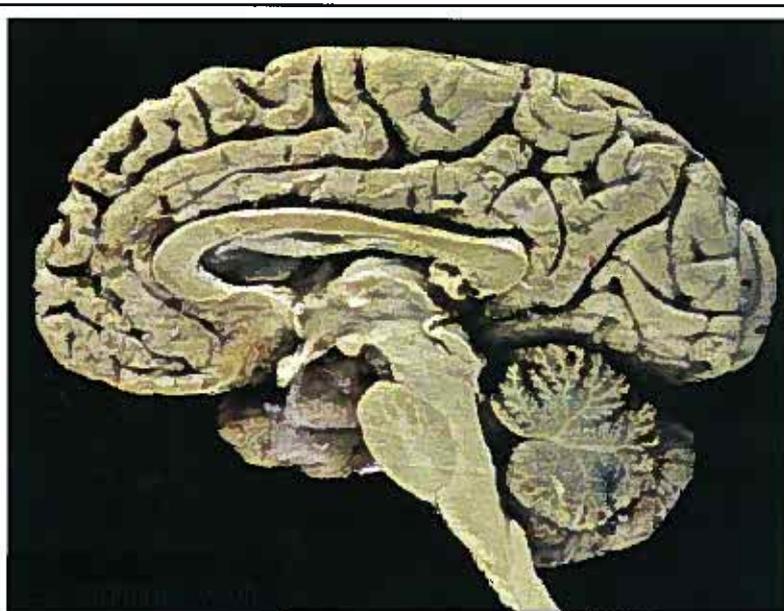
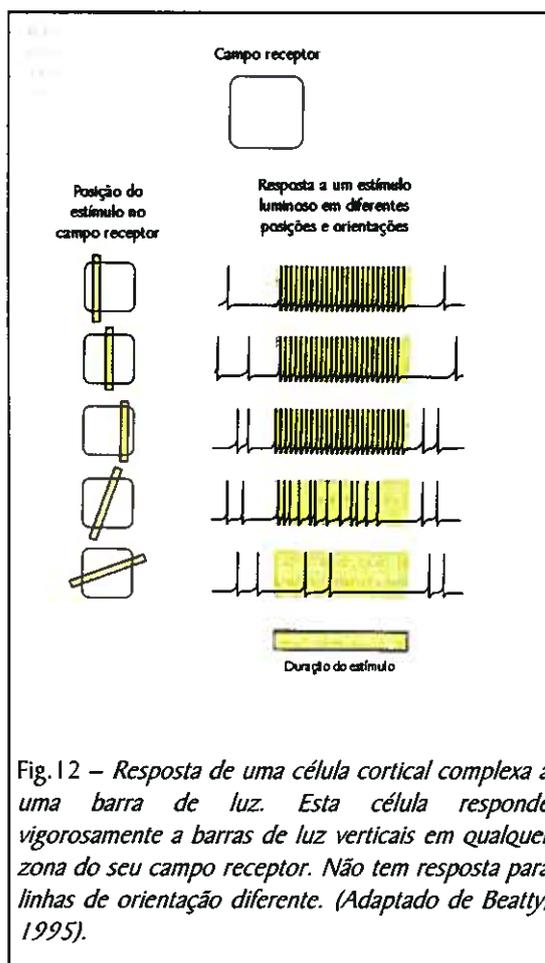
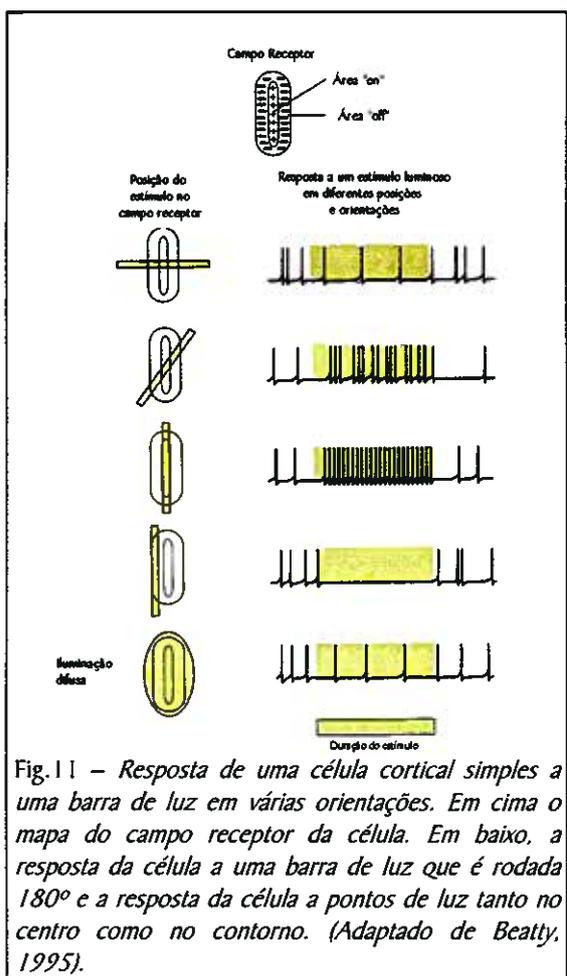


Fig.10 - Cérebro Humano: O cérebro humano tem três componentes estruturais principais: O grande cérebro abobadado (em cima), o mais pequeno e quase esférico cerebelo (em baixo à direita), e o tronco cerebral (no centro). No tronco cerebral salientam-se a protuberância (a dilatação em forma de ovo ao centro) e o tálamo (entre a medula e o cérebro). Na parte posterior, occipital, situa-se o córtex visual.

Algumas fibras do nervo óptico enviam ramos colaterais secundários a áreas visuais do tronco cerebral, primariamente ao colículo superior, um centro visual antigo e evolucionário localizado na superfície dorsal do mesencéfalo.

De grande importância é a projecção para camadas mais profundas do colículo, que estão envolvidas no controlo dos movimentos dos olhos, cabeça e corpo (fibras retino-tectais). Estes neurónios iniciam e regulam os movimentos oculares sacádicos. O sistema colicular integra o mundo visual com o mundo corporal. Alguns ramos colaterais do tracto óptico enervam também a área pretectal do tronco cerebral (fibras retino-pré-tectais). Estes neurónios projectam para os núcleos de Edinger-Westphal, uma porção de núcleo do terceiro nervo craniano, que regula principalmente a inervação parassimpática dos músculos da íris. Ainda se podem referir os ramos que alcançam o núcleo supraquiasmático do hipotálamo (fibras retino-hipotalâmicas), importantes na regulação dos ciclos biológicos, que serão referidos adiante.



O principal alvo do nervo óptico é o Núcleo Geniculado Lateral (NGL) do tálamo. As fibras vindas da retina sinapsam directamente nos principais neurónios do NGL, que por sua vez envia os seus próprios axónios para o córtex cerebral. Estes axónios passam

através da matéria branca do córtex como um leque de fibras que formam as radiações ópticas. Podemos distinguir no NGL seis camadas; duas camadas ventrais (magnocelulares) e quatro camadas dorsais (parvocelulares). Cada olho projecta para uma das camadas magnocelulares e duas das camadas parvocelulares. Todas as camadas contêm uma representação completa da hemirretina, e todas as seis representações estão perfeitamente alinhadas (Hubel e Wiesel, 1961). Nestes sistemas, as células têm campos receptores circulares e cerca de 90% têm uma organização antagónica "center-surround". As propriedades nos sistemas parvocelulares e magnocelulares são diferentes nomeadamente na acuidade e na resposta à cor. Sendo as propriedades do sistema parvocelular correspondentes às dos cones. O NGL projecta directamente no córtex visual primário ou estriado que se localiza na extremidade posterior e superfície média adjacente do lobo occipital.

A maioria das células no córtex estriado responde mais fortemente a linhas ou arestas do que a pontos ou anéis de luz. As células corticais simples (Figura 11) têm campos receptores com regiões antagónicas bem definidas, com formas de barras ou arestas; têm uma especialização para posição e orientação quando estimuladas por uma barra de luz. As células corticais complexas (Figura 12) têm campos receptores maiores e são específicas quanto ao ângulo de orientação dos seus padrões de estímulos. No entanto não são específicas para a posição. As células hipercomplexas, que mais tarde viriam a ser chamadas "end-stopped", ou seja sensíveis a contornos, respondem bem a um estímulo linear com uma dada orientação que não ultrapasse o campo receptor. Tanto as células simples, como as complexas podem ser "end-stopped" (Hubel e Wiesel, 1962; Hubel, 1982).

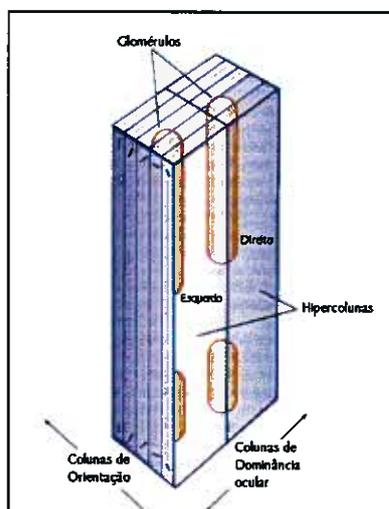


Fig.13 - Um módulo de córtex estriado. Cada módulo é composto por duas hipercolunas, uma com dominância ocular direita e outra com dominância ocular esquerda. Por sua vez cada hipercoluna consiste num conjunto de colunas com um leque de 180° de ângulos preferidos de orientação. Cada hipercoluna contém igualmente um par de glomérulos de citocromoxidase. (Adaptado de Beatty, 1995).

A organização retinotópica do córtex cerebral é enorme e a organização espacial é mantida. Existe também uma organização colunar no córtex estriado (Figura 13). Existem colunas de dominância ocular e colunas de orientação. Quanto à visão da cor no córtex estriado, descobriu-se a existência de glomérulos de citocromoxidase. Neste momento pode falar-se de organização modular. Sendo cada módulo constituído por duas hipercolunas e dois glomérulos, sendo um par dominado pelo olho direito e outro pelo esquerdo. Todas as células do módulo partilham um campo receptor agregado comum.

Há pelo menos 32 áreas separadas do córtex responsáveis por estímulos visuais. Algumas situam-se nas

áreas 18 e 19 de Brodmann adjacentes ao córtex visual primário. Outras situam-se nos lobos temporal e parietal, formando duas cadeias, dorsal e ventral, que se reencontram nas áreas de associação visual do córtex frontal.

No córtex estriado cada área visual constitui uma estrutura única de processamento de informação, tendo cada uma a sua estrutura celular individual para citoarquitettura. Cada área tem uma conectividade própria. As áreas visuais parecem estar organizadas de uma forma hierárquica. Todas as ligações entre áreas visuais são bidireccionais.

Sabe-se hoje em dia que não basta esta organização cortical para que os estímulos sejam reconhecidos. A informação relacionada com cor, forma, contrastes, movimento, etc. é levada a cabo por três grandes percursos visuais. O primeiro percurso tem origem nos neurónios intercalados entre as camadas parvocelulares do núcleo geniculado lateral e está directamente relacionado com a percepção da cor. Este percurso sinapsa nos glomérulos das camadas superficiais da camada VI onde passa para a área V2 e daí projecta para a V4, uma área que contém muitas células cromossensíveis. O segundo percurso é também originado nas camadas parvocelulares e relaciona-se directamente com a percepção das formas. Este percurso termina nas áreas mais

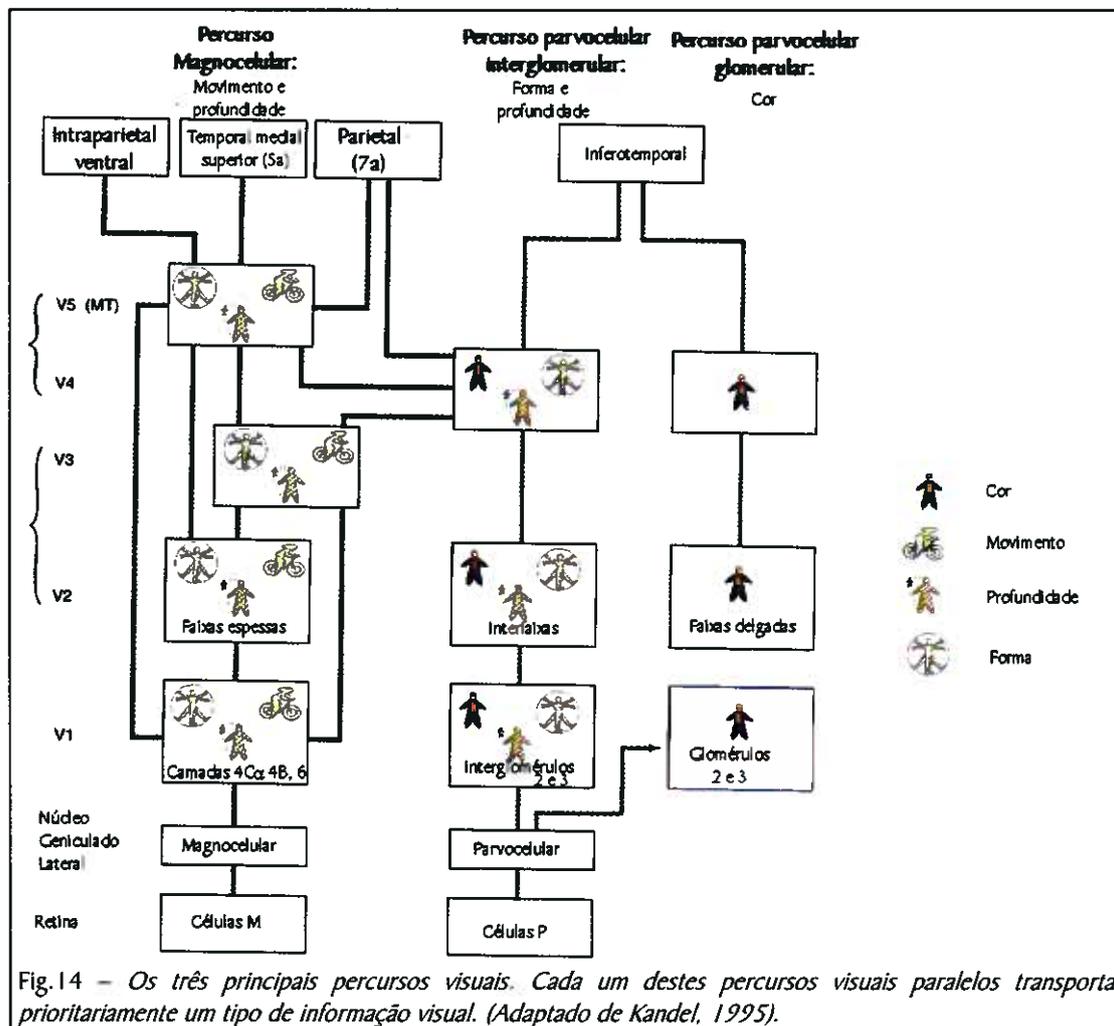


Fig.14 - Os três principais percursos visuais. Cada um destes percursos visuais paralelos transporta prioritariamente um tipo de informação visual. (Adaptado de Kandel, 1995).

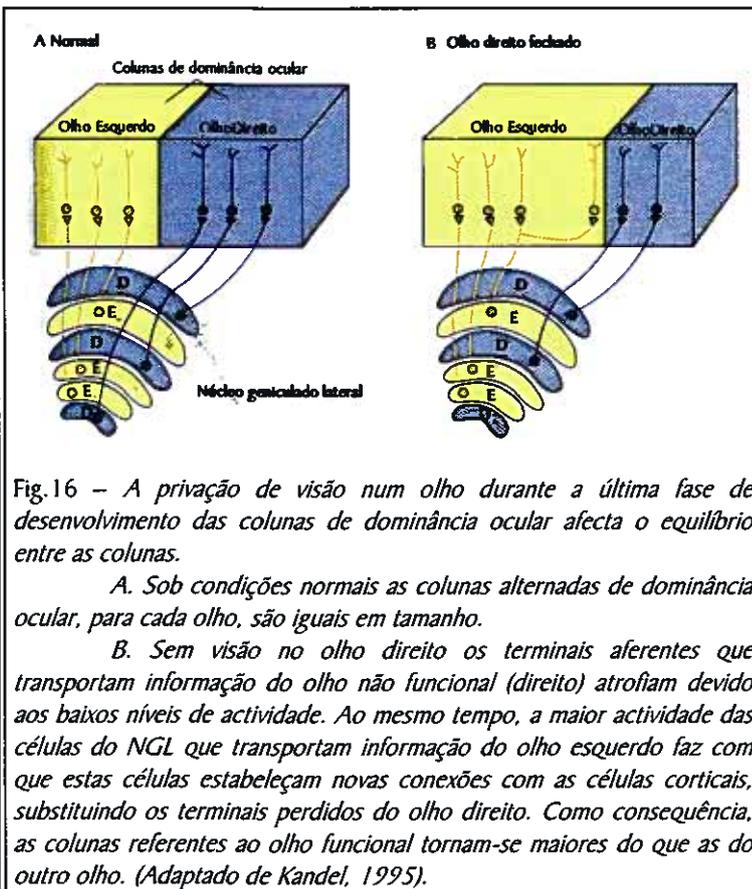
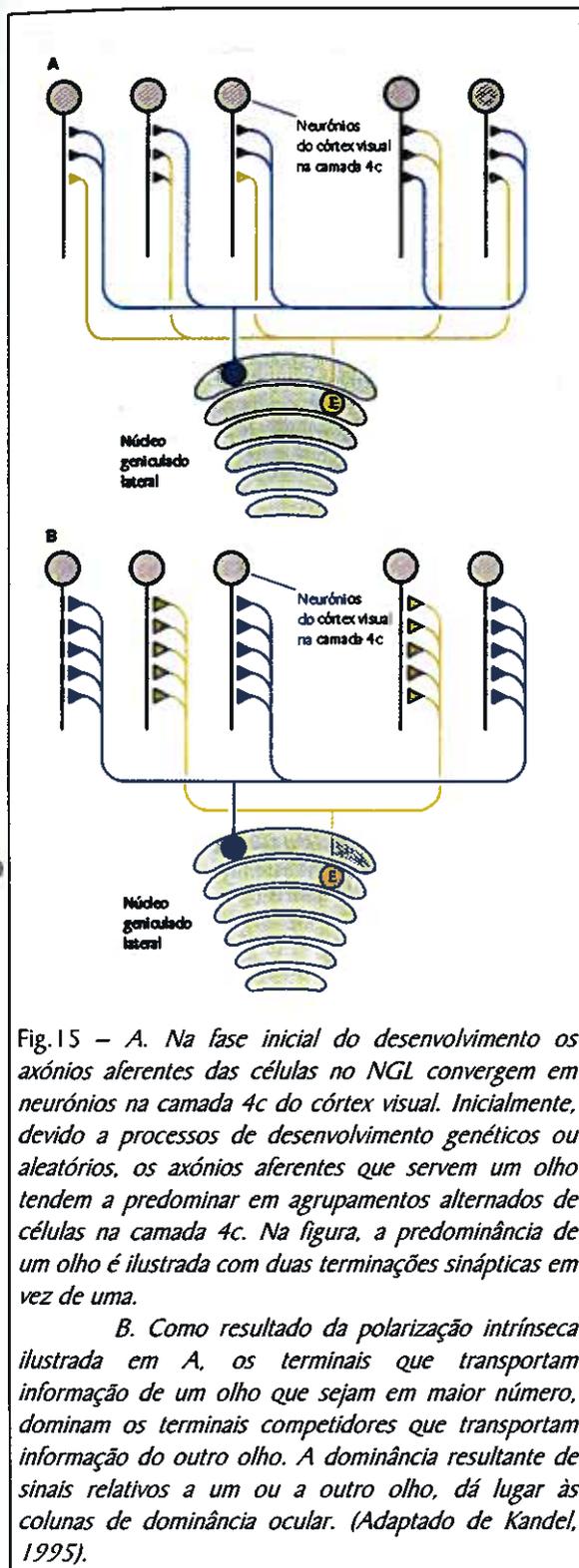
profundas da área VI. O terceiro percurso, o percurso magnocelular, é especializado na detecção do movimento e relações espaciais, contribuindo para a percepção da profundidade. Provém das camadas magnocelulares do NGL, passando nas regiões interglomerulares de VI, para as faixas de V2 e depois para a área V5 (Figura 14).

As ligações neuronais específicas dentro das áreas sensoriais do cérebro são conseguidas através de dois mecanismos diferentes. Em primeiro lugar, várias pistas moleculares guiam os axónios de regiões específicas na periferia para certas regiões alvo, que são, no entanto, definidas de uma forma geral. Uma vez concluído este alinhamento inicial, inicia-se um segundo conjunto de processos. Este segundo conjunto de mecanismos, baseado na cooperação dos axónios de um olho e na competição com os axónios do olho oposto, faz corresponder a cada axónio o seu neurónio-alvo específico, introduzindo desse modo uma ordenação ponto-a-ponto no mapa da região alvo. No córtex visual primário, a cooperação entre fibras aferentes provenientes de um olho e a competição entre fibras aferentes provenientes de olhos diferentes, têm como resultado as colunas de dominância ocular. Nesta correspondência exacta, a cooperação entre fibras aferentes provenientes de regiões locais da retina do mesmo olho, aumenta a capacidade dessas fibras para dominarem em zonas onde existam ligações comuns a células alvo, ajudando desse modo a separar os axónios dos dois olhos. Simultaneamente, a competição entre fibras provenientes de olhos diferentes também separa os axónios, porque o mais fraco dos sinais provenientes de cada uma das retinas irá decrescer até que, eventualmente, o terminal do axónio se retire, eliminando a sobreposição e conduzindo a uma quase completa separação dos terminais. Estes dois mecanismos – cooperação e competição – interagem para estabelecer um mapa topográfico exacto (Rakic, 1981).

Durante um período crítico do desenvolvimento pós-natal, a cooperação e a competição são reguladas por actividade nas fibras aferentes. Durante este período a separação das fibras aferentes e o estabelecimento das colunas de dominância ocular podem ser bastante afectados por alteração experimental do balanço entre a actividade de sinais provenientes de cada um dos olhos (Figura 15). Após esse período crítico as conexões existentes tornam-se estáveis e muito menos susceptíveis de modificação.

Estudos sobre o desenvolvimento das colunas de dominância ocular permitem-nos compreender como outras experiências sensoriais, mais complexas, em fases iniciais do desenvolvimento podem alterar os circuitos e a estrutura do cérebro em crescimento (Miller, Keller e Stryker, 1989).

Estudos sobre o desenvolvimento sensorial fornecem um exemplo marcante de como os factores genéticos e a experiência interagem na maturação do cérebro e de como a privação ambiental pode alterar, de uma forma brutal, os processos de desenvolvimento (Figura 16). Para além de apresentarem novas perspectivas sobre os mecanismos que regulam o desenvolvimento, estes estudos têm uma importância clínica óbvia.



Por exemplo, o tratamento clínico do estrabismo, um desalinhamento dos eixos visuais de ambos os olhos, foi alterado devido a estudos dos seus efeitos no desenvolvimento da percepção visual. As crianças com estrabismo possuem, inicialmente, boa visão em ambos os olhos. No entanto, como estas crianças não conseguem sobrepor as imagens dos dois olhos, têm tendência a privilegiar um dos olhos. Os oftalmologistas tinham por hábito iniciar o tratamento do estrabismo só quando as crianças tivessem 8 ou 9 anos, muito depois do período crítico para o desenvolvimento dos centros de processamento visual no cérebro. Como resultado, essas crianças perdiam

frequentemente a visão do olho negligenciado. Graças aos estudos sobre os efeitos do estrabismo no desenvolvimento da visão, os oftalmologistas podem agora corrigir

.....

cirurgicamente o estrabismo muito cedo, quando a visão binocular ainda pode ser restabelecida.

## REABILITAÇÃO VISUAL

Têm sido realizados vários estudos para tentar a reabilitação de invisuais através, por exemplo, de estimulação eléctrica da retina. Tentou-se avaliar a possibilidade de ultrapassar os fotorreceptores danificados, estimulando electricamente as restantes camadas retinianas intactas, para fornecer informação visual, limitada, a doentes invisuais devido a degeneração grave dos fotorreceptores (Humayun et al., 1996). Na sala de operações, com o paciente sob anestesia local, realiza-se estimulação eléctrica focada na superfície retiniana com pulsos bifásicos breves, utilizando pequenas sondas inseridas através da esclerótica. Realizou-se este procedimento em cinco doentes que tinham pouca ou nenhuma percepção visual. Três deles tinham retinite pigmentosa, um tinha degeneração macular devido à idade e o outro tinha uma degeneração não específica, congénita, da retina. A estimulação provocou percepção visual de um ponto de luz (fosfeno). Os indivíduos que já tinham possuído visão útil, localizaram com precisão os fosfenos, de acordo com a área da retina que era estimulada. Dois indivíduos conseguiram seguir o movimento do eléctrodo estimulador por relato do movimento do fosfeno evocado, e conseguiam distinguir dois fosfenos simultâneos por estimulação independente com dois eléctrodos. Num teste de resolução, um dos indivíduos que não possuía qualquer percepção visual no olho esquerdo conseguiu distinguir fosfenos a  $1,75^\circ$  centro a centro. Pode pois pensar-se que a estimulação eléctrica local da superfície da retina em indivíduos cegos por doenças da retina externa, resulta na percepção de focos de luz que parecem provir da área estimulada. Estas descobertas abrem perspectivas para a possibilidade de estimulação retiniana prolongada, melhoria da resolução, e a longo prazo para uma prótese visual intraocular.

Foi também estudada a possibilidade de produzir uma prótese visual para cegos utilizando microestimulação intracortical (ICMS - do inglês, intracortical microstimulation) do córtex visual, numa mulher de 42 anos que tinha cegado há 22 anos por causa de um glaucoma (Schmidt et al., 1996). Foram implantados trinta e oito eléctrodos no córtex visual direito, perto do polo occipital, durante um período de 4 meses. Dos 38 eléctrodos, 34 produziram fosfenos. Os limiares de corrente para produção de fosfenos, com trens de pulsos bifásicos, eram da ordem dos  $1,9 \mu\text{A}$ , e a maioria dos microeléctrodos tinham patamares inferiores a  $25 \mu\text{A}$ . O brilho dos fosfenos podia ser modificado em função da amplitude, da frequência e da duração de pulso dos estímulos. A estimulação repetida ao longo de vários minutos produzia um decréscimo gradual no brilho dos fosfenos. Os fosfenos não cintilavam. O tamanho aparente dos

fosfenos ia desde uma "cabeça de alfinete" até uma moeda de 20 mm de diâmetro mantida à distância de um braço. Normalmente o tamanho do fosfeno diminuía à medida que a corrente de estimulação aumentava mas aumentava ligeiramente quando se aumentava o comprimento do trem. Com níveis de estimulação perto dos limiares, os fosfenos apresentavam cores. À medida que se aumentava o nível de estimulação, os fosfenos tornavam-se, normalmente, brancos, acinzentados ou amarelados. Fosfenos individuais apareciam a distâncias diferentes do indivíduo. Quando dois fosfenos eram gerados simultaneamente, as distâncias aparentes dos fosfenos individuais, por vezes eram alteradas fazendo com que parecessem estar à mesma distância. Quando três ou mais fosfenos eram gerados simultaneamente tornavam-se coplanares. Excepto em raras ocasiões, os fosfenos extinguíam-se rapidamente com o final do trem de estimulação. Quando o comprimento dos trens de estimulação aumentavam para além de 1 s, os fosfenos normalmente desapareciam antes do final do trem. A duração da percepção do fosfeno podia ser aumentada por interrupção de um trem de estimulação longo com pausas breves na estimulação. Microelctrodos intracorticaes separados de 500 microns geravam fosfenos separados, mas se estivessem separados de apenas 250 microns, os fosfenos já não se distinguiam. Esta resolução entre dois pontos é cerca de cinco vezes mais próxima do que se atinge tipicamente com estimulação de superfície. Com alguns microelctrodos individuais, era por vezes produzido um segundo fosfeno, localizado na vizinhança, quando se aumentava a corrente de estimulação. Os fosfenos moviam-se com os movimentos oculares. Quando se evocavam simultaneamente até seis fosfenos, todos se moviam com a mesma orientação relativa durante os movimentos oculares. Todos os fosfenos se localizavam no hemisfério esquerdo, com a maioria acima do meridiano horizontal. Havia um aglomerado da maioria dos fosfenos numa área relativamente pequena do espaço visual. Uma maior densidade potencial de microelctrodos e menos exigências de potência da ICMS quando comparada com a estimulação superficial parece encorajar o desenvolvimento de uma prótese visual. São, no entanto, necessários mais estudos com cegos para otimizar os parâmetros de estimulação e testar o reconhecimento de imagens complexas antes de se estabelecer a possibilidade de execução de uma tal prótese com base na ICMS.

O desenvolvimento normal do sistema visual desde o nascimento até ao final do período crítico permite a aquisição de um certo número de experiências visuais. Nos casos de cegueira tardia, o sistema visual desenvolveu-se normalmente, o que não é o caso quando se considera cegueira prematura onde existe uma organização cerebral anormal. De acordo com isto, as tentativas para reabilitar a visão em cegos devem considerar estas discrepâncias. Enquanto as próteses visuais invasivas, actuando por estimulação eléctrica de áreas intactas do sistema visual, é adequada no caso de cegueira tardia, as próteses de substituição sensorial que codifiquem informação visual em sinais que sejam enviados para modalidades sensoriais intactas, parecem vocacionadas para a cegueira prematura (Veraart, 1996). Esta última abordagem tem em consideração a



.....

Testou-se se potenciais evocados poderiam reflectir fenómenos de plasticidade cortical. Em particular tentou mostrar-se se o córtex occipital de indivíduos cegos participa no processamento de estímulos não visuais (Röder et al., 1996). Foram testados 12 cegos e 12 indivíduos visuais de olhos vendados, numa tarefa de discriminação auditiva e somatossensorial. Os dados sugerem que o córtex occipital dos cegos é coactivado sempre que o sistema se ocupa de uma tarefa que requer atenção profunda. Verificou-se também que o córtex occipital de cegos era activado durante a percepção haptotáctica e/ou transformação de uma imagem háptotáctica (Röder et al., 1997).

