

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA

CONTROLE CIRCADIANO E HOMEOSTÁTICO DO SONO-VIGÍLIA EM
PACIENTES COM ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO E
CORRELAÇÕES COM A QUALIDADE DE VIDA E O NÍVEL DE
ATIVIDADE FÍSICA

PAULA REGINA AGUIAR CAVALCANTI

Natal
2009

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA**

**CONTROLE CIRCADIANO E HOMEOSTÁTICO DO SONO-VIGÍLIA EM
PACIENTES COM ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO E CORRELAÇÕES
COM A QUALIDADE DE VIDA E O NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA**

PAULA REGINA AGUIAR CAVALCANTI

Dissertação apresentada à Universidade Federal do Rio Grande do Norte – Programa de Pós-graduação em Fisioterapia, para a obtenção do título de Mestre em Fisioterapia.
Orientador: Prof. Dr. John Fontenele Araújo

**Natal
2009**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA**

**Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia:
Prof. Ricardo Oliveira Guerra**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA**

**CONTROLE CIRCADIANO E HOMEOSTÁTICO DO SONO-VIGÍLIA EM
PACIENTES COM ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO E CORRELAÇÕES
COM A QUALIDADE DE VIDA E O NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA**

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. John Fontenele Araújo – Presidente -UFRN
Prof. Dr. Luciano Ribeiro Pinto
Prof. Dr. Tania Campos Fernandes

Aprovada em 10/07/2009

Dedicatória

*Ao único que é digno de receber
toda honra toda glória e todo louvor,
Jesus Cristo meu amigo,
Senhor e Salvador.*

Agradecimentos

- A Deus, meu melhor amigo, que sempre esteve ao meu lado me dando forças para enfrentar os desafios e as dificuldades que surgiram no caminho.
- A minha família, especialmente meus pais que sempre presentes me suportaram e me motivaram, sendo amigos, pacientes, guias, confidentes... Obrigada por acreditarem em mim.
- Ao meu orientador Prof. John Araújo que com exemplo de grande competência e brilhantismo me mostrou o que é ser um verdadeiro cientista.
- À Prof. Tânia Campos, exemplo de vida, coragem e persistência que tanto me apoiou e me ajudou. Muito obrigada por ter sido um instrumento de Deus.
- Aos meus colaboradores, os sujeitos do estudo que com tanta disposição aceitaram participar dessa pesquisa. Obrigada por tornar nosso projeto possível.
- Às minhas grandes companheiras: do ap 101, Ana, obrigada por tudo! Luciana, amiga de “Rancho”, Cíntia, minha irmã em Cristo, obrigada pela presença tão marcante na minha vida. Patrícia e Rafaela meninas do sono, obrigada pela contribuição.
- Aos meus amigos da turma “top de linha” (primeira turma de Pós-graduação de Fisioterapia da UFRN) tão destemidos e corajosos, marcaram minha história.
- Ao Programa de Pós-graduação em Fisioterapia da UFRN pela oportunidade que me concedeu e ao Cnpq pelo apoio financeiro.
- Aos Professores Ricardo Guerra, Ana Raquel, Jamilson Brasileiro grandes mestres que fortemente contribuíram para a minha formação.
- Ao meu companheiro, grande amor e amigo Nelson Ferreira, que mesmo de tão longe esteve tão presente e muito me ajudou a completar essa jornada.

Sumário

Dedicatória	v
Agradecimentos	vi
Listas	viii
Resumo	x
Abstract	xi
1 INTRODUÇÃO	1
1.1 Acidente Vascular Encefálico	2
1.2 Regulação do sono e vigília	3
1.3 Qualidade de vida	5
1.4 Nível de atividade física	6
1.5 Objetivos	8
2 MATERIAIS E MÉTODOS	9
2.1 Caracterização da pesquisa	10
2.2 Local e duração do estudo	10
2.3 Casuística	10
2.4 Procedimentos	11
2.5 Instrumentos	11
2.6 Análise dos dados	16
3 RESULTADOS E DISCUSSÃO	17
3.1 Anexação dos artigos	18
4 CONCLUSÕES E CONSIDERAÇÕES FINAIS	19
5 REFERÊNCIAS	110
6 ANEXOS	118
Apêndices	

Listas

Lista de Figuras

Figura 1: Foto ilustrativa do modo de utilização do aparelho Actiwatch®- 14
16...

Artigo 1

Figura 1- Actogramas de um paciente com AVE (**A**) e de um sujeito... 40

Figura 2- Padrão de variação temporal do sono-vigília de pacientes (**A**)... 42

Figura 3- Gráficos representativos da contagem de atividade por época... 43

Artigo 2

Figura 1- Actogramas de um paciente com AVE (**A**) e de um sujeito do 69
grupo...

Figura 2- Padrão de variação temporal do sono-vigília de pacientes... 70

Figura 3- Gráficos representativos da contagem de atividade por época... 71

Figura 4- Comparação entre pacientes (**GO**) e indivíduos saudáveis 73
(**GC**)...

Artigo 3

Figura 1- Actogramas de um paciente com AVE (**A**) e de um sujeito do 104
grupo...

Figura 2- Padrão de variação temporal do sono-vigília de pacientes... 105

Figura 3- Gráficos representativos da contagem de atividade por época... 106

Figura 4- Comparação entre pacientes e indivíduos saudáveis do nível 108
de atividade...

Lista de Tabelas

Artigo 1

Tabela 1: Caracterização da amostra com proporção de indivíduos... 39

Tabela 2- Comparação das variáveis homeostáticas do sono-vigília... 44

Artigo 2

Tabela 1- Caracterização da amostra com proporção de indivíduos do sexo...	68
Tabela 2- Comparação das variáveis homeostáticas do sono-vigília...	72
Tabela 3- Coeficientes de correlação e p valores verificados através...	74
Tabela 4- Coeficientes de correlação e p valores verificados através...	75
Tabela 5- Coeficientes de correlação e p valores verificados através...	76

Artigo 3

Tabela 1- Caracterização da amostra com proporção de indivíduos do sexo...	103
Tabela 2- Comparação das variáveis homeostáticas do sono-vigília...	107
Tabela 3- Coeficientes de correlação e p valores verificados através da...	109

Resumo

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) é uma disfunção neurológica de origem vascular com desenvolvimento de déficits sensório-motores, cognitivo, perceptivo e da linguagem. Apesar de serem conhecidas as principais alterações do sono nos pacientes com AVE, ainda é necessário analisar quais mecanismos da regulação do sono e vigília estão afetados. O objetivo deste estudo foi avaliar as alterações do controle circadiano e homeostático do sono-vigília em pacientes com AVE e as correlações com a qualidade de vida e o nível de atividade física. Participaram do estudo 22 pacientes (55 ± 12 anos) e 24 sujeitos saudáveis (57 ± 11 anos). Os instrumentos utilizados neste estudo foram os questionários sobre a qualidade do sono, sonolência diurna, qualidade de vida, nível de atividade física e a actimetria. Os dados foram analisados através do teste t-Student, teste de Mann-Whitney, ANOVA e teste de correlação de Spearman. Os resultados encontrados no estudo apontaram estabilidade da expressão circadiana do sono-vigília com alteração na amplitude do ritmo. Entretanto, foram encontradas alterações homeostáticas significativas relacionadas com maior duração do sono, latência e fragmentação do sono, assim como menor eficiência. Dados adicionais mostraram comprometimento da qualidade do sono e aumento da sonolência diurna, assim como diminuição da qualidade de vida e do nível de atividade física. Os resultados observados indicam comprometimento da interação do controle circadiano e homeostático do sono-vigília desencadeado principalmente pelo homeostático e diminuição do nível de atividade consequentes da lesão cerebral ocorrida. Dessa forma, estudos posteriores podem ser desenvolvidos a fim avaliar se intervenções comportamentais, como aumento da atividade diurna e restrição do sono durante o dia, podem influenciar o processo homeostático e sua relação com o circadiano resultando em melhoria da qualidade do sono noturno em pacientes com AVE.

Palavras –chave: ciclo sono-vigília, qualidade de vida, nível de atividade

Abstract

The cerebral vascular accident is a neurological dysfunction of vascular origin that leads to development of motor sensibility, cognitive, perceptive and language deficits. Despite the fact that the main sleep disorders in stroke patients are well known, it is still necessary to analyze which mechanisms of regulation of sleep and wakefulness are affected. The objective of this study was to evaluate the changes in the circadian and homeostatic control of sleep-wakefulness in stroke patients and the correlations with quality of life and level of physical activity. The study analyzed 22 stroke patients (55 ± 12 years old) and 24 healthy subjects (57 ± 11 years old). The instruments used in this study were questionnaires on sleep quality, daytime sleepiness, quality of life, physical activity level and the actigraphy. The data were analyzed using the Student t test, Mann-Whitney test, ANOVA and Spearman's correlation tests. The results showed stability in the sleep-wake circadian expression with changes in the amplitude of the rhythm. However, significant changes were found related to the homeostatic component characterized by increased sleep duration, increased latency, fragmented sleep and lower sleep efficiency. Additional data showed decreased quality of sleep and increased daytime sleepiness, as well as decreased quality of life and level of physical activity. The results indicate that the interaction of circadian and homeostatic control of sleep-wake is compromised and the main reason might be because of the homeostatic component and the lower activity level resulting from the brain damage. Thus, further studies may be developed to evaluate whether behavioral interventions such as increased daytime activity and restriction of sleep during the day can influence the homeostatic process and its relation to circadian component, resulting in improved quality of nocturnal sleep in stroke patients.