Outro estudo , também realizado com potenciais evocados, refere que a plasticidade entre modalidades sensoriais é possível não só em cérebros imaturos, mas também em adultos; este estudo mostrou que em cegos tardios e prematuros, a discriminação tonal (auditiva) envolvia áreas do córtex occipital e parietal (Kujala et al., 1997; Kujala et al., 1995).

## O EEG - Electroencefalograma

A actividade eléctrica do cérebro consiste em correntes iónicas geradas por fontes bioquímicas ao nível celular (Lopes da Silva, 1993). Estas correntes iónicas originam campos eléctricos e magnéticos que podem ser medidos no cérebro e nos tecidos adjacentes. É conveniente considerar a geração de sinais de EEG em termos biofísicos porque é a forma própria de determinar a distribuição de potencial no escalpe dado um conjunto de fontes de corrente intracerebrais, ou seja o chamado problema *a priori* da electroencefalografia. A compreensão deste fenómeno é necessária para discutir o problema inverso que constitui o principal objectivo da electroencefalografia clínica, ou seja, determinar as fontes intracerebrais dado uma distribuição de potencial medida no escalpe. Helmholtz demonstrou em 1853 que o problema inverso não tinha uma solução única, e por isso é necessário conhecer o problema *a priori* para que se possam aplicar condições ao problema inverso.

É conveniente recordar aqui algumas noções sobre potenciais de acção e potenciais pós-sinápticos.

### OS POTENCIAIS DE ACÇÃO

A membrana plasmática de todas as células electricamente excitáveis - não só os neurónios, mas também as células musculares e endócrinas - contém canais de catiões dependentes da voltagem, que são responsáveis pela produção de potenciais de acção. Um potencial de acção é desencadeado por uma despolarização da membrana plasmática, ou seja, por um desvio do potencial de membrana para um valor menos negativo (Figura 17). Nas células nervosas e nas dos músculos esqueléticos, um estímulo que provoque uma despolarização suficiente, desencadeia imediatamente a abertura de canais de  $\text{Na}^+$  dependentes da voltagem, permitindo que uma pequena quantidade de  $\text{Na}^+$  entre na célula segundo o seu gradiente electroquímico. O influxo de cargas positivas despolariza ainda mais a membrana, levando à abertura de mais canais de  $\text{Na}^+$ , admitindo mais iões  $\text{Na}^+$ , aumentando cada vez mais a despolarização. Este processo continua de uma forma auto-amplificadora até que, numa fracção de segundo, o potencial eléctrico local da membrana se alterou do seu valor de repouso de cerca de  $-70$  mV para próximo do potencial de equilíbrio do  $\text{Na}^+$  de cerca de  $+50$  mV. Neste momento, quando a força electromotriz do fluxo de  $\text{Na}^+$  é quase nula, a célula ficaria num novo patamar de

.....

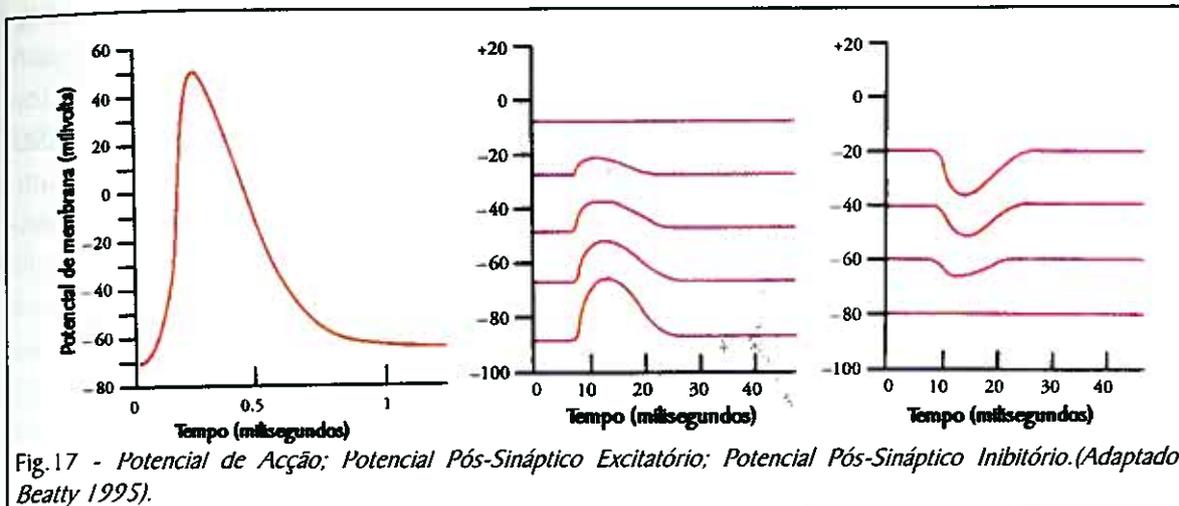
repouso, com todos os canais de  $\text{Na}^+$  permanentemente abertos, caso a conformação aberta dos canais fosse estável.

A célula é salva deste espasmo eléctrico permanente porque os canais de  $\text{Na}^+$  têm um mecanismo automático de inactivação que faz com que os canais fechem rapidamente mesmo quando a membrana ainda está despolarizada (Alberts, 1994). Os canais de  $\text{Na}^+$  permanecem neste estado inactivo, incapazes de reabrir, até alguns milissegundos após o potencial de membrana ter regressado ao seu valor negativo inicial. Esta descrição diz respeito a uma pequena porção de membrana. A despolarização auto-amplificada dessa porção, é, no entanto, suficiente para despolarizar regiões vizinhas da membrana, que irão percorrer o mesmo ciclo. Deste modo o potencial de acção propaga-se como uma onda desde o local inicial da despolarização até percorrer toda a membrana plasmática.

Para além da inactivação dos canais de  $\text{Na}^+$ , na maioria das células nervosas, existe um segundo mecanismo que ajuda a trazer, mais rapidamente, a membrana plasmática para o seu potencial negativo original, e ficar disponível para transmitir um segundo impulso. Os canais de  $\text{K}^+$  dependentes da voltagem abrem, de modo que o influxo transitório de  $\text{Na}^+$  é rapidamente ultrapassado pelo efluxo de  $\text{K}^+$ , que rapidamente conduz a membrana de volta ao potencial de equilíbrio do  $\text{K}^+$ , mesmo antes da inactivação dos canais de  $\text{Na}^+$  estar concluída. Estes canais de  $\text{K}^+$  respondem a alterações no potencial de membrana de uma forma muito semelhante à dos canais de  $\text{Na}^+$ , mas de um modo mais lento; são por essa razão chamados por vezes canais lentos de  $\text{K}^+$ .

## OS POTENCIAIS PÓS-SINÁPTICOS

No sistema nervoso central um único neurónio pode receber informação de milhares de outros neurónios. Por exemplo, vários milhares de terminações sinapsam num neurónio motor da medula; o corpo celular e as dendrites estão quase completamente cobertos com elas. O neurónio tem de combinar as informações recebidas de todas estas fontes e reagir; seja disparando potenciais de acção, seja ficando em repouso. Das muitas sinapses de um neurónio, algumas tenderão a excitá-lo, outras a inibi-lo. O neurotransmissor libertado numa sinapse excitatória provoca uma pequena despolarização na membrana pós-sináptica chamada um Potencial Pós-Sináptico Excitatório (PPSE), enquanto que o neurotransmissor libertado numa sinapse inibidora provoca uma pequena hiperpolarização chamada Potencial Pós-Sináptico Inibitório (PPSI) (Figura 17).



Visto as membranas das dendrites e do corpo celular da maioria dos neurónios conterem poucos canais de  $\text{Na}^+$ , um PPS individual normalmente não dispara um potencial de acção. Em vez disso, cada sinal que chega reflecte-se num PPS local de magnitude gradual, que decresce com a distância ao local da sinapse. Se vários sinais chegam simultaneamente a sinapses na mesma região das ramificações dendríticas, o PPS total nessa vizinhança será aproximadamente a soma de dos PPSs individuais, fazendo os PPSs uma contribuição negativa para o total. Os PPSs de cada vizinhança propagam-se de uma forma passiva convergindo para o corpo celular. Como o corpo celular é pequeno comparado com as ramificações dendríticas, o seu potencial de membrana será aproximadamente uniforme e será uma composição dos efeitos de todos os sinais que chegam à célula, ponderados de acordo com as distâncias das sinapses ao corpo celular. O Grande Potencial Pós-Sináptico (GPPS) do corpo celular representa então um somatório espacial de todos os estímulos recebidos. Se os estímulos excitatórios predominam, será normalmente uma hiperpolarização. Enquanto que o somatório espacial combina os efeitos dos sinais recebidos em diferentes locais da membrana, o somatório temporal combina os efeitos dos sinais recebidos em diferentes instantes. Se um potencial de acção chega a uma sinapse e dispara a libertação de neurotransmissor antes de um PPS anterior, na sinapse, ter decaído completamente, o segundo PPS adiciona-se à cauda ainda existente do primeiro. Se muitos potenciais de acção se sucedem rapidamente, cada PPS é adicionado à cauda do anterior, construindo um PPS grande que se mantém e cuja magnitude reflecte a taxa de disparo do neurónio pré-sináptico. É esta a essência do somatório temporal, ou seja, traduz a frequência da chegada de sinais na magnitude de um PPS médio. As somas temporal e espacial, em conjunto, fornecem os meios através dos quais as taxas de disparo de vários neurónios pré-sinápticos controlam o potencial de membrana (o GPPS) no corpo de uma única célula pós-sináptica. O último passo neste processo da célula pós-sináptica é a produção de um sinal de saída, normalmente na forma de potenciais de acção, para transmitir o sinal a outras células. O sinal de saída reflecte a magnitude do GPPS no corpo celular.

Enquanto que o GPPS é uma variável contínua gradual, os potenciais de acção ou estão, ou não, presentes e são uniformes em dimensão. A única variável a ser sinalizada por potenciais de acção é o intervalo de tempo entre um potencial de acção e o seguinte. Para uma transmissão a longa distância a magnitude do GPPS é traduzida, ou codificada, na taxa de disparo dos potenciais de acção. Esta codificação é conseguida por um conjunto especial de canais iónicos presentes em grande quantidade na base do axónio, próximo do corpo celular.

## POPULAÇÕES DE NEURÓNIOS

Em geral, a distribuição de potencial de uma população de neurónios é igual à soma das distribuições de potencial individuais de cada neurónio. Para se compreenderem os fenómenos do EEG terá sempre de ser considerada a actividade de populações de neurónios. Os sinais de EEG só podem ser medidos a uma distância considerável da fonte se os neurónios responsáveis estiverem dispostos de uma forma regular e forem activados de uma forma mais ou menos síncrona. Uma disposição típica é a paliçada (Figura 18), na qual os neurónios estão distribuídos com os eixos principais das ramificações dendríticas paralelos entre si e perpendiculares à superfície cortical. Numa dessas disposições, quando os neurónios são activados de uma forma síncrona

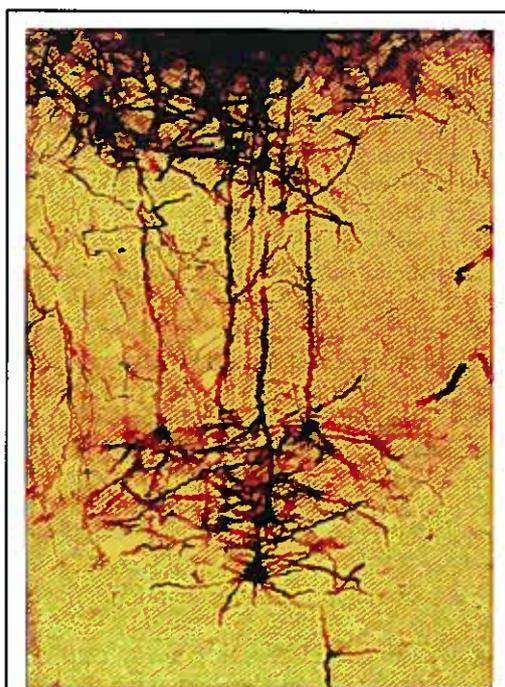


Fig.18 - Uma paliçada de células piramidais (Adaptado de Beatty 1995).

através de sinapses com as dendrites próximas, irão fluir correntes extracelulares; as suas componentes longitudinais irão somar-se, enquanto que as componentes transversais tendem a cancelar-se. O resultado é uma corrente laminar ao longo dos eixos principais dos neurónios. A corrente de membrana que resulta da activação ao nível da sinapse pode ser uma corrente iónica tanto positiva como negativa dirigida para o interior da célula. Visto não haver acumulação de carga em nenhum ponto do meio, a corrente injectada ao nível sináptico é compensada por outras correntes que fluem no meio (Lopes da Silva, 1993). Ao nível da sinapse e no caso de um PPSE, a corrente sináptica é transportada por iões positivos; no caso de um PPSI, a corrente é transportada por iões negativos. Como a direcção da corrente é definida a partir da

.....

direcção segundo a qual a carga positiva é transportada, a corrente iónica aponta para o meio intracelular num PPSE e para o meio extracelular num PPSI. Por essa razão, é como se existisse um sumidouro activo no caso de PPSE e uma fonte activa no caso de um PPSI. O potencial extracelular no primeiro caso é negativo, e no segundo, positivo.

Podemos pois afirmar que a um nível macroscópico o campo potencial gerado por uma paliçada de neurónios activados sincronamente se comporta como uma camada de dipolos. Os potenciais pós-sinápticos, em populações neuronais com uma distribuição espacial adequada, podem ser fontes de distribuições de potencial que podem ser medidas à distância e, conseqüentemente, são também fontes de sinais de EEG. Em geral os potenciais de acção não geram sinais de EEG. Primeiro, a variação do potencial de membrana provocada por um potencial de acção gera um campo equivalente a um dipolo único perpendicular à membrana, porque a porção de membrana despolarizada num dado instante é muito pequena. Pelo contrário, a despolarização de um potencial pós-sináptico, conduzido electrotonicamente, estende-se, em qualquer instante, a uma grande porção da membrana; e por essa razão, gera um potencial que corresponde ao de uma camada de dipolos, com os dipolos perpendiculares à membrana. Ainda se verifica que se atenua menos rapidamente com a distância do que o do potencial de acção. Em segundo lugar, os potenciais de acção devido à sua curta duração (1-2 ms), tendem a sobrepor-se menos do que os potenciais pós-sinápticos (PPSI e PPSE) que duram mais (10-250 ms). Se, por acaso, os potenciais de acção ocorrerem simultaneamente, a distribuição de um potencial de acção pode então ser registada a distâncias relativamente grandes na forma daquilo que se chama um potencial de acção composto.

A propagação de actividade eléctrica no córtex pode apresentar um fenómeno interessante de dilatação temporal; um EEG transitório registado no córtex parece ser mais curto do que o transitório registado simultaneamente no escalpe. A razão é que um dipolo móvel pode ser observado durante mais tempo quando observado à distância do que ao perto (Lopes da Silva, 1993).

As distribuições de potencial são igualmente influenciadas pela existência de regiões com diferentes conductividades ou seja heterogeneidades. Têm de ser consideradas as camadas que rodeiam o cérebro: o fluido cerebrospinal, o crânio, e o escalpe. Estas camadas são responsáveis, em parte, pela atenuação dos sinais de EEG. Temos então de calcular a distribuição de potenciais gerada por um dipolo no cérebro, na superfície das várias camadas, ou seja, resolver o problema das fronteiras.

Para além da não unicidade de solução do problema inverso, existe outro problema relacionado com o método de medição diferencial. Medem-se diferenças de potencial entre dois pontos sem um ponto referência ideal. A forma de rodear este problema é fazer considerações específicas sobre as fontes intracerebrais que se pensa gerarem determinado EEG e fazer um modelo dos meios de condução situados entre as fontes e eléctrodos. Deste modo podem ser comparados os resultados experimentais com os teóricos.

O primeiro registo de EEG foi efectuado por Hans Berger em 1929, e foi ele quem distinguiu diferentes tipos de padrões que apresentavam frequências e amplitudes diversas. As chamadas ondas alfa, beta teta e delta. A primeira apresenta um padrão rítmico de amplitude elevada com uma banda de frequência de 8 -12 Hz. A actividade beta apresenta baixa voltagem e uma frequência superior a 13 Hz. A actividade teta tem uma amplitude média e uma frequência de 5-7 Hz. Por último, as ondas delta são lentas, com um frequência inferior a 4 Hz e uma amplitude elevada. Como veremos quando estudarmos o sono, estes diferentes padrões serão importantíssimos na distinção entre as várias fases do sono (Figura 19).

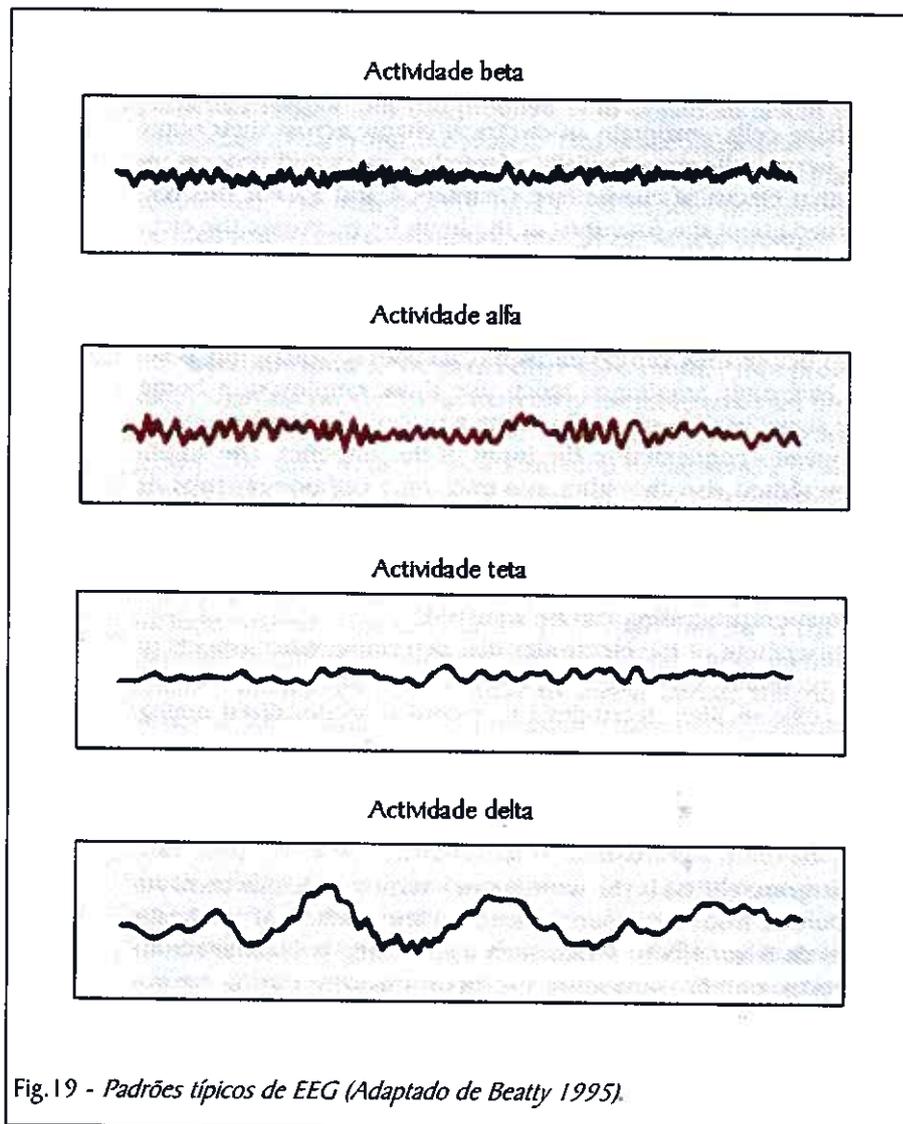


Fig.19 - Padrões típicos de EEG (Adaptado de Beatty 1995).

## O Sono

**P**odemos classificar o sono como sendo um estado de diminuição das actividades motoras e sensoriais que se sabe ter lugar periodicamente nos humanos e noutros animais. Durante esta actividade, há um decréscimo da circulação sanguínea, da sensibilidade, da irritabilidade reflexa, ou das respostas involuntárias associadas a certos estímulos. O sono difere de estados semelhantes como sejam o coma, a anestesia, a hibernação ou a hipnose, pois a interrupção de actividade no sono pode ser determinada internamente e porque a possibilidade de ser acordado permanece intacta.

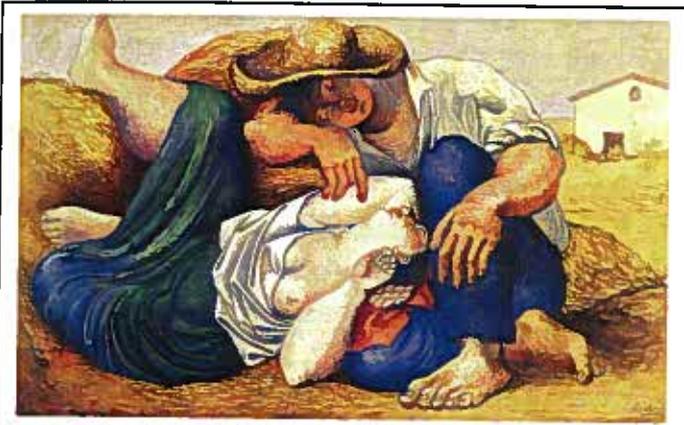


Fig.20 – "A Sesta". Pablo Picasso, 1919.

nhos, era um dos milhares de filhos de Somnus. O deus do sono era irmão do deus da morte, e ambos eram filhos da deusa da noite.



Fig.21 – "Hypnos". Bronze, séc. IV a.C.

A natureza do sono tem sido desde sempre uma área de especulação considerável e de interesse acentuado; o que não surpreende, visto que um terço da vida dos seres humanos é normalmente passado nessa actividade. As culturas antigas criaram vários deuses cuja reino era o sono. Os gregos chamavam ao seu deus do sono Hypnos (Figura 21) e os romanos chamavam-lhe Somnus. Morfeu, o deus dos sonhos, era um dos milhares de filhos de Somnus. O deus do sono era irmão do deus da morte, e ambos eram filhos da deusa da noite.

Técnicas de investigação moderna trouxeram bastantes conhecimentos sobre o sono. Os estudos levados a cabo em laboratórios de sono fornecem controlo sobre influências flutuantes (variáveis experimentais) que afectam o sono e são, por isso, capazes de isolar e compreender os efeitos desses factores. O controlo é conseguido com base em atenuação sonora, regulação de temperatura e por aplicação de medições objectivas e

monitorização contínua. Esta monitorização, realizada normalmente durante a noite em períodos de oito horas, inclui registo das ondas cerebrais (EEG-electroencefalograma), dos movimentos oculares (EOG-electroculograma), e da actividade muscular (EMG-

electromiograma) (Figura 22). Estudos deste tipo têm contribuído de uma forma significativa para o diagnóstico e tratamento de perturbações do sono e também para a avaliação dos efeitos de algumas drogas no sistema nervoso central.

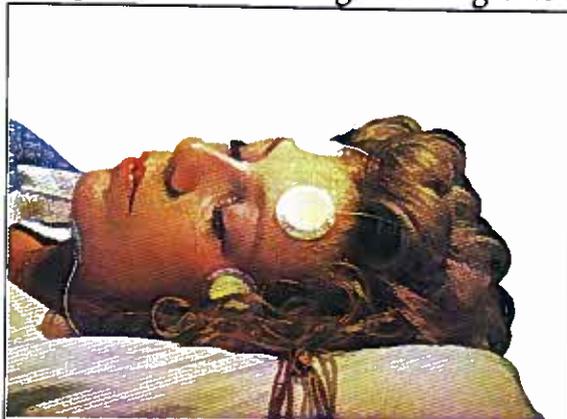


Fig.22 – Registo polissonográfico, num laboratório de sono. Observam-se os eléctrodos no escalpe (EEG), ao lado dos olhos (EOG) e no queixo (EMG).

Um dos primeiros factos importantes da investigação em laboratórios de sono foi a descoberta que os Movimentos Oculares Rápidos (MORs) ocorrem periodicamente durante uma noite de sono. Estes episódios de MORs são chamados sono REM (do inglês, Rapid Eye Movements), e são a fase de sono a que o sonho está mais associado. Este estado é também chamado sono paradoxal e foi descrito em 1953 por Aserinsky e Kleitman. No sono Paradoxal há uma predominância da actividade simpática, mas os fenómenos autonómicos são

marcados por uma extrema variabilidade, nomeadamente das frequências cardíaca e respiratória e da pressão arterial. A temperatura hipotalâmica sobe, ao mesmo tempo que os mecanismos habituais de termorregulação deixam de funcionar, ficando o organismo dependente da temperatura ambiente. O consumo de oxigénio cerebral atinge valores próximos dos da vigília. Há uma atonia completa com perda da actividade postural, coexistindo no entanto, contracções musculares fásicas: são paradigmáticos os movimentos dos olhos, já referidos; são típicas as erecções transitórias do pênis (Paiva, 1991).

As outras fases de sono são chamadas no seu conjunto de sono não REM (NREM) ou sono lento. Neste estado a activação parassimpática é dominante, com miose intensa, diminuição da sudação e perda das respostas psicogalvânicas; há ainda diminuição da frequência cardíaca média e da pressão arterial, e baixa do débito cardíaco. A temperatura central decresce ligeiramente mas os mecanismos termorreguladores funcionam de forma semelhante à vigília. O consumo de oxigénio cerebral diminui. O tono muscular é menor que em vigília, havendo contracção tónica do orbicular das pálpebras (Paiva, 1991).

Em 1968, Rechtschaffen e Kales propuseram uma classificação das várias fases do sono, que é ainda hoje a mais utilizada. Tem por base o registo de EEG, de EOG e de EMG sub-mentoniano, e apresenta 7 fases distintas: vigília, movimento, quatro fases do sono lento, e sono REM.

As fases de sono NREM descrevem-se seguidamente:

Fase I - período de transição da vigília para o sono. Nesta fase há substituição do ritmo alfa (8-12 Hz) pelo ritmo teta (5-7 Hz), podendo por vezes surgirem os dois

ritmos alternadamente. São ainda visíveis no electroencefalograma grafocelamentos e actividades características: pontas do vértice e surtos de teta da sonolência ou hipnagógicos. Verificam-se ainda movimentos oculares lentos no EOG.

Fase 2 - a actividade de base do EEG é dominada por actividade teta, embora possam aparecer alguns elementos fásicos como por exemplo os fusos e os complexos K. Nesta fase desaparecem os movimentos lentos dos olhos, diminuem as médias das frequências cardíaca e respiratória.

Fase 3 - aparecem ondas delta (<4 Hz) com amplitude superior a 100  $\mu$ V, que ocupam entre 20 a 50% do tempo de cada época de sono. Aparecem ainda fusos e complexos K que se podem confundir com a actividade base.

Fase 4 - nesta fase aparecem ondas delta que ocupam mais de 50% do tempo de cada época. Apresenta igualmente fusos e complexos K.

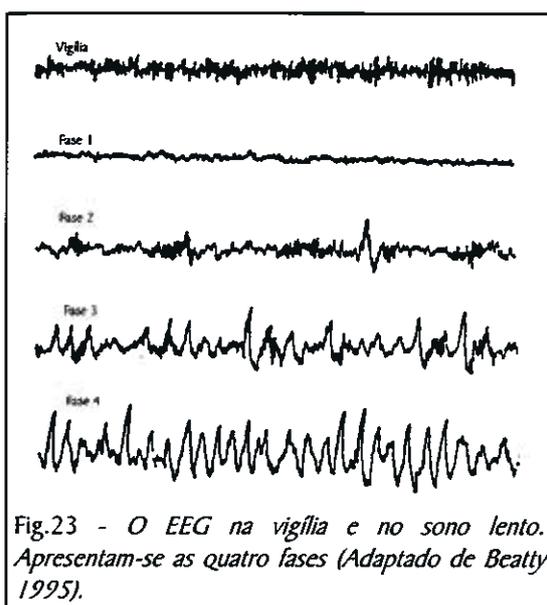


Fig.23 - O EEG na vigília e no sono lento. Apresentam-se as quatro fases (Adaptado de Beatty 1995).

As fases 3 e 4 são conhecidas como fases de sono lento profundo, e em ambas se verifica uma redução nas frequências respiratória e cardíaca e uma certa diminuição do tono muscular.

No sono lento, principalmente nas fases 2 e 3, verifica-se ainda a existência de transitórios positivos occipitais (Vignaendra et al., 1974). Fisiologicamente pensa-se que estes eventos possam estar relacionados com a informação visual colhida em vigília. Esta ideia é reforçada pelo facto de não serem observados em indivíduos com défices visuais graves (Brenner et al., 1978), e de existirem ligações aparentes com a actividade lambda comumente observável

<sup>1</sup> Pontas do Vértice - potencial pontiagudo negativo, máximo no vértice, ocorrendo espontaneamente durante o sono, ou em resposta a estímulos sensoriais durante o sono e a vigília. A amplitude é variável, mas raramente excede os 250  $\mu$ V.

Fusos do Sono - surtos com envolvente fusiforme, com frequência entre 11.5-15 Hz, de duração entre 0.5-1.5 s, os quais surgem de modo difuso com máximo de amplitude nas derivações centrais, e cuja amplitude é geralmente menor que 50  $\mu$ V.

Complexos K - onda pontiaguda negativa, seguida por uma onda lenta de alta voltagem. A sua duração é de pelo menos 0.5 s, e pode associar-se a um fuso de sono. Os complexos K ocorrem espontaneamente durante o sono lento; o seu aparecimento começa e define a fase 2.