Key-words: stroke, sleep-wake, quality of life, activity level

1 INTRODUÇÃO

1.1 Acidente Vascular Encefálico

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) é definido como uma disfunção neurológica aguda de origem vascular, com desenvolvimento súbito de sinais clínicos de distúrbios da função cerebral com duração de mais de 24 h. Esta patologia pode apresentar um quadro clínico bastante variado, dependendo do tipo de lesão, da localização e do tamanho da área afetada, bem como da natureza e funções comprometidas e atinge mais frequentemente pessoas na idade entre 30 e 59 anos.¹ Dentre os sintomas característicos deste acometimento, a hemiplegia é o mais evidente, porém não mais importante que outros sintomas igualmente incapacitantes, como déficit sensorial, comprometimento cognitivo, perceptivo e da linguagem.^{2,3}

A ocorrência de distúrbios do sono é um aspecto que precisa ser mais considerado em pesquisas e na abordagem clínica dos pacientes com AVE. O processo de reabilitação, por exemplo, que ocorre desde a etapa inicial de acometimento, sendo contínuo e prolongado em muitos casos, pode ser comprometido se o paciente apresentar uma qualidade do sono ruim ou se apresentar diferentes distúrbios do sono, principalmente porque o sono é uma função que interfere consideravelmente nos processos de aprendizagem e consolidação da memória.⁴

Estudos com pacientes de AVE mostram a ocorrência de um sono perturbado, de modo que a principal desordem do sono associada é a apnéia obstrutiva do sono, que ocorre em 60 a 90% dos pacientes.^{5,6} As queixas de insônia e sonolência diurna excessiva são também encontradas nessa população clínica.⁷ Na análise do padrão eletroencefalográfico do sono em AVE hemisférico agudo foram observadas alterações como fragmentação, redução do tempo total e menor eficiência do sono.⁸ Campos et al. (2005)⁹ verificaram em pacientes no estágio crônico do AVE uma fragmentação da fase de vigília, com vários episódios de cochilos em diferentes turnos e qualidade do sono ruim.

A presença de distúrbios do sono nos pacientes com AVE baseia-se em hipóteses que indicam comprometimento de estruturas corticais e subcorticais essenciais nas funções relacionadas ao sono e vigília. Experimentalmente, a estimulação do córtex cerebral, mesmo fora da área do prosencéfalo basal pode induzir o comportamento do sono.^{10,11} Por outro lado, a estimulação do núcleo

caudado pode inibir o sono.¹² O AVE no tegumento pontino pode resultar em desordem do sono REM, no qual o paciente movimenta-se nos sonhos por causa da perda da atonia fisiológica do sono REM.¹³ Além disso, outras alterações são reportadas como lesões do neocórtex e estriato, podendo levar a insônia. Bassetti e Aldrich (2001)¹⁴ destacaram a hipótese de que uma lesão focal num hemisfério cerebral desorganiza a arquitetura do sono, sendo observada uma redução do tempo total e da eficiência do sono.

1.2 Regulação do sono-vigília

A regulação do sono-vigília segundo o *modelo dos dois processos* elaborado por Daan, Beersma e Borbély (1984)¹⁵ ocorre da seguinte forma: um processo chamado homeostático (S), relacionado com a duração do sono e um circadiano (C), envolvido na temporização do sono ao longo das 24 horas, também exercendo controle nos limiares do processo S. Segundo este modelo, o sono teria uma função de recuperação, sendo o componente S determinado pela sequência temporal do estado de vigília e sono e o processo C seria controlado pelo marcapasso circadiano. O modelo defende que a propensão homeostática para o sono é máxima no início do mesmo e se dissipa gradualmente ao longo desta fase. Na vigília, pouca ou nenhuma propensão homeostática permanece, mas começa a se acumular e vai gradualmente aumentando ao longo desta fase. Durante a vigília, o aumento da propensão homeostática para o sono é oposto por uma propensão circadiana ativadora do estado de vigília que exerce influência neste componente até pouco antes do sono, quando a influência circadiana gradualmente diminui.¹⁶

O controle do ritmo circadiano se dá pelo Sistema Circadiano (SC), o qual tem por finalidade organizar temporalmente os processos fisiológicos do organismo através de estruturas neurais especializadas. Este sistema é constituído por vias aferentes (sincronizadoras) que transmitem informações do meio ambiente; conjunto de osciladores endógenos, que geram oscilações próximas de 24 horas; e vias eferentes, através das quais o marcapasso central regula a expressão dos diversos ritmos.¹⁷⁻¹⁹ A organização do SC ocorre de forma hierárquica, tendo o núcleo supraquiasmático (NSQ) como oscilador principal mantendo-se acoplado aos osciladores periféricos por meio de conexões nervosas do sistema nervoso autônomo e por sinais humorais.^{20,21} O ciclo claro-escuro é um dos sincronizadores

mais potentes para os seres vivos, já os sincronizadores não-fóticos, como o exercício e as pistas sociais também podem sincronizar o sistema circadiano dos mamíferos.²²

Por outro lado, acredita-se que a influência homeostática seja determinada por alguma estrutura ou substância que acumula a necessidade do sono durante a vigília prolongada, e libera essa necessidade homeostática durante o sono. Uma das substâncias bastante citada na literatura é a adenosina. Ela tem sido proposta como um acumulador homeostático da necessidade em dormir.²²⁻²⁴ Durante a vigília prolongada, o sistema de produção de energia no cérebro diminui, com exaustão das reservas energéticas de glicogênio e depleção dos níveis de ATP.^{26,27} Enquanto o ATP é degradado em ADP, o AMP e a adenosina elevam seus níveis extracelulares, destacando que a adenosina se acumula em algumas áreas do cérebro, incluindo o prosencéfalo basal.²⁸ Pesquisas verificaram que há relação entre o início do sono e a injeção de adenosina no prosencéfalo basal de gatos e na área préptica ventrolateral em ratos.²⁹

Adicionalmente, a literatura ressalta que a magnitude da sonolência, alerta e fadiga seria determinada pela interação entre os dois processos de regulação do sono-vigília, ou seja, após a pressão homeostática do sono ter sido dissipada, em sua maioria, após as primeiras 3 a 4 horas da noite, é a alta propensão para o sono baseada no processo circadiano que previne o despertar nas primeiras horas da manhã. De forma contrária, é a baixa propensão circadiana para o sono que previne o indivíduo de dormir previamente nas primeiras horas da noite, quando a pressão homeostática para o sono está no seu ponto mais alto. Em ambos os casos, os processos C e S trabalhariam em oposição para de forma ideal promover um tempo consolidado de sono e de vigília.³⁰

O padrão sono-vigília pode ser estudado usando vários métodos, entre eles está a actimetria, a qual fornece dados sobre o ciclo de atividade e repouso dos sujeitos. Os actímetros de pulso são um dos melhores métodos conhecidos para o estudo do sono-vigília, proporcionando informações sobre a qualidade e quantidade de sono e de atividade, na medida em que detecta e registra a intensidade e duração dos movimentos.³¹

Apesar de serem conhecidas as principais alterações do sono nos pacientes com AVE, é necessário identificar quais mecanismos da regulação do sono e vigília estão afetados. Dessa forma, é importante a realização de estudos que se dediquem

à análise do sono e vigília, principalmente usando a actimetria. Além disso, a avaliação da influência dos componentes circadiano e homeostático na qualidade de vida merece especial atenção.

1.3 Qualidade de vida

O impacto negativo que as sequelas de um AVE podem promover aos pacientes tem sido muito divulgado na literatura.^{32,33} Vários estudos têm mostrado que os sobreviventes apresentam um declínio na qualidade de vida³⁴⁻³⁶ sendo observado nos primeiros anos após o AVE quando comparado com a população geral,³⁷ mas também sendo reportado a longo-prazo, mantendo-se baixo os escores referentes a qualidade de vida desta população.^{35, 38} De modo geral, é observado pronunciado prejuízo na saúde física, funcional, psicológica e social destes pacientes.^{32, 39-45}

A investigação da qualidade de vida relacionada à saúde é alvo de estudo em várias doenças principalmente porque inclui domínios importantes de saúde como bem estar geral, função psicossocial além de considerar tradicionais prejuízos no domínio da deficiência.^{46, 47} Vários questionários genéricos têm sido utilizados para este fim, o SF-36 (The Medical Outcomes Study 36-item Short-Form Health Survey) é um desses instrumentos, o qual apresenta ampla utilização e validação para várias condições de doenças crônicas, inclusive para o AVE.⁴⁸⁻⁵⁰

O SF-36 promove uma visão geral e subjetiva do paciente em diferentes aspectos, sendo recomendado para investigação da qualidade de vida no âmbito da pesquisa e prática clínica.⁵¹ Neste instrumento é mensurada a percepção do paciente em vários domínios através do seu auto-relato, sendo alvo de investigação as condições de saúde no estado físico, mental, social e emocional que afetam a qualidade de vida.⁵²

No estágio agudo, os pacientes frequentemente apresentam comprometimentos sensório-motores que limitam a capacidade funcional, porém, em seguida, tendem a recuperar gradativamente as funções básicas relacionadas com a higiene, alimentação e mobilidade. Nesse sentido, é de fundamental importância avaliar o nível de atividade física nos demais estágios do AVE (subagudo e crônico), a fim estabelecer parâmetros diagnósticos da capacidade funcional do paciente.

1.4 Nível de atividade física

Os programas de reabilitação que atendem pacientes com AVE vêm passando por uma mudança de paradigma e definindo saúde em termos mais amplos, indicando que fatores sociais, psicológicos e ambientais contribuem para a saúde e a qualidade de vida.⁵³ O diagnóstico dos pacientes tem sido então baseado na Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF) desenvolvida pela Organização Mundial de Saúde (OMS), que tem como objetivo registrar e organizar uma ampla quantidade de informações sobre a saúde. A funcionalidade é um termo que engloba todas as funções do corpo. A incapacidade é um termo que inclui deficiências e limitações na realização de atividades diárias. Nesse sentido, é de fundamental importância registrar perfis úteis da funcionalidade, incapacidade e saúde dos indivíduos em vários domínios, empregando uma abordagem biopsicossocial que incorpora os componentes de saúde nos níveis corporais e sociais.^{53, 54}

Estudos afirmam que as sequelas provocadas pelo processo isquêmico cerebral implicam em algum grau de dependência, principalmente no primeiro ano após o AVE, com cerca de 30 a 40% dos sobreviventes impedidos de voltarem ao trabalho e requerendo algum tipo de auxílio no desempenho de atividades cotidianas.⁵⁵ Dessa forma, o AVE não causa apenas impacto nas funções neurológicas, mas também geram dependência nas atividades da vida diária (AVD's) desses pacientes. Dentre os sintomas potenciais de incapacidade estão os déficits motores, tais como, alterações de tônus, reflexos anormais, distúrbios de controle postural e de equilíbrio e alterações funcionais.⁵⁶

O Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ) avalia a atividade física desenvolvida através de quatro domínios: tempo gasto em atividade física; atividades domésticas e cuidados de jardinagem; trabalho e meio de transporte relacionado a atividade física, dando um escore final que representa o nível de atividade do sujeito. Os tipos específicos de atividades questionadas são: deambulação; atividades de intensidade moderada como pedalar de bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos em casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que faz aumentar moderadamente a respiração ou batimentos cardíacos; e atividades vigorosas como correr, fazer

ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido de bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou jardim, carregar pesos elevados, ou qualquer atividade que faz aumentar muito a respiração e os batimentos cardíacos.

Para a obtenção do escore total do IPAQ é necessário um sumário da duração e frequência por dia das atividades citadas anteriormente. A classificação é então estabelecida em três níveis de atividade: 1-baixa: os indivíduos que não se enquadram dentro das categorias moderada e alta, considerado como baixo nível de atividade física; 2-moderada: padrão de atividade classificada no critério de três ou mais dias de atividade de intensidade vigorosa de pelo menos 20 minutos por dia, ou cinco ou mais dias de atividade de intensidade moderada e/ou deambulação de pelo menos 30 minutos por dia; ou ainda cinco ou mais dias de qualquer combinação entre atividades de deambulação, de intensidade moderada, ou vigorosa que atinja um mínimo de total de atividade física de pelo menos 600 MET minutos/semana – equivalente metabólico; e 3-alta: atividade de intensidade intensa em pelo menos três dias, atingindo um total de atividade física de pelo menos 1500 MET minutos/semana; ou sete ou mais dias de qualquer combinação de deambulação, intensidade moderada ou intensa que atinja no mínimo do total de atividade de 3000 MET minutos/semana. Considerando os valores de MET derivados do estudo de Craig *et al.* (2003)⁵⁷, o qual após o estudo de Ainsworth *et al.* (2000)⁵⁸, estabeleceu um escore médio de MET para cada atividade, sendo: deambulação = 3.3 METs; intensidade moderada = 4.0 METs; e intensidade vigorosa ou alta = 8 METS. Os cálculos são obtidos através da multiplicação dos METs referentes a cada atividade pelos minutos e dias destinado as mesmas.^{57, 58}

Um processo de reabilitação eficaz depende da compreensão da relação existente entre a queixa principal do paciente e os comprometimentos das funções e estruturas do corpo, e fatores psicossociais e ambientais que exacerbam ou ajudam a minimizá-los. Nesse sentido, a investigação do nível de atividade, pode ser de grande aplicabilidade no processo de reabilitação dos pacientes com AVE, podendo assim influenciar de forma enfática um dos objetivos mais importantes da Fisioterapia, a reabilitação funcional.⁵⁹

1.5 Objetivos

1.5.1 Objetivo geral

Avaliar o padrão de sono-vigília em pacientes com AVE.

1.5.2 Objetivos específicos

- Identificar as alterações do controle circadiano e homeostático do sono-vigília dos pacientes.
- Avaliar a qualidade de vida e correlações com o estado sono-vigília.
- Verificar a associação do nível de atividade física (IPAQ) com o padrão de sono-vigília.

2 MATERIAIS E MÉTODOS

2.1 Caracterização da pesquisa

A pesquisa realizada foi do tipo observacional analítica, que possibilitou a análise do padrão de sono-vigília de pacientes com AVE.

2.2 Local e duração do estudo

A pesquisa foi realizada na cidade de Natal, num Centro de Reabilitação pertencente à Secretaria de Saúde Pública do Estado do Rio Grande do Norte (SESAP/RN). O critério de escolha deste local se baseou no fato deste ser um importante centro de atendimento de Fisioterapia do Estado, para o qual convergem pacientes cujo atendimento se direciona à reabilitação neurológica. As entrevistas ocorreram no período de agosto a outubro de 2008, sendo realizadas de segunda a sexta nos turnos integrais no qual havia atendimento dos pacientes (8:00h – 16:30h). A coleta do grupo controle ocorreu na cidade de Recife-PE numa Policlínica da Secretaria de Saúde Pública do Estado de Pernambuco, cujos sujeitos saudáveis eram pertencentes ao programa de Saúde da Família do Sistema Único de Saúde. A coleta deste grupo ocorreu nos meses de outubro e novembro de 2008.

2.3 Casuística

Para composição da amostra, os participantes foram selecionados através do método de amostragem por conveniência do tipo voluntária. Para fazer parte do grupo observacional foram entrevistados 26 pacientes ambulatoriais com sequela de AVE, contudo a perda amostral foi de 4 sujeitos que não utilizaram o actímetro adequadamente, totalizando então 22 pacientes. Quanto ao grupo controle, foram selecionados 24 indivíduos saudáveis pareados com o grupo de pacientes quanto ao sexo, idade e escolaridade. A seleção dos pacientes foi de acordo com os seguintes critérios de inclusão: diagnóstico de primeiro episódio do AVE, estágio crônico da doença, nível de espasticidade classificada em níveis +1 e 2 para os membros inferiores com o uso da Escala de Ashworth Modificada, capacidade de deambular classificada em níveis 2 e 3 na Categoria de Deambulação Funcional (FAC – Functional Ambulatory Category) e capacidade de responder aos instrumentos de

avaliação. Os critérios de exclusão do estudo foram: uso inadequado do actímetro, não preenchimento adequado do diário do sono, mudança brusca da rotina social durante a semana de uso do aparelho que alterasse o nível de atividade regular do sujeito em estudo.

2.4 Procedimentos

A pesquisa foi iniciada após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UFRN, através do parecer 048/2008 (Anexo A). As entrevistas foram iniciadas após os sujeitos selecionados assinarem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice A). Este termo informava sobre os objetivos desta pesquisa e garantia a privacidade dos participantes envolvidos, também validava a aprovação pessoal para fazer parte do estudo.

A coleta dos dados do grupo de pacientes ocorreu em três etapas: 1- triagem dos pacientes através da análise dos prontuários; 2- Apresentação da pesquisa e convite para a participação da mesma com entrega do termo de consentimento, sucedido de entrevista através dos questionários de avaliação. Essa etapa durou em torno de 40 minutos, momento no qual era também entregue o actímetro assim como o diário do sono com explicação detalhada sobre o seu manuseio; 3- recebimento do actímetro e do diário do sono preenchido, após uma semana. A coleta de dados do grupo controle ocorreu de forma semelhante. Primeiramente foi realizada a triagem dos sujeitos e posteriormente sucederam os procedimentos das etapas 2 e 3 de igual modo ao relatado para o grupo de pacientes. Nem o grupo de pacientes nem o grupo de indivíduos saudáveis possuíam atividade laborativa.