Transitórios positivos occipitais - descritos por Gibbs e Gibbs em 1951, são transitórios pontiagudos, com máximo na região occipital, isolados ou em surtos, com frequência inferior a 5 Hz (período entre 80-200 ms) e amplitude entre 20-120  $\mu$ V.

Ondas lambda - transitórios pontiagudos que têm lugar na região occipital de sujeitos acordados durante a exploração visual. Estão relacionadas com os movimentos sacádicos oculares. A sua amplitude varia, mas geralmente é inferior a 50  $\mu$ V (IFSECN, 1974).

na vigília e durante a abertura dos olhos.

No sono paradoxal há uma dessincronização do EEG, isto é, não existe uma actividade rítmica dominante (Paiva, 1991). Este facto, é uma característica tónica do REM, associado à diminuição significativa e persistente do tono muscular. Há, no entanto, outras características próprias do REM, acontecimentos fásicos, como por exemplo as ondas em dente de serra e a existência de MORs.

## OS RITMOS CIRCADIÁRIOS

As transições da vigília para o sono e vice-versa, fazem parte do ritmo quotidiano da vida. A maioria das pessoas estabelece um ciclo fixo de sono-vigília, deitando-se, aproximadamente, à mesma hora todas as noites, e levantando-se à mesma hora todas as

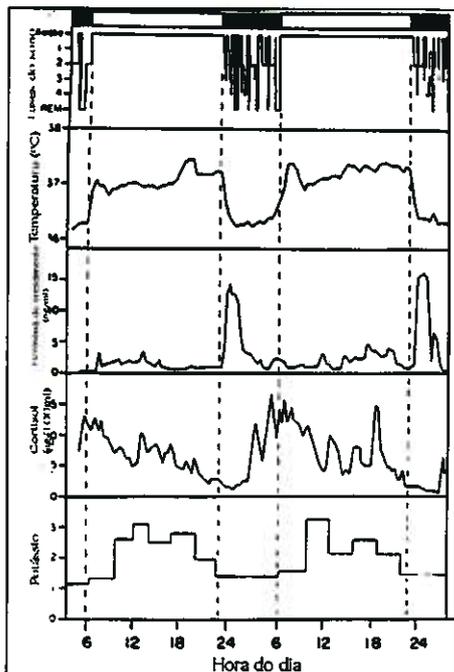


Fig.24 - Ciclos circadiários no sono, temperatura corporal, hormona do crescimento, cortisol e potássio na urina, medidos num período de 48h num indivíduo normal (Adaptado de Kryger, Roth e Carskadon 1994).

manhãs. Este ciclo, com um período de cerca de 24 horas é um exemplo de ciclo circadiário. Registaram-se valores de cerca de 25 horas para períodos em pessoas sem qualquer referência temporal. É óbvio que estes ritmos circadiários têm uma importância extrema nas funções biológicas (Figura 24).

Existem também ciclos mais pequenos que regem as transições entre as fases do sono durante a noite. Há um ritmo definido para o sono nocturno que transita entre o sono lento e o sono REM, com um período de cerca de 90 minutos. É o exemplo de um ritmo ultradiário, um ritmo biológico com um período muito inferior a 24 horas. Há, no entanto, diferenças entre os padrões de sono no início e no final da noite. A noite começa quase sempre com sono lento. A maioria das pessoas atinge a fase 4 durante o primeiro ciclo. Ao fim de cerca de 90 minutos de sono a pessoa experimenta frequentemente um curto período de REM, que marca o final do primeiro ciclo de sono. Ao longo da noite, os períodos de sono lento tornam-se mais curtos e menos profundos; é mais difícil atingir a fase 4 para o final da noite. Pelo

<sup>1</sup> Ondas em Dente de Serra - uma forma de ritmo teta que surge durante o sono paradoxal, e que é caracterizada pela aparência entalhada da onda. Estas ocorrem por surtos, com duração até 10 s, e com pelo menos 3 ondas; têm uma morfologia em dente de serra, com amplitude de 40-100µV, cujo máximo se situa no vértice. Frequentemente são simultâneas com MORs.

contrário, os períodos de REM tornam-se mais longos. Para além disso, o próprio ciclo de sono se alarga, passando de um período de cerca de 90 minutos no início da noite, para cerca de 110 minutos nos segundo e terceiro ciclos. Para o final da noite, os ciclos tornam-se novamente mais curtos.

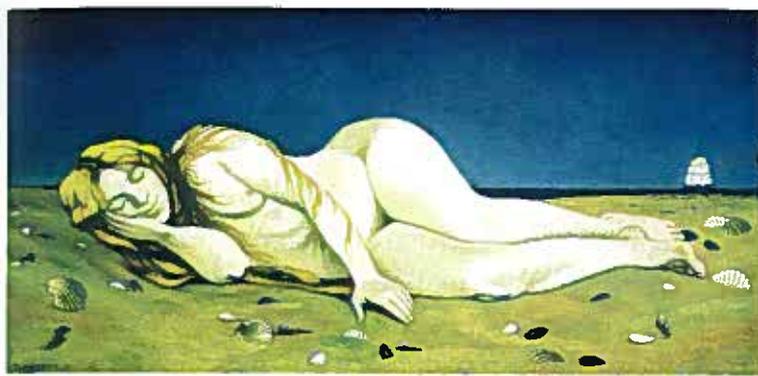


Fig.25 – "Banhista com conchas". Félix Vallotton, 1921.

Em 1958, Lerner isolou a melatonina, uma hormona segregada pela glândula pineal (Figura 26). A partir dessa altura tornou-se evidente o papel desempenhado pela pineal no controlo dos ritmos circadianos. A melatonina é sintetizada a partir da serotonina, num processo activado pela noradrenalina libertada pelas

fibras simpáticas. Durante o dia essas fibras têm pouca actividade e os níveis de melatonina na pineal e na circulação são muito baixos. Entretanto, durante a noite, a inervação simpática da pineal é activada, libertando noradrenalina, e os níveis de melatonina circulante aumentam cerca de dez vezes. Deste modo, a síntese de melatonina não é um processo contínuo e as suas concentrações no sangue obedecem a

um ciclo circadiano, com um pico durante a noite. Entretanto, esse ritmo não é intrínseco da pineal, pois decorre da actividade rítmica do Núcleo Supraquiasmático (NSC) do hipotálamo, transmitida à pineal através da inervação simpática (Mahé et al., 1995). Esse ritmo pode ser abolido quer pela destruição do NSC quer pela deservação simpática da pineal.

Nalguns vertebrados inferiores, a luz atravessa o crânio e actua directamente sobre a pineal que nesses casos é um órgão sensorial. Nos mamíferos, entretanto, a luz continua a actuar sobre a glândula mas de uma forma indirecta, através de um

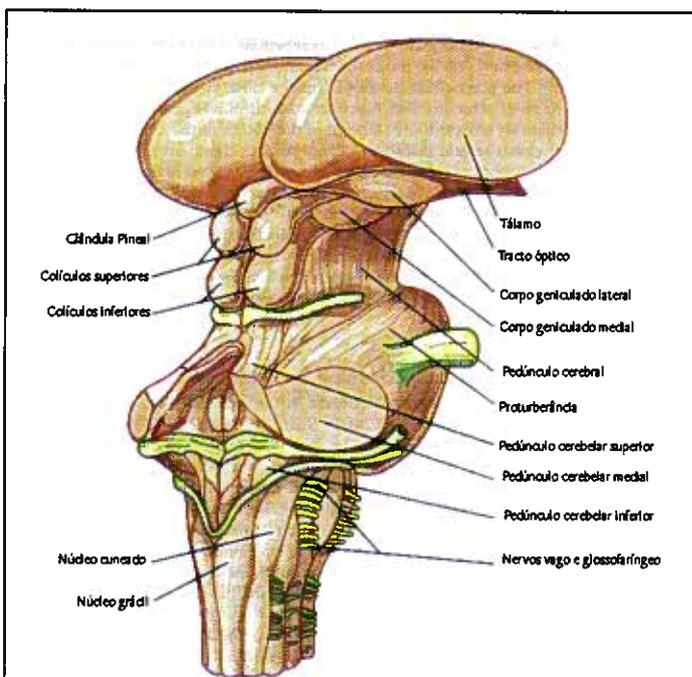


Fig.26 - Principais estruturas do Tronco Cerebral. Observe-se a localização da glândula pineal, dos tractos ópticos e dos corpos geniculados laterais (Adaptado de Beatty 1995).

circuito nervoso que envolve as conexões da retina com o NSC e deste com a pineal. A pineal é inibida pela luz e activada pelo escuro. Pode-se, então, pensar em relações entre a glândula pineal e os ritmos circadianos. Sendo assim, nos mamíferos, a pinealectomia provoca a dessincronização de vários ritmos circadianos. De igual modo, a administração de melatonina em horários adequados, é capaz de mudar a fase dos ritmos circadianos podendo até mesmo corrigir alterações já existentes nesses ritmos, sincronizando-os com o ciclo externo dia/noite. Utiliza-se, hoje em dia, a melatonina como cronobiótico para, por exemplo, combater os efeitos do "jet-lag", do trabalho por turnos, e de perturbações do sono (Skene, 1996).

Sabe-se que os cegos se queixam, em geral, de sonolência diurna. Há uma relação muito forte entre a altura do dia em que se produz melatonina e a incidência dessa sonolência, sugerindo que uma melatonina anormalmente temporizada endogenamente pode induzir sonolência em cegos (Lockley et al., 1997). Há estudos que propõem que a melatonina seja utilizada em indivíduos cegos, para regularizar os ritmos circadianos, em doses tomadas ao deitar que variam de 2,5-10 mg (Jan et al., 1996).

Vários estudos mostram a elevada correlação que existe entre a cegueira e as perturbações do sono, nomeadamente em crianças (Tröster et al., 1995; Sadeh et al., 1995)

Realizaram-se igualmente estudos que permitem concluir que a concentração de melatonina em cegos aumenta significativamente cerca das 23 horas, quando aqueles são expostos, pela manhã, a uma luz forte (3300 lux de luz fluorescente branca). Este factor diminuía a sonolência aleatória dos cegos, e melhorava a sua disposição (Partonen et al., 1995).

## A FISILOGIA DO SONO

Pensa-se que o sistema tálamo-cortical esteja particularmente envolvido na génese dos ritmos de vigília e do sono e na respectiva atenuação durante os alertas e o despertar. A existência de actividades rítmicas corticais resulta de um conjunto de factores, entre os quais se salientam: as propriedades intrínsecas dos neurónios envolvidos, as interacções sinápticas entre populações neuronais, e a existência de sincronizadores (pace-makers) (Steriade, 1989; Steriade et al., 1990). O sistema em causa inclui o tronco cerebral (formação reticular), o tálamo com os seus vários núcleos, em especial o núcleo reticular e os núcleos com projecção cortical (projeções tálamo-corticais), e o córtex cerebral. Os neurónios tálamo-corticais têm propriedades que lhes permitem a oscilação rítmica, cuja frequência depende das entradas e do estado de

equilíbrio do sistema. Os neurónios do núcleo reticular do tálamo (NRT) são gabaérgicos. Os neurónios da formação reticular são colinérgicos.

Ao considerar as actividades rítmicas do EEG de sono, convém ter presente as várias zonas de transição entre o sono e a vigília, e entre as várias fases do próprio sono, principalmente o sono lento e o sono paradoxal. Podemos deste modo separar como estados distintos em relação com os aspectos do EEG: a vigília, o sono paradoxal (SP) e o sono lento (SL). Na vigília e no SP o EEG apresenta-se dessincronizado, aspecto que contrasta com a sincronização do SL.

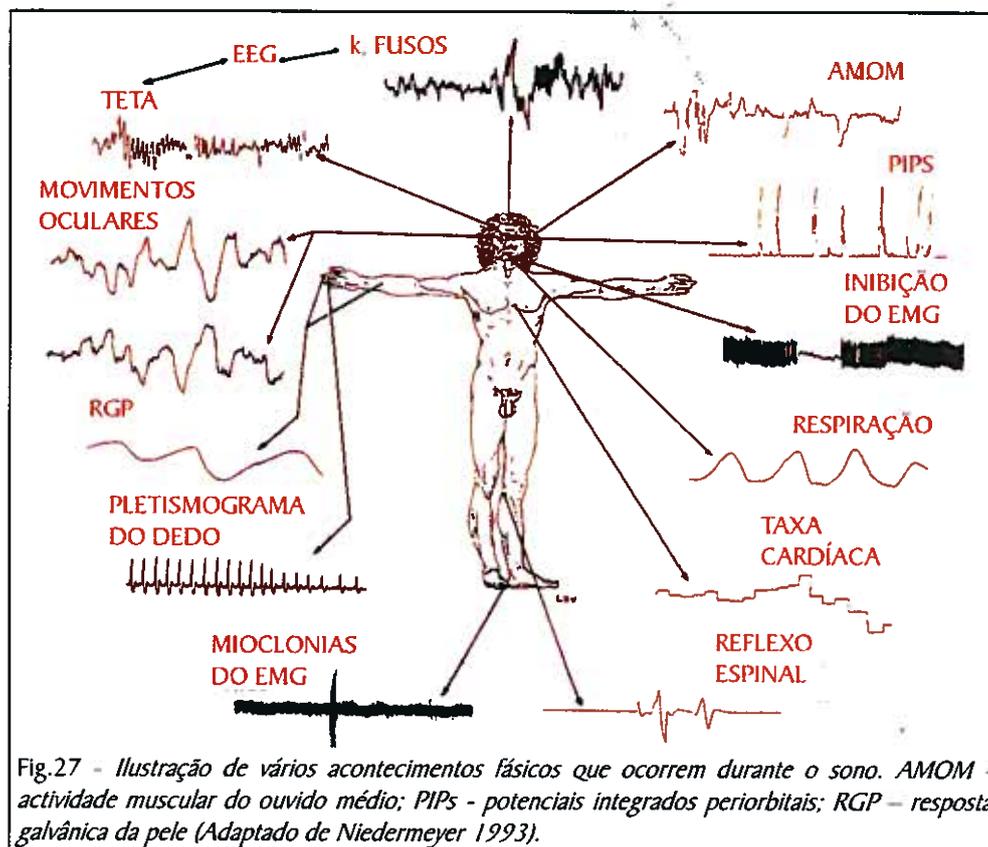


Fig.27 - Ilustração de vários acontecimentos físicos que ocorrem durante o sono. AMOM - actividade muscular do ouvido médio; PIPs - potenciais integrados periorbitais; RGP - resposta galvânica da pele (Adaptado de Niedermeyer 1993).

O EEG dessincronizado da vigília e do SP reflecte activações tálamo-corticais difusas produzidas pelos sistemas colinérgicos do tronco cerebral e do prosencéfalo basal. Os circuitos que relacionam o tronco com o tálamo, envolvidos neste efeito, são antagonizados pelos bloqueadores da acetilcolina. Os neurónios colinérgicos do tronco estão situados na junção mesencéfalo-protuberancial, e projectam-se para os núcleos talâmicos de associação (Paiva, 1991). Estas projecções tronco-talâmicas produzem uma excitação dos neurónios tálamo-corticais, e bloqueiam as oscilações síncronas dos fusos do sono, por actuação directa sobre o núcleo reticular. Este papel activador é tónico, e existe tanto durante a vigília como durante o SP, sendo nesta fase necessária a actuação sinérgica e adjuvante de neurónios reticulares bulbares. Os mecanismos de activação colinérgica do córtex por intermédio das projecções tálamo-corticais são menos claros.

Nos sistemas sensoriais e motores tálamo-corticais, há, durante a vigília, um aumento das respostas evocadas no tálamo e no córtex, e um aumento das respostas de curta latência; efectivamente, durante a vigília e o SP, há um aumento da transmissão sináptica sensorial naquelas formações celulares.

O EEG sincronizado do SL inclui duas actividades rítmicas dominantes: os fusos e a actividade de base teta-delta. Os fusos constituem um acontecimento paradigmático do sono, marcando-lhe o respectivo início. Admitiu-se que se originavam em circuitos disseminados por todos os núcleos talâmicos, sendo a sincronização obtida por

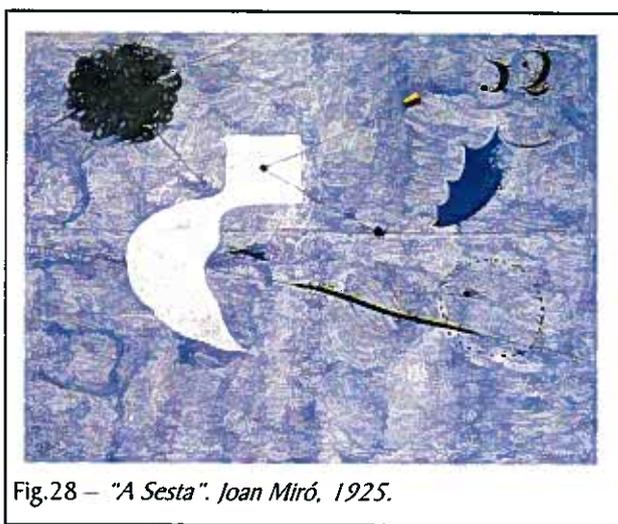


Fig.28 – “A Sesta”. Joan Miró, 1925.

neurónios “distribuidores”, que estabeleceriam as interconexões (Andersen e Andersson, 1968). Hoje sabe-se que são gerados no NRT, o qual funciona como “pace-maker”, e evidencia conexões com os restantes núcleos talâmicos. Na realidade, sabe-se que os outros núcleos talâmicos, se desconectados do NRT, não oscilam, e que as oscilações rítmicas persistem no NRT mesmo quando desaferenciado (Steriade et al., 1987). Os neurónios do NRT são gabaérgicos e geram

hiperpolarizações rítmicas das células tálamo-corticais. A activação da produção de fusos no sistema tálamo-cortical tem como efeito bloquear, no tálamo, a informação sensorial, e desta forma propiciar no córtex, liberto das aferências sensoriais, o estabelecimento e a continuação do sono. Ou seja, o tálamo funcionaria como “portão” da informação sensorial, bloqueando-a ao produzir fusos.

Foram investigados os efeitos de “inputs” aferentes sensitivos e somatossensoriais nos geradores talâmicos dos fusos em indivíduos adultos afectados por lesões posteriores funiculares (cinco indivíduos), surdez (quatro indivíduos) e cegueira (quatro indivíduos). Analisaram-se a densidade, duração e frequência dos fusos, bem como o índice de fusos, durante a fase 2 do sono NREM (Scrofani et al., 1996). Os resultados mostraram que os indivíduos com lesões sensitivas e somatossensoriais tinham maior incidência temporal de fusos do que o grupo de controlo (oito indivíduos), e tinham um aumento significativo na densidade, na duração e no índice. Por outro lado, a frequência era pouco modificada. Parece pois que os geradores talâmicos de fusos são fortemente modulados por informações periféricas.

Sabe-se que a actividade delta é produzida entre as camadas II/III e IV do córtex (Petsche et al., 1984). As respectivas células formam um dipolo cuja orientação é perpendicular à superfície do córtex, e portanto também perpendicular ao escalpe. A polaridade positiva das ondas delta na superfície do córtex está relacionada com uma

maior frequência de disparo nas células piramidais (Paiva, 1991). Sabe-se que a actividade delta aumenta quando diminui a actividade das células colinérgicas corticais, e vice-versa (Detari e Vanderwolf, 1987).

Na transição vigília-sono, e um segundo antes do primeiro fuso, os neurónios da formação reticular mesencefálica, com projecções talâmicas para o núcleo intralaminar, deixam de disparar. A retirada desta aferência produz uma hiperpolarização dos neurónios tálamo-corticais, a qual, por efeito de ricochete (rebound), induz uma maior excitabilidade. Desencadeia-se deste modo uma série de processos no NRT, que têm como resultado final a sincronização dos sistemas tálamo-corticais, com produção de fusos. Por outro lado, há uma redução da inibição do NRT induzida pela acetilcolina; desta forma o sincronizador dos fusos do sono fica apto a funcionar.

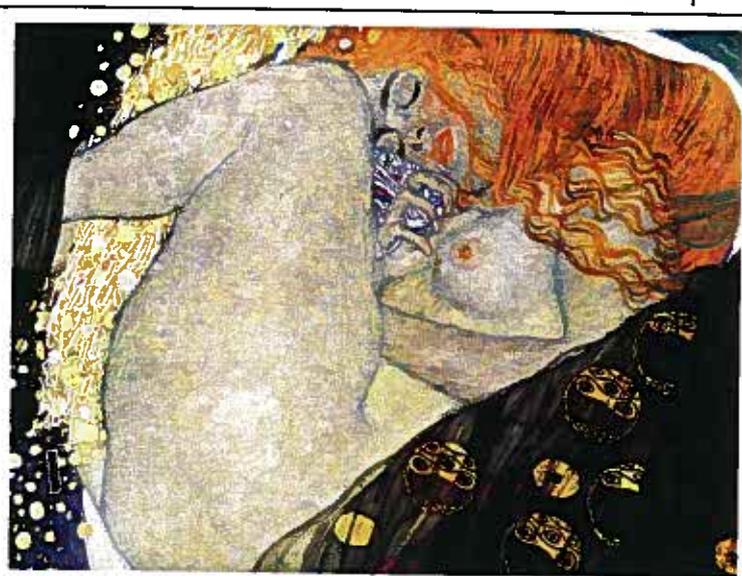


Fig.29- "Dánae". Gustav Klimt, 1907.

Pelo contrário, na transição sono-vigília correspondente ao despertar do SL, há pelo menos dois tipos de efeitos: o desaparecimento das ondas delta, por efeito colinérgico (Buzsaki et al., 1988), e o bloqueio dos fusos por actuação dos neurónios colinérgicos tronco-talâmicos (Paiva, 1991). No despertar do SP os efeitos não são exactamente sobreponíveis. Os neurónios da formação reticular bulbar que se diri-

gem para os núcleos talâmicos com projecções corticais, aumentam significativamente a sua actividade 30 a 60 s antes do primeiro sinal de dessincronização do EEG na passagem SP/vigília; este facto está relacionado com a ulterior dessincronização, e não com o aparecimento de Pontas Genículo-Occipitais (PGO) (Steriade et al., 1984).

O ritmo alfa é gerado por sistemas tálamo-corticais e cortico-corticais. No córtex, tem origem em pequenas áreas, que funcionam como epicentros de propagação; o respectivo dipolo equivalente está centrado no soma e nas dendrites da base, em neurónios piramidais das camadas IV e V (Lopes da Silva e Storm van Leeuwen, 1977). É também gerado no núcleo geniculado lateral e no pulvinar, tendo este núcleo talâmico influência sobre a coerência do alfa cortical (Lopes da Silva et al., 1973).

## O Sonho

...símbolo da aventura individual,  
tão profundamente alojado na profundidade da consciência  
que escapa ao seu próprio criador,  
o sonho aparece-nos com a expressão mais secreta  
e mais impúdica de nós mesmos.

Frédéric Gaussen

O sonho é uma sequência de imagens e sensações que têm lugar no cérebro durante o sono. Como já vimos, o sono onde mais se sonha é chamado paradoxal, por causa das contradições aparentes entre um cérebro excepcionalmente activo e um corpo virtualmente inactivo. O paradoxo do sonho é que o corpo está imobilizado mas o cérebro transmite a sensação de liberdade ilimitada de



Fig.30 – “O Jardim das Delícias” (painel central). Hieronymus Bosch, 1500.

movimentos. Por essa razão, o sonho é o único estado de consciência, para além da loucura e da alucinação, no qual temos a experiência de uma existência plena num mundo que não tem qualquer existência objectiva. É um mundo que contrasta com a vida quotidiana, a qual se dilui na rotina, no passar monótono do tempo e na relativa ausência de aventura. Para o sonhador, no entanto, todos os sonhos são aventuras inesperadas, mesmo que o seu relato posterior se venha a mostrar sem interesse de maior. Num sonho tudo conta, todos os acontecimentos são vividos com intensidade. O sonho é como a arte, na qual até mesmo os

acontecimentos mais triviais se animam na sua trivialidade e são transportados a um nível

<sup>1</sup> A palavra sonhador, na linguagem quotidiana, significa aquele que devaneia, que fantasia, ou que sonha acordado; quase nunca se utiliza a palavra no seu sentido primitivo, como aquele que sonha, que tem uma experiência onírica. Neste trabalho a opção foi utilizar a palavra sonhador com este último significado, o indivíduo que sonha.

elevado do ser. Na realidade, talvez fosse mais correcto dizer que a arte é como o sonho, visto que este precede a arte tanto na sua história como na sua psicologia individual (Figuras 30, 31, 32 e 33). As imagens do poeta não são mais do que refinamentos da capacidade do sonho de criar mundos impossíveis e de suspender a nossa descrença na sua existência. Durante o sonho podemos todos ser Camões.

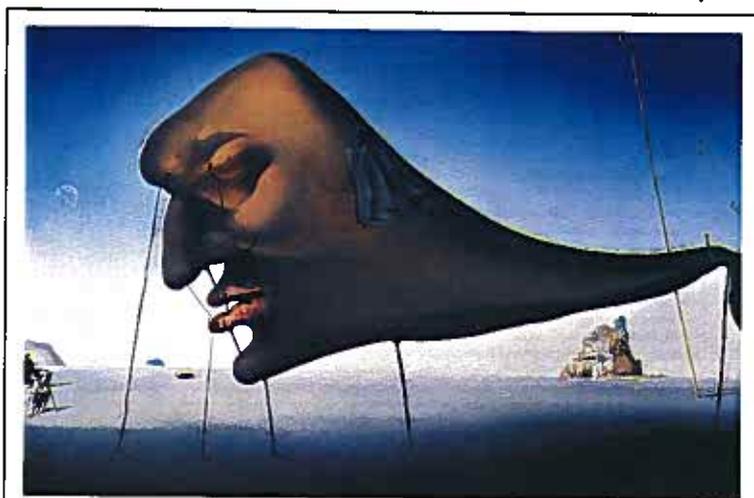


Fig.31 – "O Sonho". Salvador Dalí, 1937.

acordado durante a fase de sono REM inicia o seu relato com a frase paradigmática "Eu estava a sonhar com..."; pelo contrário, quando é acordado em fase de sono NREM (mais precisamente fase 2), o seu relato começa com "Eu estava a pensar em...". Ou seja, o próprio sonhador, de um modo inconsciente, faz ele próprio a diferenciação entre as qualidades dos dois tipos de sonho.

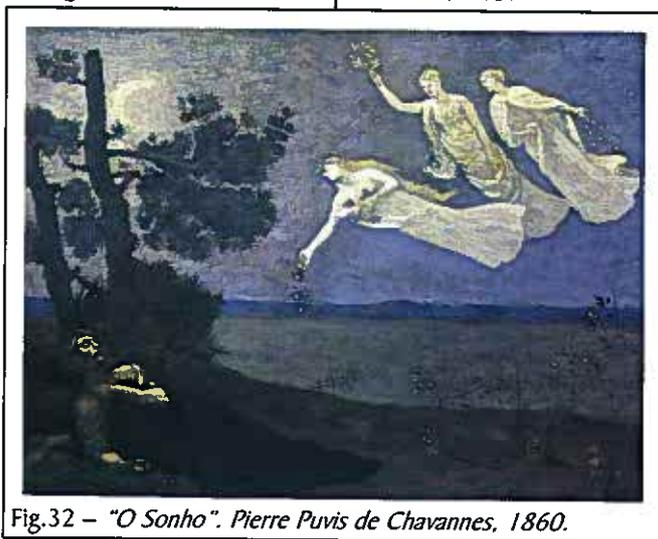


Fig.32 – "O Sonho". Pierre Puvis de Chavannes, 1860.

A distinção entre imaginação e realidade desaparece no sonho. Como Jean-Paul Sartre diz no livro *A Psicologia da Imaginação* (1966), no estado onírico falta-nos a "categoria do real"; a consciência fica desesperadamente prisioneira do sonho e não tem outra alternativa senão passear por entre as suas produções imaginárias. Durante o sonho, até os estímulos externos, são integrados no sonho, como dele provindo. Esta perda de ligação ao mundo real tem duas consequências importantes. Em primeiro lugar, as imagens visuais que são fracas ou ténues durante o pensamento vígil, tornam-se imagens, ou cenas reais, e nítidas no sonho porque não concorrem com as distrações da vida prática, durante a

qual muitas coisas competem pela atenção. Os sonhos são os exemplos mais puros da capacidade do cérebro para condensar sentimentos em imagens que formam uma estrutura narrativa. Estes enredos dos sonhos, por mais bizarros que possam parecer ao acordar, são notáveis não só pela sua vivacidade mas pela coerência que alcançam em termos de continuidade. Esta qualidade de finalização do sonho levou muitos teóricos a acreditar que os sonhos deveriam ser feitos com antecedência e guardados pelo cérebro para posterior utilização. Visto não haver qualquer prova para esta pretensão, parece



Fig.33 – “Cada noite nos visita um sonho”. Alfred Kubin, c.1920.

mais plausível assumir que o sonho é simplesmente a transformação de pensamentos não sensoriais em imagens. O sonho não tem tempo para pensar porque é ele próprio o pensamento à medida que este vai progredindo. Os medos, anseios e apreensões do sonhador sobre os acontecimentos do sonho ocorrem à velocidade do sonho. Se receamos que o monstro encontre o nosso esconderijo, ele quase de certeza o irá encontrar ( a não ser que o sonho perca interesse nessa nossa triste condição); se uma cena nos recorda um amigo de infância, esse amigo irá de repente aparecer, etc. No sonho somos simultaneamente escritor, produtor, estrela e público de uma ficção instantânea. O sonho escapa, pois, à vontade e à

responsabilidade do sujeito, pois a sua dramaturgia nocturna é espontânea e incontrolada. É por isso que o sujeito vive o drama sonhado como se ele existisse realmente fora da sua imaginação. A consciência das verdades fica obliterada, o sentimento de identidade aliena-se e dissolve-se. Tchuang-Tcheu já não sabe se foi Tcheu que sonhou que era uma borboleta, ou se foi a borboleta que sonhou que era Tcheu. O sonho é a expressão desta actividade mental que vive em nós, que pensa, sente, prova, especula, à margem da nossa actividade diurna, e em todos os níveis, do plano mais biológico ao mais espiritual do ser, sem que o saibamos (Cahen, 1967).