2.5 Instrumentos

A avaliação subjetiva foi realizada através de questionários e a avaliação objetiva do sono-vigília foi realizada através da actimetria, conforme especificadas a seguir:

a) Ficha de identificação (Anexo B):

Na aplicação das fichas de identificação foram obtidos dados pessoais do sujeito, como nome, endereço, sexo, idade e tempo de escolaridade. Para o grupo

de pacientes foram acrescentadas perguntas sobre os dados do laudo da Tomografia Computadorizada, história da doença e tempo de sequela.

b) Ficha de Avaliação fisioterápica (Anexo C), específica para o grupo observacional:

- Escala de Ashworth Modificada: utilizada para avaliação da espasticidade dos membros inferiores. As pontuações extremas são: zero, que representa nenhum aumento no tônus muscular e 5 o qual indica que a articulação se encontra rígida em flexão ou extensão. O nível 1+ é definido como leve aumento no tônus muscular, manifestado por uma mínima resistência ao longo do trajeto (menos que a metade) da amplitude do movimento, e o nível 2, como aumento no tônus muscular pela maioria da amplitude, mas a(s) parte(s) afetada(s) são facilmente movimentada(s).⁶⁰

- Categoria de Deambulação Funcional (FAC – Functional Ambulatory Category): para avaliação da capacidade de realizar a marcha. Pontuada de 0 a 5 e baseada numa distância de 10 m. Este teste inclui seis níveis de suporte necessários para a marcha, onde o nível 1 corresponde à necessidade de suporte contínuo de uma pessoa para carregar o sujeito e manter seu equilíbrio e o nível 5 descreve o sujeito que é capaz de andar de forma independente em qualquer superfície. Os níveis 2 e 3 utilizados como critério neste estudo são definidos respectivamente como uma dependência contínua ou intermitente de outra pessoa para ajudar no equilíbrio ou coordenação, e apenas necessidade de supervisão verbal.⁶⁰

- National Institute Health Stroke Scale (NIHSS): uma escala para avaliação do grau de comprometimento neurológico, específica para o AVE (Brott *et al.*, 1989)^{61 62,63} validada no Brasil por Caneda *et al.* (2006)⁶⁴. Ela apresenta 15 itens, os quais incluem: o nível de consciência, movimentos extra-oculares, campo visual, função muscular facial, força dos membros, função sensorial, coordenação (ataxia), linguagem (afasia), discurso (disartria) e hemi-inatenção (negligência). Os escores variam de 0 a 42. Os pontos de corte utilizados são: 0 a 5 = leve; 6 a 13 = moderado; 14 ou mais = grave. Mudança de 2 pontos ou mais sugere uma relevante mudança no estado do paciente. O tempo de aplicação é em torno de 5 a 8 minutos.

c) Questionário de Avaliação da Qualidade de Vida (Anexo D):

Foi utilizado o questionário SF-36, composto de 11 questões que permitem avaliar oito domínios: capacidade funcional, aspectos físicos, dor, estado geral de saúde, vitalidade, aspectos sociais e emocionais, e saúde mental. É um instrumento de fácil administração e compreensão, e cada domínio possui um cálculo específico para atribuição de um escore, que pode variar entre 0-100.^{65, 66}

d) Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ) (Anexo E):

Foi utilizado para avaliar a atividade física desenvolvida através de quatro domínios: tempo gasto em atividade física; atividades domésticas e cuidados de jardinagem; trabalho e meio de transporte relacionado a atividade física, dando um escore final que representa o nível de atividade do sujeito.⁶⁷

e) Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh (IQSP) (Anexo F):

É um questionário destinado a avaliar a qualidade do sono, contendo 19 questões relativas aos hábitos de sono do mês anterior, com sete componentes divididos respectivamente em: qualidade subjetiva do sono, latência do sono, duração do sono, eficiência habitual do sono, distúrbios do sono, uso de medicação para dormir e disfunção durante o dia (sonolência). A pontuação vai de 0 – 21, sendo a soma de 0 a 4 considerada como uma qualidade boa de sono e maior e igual a 5, uma qualidade ruim.⁶⁸

f) Questionário de Epworth (Anexo G):

Foi utilizado para avaliar a ocorrência de sonolência diurna em diversas situações como: sentado e lendo; vendo TV; sentado em um lugar público; como passageiro em trem, carro ou ônibus (por uma hora sem parar); deitando-se à tarde para descansar; sentado e conversando com alguém; sentado calmamente após o almoço, sem álcool; enquanto dirige, mas está parado no trânsito por alguns minutos. Devendo o paciente responder qual seria a chance de cochilar em cada uma das situações apresentadas, pontuando de 0 (nenhuma chance) a 3 (alta chance). O escore de avaliação varia de 0 a 24, uma pontuação inferior a 10 é considerada como indicativa de pouca sonolência, e as superiores a 10 correspondem uma sonolência diurna excessiva.⁶⁹

g) Diário do Sono (Anexo H):

O diário do sono foi utilizado concomitantemente com a actimetria, no qual o participante registrava a hora de deitar e levantar ao mesmo tempo que apertava o botão do actímetro.

h) Actimetria

Foi realizada para avaliar o padrão de sono-vigília utilizando o actímetro Actiwatch®-16, da Mini Mitter. O aparelho foi colocado no punho não acometido dos pacientes e no punho não dominante dos indivíduos do grupo controle. Para instruir melhor os sujeitos do estudo quanto ao uso do aparelho, foi entregue uma cartilha de orientação (Apêndice B). O actímetro foi utilizado no estudo durante 7 dias, incluindo dias de semana e final de semana, no qual foram feitas análises de 7 noites de sono e 5 dias de vigília. O actímetro usado possui um botão marcador de eventos, para gravação de momentos específicos, e foi solicitado ao participante para apertar neste botão no horário de ir deitar-se e quando se levantava da cama ao amanhecer, sendo solicitado a não retirada do aparelho do punho durante os dias de análise.

Os dados gravados no actímetro foram devidamente transportados para a memória do computador através de uma interface.^{31, 70}



Figura 1: Foto ilustrativa do modo de utilização do aparelho Actiwatch®-16.

Dentre os parâmetros estimados de sono-vigília fornecidos por este aparelho e utilizados neste estudo incluem:

Variáveis do componente circadiano

- Variação interdiária: diferença entre os dias quanto aos horários de início e fim da atividade, calculados a partir da hora do início e fim do sono. Para analisar a hora do início do sono, o software procurou os 10 minutos no qual não mais que uma época o escore determinava um movimento. Da mesma forma para calcular o fim do sono, o software procurou os últimos 10 minutos no qual não mais que uma época possuía o escore de imóvel. Essa análise serviu para avaliar a estabilidade do ritmo.
- Variação intradiária: diferença entre as horas da soma de atividade durante a vigília, a fim de quantificar a fragmentação do ritmo circadiano.
- Amplitude: diferença entre os grupos da soma de atividade na vigília.

Variáveis do componente homeostático

- Duração do sono: tempo entre o início e o final do sono. Representado em horas e minutos e determinado pelo sumário do número de épocas que não excedem o limiar de sensibilidade, multiplicando esse valor pelo comprimento da época em minutos.
- Latência do sono: duração de tempo requerido para o início do sono após ir para a cama. É o intervalo entre a hora de ir para cama e o início do sono.
- Eficiência do sono: tempo na cama que é de fato sono. Determinado pela divisão do tempo real de sono pelo tempo na cama e multiplicado por 100.
- Índice de fragmentação: índice de agitação e inquietação (movimento noturno). Calculado pelo total do número de minutos em movimento em percentagem com a percentagem de fases imóveis de 1 minuto.

2.6 Análise dos dados

A análise dos dados foi realizada através do programa SPSS 15.0 (*Statistical Package for the Social Science*) atribuindo-se o nível de significância de 5%. Foi utilizado o teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov para determinação dos testes estatísticos a serem utilizados. Para comparação entre os grupos quanto às variáveis circadianas e homeostáticas foi utilizado o teste t`Student não pareado. O teste de Mann Whitney foi aplicado para comparação entre os grupos quanto à idade, escolaridade, NIHSS, qualidade do sono, sonolência diurna, qualidade de vida e nível de atividade física. O teste Qui-quadrado foi utilizado para comparação entre os pacientes e saudáveis quanto à frequência absoluta do sexo. Utilizou-se a ANOVA para verificar diferenças entre os dias quanto ao início e fim da atividade, soma da atividade e hora do pico da atividade, assim como, entre as horas para a soma da atividade, em ambos os grupos. Foi utilizado o teste de correlação de Spearman para avaliar associação da qualidade de vida e do nível de atividade física com as variáveis circadianas e homeostáticas e com a qualidade do sono, assim como entre a qualidade do sono e a sonolência diurna. As variáveis da actimetria foram analisadas pelo *Software Actiware Mini Mitter Version 3.4*.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 Anexação dos artigos

Os resultados e discussões a respeito dos achados desse estudo estão dispostos nos seguintes artigos:

- ALTERAÇÕES DO CONTROLE CIRCADIANO E HOMEOSTÁTICO DO SONO-VIGÍLIA REGISTRADAS ATRAVÉS DA ACTIMETRIA EM PACIENTES COM ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO (Artigo 1).

- ASSOCIAÇÃO DAS ALTERAÇÕES CIRCADIANAS E HOMEOSTÁTICAS E A QUALIDADE DE VIDA DOS PACIENTES COM ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO (Artigo 2).

- CORRELAÇÃO DO NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA COM O PADRÃO DE SONO-VIGÍLIA EM PACIENTES COM ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO (Artigo 3).

Artigo 1

Alterações do controle circadiano e homeostático do sono-vigília registradas através da Actimetria em pacientes com Acidente Vascular Encefálico

Paula Regina Aguiar Cavalcanti¹

Mestre em Fisioterapia, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Laboratório de Movimento e Saúde, Laboratório de Cronobiologia.

Tania Fernandes Campos²

Doutora em Psicobiologia, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Laboratório de Movimento e Saúde, Laboratório de Cronobiologia.

John Fontenele Araújo³

Doutor em Psicologia, Departamento de Fisiologia, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Laboratório de Cronobiologia.

Resumo

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) é uma disfunção neurológica de origem vascular com desenvolvimento de déficits sensório-motores, cognitivo, perceptivo e da linguagem. Apesar de serem conhecidas as principais alterações do sono nos pacientes com AVE, ainda é necessário analisar quais mecanismos da regulação do sono e vigília estão afetados. O objetivo deste estudo foi avaliar as alterações do controle circadiano e homeostático do sono-vigília em pacientes com AVE. Participaram do estudo 22 pacientes (55 ± 12 anos) e 24 sujeitos saudáveis (57 ± 11 anos). Os instrumentos utilizados neste estudo foram os questionários sobre a qualidade do sono, sonolência diurna e a actimetria. Os dados foram analisados através do teste t-Student, teste de Mann-Whitney e ANOVA. Os resultados encontrados no estudo apontaram estabilidade da expressão circadiana do sono-vigília com alteração na amplitude do ritmo. Entretanto, foram encontradas alterações homeostáticas significativas relacionadas com maior duração do sono, latência e fragmentação do sono, assim como menor eficiência. Dados adicionais mostraram comprometimento da qualidade do sono (pacientes: $8,4 \pm 3,4$; saudáveis: $6,2 \pm 2,5$; $p = 0,0001$) e aumento da sonolência diurna (pacientes: $11,7 \pm 4,3$; saudáveis: $9,2 \pm 4,6$; $p = 0,0001$). Os resultados observados indicam comprometimento da interação do controle circadiano e homeostático do sono-vigília desencadeado principalmente pelo homeostático e diminuição do nível de atividade consequentes da lesão cerebral ocorrida. Dessa forma, estudos posteriores podem ser desenvolvidos a fim avaliar se intervenções comportamentais, como aumento da atividade diurna e restrição do sono durante o dia, podem influenciar o processo homeostático e sua relação com o circadiano resultando em melhoria da qualidade do sono noturno em pacientes com AVE.

Palavras-chave: componente circadiano, componente homeostático, Acidente Vascular Encefálico

Abstract

The cerebral vascular accident is a neurological dysfunction of vascular origin that leads to development of motor sensibility, cognitive, perceptive and language deficits. Despite the fact that the main sleep disorders in stroke patients are well known, it is still necessary to analyze which mechanisms of regulation of sleep and wakefulness are affected. The objective of this study was to evaluate the changes in the circadian and homeostatic control of sleep-wakefulness in stroke patients and the correlations with quality of life and level of physical activity. The study analyzed 22 stroke patients (55 ± 12 years old) and 24 healthy subjects (57 ± 11 years old). The instruments used in this study were questionnaires on sleep quality, daytime sleepiness and the actigraphy. The data were analyzed using the Student t test, Mann-Whitney test, ANOVA tests. The results showed stability in the sleep-wake circadian expression with changes in the amplitude of the rhythm. However, significant changes were found related to the homeostatic component characterized by increased sleep duration, increased latency, fragmented sleep and lower sleep efficiency. Additional data showed decreased quality of sleep (patients: $8,4 \pm 3,4$; control: $6,2 \pm 2,5$; $p=0,0001$) and increased daytime sleepiness (patients: $11,7 \pm 4,3$; control: $9,2 \pm 4,6$; $p=0,0001$). The results indicate that the interaction of circadian and homeostatic control of sleep-wake is compromised and the main reason might be because of the homeostatic component and the lower activity level resulting from the brain damage. Thus, further studies may be developed to evaluate whether behavioral interventions such as increased daytime activity and restriction of sleep during the day can influence the homeostatic process and its relation to circadian component, resulting in improved quality of nocturnal sleep in stroke patients.

Kew-words: circadian component, homeostatic component, stroke

1- INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) é uma doença neurológica que se apresenta com alta incidência e frequente morbi-mortalidade¹ decorrente da interrupção da circulação cerebral (AVE isquêmico) ou de um processo hemorrágico (AVE hemorrágico), resultando em danos às funções neurológicas com comprometimento do sistema sensório-motor e das funções cognitivas.^{2, 3}

A presença de distúrbios do sono nos pacientes com AVE baseia-se em hipóteses que indicam comprometimento de estruturas corticais e subcorticais essenciais nas funções relacionadas ao sono e vigília. Experimentalmente, a estimulação do córtex cerebral, mesmo fora da área do prosencéfalo basal pode induzir o comportamento do sono.^{4, 5} Por outro lado, a estimulação do núcleo caudado pode inibir o sono.⁶ O AVE no tegumento pontino pode resultar em desordem do sono REM, no qual o paciente movimenta-se nos sonhos por causa da perda da atonia fisiológica do sono REM.⁷ Além disso, outras alterações são reportadas como lesões do neocórtex e estriato, podendo levar a insônia. No estágio agudo do AVE hemisférico, a redução da eficiência do sono e o aumento de despertares após o início do sono são descritos.⁸ Bassetti e Aldrich (2001)⁹ destacaram a hipótese de que uma lesão focal num hemisfério cerebral desorganiza a arquitetura do sono, sendo observada uma redução do tempo total e da eficiência do sono.

A regulação do sono-vigília segundo o *modelo dos dois processos* elaborado por Daan, Beersma e Borbély (1984)¹⁰ se dá da seguinte forma: um processo chamado homeostático (S), que estaria relacionado com a duração do sono e um circadiano (C), envolvido na temporização do sono ao longo das 24 horas, também exercendo controle nos limiares do processo S. Segundo este modelo, o sono teria uma função de recuperação, sendo o componente S determinado pela sequência temporal do estado de vigília e sono e o processo C seria controlado pelo marcapasso circadiano. O modelo defende que a propensão homeostática para o sono é máxima no início do mesmo e se dissipa gradualmente ao longo desta fase. Na vigília, pouca ou nenhuma propensão homeostática permanece, mas começa a se acumular e vai gradualmente aumentando ao longo desta fase. Durante a vigília, o aumento da propensão homeostática para o sono é oposto por uma propensão

circadiana ativadora do estado de vigília que exerce influência neste componente até pouco antes do sono, quando a influência circadiana gradualmente diminui.¹¹

O controle do ritmo circadiano se dá pelo Sistema Circadiano (SC), o qual tem por finalidade organizar temporalmente os processos fisiológicos do organismo através de estruturas neurais especializadas. Este sistema é constituído por vias aferentes (sincronizadoras) que transmitem informações do meio ambiente; conjunto de osciladores endógenos, que geram oscilações próximas de 24 horas; e vias eferentes, através das quais o marcapasso regula a expressão dos diversos ritmos.¹²⁻¹⁴ A organização do SC ocorre de forma hierárquica, tendo o NSQ como oscilador principal mantendo-se acoplado aos osciladores periféricos por meio de conexões nervosas do sistema nervoso autônomo e por sinais humorais.^{15,16} O ciclo claro-escuro é um dos sincronizadores mais potentes para os seres vivos, já os sincronizadores não-fóticos, como o exercício e as pistas sociais também podem sincronizar o sistema circadiano dos mamíferos.¹⁷

Por outro lado, defende-se que a influência homeostática seja determinada por alguma estrutura ou substância que acumula a necessidade do sono durante a vigília prolongada, e libera essa necessidade homeostática durante o sono. Uma das substâncias bastante citada na literatura é a adenosina. Ela tem sido proposta como um acumulador homeostático da necessidade em dormir.¹⁸⁻²⁰ Durante a vigília prolongada, o sistema de produção de energia no cérebro diminui, com exaustão das reservas energéticas de glicogênio e depleção dos níveis de ATP.^{21, 22} Enquanto o ATP é degradado em ADP, o AMP e a adenosina elevam seus níveis extracelulares, destacando que a adenosina se acumula em algumas áreas do cérebro, incluindo o prosencéfalo basal.²⁰ Pesquisas verificaram que há relação entre o início do sono e a injeção de adenosina no prosencéfalo basal de gatos e na área préoptica ventrolateral em ratos.²¹

O padrão sono-vigília pode ser estudado usando vários métodos, entre eles está a actimetria, a qual fornece dados sobre o ciclo de atividade e repouso dos sujeitos. Os actímetros de pulso são um dos melhores métodos conhecidos para o estudo do sono, proporcionando informações sobre a qualidade e quantidade de sono e de atividade, à medida que detecta e registra a intensidade e duração dos movimentos.²²

O actímetro utiliza-se de um dispositivo, o actígrafo, que grava movimentos em extensos períodos de tempo, e estima os padrões de sono e vigília a partir de

momentos de atividade e inatividade baseado no movimento do corpo.²² A actimetria baseia-se no princípio em que há redução de movimentos durante o sono e aumento deles durante a vigília. Os aparelhos fazem uso de acelerômetros para detectar movimentos do punho, tendo a capacidade de obter várias amostras por segundo. Os dados são armazenados no actímetro por várias semanas. A capacidade de armazenamento de informações do aparelho é dependente da extensão do intervalo amostral, chamado de época, o qual geralmente é de 30 segundos ou de 1 minuto quando se deseja estudar o sono.^{22, 26} Segundo as normas e parâmetros sobre o uso do actímetro direcionado para o estudo do sono e ritmo circadiano divulgado em 2007 por Morgenthaler *et al.*²⁶ vários estudos já demonstraram a validade e confiabilidade deste instrumento em diversas populações e no estudo de várias doenças, sendo também útil para estimar mudanças no ciclo sono-vigília e necessidades de sono e repouso após um AVE.^{26, 27}

Apesar de serem conhecidas as principais alterações do sono nos pacientes com AVE, é necessário identificar quais mecanismos da regulação do sono e vigília estão afetados. Dessa forma, é importante a realização de estudos que se dediquem à análise do sono e vigília, principalmente usando a actimetria. O objetivo do estudo foi identificar as alterações do controle circadiano e homeostásico do sono-vigília dos pacientes com AVE.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

2.1 Amostra

Para composição da amostra, os participantes foram selecionados através do método de amostragem por conveniência do tipo voluntária. Para fazer parte do grupo observacional foram entrevistados 26 pacientes ambulatoriais com sequela de AVE, contudo a perda amostral foi de 4 sujeitos que não utilizaram o actímetro adequadamente, totalizando então 22 pacientes. Quanto ao grupo controle, foram selecionados 24 indivíduos saudáveis pareados com o grupo de pacientes quanto ao sexo, idade e escolaridade. A seleção dos pacientes foi de acordo com os seguintes critérios de inclusão: diagnóstico de primeiro episódio do AVE, estágio crônico da doença e capacidade de responder aos instrumentos de avaliação. Os critérios de

exclusão do estudo foram: uso inadequado do actímetro, não preenchimento adequado do diário do sono e mudança brusca da rotina social durante a semana de uso do aparelho que alterasse o nível de atividade regular do sujeito em estudo.