Uma segunda consequência da perda da “categoria do real” é que a linguagem, tão dominante na vida acordada, tem um papel menos importante nos sonhos, o mesmo acontecendo, em geral, com os sons. Tudo existe como uma imagem visual. Mas esta noção é enganadora visto a imagem visual conter, ela própria, um tipo de linguagem. Ou seja, tudo no sonho está imbuído com os pensamentos e sentimentos do próprio sonho. Por essa razão o discurso - que é em primeiro lugar um utensílio de comunicação - é necessário, visto o próprio sonho ser simultaneamente uma imagem e uma conversação

implícita. Até os objectos (árvores, animais, casas) parecem possuir consciência e podem ser capazes de discursar com ou sem palavras. Podemos levar a cabo um diálogo com uma cobra ou com um carro, embora não sejam trocadas quaisquer palavras. Pode dizer-se que o cérebro lê a mente, embora o sonhador não se dê conta deste facto, pois não suspeita que tudo no sonho é uma extensão da sua própria consciência.

Os sonhos raramente reproduzem experiências passadas ou recentes como na realidade elas sucederam. O princípio guia da construção onírica parece ser aquilo a que Freud chamou a sua qualidade Parnassiana . Ou seja, os sonhos reúnem pessoas e acontecimentos dispersos sem respeitar o espaço e o tempo do acontecimento real, tal como a reunião de poetas e filósofos mundiais nas pinturas Parnassianas de Rafael (Figura 34), Mantegna e outros. Os sonhos não se interessam por reviver o passado do sonhador; apresentam uma versão imaginária da sua história psíquica, tal como os romancistas transportam as suas memórias do mundo empírico, através de um filtro imaginário que as rearranja de acordo

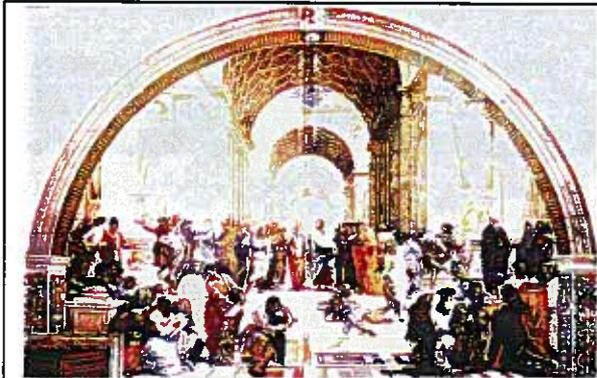


Fig.34 - Quadro "A Escola de Atenas" de Rafael, é parnassiano por representar no mesmo espaço personagens que viveram em épocas e locais diferentes.

com uma ordem temática. Até mesmo as pessoas importantes na vida do sonhador aparecem ou como composições delas próprias com outras pessoas, ou como composições dessas pessoas, ao longo do tempo, saídas da memória do sonhador. Esta qualidade extra-temporal da imagem onírica é provavelmente a principal causa da sua vivacidade. Sonhamos a imagem não a partir de uma fotografia arquivada na memória, mas a partir da imaginação, ou seja, a partir de uma biblioteca neuronal de semelhanças metafóricas: a imagem é meio sentimento e meio objecto. Até as próprias ideias se podem tornar objectos nos sonhos.

Num certo sentido, é óbvio que os sonhos são uma distorção da realidade, mas em muitos casos esta é uma visão parcial; como se visitássemos a China e descrevêssemos todos os seus habitantes como estrangeiros. Se tomarmos o sonho no seu terreno temos de assumir que ele cria o seu mundo de acordo com um princípio autóctone que nada tem a ver com as concepções da realidade durante a vigília. Não pensamos nas imagens poéticas como distorções da realidade, embora sejam frequentemente mais ultrajantes que as imagens oníricas. Diz Camões nos Lusíadas (Canto VI, 78):

<sup>1</sup> Parnasso era um monte sagrado na Grécia dedicado a Apolo e às Musas e como tal a morada da música e da poesia.

*Nunca tão vivos raios fabricou,  
Contra a fera soberba dos Gigantes,  
O grão ferreiro sórdido que obrou  
Do enteado as armas radiantes*

Esta imagem terrível de raios fabricados numa forja não nos confunde, não nos faz acreditar que se trata do real, mas aceitamo-la como uma descrição da ferocidade da trovoadas. Percebemos estas imagens como metáforas que implicam parecença, mas no estado onírico a metáfora perde toda a sua base de semelhança. A imagem onírica é literalmente uma metáfora: a semelhança torna-se identidade, e só quando acordamos pensamos no sonho como sendo bizarro ou irreal. Nesta altura o sonho começa a exercer o seu fascínio como a outra realidade - um mundo perdido no qual, se suspeita, vivem os mais profundos segredos do nosso ser, que nos são sussurrados por uma voz estranha.

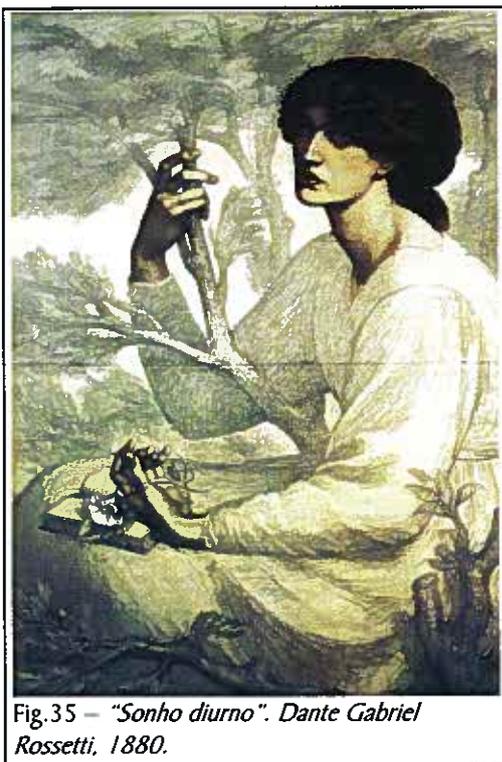


Fig. 35 – “Sonho diurno”. Dante Gabriel Rossetti, 1880.

O sonho acordado (Figura 35), guardando as devidas proporções, pode ser comparado ao sonho nocturno, tanto pelos símbolos que põe em acção, como pelas funções psíquicas que é capaz de preencher. Na vigília, o sonho apodera-se imperceptivelmente da pessoa e gera um certo esquecimento, ou melhor, uma recordação cujo contorno se transfere para um plano da consciência que não pode acolhê-lo. O sonho torna-se, pois, germe de obsessão, de mudança da realidade. Pelo contrário, se for transferido para um plano adequado da consciência, para o lugar onde a consciência e a alma entram em simbiose, ele torna-se forma de criação, tanto no processo da vida pessoal, como na realização de uma obra (Zambrano, 1967). A prática psicoterapêutica do sonho acordado gerou a onirotécnica. Derivada dos trabalhos de Galton e Binet, das experiências de Desoille, de

Guillerez e de Caslant, desenvolvida e aperfeiçoada por Frétigny e Virel até ao onirodrama, esta técnica consiste num fantasiar dirigido a partir de uma imagem ou de um tema sugerido pelo intérprete e geralmente extraídos dos símbolos de ascensão e queda. Utiliza a faculdade que o homem tem, quando em estado de hipovigília, de viver um universo arcaico, de cuja existência nem sequer suspeita quando se encontra no estado de vigília e do qual o sonho nocturno não dá senão uma ideia muito infiel e apenas esboçada (Zambrano, 1967).

## A INTERPRETAÇÃO DOS SONHOS

Como consequência, a primeira questão que se coloca sobre o sonho é: qual o seu significado?. Desde a famosa interpretação de José, do sonho do Faraó, sobre as vacas gordas e as vacas magras, até ao presente, os sonhos têm sido considerados como uma linguagem simbólica através da qual a natureza, ou os deuses, ou algum espírito interior, se comunica connosco. O Egipto antigo dava aos sonhos um valor sobretudo premonitório. Sacerdotes, escribas sagrados ou onirocríticos interpretavam nos templos os símbolos dos sonhos, segundo chaves transmitidas através dos tempos. A



Fig.36 – “Sobre a cidade”. Marc Chagall, c.1940.

oniromância, ou adivinhação pelos sonhos era praticada em toda a parte. Para os Negritos das Ilhas Andamane, os sonhos são produzidos pela alma, que é considerada a parte má do ser. Ela sai pelo nariz e faz fora do corpo as proezas de que o homem toma consciência em sonho. Para todos os índios da América do Norte, o sonho é o sinal último e decisivo da experiência. Para os Bantos do Congo, alguns sonhos são produzidos

pelas almas que se separam do corpo durante o sono e vão conversar com as almas dos mortos. Estes sonhos têm um carácter premonitório sobre a pessoa, ou então podem ser verdadeiras mensagens dos mortos aos vivos, que interessam ao conjunto da comunidade. (Becker, 1965).

No que respeita a interpretação dos sonhos, a figura mais importante é Sigmund Freud (*Interpretation of Dreams*, 1900). Confrontado com as distorções do sonho sobre a experiência vivida, Freud explicava que o sonho era um puzzle e que com a compreensão adequada, podia ser descodificado e usado como um instrumento na psicanálise dos seus doentes com neuroses. Freud acreditava que os sonhos eram “guardiões do sono” e que estavam carregados com materiais psíquicos, censórios, que emergiam do id (o inconsciente), transformados em imagens que apresentavam um conteúdo latente de uma forma disfarçada. Por essa razão, segundo Freud, não haveria sonhos inocentes; todos os sonhos seriam lobos com pele de cordeiro. Mais especificamente, todos os sonhos são concretizações disfarçadas de desejos reprimidos.

Para descobrir o sonho, Freud supunha que o trabalho de repressão era levado a cabo através de quatro processos psíquicos: condensação, deslocamento, simbolização e contradição. Os sonhos reprimiam pensamentos voláteis fundindo várias coisas numa só imagem (condensação), transformando-as em coisas semelhantes (deslocamento), ou em coisas que parecem ser o oposto daquilo que são (contradição). A simbolização tem lugar ao longo dos sonhos. Uma das suas funções mais importantes é a conversão de

referências sexuais em imagens comuns e aceitáveis - chapéus, lápis, pistolas, caves, portas, etc. para a genitália masculina e feminina. As teorias freudianas têm sofrido revisões e extensões mas continuam a ter influência nas teorias de sonhos, não só na psicanálise mas também na interpretação da arte e da literatura como possuindo um significado inconsciente.

Houve, no entanto, muitos desafios à teoria, começando com o filósofo Ludwig Wittgenstein e com o colega de Freud, Carl Jung. Tanto um como outro colocavam certas reservas ao factor de disfarce. Wittgenstein dizia que se um símbolo num sonho não era percebido, então não se comportava como símbolo, não havendo razão para o tratar como tal (Wisdom, 1952). Jung achava que os sonhos fazem parte da natureza, que não tem intenções de enganar, mas sim exprimir algo da melhor forma que sabe (Jung, 1964).



Fig.37- "Tive um sonho terrível". Kay Nielson.

Mais recentemente, com o avanço da neurofisiologia, os cientistas começaram a interpretar as chamadas distorções dos sonhos, como expressões de um processo associativo normal onde o cérebro classifica informação perceptiva que chega e correlaciona-a com informação já armazenada na sua memória. Os sonhos parecem não se importar se lhe prestamos ou não atenção. De facto, a maioria dos sonhos são imediatamente esquecidos. Os sonhos, quer sejam recordados ou não, parecem ser indispensáveis para o equilíbrio psíquico de formas que parecem ter pouco a ver com o seu significado.

Uma das mais provocadoras teorias pós-freudianas é a do psicólogo e analista de computadores Christopher Evans (Evans, 1983). Evans contraria a teoria de Freud de que os sonhos são os guardiões do sono. Em vez disso, defende que o corpo precisa de dormir para dar tempo ao cérebro para sonhar. Nós não dormimos porque estamos cansados mas porque o cérebro precisa (em linguagem de computadores) de tempo "off-line" para processar a enorme quantidade de informação absorvida durante o dia. Se o cérebro for de alguma forma parecido com a sua criação, o computador, só há uma forma de isso ser feito: o cérebro deverá fechar todos os canais de entrada e perder as suas defesas, enquanto passa em revista as experiências sensoriais do dia, correlaciona os seus programas antigos (memória de curto e de longo prazo), incluindo aqueles que dizem respeito a conduta social, capacidades, modos, conflitos vindouros e outros já presentes. Na definição de Evans o sonho é uma intercepção momentânea da mente

consciente no material que está a ser analisado, alterado, etc., durante o sono REM, embora a experiência onírica possa representar apenas uma pequena fracção de todo o trabalho onírico levado a cabo pelos circuitos corticais do cérebro.

Por outras palavras, se o sonho não distorce, se representa tudo tal como foi apercebido durante a vigília, estaria fora dos processos principais do cérebro cuja função não é repetir o que já sabe mas sim preparar o organismo para a sobrevivência num mundo aberto e surpreendente que nunca repete os seus desafios e perigos. As imagens metafóricas do sonho, seriam então um meio pelo qual o cérebro filtraria os padrões da experiência que são de algum modo essenciais para a prontidão psíquica do organismo para encontrar o mundo (Figura 38). Neste sentido, o fisiologista francês Michel Jouvet descobriu que os animais põem em prática rotinas predatórias durante os seus sonhos (Jouvet, 1992). Jouvet activou cirurgicamente os sistemas musculares de gatos domésticos, normalmente inactivos durante o sono, e descobriu que eles realizavam

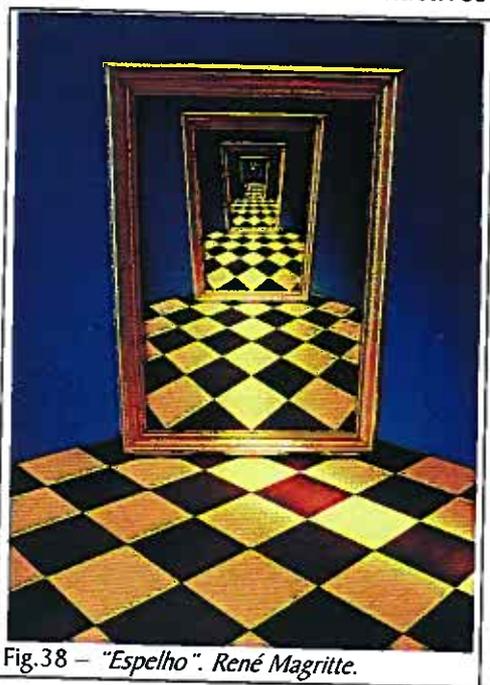


Fig.38 – "Espelho". René Magritte.

movimentos de espera de presa e de ataque durante o sono REM; estas rotinas eram executadas, no entanto, aleatoriamente, tal como os sonhos que parecem ignorar uma sequência lógica. A contribuição do trabalho de Jouvet indica que os sonhos humanos podem simplesmente envolver processos predatórios mais complexos, grande número envolvendo comportamento social (sucesso, embaraço, frustração). Nesse sentido, os sonhos podem ser úteis do mesmo modo que o treino é necessário para o músico ou o atleta, que se mantêm em forma tocando ou correndo como de verdadeiras actuações se tratasse para estarem preparados para as verdadeiras actuações. Do mesmo modo, o neurobiologista francês Jean-Pierre Changeux sugere que os sonhos são meios através dos quais o cérebro estabiliza padrões

neurais iniciados durante o dia. Changeux diz que durante o estado onírico o cérebro está desatento, ou seja, não está direccionado na gestão da importante relação entre o organismo e o seu ambiente (Changeux, 1985). Por essa razão, o pensamento onírico toma algumas das características do discurso delirante: palavras, ideias e imagens são ligadas de uma forma ilógica e aparecendo uma componente aleatória. Esta aleatoriedade, no entanto, pode estar relacionada com o modo como o cérebro processa os acontecimentos mentais e os preserva como categorias neurais para utilização futura. Tal como os movimentos dos gatos de Jouvet, os sonhos são colagens comportamentais sem qualquer ordem; mas, como parte do sistema de codificação do

cérebro, interligam padrões de comportamento que de outro modo se poderiam perder, por completo, se o cérebro estivesse completamente adormecido.

Estas teorias variam no grau de ênfase colocado nas componentes cognitivas, que vão desde formulações nas quais as experiências oníricas são simples subprodutos de outras actividades que se pensa suportarem funções importantes, até outras onde os aspectos cognitivos são o essencial. Representativas do primeiro grupo, em que a actividade cognitiva é accidental à activação fisiológica do sono REM, encontram-se teorias de Berger (1969), Crick e Mitchison (1983), Hobson e McCarley (1977) e Antrobus (1991). Berger dizia que uma função do sono REM era manter, via activação oculomotora, a actividade do sistema visual, importante para a coordenação binocular no estado de vigília. Crick e Mitchison consideravam o sono REM como um período em que



Fig.39 – “Duas crianças ameaçadas por um rouxinol”. Max Ernst, 1924.

o cérebro se via livre de memórias não desejadas, acumuladas durante experiências de vigília. A hipótese de Hobson e McCarley da activação-síntese considera o sonho como consequência da interpretação que o prosencéfalo faz do barramento da actividade do tronco cerebral recebida durante o sono REM. Antrobus também considera o sonho como um produto da activação cortical e baseou-se na interpretação da actividade espontânea do córtex, na ausência de informação aferente externa, e durante o período do patamar de elevada sensibilidade, para justificar os acontecimentos qualitativos específicos que ocorrem durante o REM. Uma das hipóteses propostas para o processo onírico é

chamada “a sensory image-free hypothesis”. Assume-se que um estado com um padrão de EEG de sonolência (NREM fase 1) e atonia muscular produzem um fluxo de pensamento vago e desorganizado como pano de fundo durante o sono REM. A excitação fásica do cérebro que ocorre concorrentemente com o disparar dos MORs activa o sistema de memória hipocampo-neocortical e retira imagens sensoriais do reservatório de memórias do cérebro (Okuma, 1992). O sonhador forma uma associação livre sobre as várias imagens sensoriais e constrói uma história onírica (Figura 39).

Os cognitivos, por outro lado, sugerem que o sonho depende das capacidades de organização de experiências na memória, e de acesso e reorganização dessas

experiências, independentemente de estímulos ambientais externos (Foulkes, 1982). Esta abordagem cognitiva não se baseia em acontecimentos fisiológicos específicos para explicar os factos oníricos e considera o sonho como uma espécie de pensamento.

Utilizou-se a Tomografia de Emissão de Positrão (PET) para estudar a relação entre o metabolismo cerebral de glicose e a magnitude de ansiedade e hostilidade experimentadas durante o sonho (tanto REM como NREM) e a vigília (Gottschalk et al., 1991). Encontraram-se correlações, positivas e negativas, entre aquelas variáveis, principalmente durante a vigília e durante o sono REM.

Também com PET foram realizados estudos que analisaram a neuroanatomia funcional dos movimentos rápidos oculares e do sonho. Os resultados mostraram que o fluxo sanguíneo cerebral regional está positivamente correlacionado com o sono REM no tegumento da protuberância, no tálamo esquerdo, em ambos os complexos amigdalinos, no córtex cingulado anterior e no opérculo parietal direito. Observaram-se correlações negativas bilateralmente, numa vasta área do córtex frontal dorsolateral, no córtex parietal (giro supramarginal) e também no córtex cingulado posterior. Dado o papel dos complexos da amígdala na aquisição de memórias influenciadas emocionalmente, o padrão de activação na amígdala e nas áreas corticais fornece uma base biológica para o processamento de alguns tipos de memórias durante o sono REM (Maquet et al., 1996).

Estudos realizados em doentes hemisferectomizados no lado direito, vieram mostrar que o sonho não é uma função do hemisfério direito (McCormick et al., 1997).

Recentemente, um estudo clinico-anatómico sugeria que os processos psicológicos fundamentais do sonho seriam mediados por estruturas superiores do prosencéfalo (lobos parietal inferior e frontal mediobasal) em vez dos núcleos primitivos do tronco cerebral que regulam o sono REM. Sugerindo que os mecanismos neuropsicológicos fundamentais envolvidos no sonho seriam (1) controlo mental inibitório, (2) pensamento espacial, e (3) operações quasi-espaciais (simbólicas). Em contraste, o principal factor no sono REM seria a excitação básica. Sendo assim os sonhos e o sono REM teriam origem em estruturas diferentes, envolvendo diferentes mecanismos psicológicos, o que poria em causa as teorias presentes, baseadas em provas fisiológicas e teria implicações na psicanálise (Solms, 1995).

## A ABORDAGEM CIENTÍFICA DO SONHO

Cerca de quarenta anos após a descoberta do sono REM, a necessidade de justificar a posição de que o sonho pode ser estudado cientificamente, parece ser uma abordagem desconcertante mas provavelmente correcta. Fundamentalmente, a convicção de que os sonhos não podem ser estudados cientificamente vem da crença que relatos de estados internos (mentais) não podem ser estudados cientificamente (Watson, 1913).

Esta visão comportamental primitiva confunde o objecto de estudo com o método de estudo (Popper, 1962). A aplicação de princípios científicos ao estudo da linguagem oral (Gottschalk, 1969) e da cognição visual (Kosslyn, 1980) vieram, de facto, demonstrar que os estados internos podem ser estudados.

O estudo do sonho necessita que este seja recolhido e medido como precondição para revelar alguma das suas características. Não é a experiência onírica que se está a recolher e a medir, mas antes um relato dessa experiência, geralmente de natureza verbal, e que se considera verídico em relação à experiência onírica. Não é de todo raro que um indicador de um estado seja medido em vez do próprio estado. O sono, como já vimos, é indexado por alterações no electroencefalograma; essas alterações são só um dos aspectos do estado do sono, e não o estado em si.

Há uma série de factores de recolha que separadamente ou em interacção podem influenciar o conteúdo do relato onírico verbal. Podemos destacar os seguintes:

- O local (domicílio ou laboratório) onde a experiência onírica tem lugar e é recolhida, pode influenciar o relato.
- O método de acordar o sonhador, rápido ou lento, pode influenciar a capacidade de recordar, quer no laboratório, quer em casa.
- O contexto da situação interpessoal no qual o relato é feito pode influenciar o resultado final. A pessoa a quem se está a contar o relato é ou não do mesmo sexo, tem ou não uma idade semelhante, está na mesma sala ou encontra-se à distância.
- O tipo de entrevista de recolha - aberta, sondagem, associativa - irá influenciar o processo.
- O método de registo onírico - com um gravador ou com papel e caneta - produzirá relatos maiores e menos organizados no primeiro caso, e relatos mais curtos e mais bem organizados no segundo.
- O tipo de indivíduo - masculino, feminino, novo, velho, doente, bem de saúde, voluntário ou não, expressivo ou lacónico - irá influenciar o conteúdo do relato.

Nenhum destes factores que pode influenciar o relato onírico é insuperável. São factores que têm de ser considerados e incorporados nos protocolos experimentais, como factores de controlo, para aumentar a reprodutibilidade dos resultados obtidos.

Há vários estudos que reflectem o impacto do local da recolha de relatos - laboratório ou domicílio, acordares em REM ou memória matinal espontânea - e de relatos abertos versus sondagens na frequência de estados emocionais nos relatos oníricos (Hall et al., 1966; McCarley et al., 1979; Snyder, 1970; Foulkes et al., 1988; Strauch et al., 1987; Stairs et al., 1979; Howe et al., 1983). Os relatos no domicílio,

obtidos com sondagem, continham o maior número de emoções. Os acordares no laboratório, com um relato aberto, apresentavam o menor número de emoções.

Há, como é óbvio, outros factores que influenciam a recordação do sonho. A importância (Cohen et al., 1974), a localização temporal do sonho durante a noite, o comprimento e a intensidade do relato, todos influenciam a recordação (Trinder et al., 1971). A idade do indivíduo, a presença de doenças cerebrais, factores de personalidade e significado onírico também influenciam a recordação do sonho (Kramer et al., 1976).

Há alguns factores que necessitam ser clarificados na área da medição do relato onírico. A primeira área a ser clarificada, quando se tenta medir um relato onírico, está ligada à natureza verbal do relato. É possível que haja diferenças no conteúdo onírico, encontradas entre grupos, que estejam relacionadas, não com a experiência onírica, mas com o estilo de relato verbal utilizado pelos indivíduos no estudo. É necessário um controlo verbal na vigília, mas que quase nunca é incorporado no estudo onírico. Se o relato onírico se baseia em temas diferentes, ou é organizado de forma diferente, do que em outros relatos verbais, então é sugerida uma contribuição para a nossa compreensão da especificidade do sonho.

Uma segunda área de interesse é a classificação do relato onírico. Qual a pergunta a ser feita? "Em que estava a pensar?" e "Com que estava a sonhar?" podem não ser a mesma pergunta. O que deve ser incluído ou excluído da resposta à pergunta "Com que estava a sonhar?" Deverá tudo ser incluído - associações, redundâncias, contrastes com a realidade - ou que conjunto de regras deve ser adoptado para incluir ou excluir factos do relato?

A terceira área diz respeito ao comprimento do relato. Geralmente, quanto maior for o relato, maior será a probabilidade de ocorrência de um ponto classificável. Têm sido aplicadas correcções de comprimento de palavras. A discussão entre as

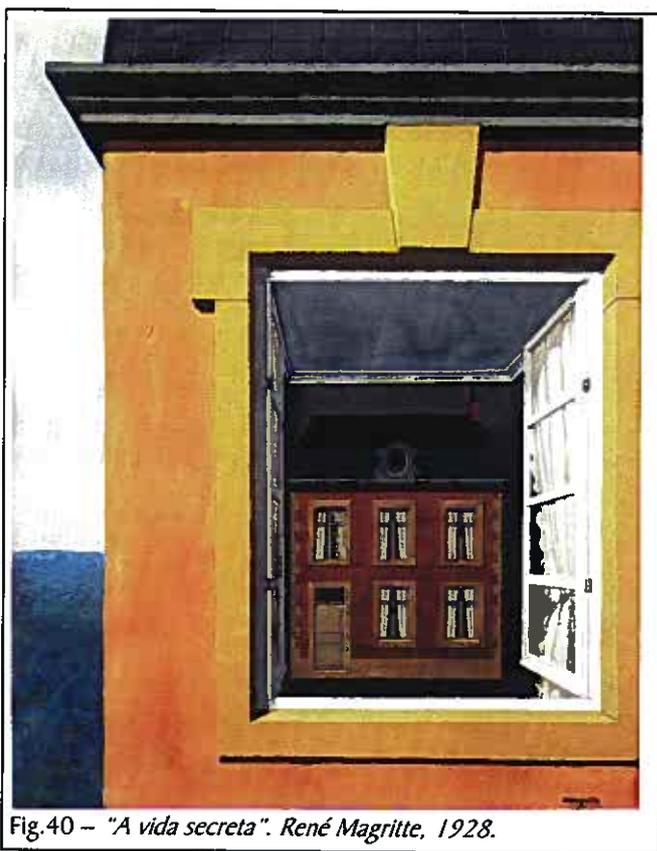


Fig.40 – "A vida secreta". René Magritte, 1928.

relações entre comprimento de palavras e estranheza do relato, persiste (Bonato et al., 1991).

Em quarto lugar, surgem os problemas em quantificar o conteúdo do relato onírico. O problema inicial é construir um instrumento de classificação aplicável. Este

.....

esquema deverá (1) apresentar as premissas em que se baseiam os conteúdos a ser medidos, (2) fornecer bases bem definidas, (3) listar os exemplos inclusivos e exclusivos de cada ponto da escala, (4) indicar unidade a ser codificada, (5) especificar a unidade contextual a ser utilizada aquando da atribuição de pontuação, e (6) fornecer uma unidade sumária para apresentar uma pontuação total.

O segundo problema, na quantificação do conteúdo onírico, diz respeito à intensidade. Categorias são escalas nominais e podem registrar-se os aumentos ou decréscimos, em número ou frequência, numa categoria - mais ou menos personagens, por exemplo. Escalas por intervalos, que impliquem uma relação aditiva entre pontos da escala, podem conduzir a absurdos, tais como oito interjeições verbais de fúria numa escala de hostilidade, podem equivaler a um assassinio, se a escala só tiver oito pontos (Hobson et al., 1987). A criação *ad hoc* de escalas reflecte normalmente um esquecimento sério da importância destes assuntos de medição. É preferível o uso de escalas extensas no que respeita a pontuação, para que a gradação das acções possa ser convenientemente contabilizada (Clark et al., 1972).

Os problemas da confiança e da validade das unidades de medida existem para os relatos oníricos como para muitas outras medições. A confiança marca os limites da validade. Hall e Van de Castle (1966) exploraram aspectos da confiança em percentagem de concordância, variando o nível de generalização (item, frase ou relato total). Estes resultados foram reproduzidos independentemente (Reichers et al., 1970; Sandler et al., 1969; Sandler et al., 1970).

A validade das medições do conteúdo onírico reflecte-se na reprodutibilidade das descobertas em vários estudos, e na correlação do conteúdo onírico com outras características psicológicas do sonhador. As normas de Hall-Van de Castle para várias características foram reproduzidas. Por exemplo, o número de personagens (2,6 ou 2,4) por relato onírico e as diferenças de conteúdo entre os sonhadores do sexo feminino e masculino.

## A ACTIVAÇÃO VISUAL NO SONHO

Tomemos o seguinte relato onírico:

*Caminhando, encontrei um arco-íris. Não me lembro se estava sozinho ou não. Mas o arco-íris era tridimensional e tocava a terra. O arco-íris era tridimensional e por isso lancei-me no arco-íris como se fosse um pé de feijão. Continuei a subir os degraus que posso descrever como se fossem camadas de bolo de diferentes cores, na forma de degraus. Pouca acção com a excepção de que foram ditas duas frases. Uma dita por mim, "O que estou aqui a fazer?" E a resposta, "Volta amanhã". É um sonho muito existencial.*

(McCarley et al., 1981).