2.2 Procedimentos

A pesquisa foi realizada em um importante Centro de Fisioterapia e iniciou-se após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa. As entrevistas foram iniciadas após os sujeitos selecionados assinarem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

A coleta dos dados do grupo de pacientes ocorreu em três etapas: 1- triagem dos pacientes através da análise de prontuários; 2- Apresentação da pesquisa e convite para a participação da mesma com entrega do termo de consentimento, sucedido de entrevista através dos questionários de avaliação e entrega do actímetro assim como do diário do sono com explicação detalhada sobre o seu manuseio; 3- recebimento do actímetro e do diário do sono preenchido, após uma semana. A coleta de dados do grupo controle ocorreu de forma semelhante. Primeiramente foi realizada a triagem dos sujeitos e posteriormente sucederam os procedimentos das etapas 2 e 3 de igual modo ao relatado para o grupo de pacientes. Ambos os grupos não possuíam atividade laborativa.

2.3 Instrumentos

Inicialmente os pacientes foram submetidos a uma entrevista, através da qual foram registrados: os dados referentes ao laudo da Tomografia Computadorizada, a história da doença e o tempo de sequela. O grau de comprometimento neurológico dos pacientes foi avaliado pela National Institute Health Stroke Scale (NIHSS) que é uma escala neurológica específica para o AVE (Brott *et al.*, 1989)^{28, 29, 30} validada no Brasil por Caneda *et al.* (2006).³¹ Ela apresenta 15 itens, os quais incluem: o nível de consciência, movimentos extra-oculares, campo visual, função muscular facial, força dos membros, função sensorial, coordenação (ataxia), linguagem (afasia), discurso (disartria) e hemi-inatenção (negligência). Os escores variam de 0 a 42. Os pontos de corte utilizados são: 0 a 5 = leve; 6 a 13 = moderado; 14 ou mais = grave.

Para avaliar a qualidade do sono foi utilizado o Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh (IQSP), contendo 19 questões relativas aos hábitos de sono do mês anterior, com sete componentes divididos respectivamente em: qualidade subjetiva do sono, latência do sono, duração do sono, eficiência habitual do sono, distúrbios do sono, uso de medicação para dormir e disfunção durante o dia (sonolência). A pontuação vai de 0 – 21, sendo a soma de 0 a 4 considerada como uma qualidade boa de sono e maior e igual a 5, uma qualidade ruim.³²

O Questionário de Epworth foi utilizado a fim de avaliar a ocorrência de sonolência diurna em diversas situações como: sentado e lendo; vendo TV; sentado em um lugar público; como passageiro em trem, carro ou ônibus (por uma hora sem parar); deitando-se à tarde para descansar; sentado e conversando com alguém; sentado calmamente após o almoço, sem álcool; enquanto dirige, mas está parado no trânsito por alguns minutos. Devendo o paciente responder qual seria a chance de cochilar em cada uma das situações apresentadas, pontuando de 0 (nenhuma chance) a 3 (alta chance). O escore de avaliação varia de 0 a 24, uma pontuação inferior a 10 é considerada como indicativa de pouca sonolência, e as superiores a 10 correspondem uma sonolência diurna excessiva.³³

A actimetria foi realizada para avaliar o padrão de sono-vigília utilizando o actímetro Actiwatch®-16, da Mini Mitter. O aparelho foi colocado no punho não acometido dos pacientes e no punho não dominante dos indivíduos do grupo controle. Para instruir melhor os sujeitos do estudo quanto ao uso do aparelho, foi entregue uma cartilha de orientação. O actímetro foi utilizado no estudo durante 7 dias, incluindo dias de semana e final de semana, no qual foram feitas análises de 7 noites de sono e 5 dias de vigília. O actímetro usado possui um botão marcador de eventos, para gravação de momentos específicos, e foi solicitado ao participante para apertar neste botão no horário de ir deitar-se e quando se levantava da cama ao amanhecer, sendo solicitado a não retirada do aparelho do punho durante os dias de análise. Os dados gravados no actímetro foram devidamente transportados para a memória do computador através de uma interface.^{22, 26} Dentre os parâmetros estimados de sono-vigília fornecidos por este aparelho e utilizados neste estudo incluem:

Variáveis do componente circadiano

- Variação interdiária: diferença entre os dias dos horários de início e final da atividade, da soma da atividade e a hora do pico da atividade.
- Variação intradiária: diferença entre as horas da soma de atividade durante a vigília e da hora do pico de atividade.
- Amplitude: diferença entre os grupos da soma de atividade na vigília.

Variáveis do componente homeostático

- Duração do sono: tempo entre o início e o final do sono.
- Latência do sono: intervalo entre a hora de ir para cama e o início do sono.
- Eficiência do sono: divisão do tempo real de sono pelo tempo na cama, multiplicado por 100.
- Índice de fragmentação: total do número de minutos em movimento em percentagem com a percentagem de fases imóveis de 1 minuto.

2.4 Análise dos dados

A análise dos dados foi realizada através do programa SPSS 15.0 (*Statistical Package for the Social Science*) atribuindo-se o nível de significância de 5%. Foi utilizado o teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov para determinação dos testes estatísticos a serem utilizados. Para comparação entre os grupos quanto às variáveis circadianas e homeostáticas foi utilizado o teste t`Student não pareado. O teste de Mann Whitney foi aplicado para comparação entre os grupos quanto à idade, escolaridade, NIHSS, qualidade do sono e sonolência diurna. O teste Qui-quadrado foi utilizado para comparação entre os pacientes e saudáveis quanto à frequência absoluta do sexo. Utilizou-se a ANOVA para verificar diferenças entre os dias quanto ao início e fim da atividade, soma da atividade e hora do pico da atividade, assim como, entre as horas para a soma da atividade, em ambos os grupos.

As variáveis da actimetria foram analisadas pelo *Software Actiware Mini Mitter Version 3.4*. O início e fim da atividade foram calculados a partir da hora do início e fim do sono. Para analisar a hora do início do sono, o software procurou os 10

minutos no qual não mais que uma época o escore determinava um movimento. Da mesma forma para calcular o fim do sono, o software procurou os últimos 10 minutos no qual não mais que uma época possuía o escore de imóvel. A duração do sono foi determinada pelo sumário do número de épocas que não excederam o limiar de sensibilidade, multiplicando esse valor pelo comprimento da época em minutos.

3- RESULTADOS

Através da análise realizada não foi encontrada diferença significativa entre o grupo de pacientes e o de saudáveis para as variáveis sexo, idade e escolaridade (Tabela 1). No grupo de pacientes, o tempo de sequela variou de 6 a 39 meses e verificou-se um comprometimento neurológico moderado através do escore do NIHSS.

Quanto ao escore global do IQSP, observou-se diferença significativa entre pacientes e saudáveis, no qual os pacientes em média tiveram uma qualidade ruim do sono (pacientes: $8,4 \pm 3,4$; saudáveis: $6,2 \pm 2,5$; $p= 0,0001$). Quanto à sonolência diurna, analisada pelo questionário de Epworth, também foi verificada diferença entre os grupos com pacientes apresentando maior escore do que os saudáveis (pacientes: $11,7 \pm 4,3$; saudáveis: $9,2 \pm 4,6$; $p= 0,0001$).

A análise do controle circadiano do sono-vigília determinou os seguintes resultados:

- Variação interdiária: pela análise estatística não foi encontrada diferença significativa entre os dias de registro quanto à hora de início da atividade para os pacientes ($F= 0,511$; $p= 0,799$) e para os saudáveis ($F= 0,644$; $p= 0,694$). Também não foi verificada diferença significativa quanto à hora do fim da atividade no grupo de pacientes ($F= 0,103$; $p= 0,996$), assim como no grupo controle ($F= 0,427$; $p= 0,859$). Quanto à soma da atividade os resultados se repetiram, para o grupo de pacientes não foi encontrada diferença significativa entre os dias de registro ($F= 0,060$; $p= 0,993$), assim como no grupo controle ($F= 0,577$; $p= 0,679$). A hora do pico da atividade também não variou entre os dias no grupo de pacientes ($F= 0,88$; $p= 0,481$) e de saudáveis ($F= 0,054$; $p= 0,705$).