A activação do sistema visual durante o sono REM é observada em registos de EEG, obtidos com eléctrodos de profundidade, em animais, pela existência de ondas pontiagudas - spiky - chamadas ondas PGO (Ponto-Geniculo-Occipitais), porque são registadas na formação reticular da Protuberância (ponte), próximo do núcleo abducente, no núcleo geniculado lateral dorsal e no córtex occipital. As ondas PGO originam-se na protuberância e projectam para o núcleo geniculado lateral e para o córtex occipital por vias anatómicas separadas (Steriade et al., 1990). As ondas PGO anunciam o início do sono REM, ocorrendo no minuto anterior ao início do sono REM definido

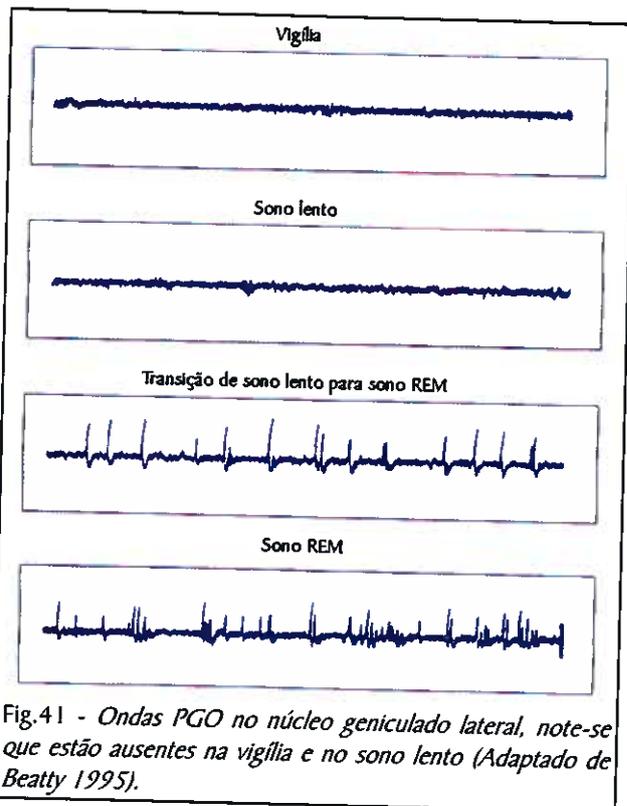


Fig.41 - Ondas PGO no núcleo geniculado lateral, note-se que estão ausentes na vigília e no sono lento (Adaptado de Beatty 1995).

electrograficamente. Fornecem um ótimo exemplo da excitação não aleatória do prosencéfalo, durante o sono REM, originada pelo tronco cerebral. As ondas PGO transportam informação sobre a direcção dos movimentos rápidos oculares que irão começar poucos milissegundos após o início da onda PGO (Figura 41). A onda PGO no núcleo geniculado lateral esquerdo é maior quando o movimento ocular é para a esquerda e vice-versa; a mesma especificidade direccional encontra-se nas ondas PGO no córtex visual.

Os registos celulares forneceram informações importantes sobre a geração, transmissão e efeitos em zonas alvo das ondas PGO. Registos intracelulares na formação

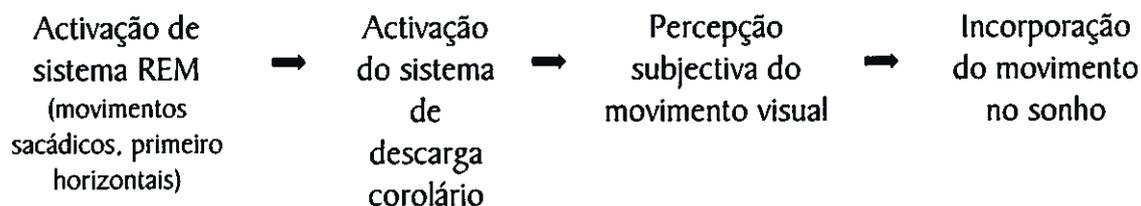
reticular média da ponte e no núcleo reticular tegumental adjacente indicam a presença de neurónios com descargas "long-lead" antes das ondas PGO; estes neurónios satisfazem critérios correlacionais para a geração de PGO (McCarley et al., 1983).

Registos extracelulares na área do pedúnculo cerebelar superior (área do núcleo pedúnculo pontino e da junção-protuberância-mesencéfalo) mostram neurónios PGO que têm um padrão de descarga "short-lead" anterior às ondas PGO ipsilaterais do núcleo geniculado lateral. Estas descargas síncronas estão quase sempre perfeitamente correlacionadas com essas ondas PGO, e tanto os dados de respostas anatómicas e antidrómicas como os estudos anatómicos indicam projecções para o núcleo geniculado lateral. Por essa razão, é provável que estes neurónios sejam neurónios de saída para a transmissão tronco cerebral-para-prosencéfalo de ondas PGO.

Registos das células principais do núcleo geniculado lateral e de neurónios no córtex occipital indicam que as ondas PGO estão associadas com excitação neuronal (McCarley et al., 1970; McCarley et al., 1983; Steriade et al., 1990). Para além disso, estudos autorradiográficos usando técnicas com a 2-deoxiglucose demonstraram aumentos significativos do aumento do metabolismo de glicose durante o sono REM no córtex visual, presumivelmente como consequência de activação neuronal intensa (Hubel et al., 1980; Livingstone et al., 1981). Esta entrada para o sistema visual pode ser um substrato para a construção de experiências visuais durante o sonho.

Como as ondas PGO prevêm a direcção do próximo movimento ocular, colocou-se a hipótese de poderem representar uma activação, pelo sono REM, do sistema de descarga corolário para os movimentos oculares, enquanto o resto do cérebro está alertado para o movimento ocular vindouro (McCarley, 1983; McCarley et al., 1970; McCarley et al., 1979).

Na vigília, o sistema de descarga corolário comunica ao resto do cérebro que responda às alterações na retina, correspondentes ao movimento ocular, com uma compensação no mundo visual subjectivo, que é de igual magnitude, mas direcionalmente oposta. Como o "input" do mundo exterior está bloqueado no sono REM, esta compensação da descarga corolária é ela própria percebida como movimento no mundo visual. Isto pode constituir a fonte de algumas das alterações das imagens visuais do REM. A sequência proposta seria a seguinte:



Essa activação do sistema de descarga corolário, sem um movimento ocular real e sem alteração do mundo visual, que conduz a uma sensação subjectiva (ou ilusória) de

movimento, foi demonstrada em experiências em humanos acordados nos quais foi induzida uma paralisia transitória do movimento ocular. Uma conceptualização alternativa mas relacionada, é que a excitação do prosencéfalo provocada pelas ondas PGO pode interromper os processos cognitivos durante o sonho, com produção de discontinuidades ou bifurcações e conseqüente estranheza onírica (Mamelak et al., 1989).



Fig. 42- "Nostalgia do poeta". Giorgio de Chirico, 1914.

A activação visual durante o sonho em cegos não é bem conhecida. Presume-se que os cegos que não tenham perdido as memórias visuais, preservam a capacidade de activação do córtex visual. Os relatos de cegos adquiridos assemelham-se muito aos dos normovisuais, com relatos de formas, cores, movimento... Para além disso, quando se lhes é pedido para imaginarem qualquer objecto, os seus olhos têm movimentos, como se para imaginar o objecto fosse necessário perscrutá-lo com os olhos (Jouvet, 1992). A grande questão é saber o que se passa quando se começam a perder essas memórias, particularmente quando essas memórias não existem de todo, como é o caso dos cegos congénitos.

Como serão os sonhos de um indivíduo que viva permanentemente sem luz ou dentro de uma caverna? Serão coloridos, terão formas? São estas as questões que se colocam em relação aos cegos de nascença. Quando se pergunta a um cego se ele sonha a resposta é imediata: "Sim!" Mas se lhe perguntamos se ele vê alguma coisa no sonho, não poderá haver resposta porque ele não sabe o que é ver. Mesmo se existissem imagens e cores no seu cérebro durante o sonho como poderia ele reconhecê-las? Não

existe, pois, uma forma directa, através dos relatos oníricos, de avaliar a presença de activação visual no sonho desses cegos. Sabe-se, no entanto, como se referiu anteriormente, que os cegos congénitos activam o córtex visual, nomeadamente através de discriminação táctil ou auditiva, não será então possível que o mesmo se passe durante o sonho? E se o córtex visual é activado, mesmo indirectamente, não será natural

.....

que isso produza uma dimensão imagética, com pontos, linhas, cores, etc., que o cego é, tão somente, incapaz de identificar?

Os cegos congénitos, aparentemente, não possuem imagens visuais durante o sonho, mas os seus relatos oníricos são ricos de lembranças auditivas, tácteis, cinestésicas, gustativas, olfactivas (em ordem decrescente). Se a cegueira aparece depois da idade crítica, dos 5 aos 7 anos, podem persistir, durante muito tempo (cerca de 20 anos), imagens visuais oníricas. No entanto, essas imagens visuais tendem a diminuir progressivamente e a tornarem-se raras após vinte anos da perda de visão (Figura 42).

O estudo dos movimentos oculares durante o sonho dos cegos congénitos pareceu, no início, ser a chave para a resolução do enigma sobre a relação entre os movimentos oculares e o cenário do drama onírico. Existe ou não uma relação? Inicialmente, a hipótese parecia confirmada visto Berger não ter conseguido registar movimentos oculares (com electroculografia), nos sonhos de cegos congénitos desprovidos de relatos visuais (Berger, 1961). De facto, a electroculografia regista o potencial córneo-retiniano, que pode estar ausente se há destruição da retina. Outros métodos, utilizando sensores mecânicos, vieram mostrar que os sonhos de cegos congénitos sem relatos visuais, possuem, afinal, movimentos oculares (Jouvet, 1992).



# P ARTE II

## Protocolo Experimental

**C**omo foi referido no início, este trabalho tem como objectivos fundamentais:

- Estudar o conteúdo visual dos sonhos em invisuais, nomeadamente as diferenças entre as fases REM e NREM do sono;
- Estabelecer correlações entre as variáveis dos relatos oníricos e os parâmetros espectrais do EEG de sono (Figura 43);
- Registar diferenças no EEG de sono e nos conteúdos oníricos entre cegos congénitos e adquiridos;

Para tal, este estudo envolverá duas noites de registo polissonográfico que servirão para correlacionar as várias componentes dos registos com os conteúdos oníricos.

Este trabalho não contempla um grupo de controlo visto haver trabalhos recentes, efectuados com indivíduos sem qualquer deficiência visual (Guimarães, 1996), que permitem comparações.

Este estudo foi submetido à apreciação da Comissão de Ética do ISTEEL – Instituto de Sono, Cronobiologia e Telemedicina.

Dada a inovação das componentes experimentais foram realizados vários testes piloto para aferir a boa qualidade do protocolo experimental.

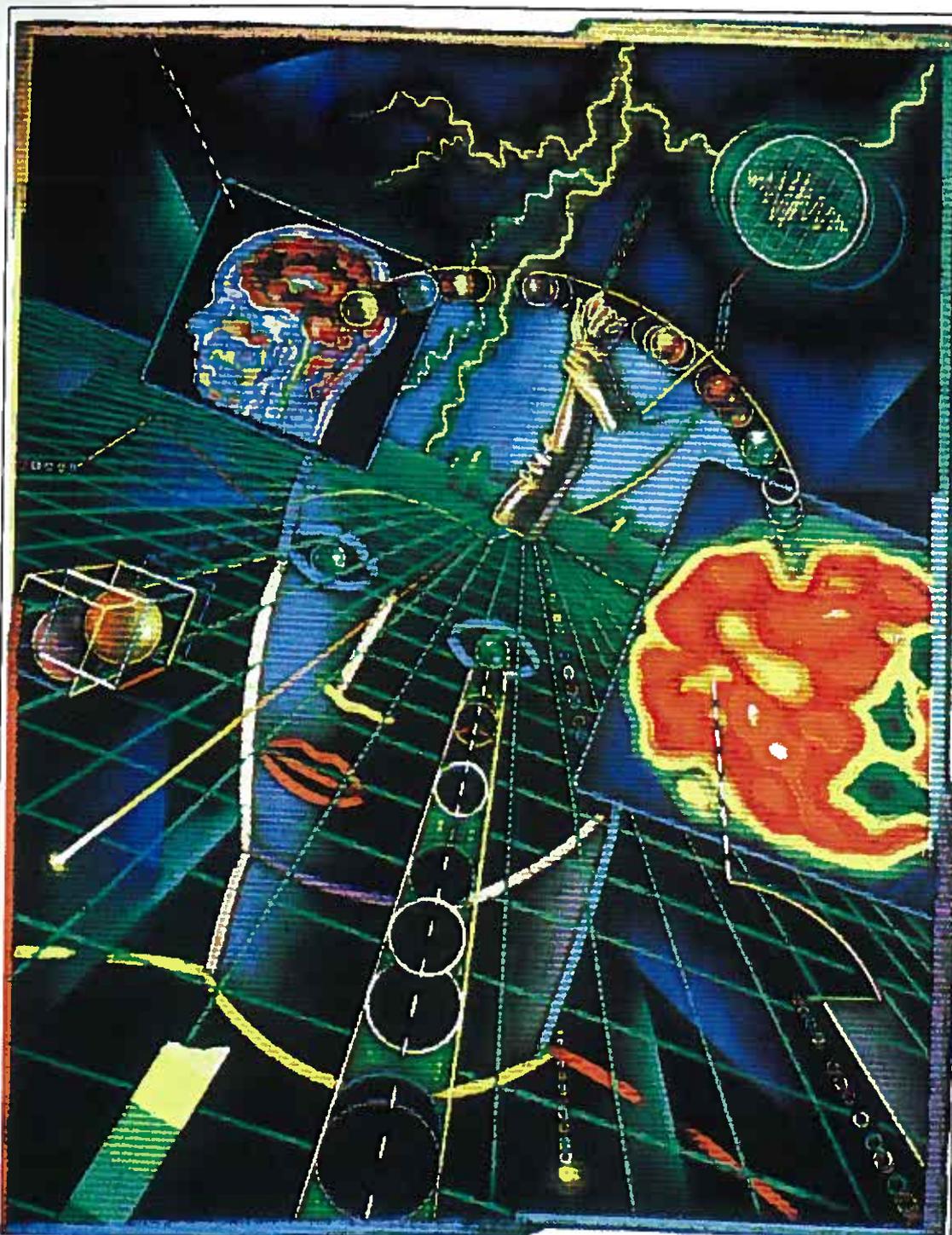


Fig.43 – "O Cérebro Todo-Poderoso". Andrzej Dudzinski. Note-se nesta ilustração a associação que é feita entre visão, imagens cerebrais e sinais electroencefalográficos.

## A POPULAÇÃO

Neste estudo foram analisados 8 voluntários cegos divididos da seguinte forma:

- 4 cegos congénitos
- 4 cegos adquiridos

Sabe-se que para efeitos de aquisição de memórias visuais a perda de visão até aos 2-3 anos de idade equivale a uma cegueira congénita, pois não há consolidação de memórias visuais nesse período.

Os voluntários foram seleccionados com o apoio da ACAPO – Associação de Cegos e Amblíopes de Portugal.

Foram utilizados como critérios primários de selecção a baixa variação etária entre os voluntários, a uniformização de habilitações académicas e uma boa capacidade de verbalização, para que os relatos oníricos pudessem ser convenientemente analisados e classificados.

Como critérios específicos exigiu-se que os voluntários fossem invisuais, adultos, de ambos os sexos, com idades compreendidas entre os 21 e os 50 anos e pelo menos com o 12º ano de escolaridade. Exigiu-se ainda que os voluntários fossem saudáveis, sem doenças médicas activas, sem doenças psiquiátricas, sem patologias do sono e com estabilidade nos horários de sono, e com ausência de medicação.

Foram efectuados três questionários preliminares para definição de várias características dos voluntários: Um questionário geral sobre questões relacionadas com saúde e hábitos, e nomeadamente com o seu diagnóstico de cegueira (Anexo 1). Um teste psicológico, modelo SCL 90, para traçar o perfil sintomático dos indivíduos, excluindo-se aqueles que obtivessem um nível de perturbação superior a 2 em qualquer dos pontos considerados pelo teste (somatização, obsessão, compulsão, sensibilidade, depressão, ansiedade, hostilidade, ansiedade fóbica, ideação paranóide e psicoticismo) (Farinha, 1995) (Anexo 2). Um mapa quinzenal (Anexo 3), que preencheram diariamente, a partir do qual se realizou um diário dos ritmos vigília/sono. Este foi um aspecto importante para a marcação das horas de início dos registos.

Na nossa amostra a distribuição etária dos voluntários varia entre os 26 e os 43 anos e pode ser caracterizada por (em anos):

Média – 33.1

Desvio Padrão – 5.52

Mediana – 32.5

Todos os voluntários possuem no mínimo o 12º ano, sendo que cinco deles são licenciados.

Foram analisados 5 homens e 3 mulheres.

Os voluntários foram pagos devido à grande complexidade da investigação e ao incómodo causado pelos registos.

## OS REGISTOS POLISSONOGRÁFICOS

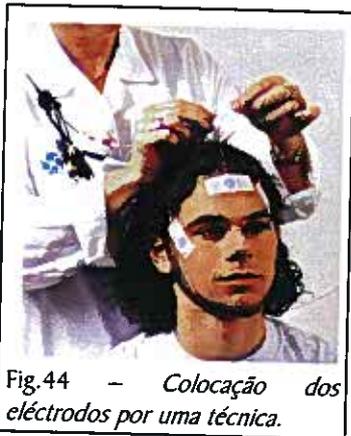


Fig.44 - Colocação dos eléctrodos por uma técnica.

Os registos foram realizados no domicílio do voluntário para evitar eventuais alterações de sono (por exemplo, a integração do ambiente do laboratório no sonho), em duas noites sucessivas. A colocação dos eléctrodos foi realizada por uma técnica especializada (Figura44).

Foi utilizado o registador polissonográfico ambulatório EMBLA™ (Figura 45), com os seguintes canais (Figuras 46, 47):

- 8 canais de EEG (electroencefalograma): F4, F8, C4, T4, P4, T6, O1 e O2 com referência em A1.
- 2 canais de EOG (electroculograma): horizontal e vertical.
- 1 canal de EMG (electromiograma): submentoniano.
- 1 canal de ECG (electrocardiograma).
- 1 canal de fluxo respiratório.
- 1 canal torácico.
- 1 canal de ressonar.
- 1 canal de oximetria e pulso.



Fig.45- O registador polissonográfico EMBLA .



Fig.46 - Os sinais dos vários canais de registo.

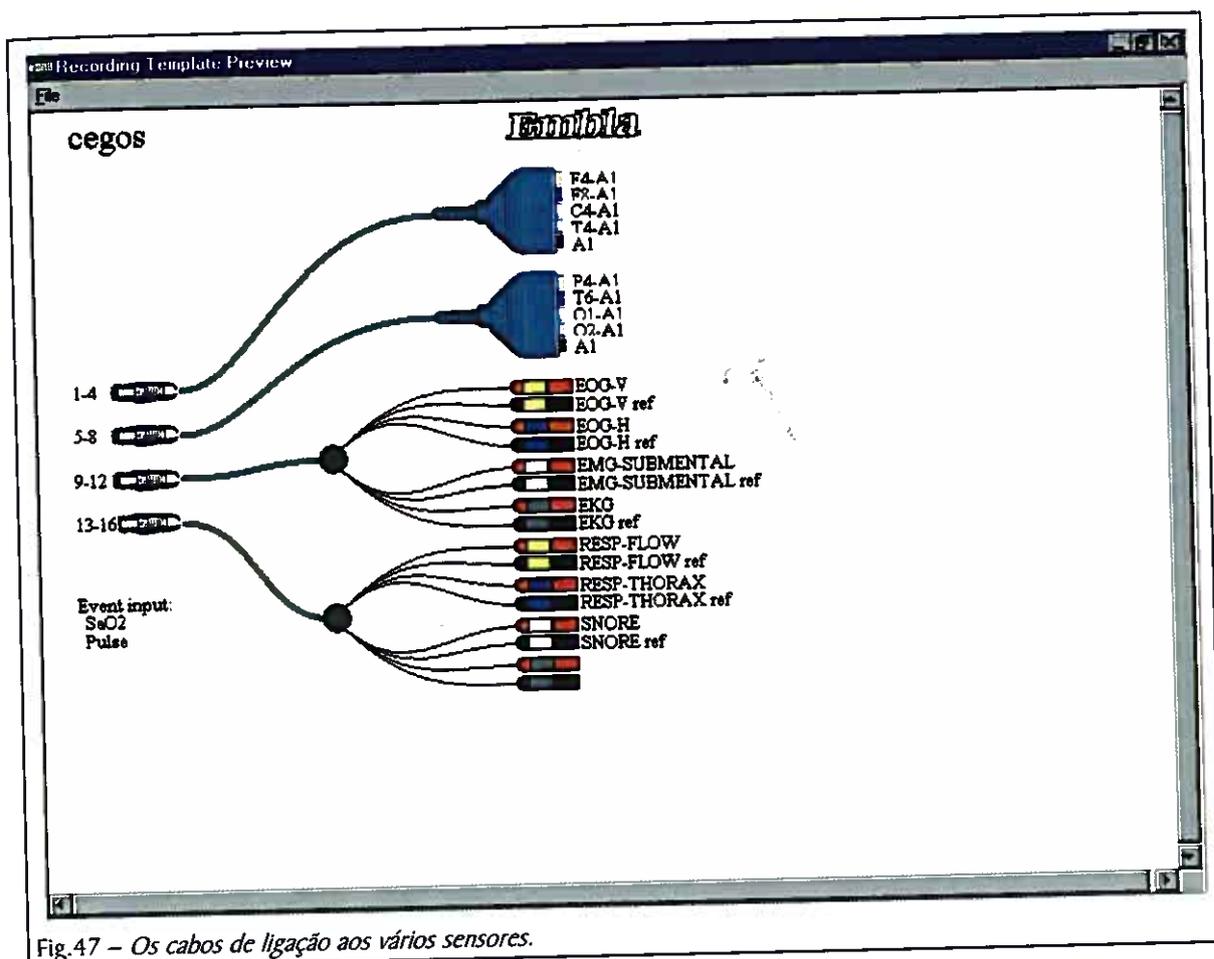


Fig.47 – Os cabos de ligação aos vários sensores.

Na tabela seguinte apresentam-se as características de aquisição dos vários sensores.

Variável	Frequência de Amostragem	Filtros (Passa-Alto)	Input Range
EEG	100 Hz	0.5 Hz (AC)	± 781.3 μV
EOG	100 Hz	0.5 Hz (AC)	± 781.3 μV
EMG	200 Hz	0.5 Hz (AC)	± 8 mV
EKG	200 Hz	0.5 Hz (AC)	± 8 mV
Fluxo resp.	10 Hz	0.5 Hz (AC)	± 8 mV
Mov. Tórax	10 Hz	0.5 Hz (AC)	± 8 mV, Corrente DC
Ressonar	100 Hz	0.5 Hz (AC)	± 8 mV
SaO2/Pulso	1 Hz		

A classificação do sono do sono, a realização dos hipnogramas, bem como a análise do sinal foram feitos com o software Somnologica™ 2.0. (Figura 49). Os hipnogramas foram realizados manualmente por um técnico de neurofisiologia, com base nas regras de Rechtschaffen e Kales (1968), e confirmados posteriormente por um neurofisiologista (Figura 48).

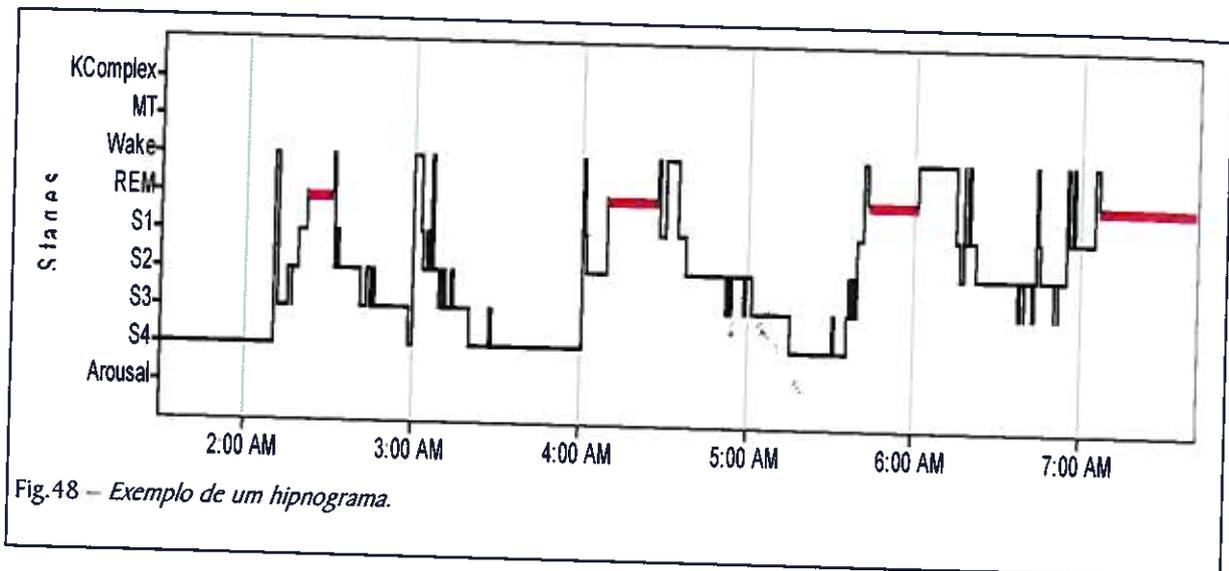


Fig.48 – Exemplo de um hipnograma.

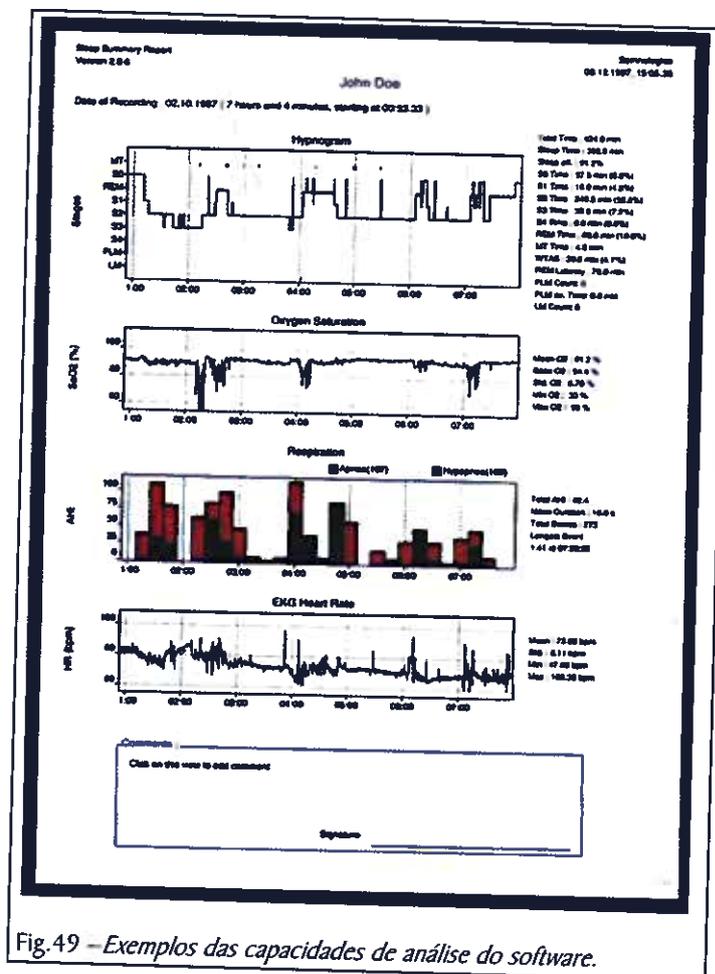


Fig.49 – Exemplos das capacidades de análise do software.

## OS REGISTOS ONÍRICOS

Durante a colocação dos eléctrodos o indivíduo foi avisado que só lhe seria dito o indispensável, e unicamente lhe foram lidas as instruções presentes no Anexo 4, cujo objectivo é uniformizar o protocolo experimental de recolha de relatos oníricos.

O voluntário foi acordado, por um sinal sonoro, quatro vezes durante a noite, de 90 em 90 minutos.

Os acordares consistiram num telefonema para casa do voluntário, que este atendia, sem qualquer interacção (não havia qualquer tipo de diálogo ou de som), desligando de seguida. Este protocolo serviu para ter a certeza que o voluntário tinha acordado.

A hora do 1º despertar foi encontrada com base no diário de bordo previamente efectuado ou seja, cerca de 90 minutos após a hora habitual de deitar.

Após o acordar, o indivíduo relatou para um gravador tudo aquilo em que estava a pensar antes de ser acordado. Após o relato e seguro de que não se lembra de mais nada, pode voltar a adormecer.



Fig.50 – Imagem obtida durante uma noite de registo.

## Análise de Dados

**A**presentam-se, em seguida, os vários parâmetros que serviram de base ao tratamento dos dados oníricos e poligráficos e às respectivas correlações. Para os relatos oníricos foram efectuadas análise gramaticais e de conteúdo e para o EEG de sono foi efectuada uma análise espectral.

### ANÁLISE GRAMATICAL

Foulkes propôs em 1978 que uma forma objectiva de analisar os relatos oníricos seria a gramatical. Desse modo e segundo novamente os parâmetros utilizados noutros estudos (Guimarães, 1996) teremos:

Nº Total de Palavras (TP): contagem do número de palavras em cada relato. Medida que pretende fornecer uma noção objectiva da extensão do relato.

Porcentagem de Verbos (PV): calculada em relação ao número total de palavras.

Porcentagem de Adjectivos (PA): calculada em relação ao número total de palavras.

Porcentagem de Substantivos (PS): calculada em relação ao número total de palavras

### ANÁLISE DE CONTEÚDO

As análises de conteúdo deverão ser realizadas sem conhecimentos sobre o sonhador se os estudos pretendem usar de uma forma científica essa análise de conteúdo (Domhoff, 1996). Essas análises cegas são essenciais visto haver sempre a possibilidade de que o analista "leia" nos relatos oníricos informações biográficas que detém sobre o voluntário, impedindo assim a objectividade da análise..

Como já foi referido os critérios de Hall-Van de Castle permitiram um alto índice de reprodutibilidade e são, talvez, os mais usados em trabalhos recentes de análise de conteúdos oníricos (Guimarães, 1996).

.....

O sistema de Hall-Van de Castle considera dez categorias genéricas, a maioria das quais se encontra dividida em duas ou mais subcategorias. As dez categorias gerais são as seguintes:

- Personagens
- Interacções Sociais
- Actividades
- Empenho: Sucesso e insucesso
- Sortes e azares
- Emoções
- Ambientes físicos: locais e objectos
- Elementos descritivos
- Comida e alimentação
- Elementos do passado

Como se referiu, este trabalho foi realizado, na sua componente de análise onírica, nos mesmos moldes que o trabalho realizado por Erica Guimarães em 1996. Por essa razão, as categorias utilizadas, foram as mesmas: Actividades e Emoções. Para além disso, como a actividade visual é a que mais nos interessa estudar, está perfeitamente enquadrada naquela primeira categoria.

Transcrevem-se, de seguida, os critérios de Hall e Van de Castle.

### Classificação e Codificação de Actividades

As actividades são definidas como qualquer coisa que as personagens possam *fazer* nos sonhos, tal como correr, andar, falar, ou pensar. As actividades podem ser realizadas por uma personagem actuando sozinha (por exemplo, pensar), em conjunto com outras personagens (por exemplo, rir, correr), ou em interacção com outras personagens (por exemplo, falar). Embora a maioria das actividades não sejam interacções sociais pelas definições usadas neste sistema de codificação, as actividades e as interacções sociais não são mutuamente exclusivas. Por exemplo, uma agressão pode ser uma actividade física (bater) ou uma actividade verbal (insultar). Há oito subclasses de actividades. As categorias de actividades podem ser reduzidas a uma categoria de actividades físicas e uma categoria de actividades não físicas. Uma pontuação global das actividades pode ser deduzida pela soma das frequências das oito categorias.

Em seguida descrevem-se as oito classes de actividades.

Física (Símbolo de codificação: F) - Qualquer movimento voluntário do todo ou de parte do corpo enquanto a personagem permanece aproximadamente no mesmo local é codificado como actividade física. A actividade física numa área espacial limitada é enfatizada porque actividades físicas tais como andar ou correr que provocam que a personagem se desloque para um local diferente são codificadas na classe seguinte de movimento. Para uma actividade física ser codificada, a sua natureza deve ser reconhecida de uma forma clara a partir do relato. Referências a uma personagem a fazer compras, por exemplo, são demasiado vagas para serem codificadas, visto a descrição não explicar as actividades específicas da personagem. Um critério que pode ser utilizado para decidir se uma actividade física deve ou não ser codificada é o seguinte: será que o codificador, com a informação fornecida pelo relato, é capaz de pantominar a actividade de tal modo que um observador a pudesse correctamente identificar? Alguns exemplos de actividades físicas codificáveis são "vestir", "pentear", "escovar os dentes", "sentar", "levantar", "dobrar", "escrever", "pegar num objecto" e "cortar lenha".

Movimento (Símbolo de codificação: M) - Quando uma personagem muda de local através de movimentos autónomos do seu corpo, codifica-se como movimento. A mudança de local através de meios de transporte vários é codificada na classe seguinte. "Andar" e "correr" são as actividades de movimento mais correntes, mas há outras possibilidades como "gatinhar", "deslizar", "nadar" e "trepas". Termos como "entrar" e "sair" também são codificáveis se se referem a uma personagem que voluntariamente realiza essas actividades. Entrar em casa é codificado como movimento se a personagem entrou pelos seus pés, entrar num hospital numa maca já não seria codificado. Movimentos involuntários como cair, escorregar, ou ser atirado ao ar não são codificados como movimento.

Mudança de Local (Símbolo de codificação: L) - Sempre que uma personagem se desloque numa dimensão espacial e chegue a um local diferente através de meios que não a sua própria actividade muscular, é codificada uma mudança de local. Essa mudança de local pode acontecer porque a personagem utilizou algum meio de transporte como um carro, um avião, ou um barco, ou caiu pelo espaço, ou ainda foi empurrada, puxada ou transportada por outra pessoa. Qualquer verbo que sugira uma mudança de local, embora possa ser algo vago no que respeita ao modo como essa mudança foi efectuada, é razão para uma codificação de mudança de local. Alguns exemplos são verbos como "foi", "veio", "chegou", "partiu", "viajou". Se uma personagem se encontra subitamente num novo local por ter havido uma alteração brusca de cenário, não deve ser codificada uma mudança de local. Para que essa codificação seja concedida é necessário que haja uma indicação que os novos cenários apareceram após alguma viagem da



## Classificação e Codificação de Emoções

As emoções são definidas como todos os estados de sentimentos explicitamente referidos no relato como tendo sido experimentados por uma personagem. O ênfase é colocado no "explicitamente referidos" pois há uma grande tentação de inferir sentimentos não expressos quando os sonhadores descrevem acontecimentos que despertam emoções tais como queda, ser perseguido, ou enfrentar um grande perigo. A única exceção a esta regra de explicitação acontece se o sonhador descreve o tipo de actividade autónoma do sistema nervoso que acompanha a emoção nessa situação, tal como lágrimas quando se ouve a notícia da morte de alguém (tristeza), ou sudação e tremor quando encurralado por um animal perigoso (apreensão).

Foi extremamente difícil desenvolver um sistema de codificação para as emoções visto haver tantas palavras diferentes para os diferentes estados afectivos, e estes estados se poderem esconder uns aos outros. Havia também o problema de codificar ou não a variação de intensidade nas emoções. Após tentarem várias classificações, Hall e Van de Castle chegaram à conclusão que se obtinha melhor confiança na codificação se se limitassem os estados emocionais a cinco categorias e não se tentasse discriminar o nível de intensidade. Há, no entanto, um sistema de codificação separado para todos os tipos de intensidade que faz parte da categoria de elementos descritivos. As cinco categorias para as emoções são fúria, apreensão, tristeza, confusão e felicidade.

É surpreendente o baixo número de estados emocionais mencionados nos relatos oníricos, a não ser que sejam explicitamente questionados, e mesmo assim nem sempre estão presentes. Para além disso, a maioria das emoções recai numa das quatro categorias de emoções negativas (fúria, apreensão, tristeza e confusão). Estados emocionais agradáveis são tão poucos que não há necessidade de distinguir entre os vários tipos de felicidade. Por estas razões, as cinco categorias provaram ser bastante adequadas ao papel limitado que desempenham no estudo quantitativo do conteúdo onírico.

**Fúria (Símbolo de codificação: FU)** - Esta categoria de emoções é geralmente fácil de identificar. Alguns termos representativos dessa codificação são "aborrecido", "irritado", "louco", "provocado", "furioso", "enraivecido", "beligerante" e "indignado".

**Apreensão (Símbolo de codificação: AP)** - As emoções incluídas nesta categoria podem ser relacionadas com medo, ansiedade, culpa, e embaraço. Embora se reconheçam diferenças entre elas, todas essas condições conduzem a preocupação consciente da parte de quem as experimenta. A pessoa sente-se apreensiva sobre a possibilidade de ferimentos físicos ou castigos, ou com a possibilidade de rejeição ou ridículo social. Por essa razão, o denominador

comum destas emoções é o desconforto da pessoa por causa da ameaça da existência de um perigo potencial. Os seguintes termos, são exemplos dos vários graus de apreensão: "aterrorizado", "horrorizado", "assustado", "com medo", "preocupado", "nervoso", "apavorado", "alarmado", "desconfortável", "com remorsos", "arrependido" e "envergonhado".

Felicidade (Símbolo de codificação: FE) - Todas as palavras que descrevem um estado geral de tom agradável são incluídas nesta categoria. Alguns dos termos que seriam codificados como felicidade seriam: "contente", "satisfeito", "aliviado", "divertido", "alegre", "feliz", "relaxado", "maravilhoso", "extasiado".

Tristeza (Símbolo de codificação: TR) - Todas as palavras que descrevem um estado emocional descontente são codificadas como tristeza. Referências a dor física ou cansaço físico não são incluídas em nenhuma das categorias emocionais. Alguns exemplos de termos que poderiam ser codificados como tristeza são "desapontado", "stressado", "magoado", "deprimido", "só", "perdido", "miserável", "desesperado", "esmagado", "desgostoso".

Confusão (Símbolo de codificação: CO) - Embora seja discutível se a confusão é uma condição que possui o mesmo grau de envolvimento autónomo que as emoções anteriores, Hall e Van de Castle decidiram incluí-la nesta classe. É verdade que a confusão é mais um estado de ambiguidade cognitiva do que propriamente uma reacção visceral. No entanto, o estado que acompanha a incerteza pode inclinar-se para um certo tipo de ansiedade, para uma frustração, ou até uma depressão. Como a confusão é um tipo de emoção, e também porque é pouco referida nos sonhos, a sua classificação parece encaixar-se bem na classe das emoções. A confusão é geralmente gerada por confrontação com algum acontecimento inesperado, ou através da incapacidade de escolher entre alternativas disponíveis. Algumas palavras que poderão indicar confusão são "surpreendido", "atónito", "espantado", "perplexo", "estranho", "com dúvidas", "indeciso", "incerto", "em conflito" e "desorientado".

### Cálculo de Parâmetros

Cada relato, foi analisado independentemente por duas pessoas e classificado a partir das classes que se acabaram de descrever. Para cada uma das classificações independentes calcularam-se os parâmetros seguintes, após o que se calculou a média das duas classificações (Anexo 5).

$$\text{Taxa de Actividade Onírica Global: TAG} = \frac{\sum f + \sum M + \sum L + \sum V + \sum E + \sum S + \sum A + \sum P}{TP} \times 100$$

$$\text{Taxa de Actividade Visual: TAV} = \frac{\sum S}{TP} \times 100$$

$$\text{Taxa de Actividade de Pensamento: TAP} = \frac{\sum P}{TP} \times 100$$

$$\text{Taxa de Actividade Muscular: TAM} = \frac{\sum F + \sum M}{TP} \times 100$$

$$\text{Taxa de Emotividade Onírica Global: TEG} = \frac{\sum FU + \sum AP + \sum TR + \sum CO + \sum AL}{TP} \times 100$$

As letras minúsculas (f, m, l, v, etc.) representam os contadores das variáveis respectivas (F, M, L, V, etc.).

## ANÁLISE ESPECTRAL

A análise espectral foi realizada para o canal C4 do EEG, para todos os períodos em que se efectuaram acordares, tanto em REM como em NREM. Para todos os períodos foi considerado como início o momento em que é emitido o sinal de despertar, e a análise foi feita retroactivamente, por "backward average".

Os períodos seleccionados foram de 5 min, e as médias relativas a cada banda foram calculadas para épocas de 30 s.

Em cada época o sinal foi analisado com 256 amostras de FFT (Fast Fourier Transform - Transformadas Rápidas de Fourier) com uma sobreposição de 50%.

Os espectros foram divididos nas bandas de frequência correspondentes a cada um dos ritmos presentes no sono: delta (0.5-3.99 Hz), teta (4-7.99 Hz), alfa (8-11.9 Hz), sigma (12-13.9 Hz), beta (14-24.9 Hz) e altas frequências ("higher", 25-90 Hz).

A leitura foi feita em termos das percentagens de bandas em cada época, tendo como referência a potência total.

## Tratamento Estatístico

O tratamento estatístico foi estruturado considerando os objectivos do trabalho. Dessa forma, apresentam-se as várias etapas efectuadas, desde a selecção de acordares até à apresentação dos testes estatísticos utilizados e explicação dos mesmos.

### SELECÇÃO DOS ACORDARES

Foram seleccionados para análise somente os relatos correspondentes a acordares com pelo menos 5 minutos de estabilidade prévia, ou seja, aqueles em que nos 5 minutos anteriores ao acordar o voluntário se mantinha na mesma fase (S1, S2, S3, S4 ou REM) ou em fases equivalentes (S1/S2 ou S3/S4).

Destes relatos, rejeitaram-se ainda aqueles cujos acordares em fases NREM haviam sido precedidos por um período de REM até 10 minutos antes. Estes relatos são claramente influenciados pela fase REM e como tal alteram todos os valores dos acordares NREM.

### CÁLCULOS DE MÉDIAS

Para cada voluntário calcularam-se as médias correspondentes a acordares REM e acordares NREM. Estes valores apresentam-se nas tabelas seguintes separados por cegos congénitos e adquiridos (os algarismos de 1 a 8 identificam cada um dos voluntários):

REM															
Congénitos															
	TP	PV	PA	PS	TAG	TAV	TAP	TAM	TEG	Delta	Teta	Alfa	Sigma	Beta	Higher
1	27,00	23,40	0,40	5,45	1,10	0,10	0,00	0,00	0,00	22,00	15,00	10,00	3,50	13,00	12,50
2	54,50	25,30	0,87	11,70	2,70	0,00	0,00	1,27	0,40	26,67	17,50	12,50	4,00	13,50	18,50
3	70,00	30,00	1,00	13,70	3,43	0,00	0,77	2,35	1,10	28,50	18,50	13,00	4,50	18,50	21,00
4	187,00	31,80	1,10	18,80	8,10	1,00	5,05	2,55	10,43	30,00	23,00	13,00	8,67	18,67	30,50
Adquiridos															
5	17,00	16,13	0,00	17,00	5,90	0,60	0,00	2,77	0,00	19,00	14,00	7,00	3,00	18,00	23,00
6	34,50	17,60	1,50	20,27	6,10	1,80	0,00	4,00	0,00	21,00	14,50	9,67	3,00	19,00	24,00
7	136,00	18,50	2,90	24,25	7,67	1,90	0,00	5,85	0,00	22,00	17,00	10,00	4,33	22,00	27,00
8	654,00	23,35	5,00	29,40	10,65	5,90	0,00	5,90	0,60	27,33	18,00	12,00	6,00	24,00	35,00

NREM															
Congénitos															
	TP	PV	PA	PS	TAG	TAV	TAP	TAM	TEG	Delta	Teta	Alfa	Sigma	Beta	Higher
1	35.0	37.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	51.00	16.00	10.00	5.00	7.00	10.00
2	15.0	27.85	0.00	15.35	8.50	0.00	8.50	0.00	0.00	36.50	21.50	9.00	4.50	12.50	15.50
3	17.7	29.87	0.00	10.77	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	32.33	16.67	11.67	4.67	9.67	25.33
4	12.4	26.14	2.36	15.42	1.06	0.00	0.00	0.00	2.36	50.60	17.00	11.60	5.00	10.20	6.40
Adquiridos															
5	22.8	35.58	0.65	10.35	5.13	0.00	3.83	0.00	0.65	27.25	15.50	11.00	5.25	16.00	25.00
6	37.6	25.52	2.54	14.94	5.20	0.53	1.95	0.27	1.37	21.91	17.64	13.27	4.82	19.18	23.55
7	75.3	10.37	2.23	27.17	5.77	1.07	0.00	0.80	5.57	24.00	13.00	10.33	6.00	18.00	32.67
8	5.0	40.00	0.00	20.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	36.00	13.00	10.00	4.00	13.00	25.00

Em anexo apresentam-se os dados globais (Tabelas I e II).

## TESTES ESTATÍSTICOS

Em todos os testes que efectuámos considerou-se uma Hipótese Nula e um valor P. Este valor representa a probabilidade de se rejeitar uma Hipótese Nula sendo ela verdadeira, ou seja, é a probabilidade de obter, por acaso, um valor mais extremo que os observados se, de facto, a hipótese nula for verdadeira (Cobb, 1998).

A hipótese nula é rejeitada para um certo intervalo de confiança, ou seja, quando o valor P é inferior a um determinado valor, chamado o valor de corte ("cut-off"). Por exemplo, para um intervalo de confiança de 95% o valor P é inferior a 0.05 e diz-se neste caso que o resultado é estatisticamente significativo. Quando P está abaixo de um valor ainda inferior, por exemplo 0.02 ou 0.01, considera-se o resultado altamente significativo. Quando  $P > 0.05$  não se rejeita a hipótese nula, o que não significa que esta seja verdadeira mas, simplesmente, que não existem provas suficientes para a rejeitarmos.

Para analisar a existência de relações entre as variáveis dos relatos oníricos, provenientes das análises gramatical e de conteúdo, e as variáveis espectrais dos registos polissonográficos, utilizou-se o Coeficiente de Correlação  $r$  de Pearson. A hipótese nula neste caso é que não há relação entre as variáveis. Rejeitou-se a hipótese nula para  $P < 0.05$ .

Para se analisarem as diferenças entre cegos congénitos e adquiridos, e devido à dimensão da amostra, foi utilizado o Teste de Mann-Whitney. O teste de Mann-Whitney é uma alternativa não-paramétrica ao teste  $t$  de Student para comparar dados de dois grupos independentes (Altman, 1991). O teste exige que todas as observações sejam hierarquizadas como se proviessem de uma única amostra. Calcula-se, então, a soma dos ranks de um dos grupos e encontra-se o valor P na tabela respectiva. Considerou-se

.....

como hipótese nula que não há diferenças entre cegos congénitos e adquiridos. Neste caso, e devido à reduzida dimensão da amostra, considerou-se o resultado estatisticamente significativo para  $P < 0.1$ , ou seja um intervalo de confiança de 90%. De facto, com amostras de dimensão tão escassa, o aspecto combinatório do Teste de Mann-Whitney leva a que tenha pouco sentido considerar unicamente níveis de 0.05.

As diferenças entre REM e NREM foram testadas com o Teste de Matched Pairs Signed Rank Sum de Wilcoxon. Este teste é o equivalente não-paramétrico do teste  $t$  emparelhado. Calculam-se as diferenças entre os valores correspondentes aos dois estados (aparecem diferenças positivas e outras negativas) e em seguida hierarquizam-se os valores absolutos das diferenças. Somam-se os ranks correspondentes a valores negativos e os correspondentes a valores positivos e com estes valores encontra-se o valor  $P$  na tabela apropriada. A hipótese nula é que não há diferenças entre os relatos em REM e em NREM. Novamente, rejeitou-se a hipótese nula para  $P < 0.05$ .

## Resultados

Tendo em vista o estudo levado a cabo com normovisuais (Guimarães, 1996) testaram-se as relações aí encontradas na nossa amostra. No referido estudo, as relações entre as variáveis só foram testadas para acordares REM visto em NREM as variáveis oníricas serem quase todas nulas o que não se verificou no nosso estudo. De qualquer modo achámos conveniente, embora sem possibilidade de comparação, testar as relações em acordares NREM.

As tabelas globais apresentando as correlações e os testes efectuados apresentam-se, em anexo, no final do trabalho, figurando neste capítulo unicamente os valores significativos.

### ANÁLISES DE CORRELAÇÃO

#### Análise Gramatical/ Análise de Conteúdo

Quando se comparam as variáveis da análise gramatical com as variáveis da análise de conteúdo durante um acordar REM observam-se correlações altamente significativas entre a Taxa de Actividade Visual (TAV) e a Percentagem de Substantivos (PS) ( $r=0.805$ ;  $P<0.02$ ) (resultado idêntico ao do referido estudo com normovisuais) e entre a Taxa de Actividade Muscular (TAM) e a PS ( $r=0.919$ ;  $P<0.01$ ). Todas as outras correlações são não significativas (cf. Tabela III).

REM	PS
TAV	0,803 $P<0,02$
TAM	0,919 $P<0,01$

Durante os acordares NREM verifica-se uma correlação positiva muito significativa entre a TAV e o Total de Palavras (TP) ( $r=0.912$ ;  $P<0.01$ ) (relação também

encontrada em Guimarães mas em fase REM) e uma correlação negativa entre aquela e a Percentagem de Verbos (PV) ( $r=-0.850$ ;  $P<0.01$ ). O mesmo tipo de correlações se verifica para a TAM com o TP ( $r=0.922$ ;  $P<0.01$ ) e com a PV ( $r=-0.861$ ;  $P<0.01$ ), e para a Taxa de Emotividade Global com o TP ( $r=0.795$ ;  $P<0.02$ ) e com a PV ( $r=-0.885$ ;  $P<0.01$ ). A TEG correlaciona-se, ainda, positivamente, com a Percentagem de Adjectivos (PA) ( $r=0.757$ ;  $P<0.05$ ) (de novo, este resultado foi obtido por Guimarães mas em fase REM). As outras correlações não são significativas (cf. Tabela IV).

NREM	TP	PV	PA
TAV	0,912 $P<0,01$	-0,850 $P<0,01$	
TAM	0,922 $P<0,01$	-0,861 $P<0,01$	
TEG	0,795 $P<0,02$	-0,885 $P<0,01$	0,757 $P<0,05$

## Discussão

Durante a activação visual parece ser óbvia a nomeação dos objectos da visão, ou seja, uma substantivação do discurso. Mais complexa será, porventura, a explicação para a forte relação entre a Taxa de Activação Muscular e a mesma nomeação. Poder-se-á especular que, no caso dos cegos, estes necessitariam de reconhecer os objectos conceptuais para se movimentarem no espaço, e como tal, teriam necessidade de, novamente, substantivarem o discurso. Isto poderia explicar o facto deste tipo de correlação não ter sido encontrado em normovisuais (Guimarães, 1996)

Nos relatos mais descritivos dos acordares NREM, parece claro que a "actividade", enquanto expressa pelos verbos, é baixa; aparentemente os cegos em vez de nomear as acções descrevê-las-iam, ou seja, utilizariam discursos longos justificando desse modo a forte relação com o número de palavras. Mais ainda, o mesmo parece suceder com a Emotividade que se encontra mais relacionada com o número de palavras do que com a acção; confirma-se este facto pela correlação positiva com a adjectivação, relacionada, usualmente, com descrições mais complexas.

Análise Gramatical/ Bandas Espectrais do EEG

Em trabalhos anteriores (Guimarães, 1996) encontraram-se, em REM, correlações entre a banda Delta e as PA e PS, não verificadas no presente trabalho (cf. Tabela V).

Nesta amostra, a PS correlaciona-se negativamente com as bandas Teta ( $r=-0.788$ ;  $P<0.02$ ) e Alfa ( $r=-0.727$ ;  $P<0.05$ ) e positivamente com as altas frequências ( $r=0.801$ ;  $P<0.02$ ).

REM	PS
TETA	-0,788 $P<0,02$
ALFA	-0,727 $P<0,05$
HIGHER	0,801 $P<0,02$

Em NREM, o TP correlaciona-se positivamente com a banda sigma ( $r=0.847$ ;  $P<0.01$ ) e a PV correlaciona-se negativamente com a mesma banda ( $r=-0.716$ ;  $P<0.05$ ). As outras correlações não foram significativas (cf. Tabela VI).

NREM	TP	PV
SIGMA	0,847 $P<0,01$	-0,716 $P<0,05$

Discussão

Parece haver um favorecimento da produção substantiva com as altas frequências. De facto, durante respostas condicionadas a um estímulo visual foram encontradas frequências de cerca de 40 Hz em macacos (Freeman e Van Dijk, 1988); foram de igual modo observadas oscilações dependentes de estímulos visuais, em humanos com frequências entre 25-45 Hz no córtex visual (Eckhorn et al., 1988; Gray e Singer, 1989; Engel et al., 1990; Gray et al., 1989, 1990). Se considerarmos, portanto, a relação entre os substantivos e a visualização, poderão aqueles estudos explicar as nossas observações. Foram encontradas diminuições da potência do alfa, no hemisfério

esquerdo, durante tarefas de procura de palavras (McKee et al., 1973; Butler e Glass, 1987). A diminuição de substantivos com o alfa poderá estar, de novo, relacionada com a nomeação dos objectos da visão, isto porque é conhecido o desaparecimento de alfa aquando da exploração visual (Paiva, 1991; Goldie e Green, 1960). Deste modo, os substantivos estariam relacionados com a taxa de activação visual que, por sua vez, se relaciona negativamente com o alfa. A relação negativa com a banda teta é de explicação menos óbvia; parece seguir o comportamento da actividade alfa.

As relações do discurso NREM com o número de palavras e com a percentagem de verbos, verificadas e explicadas anteriormente, parecem depender da banda sigma, que sendo assim teria, aparentemente, um papel importante na estrutura do discurso NREM. Os mecanismos subjacentes ficam, contudo, por esclarecer.

#### Análise de Conteúdo/ Bandas Espectrais do EEG

Em REM, os resultados obtidos por Guimarães não foram confirmados (cf. Tabela VII). Neste estudo a TAV correlaciona-se negativamente com a banda Alfa ( $r=-0.847$ ;  $P<0.01$ ) e positivamente com as altas frequências ( $r=0.795$ ;  $P<0.02$ ). Encontram-se também correlações negativas entre a TAM e as bandas Delta ( $r=-0.710$ ;  $P<0.05$ ) e Teta ( $r=-0.726$ ;  $P<0.05$ ). Aquela taxa correlaciona-se positivamente com as altas frequências ( $r=0.810$ ;  $P<0.02$ ). Finalmente, observa-se uma correlação muito significativa entre a TEG e a banda Sigma ( $r=0.882$ ;  $P<0.01$ ).

REM	TAV	TAM	TEG
DELTA		-0,710 $P<0,05$	
TETA		-0,726 $P<0,05$	
ALFA	-0,854 $P<0,01$		
SIGMA			0,882 $P<0,01$
HIGHER	0,794 $P<0,02$	0,810 $P<0,02$	

Em NREM, observam-se correlações positivas entre a Taxa de Actividade de Pensamento (TEP) e a banda Teta ( $r=0.754$ ;  $P<0.05$ ) e entre a banda Sigma e as TAM ( $r=0.731$ ;  $P<0.05$ ) e TEG ( $r=0.809$ ;  $P<0.02$ ) (cf. Tabela VIII).

NREM	TAP	TAM	TEG
TETA	0,754 $P<0,05$		
SIGMA		0,731 $P<0,05$	0,809 $P<0,02$

### Discussão

Parece comprovar-se o facto, como sucede aliás, durante a vigília, em normovisuais, que um aumento da visualização provoca uma atenuação do alfa (Paiva, 1991; Goldie et al., 1960). Estudos sobre a imagética espacial encontraram diminuições da potência do alfa no hemisfério direito (Rebert e Low, 1978). Parece pois que os cegos possam, de facto, produzir imagens virtuais, ou seja, que possam estar a activar o córtex visual, quando isso se reflecte ao nível do seu discurso. Esta ideia aparece reforçada pelo aumento das altas frequências durante a exploração visual. Os estudos referidos anteriormente (Freeman e Van Dijk, 1988) e (Eckhorn et al., 1988; Gray e Singer, 1989; Engel et al., 1990; Gray et al., 1989, 1990) mostram a relação entre a taxa de actividade visual e as frequências altas do EEG. Observou-se igualmente um aparecimento de ritmos rápidos no córtex occipital do cão quando este prestava atenção intensa a um estímulo visual (Lopes da et al., 1970) e quando o gato se imobiliza com elevado grau de concentração a observar um rato que não pode apanhar (Rougeul-Buser et al., 1983; Bouyer et al., 1987). Foi também relatado que a estimulação do tronco cerebral potencia selectivamente as ondas de 80 Hz que compõem a pós-descarga da resposta "flash-evoked" no córtex visual (Steriade et al., 1968) e facilita a coerência das respostas de 40-50 Hz dos neurónios do córtex visual a estímulos optimizados (Singer, 1990)

É conhecida a relação das baixas frequências (delta e teta) com as fases de sono profundo, em que há diminuição do tónus muscular, parece, pois, normal, que quando, no sonho, há actividade muscular essas bandas se atenuem. De modo inverso se explica a correlação positiva com as altas frequências. Actividade rítmica de 40 Hz foi encontrada, na região central esquerda (C3), no início de movimentos voluntários autocomandados do dedo direito (Pfurtscheller e Neuper, 1992). No mesmo estudo se mostrou que com

a "dessincronização event-related" da actividade rítmica local de cerca 10 Hz, na fase de programação do movimento, um surto de actividade de 40 Hz ("sincronização event-related") coincide com o início do movimento. Foram observadas ondas rápidas, 20-40 Hz, nas células do córtex motor de macacos, durante tarefas que exigiam movimentos finos do dedo e atenção focada (Murthy e Fetz, 1992) e durante concentração anterior à execução de uma tarefa complexa em humanos (Sheer, 1984).

A relação entre a banda sigma e a emotividade, em fases NREM, poderá estabelecer um paralelo com o que analisámos anteriormente sobre a relação entre a banda sigma e a estrutura do discurso NREM.

A relação entre a banda sigma e a TAM é consistente com dados encontrados anteriormente neste trabalho, ou seja, existem correlações similares do sigma e da TAM com o TP e a PV. Outros estudos, referidos na primeira parte da tese, mostraram haver uma maior incidência temporal de fusos em indivíduos com lesões sensitivas e somatossensoriais, nomeadamente em cegos (Scrofani et al., 1996).

Os surtos de teta hipnagógicos, ou da sonolência, tão característicos do adormecimento, fase em que o pensamento vago é predominante, poderão, eventualmente, explicar a relação positiva entre a banda teta e a TAP. Durante processamento mental exigindo concentração, alguns indivíduos apresentam surtos de actividade teta na linha média frontal (Ishihara e Yoshii, 1972); a actividade teta pode também ser aumentada por actividade criativa (Ishihara e Izumi, 1975) Por sua vez, este facto é parcialmente concordante com dados de outros autores (Guimarães, 1996) que, em REM, encontraram correlações positivas entre as baixas frequências e a taxa de pensamento.

## COMPARAÇÕES ENTRE FASES REM/NREM

Quando comparados os acordares REM e NREM, através do Teste matched pairs signed rank sum de Wilcoxon, obtém-se os seguintes resultados (cf. Tabela IX).

Em REM são superiores a TP ( $T=1$ ;  $P<0.02$ ), a Taxa de Actividade Global (TAG) ( $T=2$ ;  $P<0.05$ ), a TAV ( $T=0$ ;  $P<0.05$ ), a TAM ( $T=0$ ;  $P<0.02$ ) e a banda Beta ( $T=0$ ;  $P<0.01$ ). Em NREM são superiores a TEG ( $T=22$ ;  $P<0.05$ ) e a banda Delta ( $T=33$ ;  $P<0.05$ ).

	TP	TAG	TAV	TAM	TEG	DELTA	BETA
REM	T=1 P<0.02	T=2 P<0.05	T=0 P<0.05	T=0 P<0.02			T=0 P<0.01
NREM					T=22 P<0.05	T=33 P<0.05	

## Discussão

Os presentes resultados confirmam, em geral, os obtidos por Guimarães (1996), embora estes tivessem uma maior extensão no que diz respeito à análise gramatical, uma vez que para todos os parâmetros se encontraram diferenças significativas.

No que diz respeito à análise gramatical, parece confirmar-se a ideia de que os relatos REM são mais longos do que os NREM.

A diferença na Taxa de Activação Global aponta para a diferenciação onírica entre fases REM e NREM contrariando alguns resultados anteriores (Antrobus, 1983; Foulkes, 1990; Cavallero et al., 1990).

A maior incidência de actividades visual e muscular em REM confirma o facto anterior, e vai de encontro à ideia comum de produção onírica.

Diferente de tudo o que se encontra na literatura é o facto da Taxa de Emotividade ser superior em fases NREM. Questionamo-nos se este facto será característico dos cegos; se isso se vier a demonstrar poderá indicar que, no seu caso, a emotividade se relaciona mais com pensamentos e divagações, próprios de fases NREM.

Os resultados relativos às bandas espectrais estão de acordo com as características das fases, conhecendo-se a relação das ondas lentas com as fases de sono lento (o ênfase dado ao lento é propositado) e de frequências mais elevadas, nomeadamente a beta, com o REM.

## COMPARAÇÕES ENTRE CONGÉNITOS E ADQUIRIDOS

As comparações, com o Teste de Mann-Whitney, foram realizadas para acordares REM e para acordares NREM (cf. Tabela X).

Em REM, nos cegos congénitos só uma das variáveis foi significativamente superior: a PV ( $T=10$ ;  $P<0.05$ ). Nos adquiridos foram superiores a PS ( $T=25$ ;  $P<0.1$ ), a TAV ( $T=25$ ;  $P<0.1$ ) e a TAM ( $T=26$ ;  $P<0.05$ ).

Em NREM, observaram-se diferenças significativas nas bandas delta, superior nos congénitos ( $T=11$ ;  $P<0.1$ ) e beta, superior nos adquiridos ( $T=26$ ;  $P<0.05$ ).

Noutros parâmetros existe tendência para diferenças entre congénitos e adquiridos (ex. TAG e alfa), mas devido à pequena dimensão da amostra os resultados não são significativos e terão de ser averiguados em trabalho posterior.

		PS	PV	TAV	TAM	Delta	Beta
Congénitos	REM		T=10 P<0.05				
	NREM					T=11 P<0.1	
Adquiridos	REM	T=25 P<0.1		T=25 P<0.1	T=26 P<0.05		
	NREM						T=26 P<0.05

### Discussão

Esta é talvez a comparação mais interessante, e que importa explorar em trabalhos posteriores. O aumento da substantivação em adquiridos parece estar, novamente, relacionado com os objectos da visão. Não tendo os congénitos tido aferências visuais, os objectos a que tiveram acesso através dos outros sentidos, independentemente de os poderem conceptualizar, ou não, utilizando o córtex visual, são em número mais reduzido.

De igual modo, também a Taxa de Activação Visual é menor nos congénitos. A experiência visual parece pois desempenhar um papel importante na imagética onírica.

A mobilidade tão característica dos cegos, e que no caso dos congénitos não tem quaisquer referências visuais, pode explicar a menor Taxa de Actividade Muscular nos congénitos. Como se a inexistência de mobilidade livre se transportasse também à experiência onírica.

Apointa no mesmo sentido a maior utilização de verbos em congénitos, com discursos mais elaborados que reflectem a necessidade de reconhecer o objecto mais através de descrições do que de nomeações, facto que uma visão global evitaria.

Todos estes aspectos se traduzem, no âmbito fisiológico, em diferenças espectrais consistentes, com maior actividade delta em congénitos e frequências beta em adquiridos.

## Conclusões

**E**ste trabalho procurou ser uma primeira abordagem a um tema pouco explorado, praticamente inédito, que permitisse ter ideias sobre qual o caminho a seguir em trabalhos posteriores.

É bom reconhecer, desde logo, que a amostra utilizada é de dimensão reduzida e que em trabalhos futuros este aspecto deverá ser considerado como fundamental. Não obstante, trabalhar com voluntários em estudos de sono é sempre complexo. Esta complexidade potencia-se quando os estudos incluem várias noites, acordares sucessivos e voluntários deficientes, nomeadamente cegos, para quem qualquer alteração à rotina quotidiana é considerada um problema. Salientam-se ainda a inovação e as dificuldades introduzidas pelos registos prolongados em ambulatório e no domicílio do voluntário, uma vez que não existem normas estabelecidas para estes registos nem linhas de conduta para controlo experimental. Este facto implicou a realização de diversos testes piloto. O elevado número de relatos oníricos que obtivemos e a consistência dos resultados nos diversos tipos de análise efectuados confirmam a boa qualidade do protocolo experimental utilizado.

Quando ouvimos pela primeira vez os relatos oníricos dos voluntários, ficámos surpreendidos pela semelhança com relatos de normovisuais ao contrário do indicado por alguma literatura. Efectivamente, outros autores referem que os sonhos de cegos congénitos não incluem paisagens ou cenas, caracterizando-se antes por barulhos, sensações de contacto ou experiências emocionais (Lavie, 1998). Estes aspectos não foram por nós verificados. Aquele autor refere igualmente a inexistência de surtos de Movimentos Oculares Rápidos (MORs) durante o REM; embora não tendo efectuado um estudo específico de MORs, verificámos, durante a classificação do sono, existirem em grande número de indivíduos surtos de MORs. Em trabalhos posteriores far-se-ão estudos mais detalhados sobre este aspecto. De igual modo, após a classificação dos relatos, e ainda antes da rejeição de alguns deles por não respeitarem as regras de selecção, tornou-se claro que a activação visual era bastante disseminada, cerca de 75% dos voluntários apresentavam relatos com componentes visuais.

Em síntese, podemos dizer que os cegos possuem conteúdos visuais nos seus relatos oníricos existindo diferenças entre REM e NREM. Aliás, a maior incidência de actividade visual em REM, parece confirmar a componente imagética da actividade onírica paradoxal. De igual modo, no que respeita à actividade muscular, a concepção onírica relacionada com o sono paradoxal sai, de novo, reforçada, diferenciando-se das actividades cognitivas do sono lento.





# ANEXOS

ANEXO I

Inquérito: História Clínica

Nome:		
Sexo:	Masc(...)	Fem(...)
Idade:		
Morada:		
Telefone:		
Data:		

- Tem problemas em adormecer à noite? SIM( ) NÃO( )
- Costuma acordar durante:
- 1ª metade da noite SIM( ) NÃO( )
- 2ª metade da noite SIM( ) NÃO( )
- quantas vezes (no total)?
- Quanto tempo dorme em média (não contando o tempo que fica acordado na cama)?
- Sente dificuldade em acordar e levantar-se de manhã? SIM( ) NÃO( )
- Deita-se todos os dias sensivelmente à mesma hora? SIM( ) NÃO( )
- Trabalha por turnos? SIM( ) NÃO( )
- É fumador? SIM( ) NÃO( )
- Já consumiu algum tipo de droga? SIM( ) NÃO( )
- Costuma beber café? SIM( ) NÃO( )
- Se sim quantos por dia?.....
- A que horas se deita geralmente
- durante a semana?
- aos fins de semana?
- A que horas se levanta geralmente
- durante a semana?
- aos fins de semana?
- Quando acorda de noite costuma ter receio de não voltar a adormecer? SIM( ) NÃO( )
- Durante o sono costuma:
- ter congestão nasal? SIM( ) NÃO( )
- ressonar? SIM( ) NÃO( )
- parar de respirar? SIM( ) NÃO( )
- acordar de repente com falta de ar? SIM( ) NÃO( )
- ter outros problemas de respiração? SIM( ) NÃO( )
- sentir o coração bater rapidamente ou irregularmente? SIM( ) NÃO( )
- suar excessivamente? SIM( ) NÃO( )
- caminhar? SIM( ) NÃO( )

O Sonho e a Imagem em Invisuais: abordagem biofísica e neurofisiológica

- .....
- |  |        |        |
|--|--------|--------|
| falar?   | SIM( ) | NÃO( ) |
| ranger os dentes?                                | SIM( ) | NÃO( ) |
| fazer movimentos bruscos com o corpo e a cabeça? | SIM( ) | NÃO( ) |
| acordar confuso?                                 | SIM( ) | NÃO( ) |
| ter pesadelos?                                   | SIM( ) | NÃO( ) |
| Costuma lembrar-se frequentemente de sonhos?     | SIM( ) | NÃO( ) |
| É destro ou canhoto?                             | SIM( ) | NÃO( ) |

SAÚDE GERAL E ANTECEDENTES

- |  |        |        |
|--|--------|--------|
| Qual o seu peso?   |        |        |
| Qual a sua altura?   |        |        |
| Tem dores com frequência?  | SIM( ) | NÃO( ) |
| Tem ou teve doenças como diabetes, hipertensão arterial, alergias, etc?<br>se sim quais?   | SIM( ) | NÃO( ) |
| Alguém na sua família teve ou tem: problemas emocionais ou psiquiátricos?<br>se sim quais? | SIM( ) | NÃO( ) |
| Há quanto tempo cegou?   |        |        |
| Qual foi o seu diagnóstico?  |        |        |



ANEXO 2

Teste Psicológico SLC 90

Nome:		
Sexo:	Masc(...)	Fem(...)
Idade:		
Morada:		
Telefone:		
Data:		

SLC 90

Instruções: Leia atentamente cada frase, decida qual das respostas se aplica a si (referente aos últimos quinze dias) e então marque o espaço respectivo.

Nota: 0=Nunca; 1=Raramente; 2=Às vezes; 3=Freqüentemente; 4=Muito

	0	1	2	3	4
1. Dores de cabeça					
2. Nervosismo ou agitação interior					
3. Pensamentos, palavras ou ideias indesejáveis que não o largam					
4. Tonturas ou desmaios					
5. Perda do interesse ou do prazer sexual					
6. Sentir-se criticado pelos outros					
7. Ideia que alguém pode controlar os seus pensamentos					
8. Sentir que os outros são culpados da maior parte das suas perturbações					
9. Dificuldade em lembrar coisas					
10. Preocupações acerca de estar desmazelado ou negligente					
11. Sentir-se facilmente aborrecido ou irritado					
12. Dores no coração ou no peito					
13. Sentir medo nos espaços abertos ou nas ruas					
14. Sentir pouca energia ou sentir-se vagaroso					
15. Pensamentos de acabar com a vida					
16. Ouvir vozes que outras pessoas não ouvem					
17. Tremores					
18. Sentir que não pode confiar na maior parte das pessoas					
19. Pouco apetite					
20. Chorar facilmente					
21. Sentir-se envergonhado ou inquieto com o sexo oposto					
22. Sensação de ter sido apanhado numa ratoeira					
23. Assustar-se subitamente, sem razão					
24. Ter explosões emocionais que não consegue controlar					
25. Medo de sair de casa sozinho					
26. Culpar-se de coisas					
27. Dores de lumbago					
28. Sentir-se bloqueado para fazer coisas					

O Sonho e a Imagem em Invisuais: abordagem biofísica e neurofisiológica

29. Sentir-se solitário				
30. Sentir-se melancólico				
31. Aborrecer-se demasiado com as coisas				
32. Não sentir interesse nas coisas				
33. Sentir-se cheio de medo				
34. Ficar ferido nos seus sentimentos				
35. As outras pessoas tornarem-se sabedoras dos seus pensamentos íntimos				
36. Sentir que os outros não o compreendem ou são antipáticos				
37. Sentir que as pessoas não são amigas ou não gostam de si				
38. Ter que fazer as coisas lentamente para que saiam perfeitas				
39. Sentir o coração a bater ou a galope				
40. Náuseas ou indisposição do estomago				
41. Sentir-se inferior aos outros				
42. Dores nos músculos				
43. Sentir-se vigiado ou sentir que os outros falam de si				
44. Dificuldade em adormecer				
45. ter que verificar e tornar a verificar tudo o que faz				
46. Dificuldade em tomar decisões				
47. Sentir medo em viajar nos autocarros, metro ou comboios				
48. Dificuldade em respirar				
49. Crises de calor ou frio				
50. Ter que evitar certas coisas, lugares ou actividades, porque elas o assustam				
51. Fazer-se um vazio no seu espírito				
52. Sentir formigueiros ou partes do seu corpo entorpecidas				
53. Sentir um nó na garganta				
54. Sentir-se sem esperança para o futuro				
55. Dificuldade em se concentrar				
56. Sentir fraqueza em partes do seu corpo				
57. Sentir-se tenso ou ansioso				
58. Sentir os braços e as pernas pesadas				
59. Pensamentos de morte ou de morrer				
60. Comer demais				
61. Sentir-se inquieto quando as pessoas o observam ou falam de si				
62. Ter pensamentos que não são seus				
63. Ter vontade de bater, injuriar ou prejudicar alguém				
64. Acordar cedo				
65. Ter que repetir as mesmas accões como tocar, contar ou lavar				
66. Sono inquieto ou perturbado				
67. Ter vontade de partir ou esmagar coisas				
68. Ter ideias ou crenças que os outros não partilham				
69. Ser muito escrupuloso com os outros				
70. Sentir-se inquieto no meio da multidão, tal como nas compras ou no cinema				
71. Sentir tudo como um esforço				
72. Momentos de terror ou de pânico				
73. Sentir-se desconfortável quando come ou bebe em público				
74. Ter necessidade de se justificar				
75. Sentir-se nervoso quando o deixam sozinho				
76. Os outros não darem o apreço devido aquilo que faz				
77. Sentir-se só mesmo quando acompanhado				
78. Sentir-se tão inquieto que não pode ficar parado				
79. Sentir-se sem valor ou indigno				
80. Sentir que as coisas familiares são estranhas ou irreais				
81. Gritar ou atirar coisas				

Tese de Mestrado



82. Ter medo de poder desmaiar em público					
83. Sentir que as pessoas podem aproveitar-se de si, se as deixar					
84. Ter pensamentos acerca de sexo que o aborrecem bastante					
85. Ideia que deve ser castigado pelos seus pecados					
86. Ter a sensação de ser forçado a fazer coisas					
87. Ideia que qualquer coisa está mal no seu corpo					
88. Nunca se sentir próximo das outras pessoas					
89. Sentimentos de culpa					
90. Ideia que qualquer coisa está errada no seu espírito					



ANEXO 4

Explicação ao voluntário do protocolo experimental

- I. Será acordado algumas vezes ao longo da noite por um sinal sonoro; ao acordar deverá confirmar que está acordado e pegar no gravador que se encontra ao lado da cama.
- I. Pense alguns minutos e relate tudo aquilo em que estava a pensar antes de ter sido acordado. Tente não omitir nem acrescentar nenhum elemento. Não deverá fazer qualquer interpretação do relato, nem acrescentar explicações ou elementos adicionais.
- I. Após ter terminado, e depois de ter a certeza que nada mais tem a acrescentar poderá voltar a adormecer.
- I. Qualquer tipo de actividade mental (ou ausência dela) é igualmente válida e deverá ser referida. Assim, se quando for acordado, e após ter pensado durante alguns minutos, não se lembrar de nada deverá dizer: "não estava a pensar em nada", podendo depois voltar a adormecer.
- I. Se por acaso acordar espontaneamente deverá proceder como se tivesse sido acordado, isto é, relatar "tudo aquilo em que estava a pensar antes de acordar"

Nota: Pede-se que não faça qualquer pergunta que não esteja directamente relacionada com a compreensão do protocolo acima citado.

ANEXO 5

Exemplo de Classificação de um Relato

“Não me lembro do que é que estava a pensar (P). Bem, mas já que me lembro de alguma coisa lembro-me de que pensei (P) numa situação em que eu estava em Itália e estava num almoço (F) por cima do Rio Po, pronto, em que consigo imaginar (S) exactamente como é que as coisas se estavam a passar, o almoço em concreto, o prato (S) com aquelas massas, aquelas coisas italianas que eles lá comem. E o dia, como é que estava, um dia não muito, não estava a chover mas estava um bocado acinzentado (S), não é, aquele, um dia encoberto, um céu encoberto aliás. É basicamente isso que eu me lembro. E pronto, consigo imaginar (S) os vários pratos, dois pratos que petiscámos (F), as pessoas, enfim tudo isso.”

TP = 124	F = 2	FU = 0	TAG = 6.5%
PV = 16.9%	M = 0	AP = 0	TAV = 3.2%
PA = 3.2%	L = 0	FE = 0	TAP = 1.6%
PS = 13.7%	V = 0	TR = 0	TAM = 1.6%
	E = 0	CO = 0	TEG = 0%
	S = 4		
	A = 0		
	P = 2		

TABELA I Dados experimentais

## Sonhos REM

## Congênitos

	Noite	TP	PV	PA	PS	TAG	TAV	TAP	TAM	TEG	Delta	Teta	Alfa	Sigma	Beta	Higher
1	2 <sup>a</sup>	134,00	23,10	0,00	11,20	3,70	0,00	0,00	3,00	1,50	33,00	18,00	13,00	6,00	14,00	16,00
		56,00	25,00	1,80	10,70	3,60	0,00	1,80	0,00	1,80	30,00	17,00	12,00	5,00	16,00	21,00
		371,00	22,10	0,80	13,20	3,20	0,30	0,50	0,80	28,00	17,00	10,00	5,00	15,00	26,00	18,50
	média	187,00	23,40	0,87	11,70	3,43	0,00	0,77	1,27	10,43	26,67	15,00	10,00	8,67	18,67	18,50
2	1 <sup>a</sup>	11,00	27,30	0,00	18,20	9,10	0,00	9,10	0,00	0,00	14,00	14,00	14,00	4,00	14,00	41,00
	2 <sup>a</sup>	98,00	32,70	2,00	9,20	7,10	2,00	1,00	5,10	0,00	30,00	23,00	11,00	3,00	13,00	20,00
	média	54,50	30,00	1,00	13,70	8,10	1,00	5,05	2,55	0,00	22,00	18,50	12,50	3,50	13,50	30,50
3	1 <sup>a</sup>	129,00	23,30	0,80	19,40	5,40	0,00	0,00	4,70	0,80	26,00	18,00	15,00	5,00	15,00	20,00
		11,00	27,30	0,00	18,20	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	34,00	17,00	11,00	4,00	11,00	22,00
	média	70,00	25,30	0,40	18,80	2,70	0,00	0,00	2,35	0,40	30,00	17,50	13,00	4,50	13,00	21,00
4	2 <sup>a</sup>	46,00	26,10	2,20	10,90	2,20	0,00	0,00	0,00	2,20	28,00	24,00	13,00	4,00	19,00	12,00
		8,00	37,50	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	29,00	22,00	13,00	4,00	18,00	13,00
	média	27,00	31,80	1,10	5,45	1,10	0,00	0,00	0,00	1,10	28,50	23,00	13,00	4,00	18,50	12,50

## Adquiridos

	Noite	TP	PV	PA	PS	TAG	TAV	TAP	TAM	TEG	Delta	Teta	Alfa	Sigma	Beta	Higher
5	2 <sup>a</sup>	17,00	17,60	0,00	29,40	5,90	5,90	0,00	5,90	0,00	22,00	14,00	7,00	3,00	19,00	35,00
	média	17,00	17,60	0,00	29,40	5,90	5,90	0,00	5,90	0,00	22,00	14,00	7,00	3,00	19,00	35,00
6	2 <sup>a</sup>	654,00	18,50	1,50	17,00	6,10	0,60	0,00	4,00	0,60	19,00	18,00	12,00	6,00	22,00	23,00
	média	654,00	18,50	1,50	17,00	6,10	0,60	0,00	4,00	0,60	19,00	18,00	12,00	6,00	22,00	23,00
7	1 <sup>a</sup>	138,00	14,50	2,20	21,70	8,70	1,40	0,00	2,20	0,00	30,00	15,00	10,00	4,00	16,00	25,00
		112,00	14,30	7,10	18,80	8,00	2,70	0,00	3,60	0,00	25,00	18,00	10,00	5,00	21,00	21,00
	158,00	19,60	5,70	20,30	6,30	1,30	0,00	2,50	0,00	27,00	18,00	9,00	4,00	17,00	26,00	
	média	136,00	16,13	5,00	20,27	7,67	1,80	0,00	2,77	0,00	27,33	17,00	9,67	4,33	18,00	24,00
8	1 <sup>a</sup>	17,00	29,40	0,00	23,50	5,90	0,00	0,00	5,90	0,00	23,00	16,00	10,00	3,00	23,00	24,00
	2 <sup>a</sup>	52,00	17,30	5,80	25,00	15,40	3,80	0,00	5,80	0,00	19,00	13,00	10,00	3,00	25,00	30,00
	média	34,50	23,35	2,90	24,25	10,65	1,90	0,00	5,85	0,00	21,00	14,50	10,00	3,00	24,00	27,00

TABELA II

Dados experimentais

Sonhos NREM

Congênitos

	Noite	TP	PV	PA	PS	TAG	TAV	TAP	TAM	TEG	Delta	Teta	Alfa	Sigma	Beta	Higher
1	2ª	35,00	37,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	51,00	16,00	10,00	5,00	7,00	10,00
	média	35,00	37,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	51,00	16,00	10,00	5,00	7,00	10,00
2	1ª	22,00	18,20	0,00	18,20	4,50	0,00	4,50	0,00	0,00	32,00	22,00	9,00	4,00	14,00	19,00
	média	15,00	27,85	0,00	15,35	8,50	0,00	8,50	0,00	0,00	36,50	21,50	9,00	4,50	12,50	15,50
3	1ª	20,00	35,00	0,00	5,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	33,00	18,00	12,00	6,00	12,00	20,00
		11,00	27,30	0,00	18,20	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	35,00	20,00	16,00	6,00	10,00	13,00
	2ª	22,00	27,30	0,00	9,10	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	29,00	12,00	7,00	2,00	7,00	43,00
	média	17,67	29,87	0,00	10,77	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	32,33	16,67	11,67	4,67	9,67	25,33
4	1ª	6,00	33,30	0,00	16,70	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	53,00	16,00	11,00	5,00	9,00	6,00
		6,00	33,30	0,00	16,70	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	53,00	16,00	12,00	5,00	9,00	6,00
		19,00	26,30	0,00	10,50	5,30	0,00	0,00	0,00	0,00	57,00	16,00	10,00	5,00	8,00	5,00
		14,00	14,30	0,00	21,40	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	45,00	18,00	12,00	5,00	13,00	8,00
	2ª	17,00	23,50	11,80	11,80	0,00	0,00	0,00	0,00	11,80	45,00	19,00	13,00	5,00	12,00	7,00
	média	12,40	26,14	2,36	15,42	1,06	0,00	0,00	0,00	2,36	50,60	17,00	11,60	5,00	10,20	6,40

Adquiridos

	Noite	TP	PV	PA	PS	TAG	TAV	TAP	TAM	TEG	Delta	Teta	Alfa	Sigma	Beta	Higher
5	1ª	38,00	26,30	2,60	21,10	5,20	0,00	0,00	0,00	2,60	31,00	17,00	13,00	6,00	14,00	19,00
		19,00	36,80	0,00	0,00	5,30	0,00	5,30	0,00	0,00	26,00	16,00	11,00	7,00	18,00	22,00
		10,00	50,00	0,00	10,00	10,00	0,00	10,00	0,00	0,00	30,00	16,00	13,00	5,00	14,00	22,00
	2ª	24,00	29,20	0,00	10,30	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	22,00	13,00	7,00	3,00	18,00	37,00
média	22,75	35,58	0,65	10,35	5,13	0,00	3,83	0,00	0,65	27,25	15,50	11,00	5,25	16,00	25,00	
6	1ª	22,00	22,70	4,50	13,60	4,50	0,00	4,50	0,00	0,00	15,00	19,00	17,00	5,00	21,00	24,00
		67,00	23,90	4,50	16,40	9,00	4,50	0,00	3,00	1,50	20,00	19,00	17,00	6,00	18,00	21,00
		21,00	28,60	0,00	9,50	0,00	0,00	4,80	0,00	0,00	21,00	17,00	10,00	4,00	18,00	30,00
		41,00	22,00	4,90	22,00	12,20	7,30	0,00	0,00	0,00	17,00	17,00	11,00	4,00	22,00	29,00
		20,00	30,00	0,00	10,00	5,00	0,00	5,00	0,00	0,00	44,00	16,00	8,00	4,00	13,00	16,00
		42,00	33,30	0,00	11,90	7,10	0,00	4,80	0,00	0,00	21,00	21,00	15,00	5,00	20,00	18,00
		41,00	29,30	4,90	17,10	9,80	4,90	0,00	0,00	0,00	18,00	18,00	16,00	5,00	19,00	24,00
		67,00	23,90	0,00	19,40	3,00	1,50	0,00	0,00	0,00	18,00	12,00	13,00	5,00	23,00	29,00
	2ª	26,00	26,90	0,00	11,50	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	18,00	18,00	13,00	5,00	19,00	27,00
	média	37,64	25,52	2,54	14,94	5,20	1,65	1,95	0,27	1,37	21,91	17,64	13,27	4,82	19,18	23,55
7	1ª	50,00	14,00	2,00	30,00	12,00	2,00	0,00	0,00	0,00	17,00	11,00	9,00	4,00	18,00	41,00
		170,00	17,10	4,70	18,20	5,30	1,20	0,00	2,40	0,00	16,00	13,00	9,00	4,00	18,00	39,00
	2ª	6,00	0,00	0,00	33,30	0,00	0,00	0,00	0,00	16,70	27,00	15,00	13,00	10,00	18,00	18,00
média	75,33	10,37	2,23	27,17	5,77	1,07	0,00	0,80	5,57	20,00	13,00	10,33	6,00	18,00	32,67	
8	1ª	5,00	40,00	0,00	20,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	36,00	13,00	10,00	4,00	13,00	25,00
	média	5,00	40,00	0,00	20,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	36,00	13,00	10,00	4,00	13,00	25,00

Coeficientes de Correlação de Pearson

TABELA III

REM	TP	PV	PA	PS
TAG	0,015 NS	-0,367 NS	0,527 P<0,2	0,585 P<0,2
TAV	-0,270 NS	-0,537 P<0,2	-0,069 NS	0,803 P<0,02
TAP	-0,167 NS	0,484 NS	-0,178 NS	-0,260 NS
TAM	0,063 NS	-0,597 P<0,2	0,085 NS	0,919 P<0,01
TEG	0,103 NS	0,061 NS	-0,212 NS	-0,395 NS

TABELA IV

NREM	TP	PV	PA	PS
TAG	0,346 NS	-0,490 NS	0,251 P<0,1	0,374 NS
TAV	0,912 P<0,01	-0,850 P<0,01	0,660 P<0,1	0,648 P<0,1
TAP	-0,223 P<0,2	0,041 NS	-0,255 NS	-0,025 NS
TAM	0,922 P<0,01	-0,861 P<0,01	0,605 P<0,2	0,669 P<0,1
TEG	0,795 P<0,02	-0,885 P<0,01	0,757 P<0,05	0,682 P<0,1

TABELA V

REM	TP	PV	PA	PS
DELTA	-0,447 NS	0,302 NS	0,021 NS	-0,412 NS
TETA	0,046 NS	0,642 P<0,1	-0,048 NS	-0,788 P<0,02
ALFA	0,186 NS	0,696 P<0,1	-0,130 NS	-0,727 P<0,05
SIGMA	0,510 P<0,2	-0,106 NS	-0,114 NS	-0,439 NS
BETA	0,357 NS	-0,403 NS	0,324 NS	0,260 NS
HIGHER	-0,142 NS	-0,423 NS	-0,052 NS	0,801 P<0,02

TABELA VI

NREM	TP	PV	PA	PS
DELTA	-0,436 NS	0,404 NS	-0,278 NS	-0,514 P<0,2
TETA	-0,348 NS	0,030 NS	-0,122 NS	-0,320 NS
ALFA	0,076 NS	-0,155 NS	0,618 P<0,2	-0,033 NS
SIGMA	0,847 P<0,01	-0,716 P<0,05	0,553 P<0,2	0,208 NS
BETA	0,488 NS	-0,498 P<0,2	0,585 P<0,2	0,641 P<0,1
HIGHER	0,462 NS	-0,333 P<0,2	0,069 NS	0,567 P<0,2

TABELA VII

REM	TAG	TAV	TAP	TAM	TEG
DELTA	-0,677 P<0,1	-0,407 NS	-0,227 NS	-0,710 P<0,05	0,247 NS
TETA	-0,529 P<0,2	-0,570 P<0,2	0,138 NS	-0,726 P<0,05	-0,217 NS
ALFA	-0,375 NS	-0,854 P<0,01	0,285 NS	-0,632 P<0,1	-0,104 NS
SIGMA	-0,400 NS	-0,501 P<0,2	-0,110 NS	-0,451 NS	0,882 P<0,01
BETA	0,387 NS	0,223 NS	-0,522 P<0,2	0,485 NS	0,039 NS
HIGHER	0,687 P<0,1	0,794 P<0,02	0,334 NS	0,810 P<0,02	-0,401 NS

TABELA VIII

NREM	TAG	TAV	TAP	TAM	TEG
DELTA	-0,543 P<0,2	-0,603 P<0,2	-0,176 NS	-0,555 P<0,1	-0,310 NS
TETA	0,458 NS	-0,370 NS	0,754 P<0,05	-0,416 NS	-0,412 P<0,1
ALFA	-0,155 NS	0,195 NS	-0,374 NS	0,090 NS	0,124 NS
SIGMA	0,316 NS	0,694 P<0,1	-0,183 NS	0,731 P<0,05	0,809 P<0,02
BETA	0,646 P<0,1	0,701 P<0,1	0,181 NS	0,643 P<0,1	0,512 P<0,2
HIGHER	0,257 NS	0,595 P<0,2	-0,097 NS	0,598 P<0,2	0,348 NS

TABELA IX Teste matched pairs signed rank sum de WILCOXON

*TP*

REM	NREM	REM-NREM	ABS	RANK
187,00	35,0	152,00	152,00	7
17,00	22,8	-5,75	5,75	1
54,50	15,0	39,50	39,50	4
70,00	17,7	52,33	52,33	5
654,00	37,6	616,36	616,36	8
136,00	75,3	60,67	60,67	6
27,00	12,4	14,60	14,60	2
34,50	5,0	29,50	29,50	3
SOMA RANK (-)		1		
P<0,02				

*PV*

REM	NREM	REM-NREM	ABS	RANK
23,40	37,00	-13,60	13,60	6
17,60	35,58	-17,98	17,98	8
30,00	27,85	2,15	2,15	1
25,30	29,87	-4,57	4,57	2
18,50	25,52	-7,02	7,02	5
16,13	10,37	5,77	5,77	4
31,80	26,14	5,66	5,66	3
23,35	40,00	-16,65	16,65	7
SOMA RANK (-)		28		
P<0,2				

*PA*

REM	NREM	REM-NREM	ABS	RANK
0,87	0,00	0,87	0,87	3
0,00	0,65	-0,65	0,65	2
1,00	0,00	1,00	1,00	4
0,40	0,00	0,40	0,40	1
1,50	2,54	-1,04	1,04	5
5,00	2,23	2,77	2,77	7
1,10	2,36	-1,26	1,26	6
2,90	0,00	2,90	2,90	8
SOMA RANK (-)		13		
P<NS				

*PS*

REM	NREM	REM-NREM	ABS	RANK
11,70	0,00	11,70	11,70	7
29,40	10,35	19,05	19,05	8
13,70	15,35	-1,65	1,65	1
18,80	10,77	8,03	8,03	5
17,00	14,94	2,06	2,06	2
20,27	27,17	-6,90	6,90	4
5,45	15,42	-9,97	9,97	6
24,25	20,00	4,25	4,25	3
SOMA RANK (-)		11		
P<NS				

*TAG*

REM	NREM	REM-NREM	ABS	RANK
3,50	0,00	3,50	3,50	7
5,90	5,13	0,78	0,78	3
8,10	8,50	-0,40	0,40	2
2,70	0,00	2,70	2,70	6
6,10	5,20	0,90	0,90	4
7,67	5,77	1,90	1,90	5
1,10	1,06	0,04	0,04	1
10,65	0,00	10,65	10,65	8
SOMA RANK (-)		2		
P<0,05				

*TAV*

REM	NREM	REM-NREM	ABS	RANK
0,10	0,00	0,10	0,10	4
5,90	0,00	5,90	5,90	8
1,00	0,00	1,00	1,00	6
0,00	0,00	0,00	0,00	1
0,60	0,53	0,07	0,07	3
1,80	1,07	0,73	0,73	5
0,00	0,00	0,00	0,00	1
1,90	0,00	1,90	1,90	7
SOMA RANK (-)		0		
P<0,05				

*TAP*

REM	NREM	REM-NREM	ABS	RANK
0,77	0,00	0,77	0,77	5
0,00	3,83	-3,83	3,83	8
5,05	8,50	-3,45	3,45	7
0,00	0,00	0,00	0,00	1
0,00	1,95	-1,95	1,95	6
0,00	0,00	0,00	0,00	1
0,00	0,00	0,00	0,00	1
0,00	0,00	0,00	0,00	1
SOMA RANK (-)		21		
P<NS				

*TAM*

REM	NREM	REM-NREM	ABS	RANK
1,27	0,00	1,27	1,27	2
5,90	0,00	5,90	5,90	8
2,55	0,00	2,55	2,55	5
2,35	0,00	2,35	2,35	4
4,00	0,27	3,73	3,73	6
2,77	0,80	1,97	1,97	3
0,00	0,00	0,00	0,00	1
5,85	0,00	5,85	5,85	7
SOMA RANK (-)		0		
P<0,02				

*TEG*

REM	NREM	REM-NREM	ABS	RANK
10,43	0,00	10,43	10,43	8
0,00	0,65	-0,65	0,65	4
0,00	0,00	0,00	0,00	1
0,40	0,00	0,40	0,40	3
0,60	1,37	-0,77	0,77	5
0,00	5,57	-5,57	5,57	7
1,10	2,36	-1,26	1,26	6
0,00	0,00	0,00	0,00	1
SOMA RANK (-)		22		
P<0,05				

*DELTA*

REM	NREM	REM-NREM	ABS	RANK
26,67	51,00	-24,33	24,33	8
22,00	27,25	-5,25	5,25	4
22,00	36,50	-14,50	14,50	5
30,00	32,33	-2,33	2,33	1
19,00	21,91	-2,91	2,91	2
27,33	24,00	3,33	3,33	3
28,50	50,60	-22,10	22,10	7
21,00	36,00	-15,00	15,00	6
SOMA RANK (-)		33		
P<0,05				

*TETA*

REM	NREM	REM-NREM	ABS	RANK
15,00	16,00	-1,00	1,00	3
14,00	15,50	-1,50	1,50	4
18,50	21,50	-3,00	3,00	6
17,50	16,67	0,83	0,83	2
18,00	17,64	0,36	0,36	1
17,00	13,00	4,00	4,00	7
23,00	17,00	6,00	6,00	8
14,50	13,00	1,50	1,50	4
SOMA RANK (-)		13		
P<NS				

*ALFA*

REM	NREM	REM-NREM	ABS	RANK
10,00	10,00	0,00	0,00	1
7,00	11,00	-4,00	4,00	8
12,50	9,00	3,50	3,50	7
13,00	11,67	1,33	1,33	5
12,00	13,27	-1,27	1,27	4
9,67	10,33	-0,67	0,67	3
13,00	11,60	1,40	1,40	6
10,00	10,00	0,00	0,00	1
SOMA RANK (-)		15		
P<NS				

Tese de Mestrado



**SIGMA**

REM	NREM	REM-NREM	ABS	RANK
8,67	5,00	3,67	3,67	8
3,00	5,25	-2,25	2,25	7
3,50	4,50	-1,00	1,00	2
4,50	4,67	-0,17	0,17	1
6,00	4,82	1,18	1,18	5
4,33	6,00	-1,67	1,67	6
4,00	5,00	-1,00	1,00	2
3,00	4,00	-1,00	1,00	2
SOMA RANK (-)	20			
P<NS				

**BETA**

REM	NREM	REM-NREM	ABS	RANK
18,67	7,00	11,67	11,67	8
19,00	16,00	3,00	3,00	4
13,50	12,50	1,00	1,00	2
13,00	9,67	3,33	3,33	5
22,00	19,18	2,82	2,82	3
18,00	18,00	0,00	0,00	1
18,50	10,20	8,30	8,30	6
24,00	13,00	11,00	11,00	7
SOMA RANK (-)	0			
P<0.02				

**HIGHER**

REM	NREM	REM-NREM	ABS	RANK
18,50	10,00	8,50	8,50	5
35,00	25,00	10,00	10,00	7
30,50	15,50	15,00	15,00	8
21,00	25,33	-4,33	4,33	3
23,00	23,55	-0,55	0,55	1
24,00	32,67	-8,67	8,67	6
12,50	6,40	6,10	6,10	4
27,00	25,00	2,00	2,00	2
SOMA RANK (-)	10			
P<NS				

**TABELA X Teste de MANN-WHITNEY**

REM

Congénitos		Adquiridos	P<
18	TP	18	
26	PV	10	0,05
14	PA	22	NS
11	PS	25	0,1
13	TAG	23	NS
11	TAV	25	0,1
22	TAP	14	NS
10	TAM	26	0,05
22,5	TEG	13,5	NS
23,5	DELTA	12,5	NS
23	TETA	13	NS
24,5	ALFA	11,5	NS
21	SIGMA	15	NS
12	BETA	24	NS
13	HIGHER	23	NS

NREM

Congénitos		Adquiridos	P<
15	TP	21	NS
19	PV	17	NS
12,5	PA	23,5	NS
15	PS	21	NS
16	TAG	20	NS
14	TAV	22	NS
17	TAP	19	NS
14	TAM	22	NS
14,5	TEG	21,5	NS
25	DELTA	11	0,1
23	TETA	13	NS
16,5	ALFA	19,5	NS
16	SIGMA	20	NS
10	BETA	26	0,05
13	HIGHER	23	NS

## Referências

- Abraham FA; Melamed E; Levy S: Prognostic value of visual evoked potentials in occipital blindness following basilar artery occlusion. *Appl. Neurophysiol.* 32:126-135, 1975.
- Adams JA; Portnoy GH: *Diagnostic and management in vision care.* Amos, 1987.
- Alberts B; Bray D; Lewis J; Raff M; Roberts K; Watson JD: *Molecular Biology of the Cell (3<sup>rd</sup> Ed.).* Garland, 1994.
- Almada Negreiros: *Ver.* Arcádia, Lisboa, 1982.
- Alonso D: *Your eyes! A comprehensive look at the understanding and treatment of vision problems.* Avanti publishing, Pennsylvania, 1992.
- Altenmüller EO: Psychophysiology and EEG. In *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields.* Eds. Niedermeyer E, Lopes da Silva F, pp. 597-613, Williams & Wilkins, 1993.
- Altman DG: *Practical Statistics for Medical Research.* Chapman and Hall, 1991.
- American Electroencephalographic Society: Guidelines for clinical evoked potentials studies. *J. Clin. Neurophysiol.* 1:3-53, 1984.
- Andersen P; Andersson SA: *Physiological Basis of the Alpha Rhythm.* Appleton-Century-Crofts, New York, 1968.
- Antrobus J: Dreaming: Cognitive processes during cortical activation and high afferent thresholds. *Psychol. Rev.* 98:96-121, 1991.
- Antrobus J: REM and NREM sleep reports: Comparison of word frequencies by cognitive classes. *Psychophysiology* 20:562-568, 1983.
- Aserinsky E; Kleitman N: Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science* 118:273-274, 1953.
- Bailey E: *Clinical procedures in optometry.* Lippincott Company, Philadelphia, 1991.
- Baylor DA; Lamb TD; Yau KW: The membrane current of single rod outer segments. *Journal of Physiology* 288:589-611, Londres, 1979.
- Baylor DA: Photoreceptor signals and vision. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 28:34-49, 1987.



- Beatty J: *Principles of Behavioral Neuroscience*. Brown & Benchmark, 1995.
- Berger H: Über das Elektroenkephalogramm des Menschen. Arch. Psychiatr. Nervenkr. 87:527-570, 1929.
- Berger RJ; Olley P; Oswald I: EEG and eye movements and dreams of the blind. Electroencephalogr.Clin.Neurophysiol. 13:827-833, 1961.
- Berger RJ: Oculomotor control: A possible function of REM sleep. Psychol. Rev. 76:144-164, 1969.
- Bodis-Wollner I; Atkin A; Raab E; Wolstein M: Visual association cortex and vision in man: Patterned evoked potentials in a blind boy. Science 198:629-631, 1977.
- Bonato RA; Moffit A; Hoffmann RF: Bizarreness in dreams and nightmares. Dreaming 1:53, 1991.
- Bouyer JJ; Montaron MF; Vahnée JM; Albert MP; Rougel A: Anatomical localization of cortical beta rhythms in cat. Neuroscience 22:863-869, 1987.
- Bradley A; Zhang X; Thibs I: Achromatism in the human eye. Optometry and Science,68:8, 1991.
- Brenner R; Zauel D; Carlow T: Positive occipital sharp transients of sleep in the blind. Neurology 28:609-612, N.Y., 1978.
- Butler S; Glass A: Individual differences in the asymetry of alpha activation. In *Individual Differences in Hemispheric Specialization*. Ed. Glass A, pp.103-120, Plenum, New York, 1987.
- Buzsaki R; Bickford RG; Ponomareff G; Thal LG; Mandel R; Gage FG: Nucleus basalis and thalamic control of neocortical activity in the freely moving rat. J. Neurosci. 8:4007-4026, 1988.
- Camões LV: *Os Lusíadas*. Círculo de Leitores, 1972.
- Carlson NB; Kurtz D; Heath DA; Hines C: *Procedimientos clínicos en el examen visual*. Ciagami S.L., Madrid, 1994.
- Cartwright RD: Dreams and Their Meaning. In *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Eds. Kryger MH, Roth T, Dement WC, pp. 400-406, W.B.Saunders Company, 1994.
- Castanheira Dinis A; Novais M; Cravo I; Campos F; Gouveia-Andrade L; Ribeiro da Silva J: Visual Function in Neurofibromatosis. J. Neuro-Ophthalmology 16(4):234-240, 1996.
- Cavallero C; Foulkes D; Hollifield M: Memory sources of REM and NREM dreams. Sleep 13:449-455, 1990.
- Celesia GG; Archer CR; Kuroiwa Y; Goldfader PR: Visual function of the extrageniculocalcarine system in man. Arch. Neurol. 37:704-706, 1980.
- Celesia GG: Steady state and transient visual evoked potentials in clinical practice. Ann. N. Y. Acad. Sci. 388:290-305, 1982.



Tese de Mestrado



Dowling JE: *The Retina: An approachable part of the brain*. Harvard University Press, Cambridge MA, 1987.

Eckhorn R; Bauer R; Jordan W; Brosch M; Kruse W; Munk M; Reitboeck HJ: Coherent oscillations: a mechanism of feature linking in visual cortex?. *Biol. Cybern.* 60:121-130, 1988.

Engel AK; König P; Gray CM; Singer W: Stimulus-dependent neuronal oscillations in cat visual cortex: inter-columnar interaction as determined by cross-correlation analysis. *Eur. J. Neurosci.* 2:588-606, 1990.

Evans C: *Landscapes of the Night: How and Why We Dream*. ed. desconhecida, 1983.

Farinha A: Comunicação Oral, 1995.

Finkelstein A: Sensivity loss and adaptation within the short wavelength cone pathway. *Colour research and Application* 18:3, 1993.

Fletcher R; Voke J: *Defective colour vision, fundamentals, diagnosis and management*. Adam Hilger, 1985.

Foulkes D: *A Grammar of Dreams*. Basic Books, New York, 1978.

Foulkes D: *Children's dreams: Longitudinal studies*. John Wiley and Sons, New York, 1982.

Foulkes D; Sullivan B; Kerr NH; Brown L: Appropriateness of dream feelings to dreamed situations. *Cognition Emotion* 2:29-39, 1988.

Foulkes D: Understanding our dreams. *The World and I*, 4:296-303, 1989.

Foulkes D: Dreaming and consciousness. *Eur. J. Cogn. Psychol.* 2:39-55, 1990.

Freeman WJ; Van Dijk BW: Spatial patterns of visual cortical fast EEG during conditioned reflex in a rhesus monkey. *Brain Res.* 422:267-276, 1988.

Freud S: *The Interpretation of Dreams*. The Standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud (vol.IV and V), Hogarth Press, London, 1900.

Garcia J; Hita E; Romero J; Jimenez I: Color vision models and chromatic discrimination. *Óptica pura y aplicada* 25, 1992.

Goldie L; Green JM: Paradoxical blocking and arousal in the drowsy state. *Nature* 187:952, Londres, 1960.

Gottschalk LA; Winget CM; Gleser GC: *Manual of Instructions for Using the Gottschalk-Gleser Content Analysis Scales*. University of California Press, Los Angeles, 1969.

Gottschalk LA; Buchsbaum MS; Gillin JC; Wu J; Reynolds CA; Herrera DB: Positron-emission tomographic studies of the relationship of cerebral glucose metabolism and the magnitude of



## Tese de Mestrado

- Humayun MS; de Juan E Jr; Dagnelie G; Greenberg RJ; Propst RH; Phillips DH: Visual perception elicited by electrical stimulation of retina in blind humans. *Arch Ophthalmol*, 114:1, 40-6, Jan 1996.
- IFSCN – International Federation of Societies for Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1974.
- Ishihara T; Yoshii N: Multivariate analytic study of EEG and mental activity in juvenile delinquents. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 33:71-80, 1972.
- Ishihara T; Izumi M: FM  $\theta$  and imaginative mental activities. *Clin. Electroencephalogr.* 17:381-384, Osaka, 1975.
- Jan JE; O'Donnell ME: Use of melatonin in the treatment of paediatric disorders. *J. Pineal Res.* 21:4, 193-9, Nov 1996.
- Jouvet M: Recherches sur les structures nerveuses et les mécanismes responsables des différentes phases du sommeil physiologique. *Arch. Ital. Biol.* 100:106-125, 1962
- Jouvet M: *Le Château des Songes*. Editions Odile Jacob, Paris, 1992.
- Jouvet M: *Le Sommeil et le Rêve*. Editions Odile Jacob, Paris, 1992.
- Jung C: Approching the unconscious. In *Man and His Symbols*. Ed. Jung C, pp.18-103, Doubleday, New York, 1964.
- Juy C; Charles A; Garcia A; Bonafonte S: La visión de los colores. *Ver y Oír* 52, 1991.
- Kandel ER; Schwartz JH; Jessel TM: *Principles of Neuroscience*. Appleton & Lange, 1995.
- Kapit W; Macey RI; Meisami E: *The Physiology*. Harper & Row, 1987.
- Kaupp UB; Koch KW: Role of cGMP and  $Ca^{2+}$  in vertebrate photoreceptor excitation and adaptation. *Annu.Rev.Physiol.* 54:153-176, 1992.
- Kosslyn SM: *Image and Mind*. Harvard University Press, Cambridge, MA, 1980.
- Kramer M; Hlasny R; Jacobs G; Roth T: Do dreams have meaning? An empirical inquiry. *Am. J. Psychiatry* 133:778-781, 1976.
- Kramer M: The Scientific Study of Dreaming. In *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Eds. Kryger MH, Roth T, Dement WC, pp. 394-399, W.B.Saunders Company, 1994.
- Kryger MH; Roth T; Carskadon M: Circadian Rhythms in Humans: An Overview. In *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Eds. Kryger MH, Roth T, Dement WC, pp. 301-308, W.B.Saunders Company, 1994.
- Kuffler SW: Discharge patterns and functional organization of the mammalian retina. *Journal of Neurophysiology*, 251, 465-482, 1953.





- McCormick L; Nielsen T; Ptito M; Hassainia F; Ptito A; Villemure JG; Vera C; Montplaisir J: REM sleep dream mentation in right hemispherectomized patients. *Neuropsychologia* 35:5, 695-701, Mai 1997.
- McKee G; Humphrey B; McAdam DW: Scaled laterization of alpha activity during linguistic and musical tasks. *Psychophysiology* 10:441-443, 1973.
- McKeefry DJ; Zeki S: Mapping and Topographic Organization of The Visual Field in Human Area V4 as Revealed by fMRI. *Neuroimage* 5:SI, Academic Press, 1997.
- Meredith JT; Celesia GG: Pattern-reversal visual evoked potentials and retinal eccentricity. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 53:243-253, 1982.
- Miller KD; Keller JB; Stryker MP: Ocular dominance column development: Analysis and simulation. *Science* 245:605-615, 1989.
- Miller SG; Kennedy MB: Regulation of brain type II  $Ca^{2+}$ /calmodulin-dependent protein kinase by autophosphorilation: a  $Ca^{2+}$ -triggered molecular switch. *Cell* 44:861-870, 1986.
- Mistlberger RE; Rusak B: Circadian Rhythms in Mammals: Formal Properties and Environmental Influences. In *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Eds. Kryger MH, Roth T, Dement WC, pp. 277-285, W.B.Saunders Company, 1994.
- Murthy VN; Fetz EE: Coherent 25-35 Hz oscillations in the sensorimotor cortex of the awake behaving monkey. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 89:5670-5674, 1992.
- Niedermeyer E: The Normal EEG of the Waking Adult. In *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*. Eds. Niedermeyer E, Lopes da Silva F, pp. 131-152, Williams & Wilkins, 1993.
- Niedermeyer E: Sleep and EEG. In *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*. Eds. Niedermeyer E, Lopes da Silva F, pp. 153-166, Williams & Wilkins, 1993.
- Nielsen T; Abel A; Lorrain D; Montplaisir J: Interhemispheric EEG coherence during sleep and wakefulness in left- and right-handed subjects. *Brain Cogn.* 14:1, 113-25, Set 1990.
- Odom JV; Maida TM; Dawson WW: Pattern evoked retinal responses (PERR) in human: Effect of spatial frequency, temporal frequency, luminance and defocus. *Curr. Eye Res.* 2:99-108, 1982.
- Okuma T: On the psychophysiology of dreaming: a sensory image-free association hypothesis of the dream process. *Jpn. J. Psychiatry Neurol.* 46:1, 7-22, Mar 1992.
- Orrison Jr WW; Lewine JD; Sanders JA; Hartshorne MF: *Functional Brain Imaging*. Mosby, 1995.
- Paiva T: *O Sono - Aspectos clínicos e funcionais*. Tese de Doutoramento, Universidade de Lisboa, 1991.
- Parker J; Parker D: *O Livro dos Sonhos*. Empresa Folha da Manhã S.A., 1996.

Tese de Mestrado

- Partonen T; Vakkuri O; Lamberg-Allardt C: Effects of exposure to morning bright light in the blind and sighted controls. *Clin. Physiol.* 15:6, 637-46, Nov 1995.
- Pascual-Leone A; Wassermann EM; Sadato N; Hallett M: The role of reading activity on the modulation of motor cortical outputs to the reading hand in Braille readers. *Ann. Neurol.* 38:6, 910-5, Dez 1995.
- Petshe H; Pockberger H; Rappelsberger P: On the search for the sources of the electroencephalogram. *Neuroscience* 11:1-27, 1984.
- Piantanida T: *Inherited and acquired colour vision deficiencies: Fundamental aspects and clinical studies.* C.R.C. Press, 1991.
- Pivik RT: The Psychophysiology of Dreams. In *Principles and Practice of Sleep Medicine.* Eds. Kryger MH, Roth T, Dement WC, pp. 384-393, W.B.Saunders Company, 1994.
- Popper K: *Conjectures and Refutations.* Basic Books, New York, 1962.
- Powell J; Davidoff J: Selective impairments of object knowledge in a case of acquired cortical blindness. *Memory* 3:3-4, 435-61, Set-Dez 1995.
- Pöttsch R: *El Sueño en El Arte.* Ediciones Roche, Basileia, Suíça, 1994.
- Pfurtscheller G; Neuper C: Simultaneous EEG 10 Hz desynchronization and 40 Hz synchronization during finger movements. *Neuroreport* (accepted for Dec. 1992)
- Rakic P: Development of visual centers in the primate brain depends on binocular competition before birth. *Science* 214:928-931, 1981.
- Ratliff F: Radial spatial patterns and multifrequency temporal patterns: Possible clinical applications. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 388:651-656, 1982.
- Rebert CS; Low DW: Differential hemispheric activation during complex visuomotor performance. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 44:724-734, 1978.
- Rechtschaffen A; Kales A: *A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects.* US Government Printing Office, Washington DC, 1968.
- Regan D: *Human Electrophysiology. Evoked Potentials and Evoked Magnetic Fields in Science and Medicine.* Elsevier, Amsterdam, 1989.
- Reichers M; Kramer M; Trinder J: A replication of the Hall-Van de Castle character scale norms. *Psychophysiology* 7:238, 1970.
- Röder B; Rösler F; Hennighausen E; Näcker F: Event-related potentials during auditory and somatosensory discrimination in sighted and blind human subjects. *Brain Res. Cogn. Brain Res.* 4:2, 77-93, Set 1996.



Tese de Mestrado

- .....
- Snyder F: The phenomenology of REM dreaming. In *The Psychodynamic Implication of the Physiological Studies on Dreams*. Eds. Madow H, Snow LH, pp. 125-151, Charles C Thomas, Springfield, IL, 1970.
- Solms M: New findings on the neurological organization of dreaming: implications for psychoanalysis. *Psychoanal. Q.* 64:1, 43-67, Jan 1995.
- Spehlmann R; Gross RA; Ho SU; Leestma JE; Nocross KA: Visual evoked potentials and postmortem findings in a case of cortical blindness. *Ann. Neurol.* 2:531-534, 1977.
- Spekreijse H; Van der Tweel HL; Zuidema T: Contrast evoked responses in man. *Vision Res.* 13:1577-1601, 1972.
- Stairs PW; Block KA: A survey of emotional content of dreams recalled by college students. *Psychol. Rep.* 45:839-842, 1979.
- Steriade M; Belehova M; Apostol V: Reticular potentiation of cortical flash-evoked afterdischarge. *Brain Res.* 11:276-280, 1968.
- Steriade M: The excitatory-inhibitory response sequence in thalamic and neocortical cells: state-related changes and regulatory systems. In *Dynamic Aspects of Neocortical Functions*. Eds. Edelman GM, Gall WE, Cowan, pp.107-157, Wiley-Interscience, New York, 1984.
- Steriade M; Deschênes M: The thalamus as a neuronal oscillator. *Brain Res. Rev.* 8:1-63, 1984.
- Steriade M; Domich L; Oakson G; Deschênes M: The deafferented reticular thalamic nucleus generates spindle rhythmicity. *J. Neurophysiol.* 57:260-273, 1987.
- Steriade M: Brain Electrical Activity and Sensory Processing during Waking and Sleep States. In *Principles and Practice of Sleep Medicine*, Eds. KrygerMH, Roth T, Dement WC, 8:86-103, W.B.Saunders Company, 1989.
- Steriade M; McCarley RW: *Brainstem Control of Wakefulness and Sleep*. Plenum Press, New York, 1990.
- Steriade M; Gloor P; Llinás RR; Lopes da Silva FH; Mesulam MM: Basic mechanisms of cerebral rhythmic activities. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 76:481-508, 1990.
- Steriade M: Cellular Substrates of Brain Rhythms. In *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*. Eds. Niedermeyer E, Lopes da Silva F, pp. 27-62, Williams & Wilkins, 1993.
- Strauch I; Loeffe M; Meier B: Laboratory dreams: Incidence, quality, and intensity of emotions and REM sleep characteristics. *Sleep Res.* 16:239, 1987.
- Stryer L: Visual excitation and recovery. *J.Biol.Chem.* 266:10711-10714, 1991.
- Stryer L: *Biochemistry*. Freeman, 1995.



# Índice

	Pág.
AGRADECIMENTOS .....	7
INTRODUÇÃO .....	9
PARTE I	
A VISÃO .....	15
O Globo Ocular .....	15
A Fototransdução .....	17
As Vias Ópticas .....	23
Reabilitação Visual .....	32
O EEG – ELECTROENCEFALOGRAMA .....	37
Os Potenciais de Acção .....	37
Os Potenciais Pós-Sinápticos .....	38
Populações de Neurónios .....	40
O SONO .....	43
Os Ritmos Circadiários .....	46
A Fisiologia do Sono .....	48
O SONHO .....	53
A Interpretação dos Sonhos .....	58
A Abordagem Científica do Sonho .....	62
A Activação Visual no Sonho .....	66
PARTE II	
PROTOCOLO EXPERIMENTAL .....	73
A População .....	75
Os Registos Polissonográficos .....	76
Os Registos Oníricos .....	79
ANÁLISE DE DADOS .....	81
Análise Gramatical .....	81
Análise de Conteúdo .....	81
classificação e codificação de actividades .....	82
classificação e codificação de emoções .....	85
cálculo de parâmetros .....	86
Análise Espectral .....	87
TRATAMENTO ESTATÍSTICO .....	89
Seleccção dos Acordares .....	89
Cálculos de Médias .....	89
Testes Estatísticos .....	90

.....

RESULTADOS .....	93
Análises de Correlação .....	93
análise gramatical/ análise do conteúdo .....	93
discussão .....	94
análise gramatical/ bandas espectrais do EEG .....	95
discussão .....	95
análise de conteúdo/ bandas espectrais do EEG ....	96
discussão .....	97
Comparações entre Fases REM/NREM .....	98
discussão .....	99
Comparações entre Congénitos e Adquiridos .....	99
discussão .....	100
CONCLUSÕES .....	101
ANEXOS .....	103
ANEXO 1 (Inquérito: História Clínica) .....	104
ANEXO 2 (Teste Psicológico: SLC 90) .....	106
ANEXO 3 (Diário de Registos) .....	109
ANEXO 4 (Instruções para o voluntário) .....	110
ANEXO 5 (Exemplo de Classificação de um Relato) ....	111
TABELA I (Dados Experimentais REM) .....	112
TABELA II (Dados Experimentais NREM) .....	113
TABELA III (Coeficientes de Correlação de Pearson) ....	114
TABELA IV (Coeficientes de Correlação de Pearson) ....	114
TABELA V (Coeficientes de Correlação de Pearson) ....	114
TABELA VI (Coeficientes de Correlação de Pearson) ....	114
TABELA VII (Coeficientes de Correlação de Pearson) ....	114
TABELA VIII (Coeficientes de Correlação de Pearson) ....	114
TABELA IX (Teste de Wilcoxon) .....	115
TABELA X (Teste de Mann-Whitney) .....	116
REFERÊNCIAS .....	117
ÍNDICE .....	131