Através dos actogramas pode ser observado um padrão de variação interdiária da atividade semelhante entre os pacientes (Figura 1A) e saudáveis

(Figura 1B), indicando que os indivíduos estavam sincronizados à variação ambiental de 24 h, entretanto os registros foram mais atenuados em todos os pacientes, podendo-se encontrar actograma de pacientes com níveis muito baixos de atividade durante a fase de claro correspondente a vigília (Figura 1C). Além disso, alguns pacientes apresentaram frequentes registros de atividade durante a fase de escuro correspondente ao sono (Figura 1D).

- Variação intradiária: através da análise realizada verificou-se diferença significativa quanto à soma da atividade entre as 24 h de registro tanto para pacientes ($F= 66,105$; $p= 0,0001$) quanto para saudáveis ($F= 105,504$; $p= 0,0001$). O padrão de atividade-reposo encontrado foi semelhante entre os grupos. Pode ser observado um padrão bimodal de atividade em ambos os grupos com dois picos de atividade (manhã e tarde). Não foi verificada diferença significativa quanto à hora do pico da atividade entre pacientes e saudáveis ($t= 1,61$; $p= 0,108$) (Figura 2).

- Amplitude: houve diferença significativa entre pacientes e saudáveis quanto à soma da atividade ($t= 6,248$; $p= 0,0001$), sendo encontrado valores menores para os pacientes. (Figura 3).

A análise do controle homeostático apontou diferença significativa entre os pacientes e saudáveis em todas as variáveis analisadas. Foi possível observar que os pacientes tiveram maior duração do sono, maior latência e índice de fragmentação e menor eficiência do sono (Tabela 2).

4- DISCUSSÃO

O estudo teve como objetivo identificar as possíveis alterações circadianas e homeostáticas dos pacientes com AVE. A análise dos dados não indicou variação interdiária do início e fim da atividade, da soma da atividade e hora do pico da atividade, sugerindo estabilidade da ritmicidade circadiana, conforme mostrado nos actogramas. A variação intradiária encontrada para a soma da atividade não demonstrou uma fragmentação do ritmo circadiano e sim a expressão do padrão temporal característico para o sono-vigília em que houve horários de alto nível de atividade durante o dia e horários com baixo nível de atividade durante a noite.

Esses resultados ocorreram provavelmente porque esses pacientes se encontravam no estágio crônico do AVE, tendo já desenvolvido uma regularidade da rotina diária das suas atividades estabelecida principalmente por seus cuidadores, que podem ter feito o papel de sincronizadores ao manter a normalidade dos hábitos de vida dos pacientes.³⁴ Outro fator importante é que os pacientes foram submetidos à tratamento fisioterapêutico recebendo estimulação sensorial e realizando exercícios físicos, podendo favorecer portanto, a organização temporal.³⁵ Num estudo anterior, Campos *et al.* (2005)³⁶ observaram que o padrão de sono-vigília estava preservado nos sujeitos do estudo sugerindo que o AVE hemisférico não atingiu vias neurais e estruturas subcorticais em nível de hipotálamo relacionadas ao processo circadiano. Takekawa *et al.* (2007)³⁷ sugeriram que ritmos biológicos da temperatura retal e movimento do punho poderiam ser possíveis indicadores prognósticos do estágio crônico.

Um achado importante no nosso estudo foi a diferença da soma da atividade entre pacientes e saudáveis mostrando claramente uma diminuição da amplitude no grupo de pacientes. A baixa amplitude encontrada é decorrente dos déficits motores que diminuem a movimentação dos pacientes, entretanto, isso pode conseqüentemente levar a diminuição de estímulos ao componente circadiano de regulação do sono-vigília. Estudos de imobilização de sujeitos saudáveis^{38, 39} apontaram que a hipocinesia induzida por repouso forçado na cama perturbou o sono e deprimiu a amplitude do ritmo de temperatura corporal, o que posteriormente tendeu a dessincronização do ritmo com o meio.

Alguns estudos em indivíduos saudáveis relatam efeitos positivos tanto na vigília como no sono quando relacionados ao aumento da atividade diurna.⁴⁰⁻⁴² Van Someren *et al.* (1996)⁴³ ao analisarem pacientes com Alzheimer, observaram que o distúrbio do ritmo atividade-repouso estaria associado ao menor nível de atividade diurna apresentado por estes sujeitos, sustentando-se na hipótese de que o nível de atividade física age tanto como uma via de aferência como de eferência para o sistema circadiano, conforme achados de que a atividade física reforça a amplitude circadiana em ratos, hamsters e humanos,⁴⁴⁻⁴⁷ concluindo que o aumento da atividade física diurna, além de outras terapias não farmacológicas, merecem séria atenção no tratamento de distúrbios do ciclo sono-vigília em humanos. O estudo de Campos *et al.* (2008)⁴⁸ sugeriu ainda que pacientes mesmo no estágio crônico do AVE são frequentemente menos expostos à pistas ambientais, em função da falta de

atividades sociais e ocupacionais diárias. É necessário que durante a Fisioterapia sejam determinados objetivos que favoreçam a reintegração de indivíduos no contexto social, promovendo maior exposição à luz natural para ajudar na sincronização circadiana.

O componente homeostático de regulação do sono-vigília apresentou alterações no grupo de pacientes em nosso estudo, sendo observado aumento da duração do sono, latência, fragmentação do sono, assim como diminuição da eficiência do sono, possivelmente devido ao comprometimento em áreas corticais sensório-motoras que levaria a diminuição de aferências envolvidas no mecanismo de retroalimentação para a regulação homeostática do sono. Esses resultados devem ser levados em consideração porque sugerem a participação do componente homeostático como um dos possíveis causadores das disfunções do sono-vigília na patologia estudada.

Adicionalmente a análise mostrou pior qualidade do sono e mais sonolência diurna nos pacientes. Campos *et al.* (2005)³⁶ observaram alterações no sono como aumento da sua duração e qualidade ruim do sono em 12 pacientes com AVE crônico. Segundo análise dos autores, o aumento do tempo de sono parece ser compensatório devido a uma pior qualidade de sono, sugerindo que pacientes tem sofrido adaptações comportamentais com o objetivo de compensar os prejuízos causados pelo AVE. Vock *et al.* (2002)⁴⁹ realizaram uma pesquisa com AVE e verificaram em 9 dos 24 pacientes analisados que o tempo estimado de sono aumentou após o AVE e em seis destes o aumento foi cerca de 2 a 4 horas. Desses seis pacientes, quatro tiveram um AVE grave (NIHSS>10) com maior aumento da sonolência diurna, fadiga e do número de cochilos. Outros autores também ressaltaram aumento da duração do sono em pacientes com AVE. Hermann *et al.* (2008)⁵⁰ verificaram que a necessidade do sono doze meses pós AVE manteve-se elevada, sendo observado um aumento em cerca de $3,1 \pm 2,1$ horas em pacientes com lesão bilateral; $3,1 \pm 2,1$ horas em pacientes com lesão esquerda e $0,8 \pm 1,5$ horas em pacientes com lesão no lado direito.

Os achados do nosso estudo de maior latência e fragmentação do sono, quando comparados com o grupo controle, podem ter contribuído para o prejuízo da qualidade do sono e o aumento da sonolência diurna. Estudo anterior com população de idosos também verificou uma correlação entre a fragmentação do sono e a sonolência diurna.⁵¹ Schuiling *et al.* (2005)⁵² citam a fragmentação do sono

como um dos achados mais frequentes nos pacientes com AVE hemorrágico do seu estudo.

Várias são as pesquisas que correlacionam a qualidade do sono noturno com a sonolência diurna. Chasens *et al.* (2007)⁵³ comprovaram essa relação em que indivíduos idosos os quais apresentavam uma maior sonolência diurna, também possuíam uma pior qualidade de sono. As consequências de uma sonolência diurna excessiva são bem conhecidas na literatura, tais como, déficit de atenção, concentração, orientação temporal e da memória, entre outros.⁵⁴ Além disso, a sonolência diurna pode refletir negativamente na habilidade funcional e na frequência de realização de exercícios durante a vigília.⁵³ Por outro lado, a diminuição da sonolência diurna potencializa a participação em atividades físicas e sociais, o que acarreta prevenção do excesso de cochilos e melhora no sono noturno e o ritmo atividade-reposo.⁵⁵

O modelo de dois processos de regulação do sono-vigília refere que a propensão homeostática para o sono é máxima no início do mesmo e se dissipa gradualmente ao longo desta fase, entretanto os pacientes com AVE da amostra estudada apresentaram um aumento da latência e da fragmentação do sono diminuindo a sua eficiência. Segundo o modelo, na vigília, pouca ou nenhuma propensão homeostática permanece, mas começa a se acumular e vai gradualmente aumentando ao longo desta fase, o que pode não estar ocorrendo com os pacientes em função do baixo nível de atividade e alta sonolência diurna, e como está havendo uma baixa amplitude circadiana, a propensão circadiana ativadora do estado de vigília que deveria estar elevada, exercendo sua influência até pouco antes do sono, quando gradualmente diminui, também estaria comprometida.¹¹

Em conclusão, os resultados encontrados no estudo apontaram estabilidade da expressão circadiana do sono-vigília com alteração na amplitude do ritmo. Entretanto, foram encontradas alterações homeostáticas significativas relacionadas com maior duração do sono, latência e fragmentação do sono, assim como menor eficiência. Dados adicionais mostraram comprometimento da qualidade do sono e aumento da sonolência diurna. Os resultados observados indicam comprometimento da interação do controle circadiano e homeostático do sono-vigília desencadeado principalmente pelo homeostático e diminuição do nível de atividade consequentes da lesão cerebral ocorrida. Dessa forma, estudos posteriores podem ser

desenvolvidos a fim avaliar se intervenções comportamentais, como aumento da atividade diurna e restrição do sono durante o dia, podem influenciar o processo homeostático e sua relação com o circadiano resultando em melhoria da qualidade do sono noturno em pacientes com AVE.

5- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aguero-Torres H, Windblad B, Fratiglione L. Epidemiology of vascular dementia: some results despite research limitations. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*. 1999; 13:15-20.
2. Baruzzi, ACA, Cirenza C, Knobel E. Acidente Vascular Cerebral isquêmico agudo: uso do fator ativador plasminogênico tecidual. *Revista Brasileira de Clínica Terapeutica*. 1997; 4:145-51.
3. World Health Organization (WHO). WHO STEPS Stroke Manual: The WHO STEPwise approach to stroke surveillance. Geneva. 2006.
4. Penaloza-Rojas JH, Elterman M, Olmos N. Sleep induced by cortical stimulation. *Exp Neurol*. 1964; 10: 140-7.
5. Serman MB, Clemente CD. Forebrain inhibitory mechanisms: sleep patterns induced by basal forebrain stimulation in the behaving cat. *Exp. Neurol*. 1962;6: 103-17.
6. Buchwald NA, Heuser G, Wyeras EJ, Lauprecht CW. The caudate _spindle._ III. Inhibition by high frequency stimulation of subcortical structures. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol*. 1961; 13:525-30.
7. Kimura K, Tachibana N, Kohyama J, Otsuka Y, Fukazawa S, Waki R. A discrete pontine ischemic lesion could cause REM sleep behavior disorder. *Neurology*. 2000; 55:894-95.
8. Giubilei F, Iannilli M, Vitale A, Pierallini A, Sacchetti ML, Antonini G, Fieschi B. Sleep patterns in acute ischemic stroke. *Acta Neurol. Scand*. 1992; 86: 567-71.
9. Bassetti C, Aldrich MS. Sleep electroencephalogram changes in acute hemispheric stroke. *Sleep Med*. 2001; 2:185-94.

10. Daan DG, Beersma AA, Borbely. Timing of human sleep: recovery process gated by a circadian pacemaker. *Am. J. Physiol.* 1984;246:161-83. In Marques N, Menna-Barreto L, (orgs). *Cronobiologia: Princípios e aplicações*. 3ed. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, 2003.
11. Beersma DGM, Gordijn MCM. Circadian control of the sleep-wake cycle. *Physiol. Behav.* 2007;90: 190-5.
12. Marques, N e Menna-Barreto, L. *Cronobiologia: princípios e aplicações*. 3 ed. São Paulo: Edusp. 2003. p. 435.
13. Aschoff J. Endogenous and exogenous components in circadian rhythms. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol.* 1960;25:11-28. In Marques N, Menna-Barreto L, (orgs). *Cronobiologia: Princípios e aplicações*. 3ed. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, 2003.
14. Menna-Barreto L. Relógios e ritmos. *Cérebro Mente: Rev Eletron Div Ci Neurociência*. [periódico online] 1997/1998; Disponível em: <http://www.cerebromente.org.br/n04/mente/clocks.htm>.
15. Weinert D. The temporal order of mammals. Evidence for multiple central and peripheral control mechanisms and for endogenous and exogenous components: some implications for research on aging. *Biological Rhythm Research.* 2005; 36;4:293-308.
16. Brandstaetter R. Circadian lessons from peripheral clocks: in the time of the mammalian pacemaker up? *Pnas.* 2004; 16;10:699-700.
17. Mrosovsky N. Locomotor activity and nonphotic influences on circadian clocks. *Biol Rev Camb Philos Soc.* 1996; 71: 343-72.
18. Basheer R, Strecker RE, Thakkar MM, McCarley RW. Adenosine and sleep-wake regulation. *Prog Neurobiol.* 2004; 73:379-96.
19. Strecker RE, Morairty S, Thakkar MM, Porkka-Heiskanen T, Basheer R, Dauphin LJ, et al. Adenosinergic modulation of basal forebrain and preoptic/anterior hypothalamic neuronal activity in the control of behavioral state. *Behav Brain Res.* 2000; 115:183-204.

20. Benington JH, Heller HC. Monoaminergic and cholinergic modulation of REM-sleep timing in rats. *Brain Research*. 1995; 681:141-46.
21. Kong, J. et al. Brain glycogen decreases with increased periods of wakefulness: implications for homeostatic drive to sleep. *J. Neurosci*. 2002; 22:5581-87.
22. Littner M, Clete A, Kushida MD, McDowell AW, Bailey DDS, Berry RB et al. Practice Parameters for the Role of Actigraphy in the Study of Sleep and Circadian Rhythms: An Update for 2002. *Sleep*. 2003;26(3).
23. Shepel PN, Ramonet D, Stevens P, Geiger JD. Purine level regulation during energy depletion associated with graded excitatory stimulation in brain. *Neurol. Res*. 2005; 27:139-48.
24. Porkka-Heiskanen T, Strecker RE, McCarley RW. Brain site-specificity of extracellular adenosine concentration changes during sleep deprivation and spontaneous sleep: an in vivo microdialysis study. *Neuroscience*. 2000; 99:507-17.
25. Clifford BS, Thomas ES, Lu J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms *Nature*. 2005;437.
26. Morgenthaler T, Alessi C, Friedman L, Owens J, Kapur V, Boehlecke B, et al. Practice Parameters for the Use of Actigraphy in the Assessment of Sleep and Sleep Disorders: An Update for 2007. *Sleep*. 2007; 30(4): 519-29.
27. Hermann M, Siccoli CL, Bassetti. Sleep-wake disorders and stroke. *Schweizer Arc Hiv Für Neurologie Und Psychiatrie*. 2003; 154:7:369-73.
28. Brott T, Adams HP, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: A clinical examination scale. *Stroke*. 1989; 20: 864-70.
29. Kasner SE, Chalela JA, Luciano JM, Cucchiara BL, Raps EC, McGarvey ML, Conroy MB, Localio AR. Reliability and Validity of Estimating the NIH Stroke Scale Score from Medical Records. *Stroke*. 1999; 30:1534-7.
30. Lindsell, CJ; Kissela, BM Moomaw, CJ, et al. Validation of a retrospective NIH Stroke Scale scoring scheme. *Stroke*. 2005; 36(2):520.

31. Caneda MA, Fernandes JG, de Almeida AG, Mugnol FE. Reliability of neurological assessment scales in patients with stroke. *Arq Neuropsiquiatr.* 2006; 64:690-97.
32. Craig CL, Marshall AL, Sjoström M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc.* 2003; 35:1381-95.
33. Buysse DJ, Reynolds III CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res.* 1989; 28:193-213.
34. Grant JS, Elliot TR, Weaver M, Bartolucci AA, Giger JN. Telephone intervention with family caregivers of stroke survivors after rehabilitation. *Stroke.* 2002; 33:2060-5.
35. Van Someren EJM, Lijzenga C, Mirmiran M, Swaab D. Long-term fitness training improves the circadian rest-activity rhythm in health elderly males. *J Biol Rhyth.* 1997; 12(2):146-56.
36. Campos TF, DioGenes FP, França F, Dantas RCS, Araújo JF, Menezes AAL. The sleep-wake cycle in the late stage of cerebral vascular accident recovery *Biological Rhythm Research.* 2005;36.
37. Takekawa H, Miyamoto M, Miyamoto T, Hirata K. Circadian rhythm abnormalities in the acute phase of cerebral infarction correlate with poor prognosis in the chronic phase. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical.* 2007; 131-6.
38. Winget CM, Vernikos-Danellis J, Cronin SE, Leach CS, Ram baut PC, Mack PB. Circadian rhythm asynchrony in man during hypokinesia. *J Appl Physiol.* 1972; 33:640-3.
39. Campbell SS. Duration and placement of sleep in a "disentrained" environment. *Psychophysiology.* 1984; 21:106-13.
40. Dustmann RE, Emmerson RY, Ruhling RO, Shearer DE, Steinhans LA, Johnson SC, Bonekat HW, Shigeoka JW. Age and fitness effects on EEG ERPs visual sensitivity and cognition. *Neurobiol Aging.* 1990; 11:193-200.

41. Shay KA, Roth DL. Association between aerobic fitness and visuospatial performance in healthy older adults. *Psychol Aging*. 1992; 7:15-24.
42. Edinger JD, Morey MC, Sullivan RJ, Higginbotham MB, Marsh GR, Dailey D, McCall WV. Aerobic fitness acute exercise and sleep in older men. *Sleep*. 1993; 16:351-9.
43. Van Someren EJ, Hagebeuk EE, Lijzenga C, Scheltens P, de Rooij SE, Jonker C, et al. Circadian rest-activity rhythm disturbances in Alzheimer's disease. *Biol Psychiatry*. 1996; 40:259-70.
44. Welsh DK, Richardson GS, Dement WC. Effect of running wheel availability on circadian patterns of sleep and wakefulness in mice. *Physiol Behav*. 1988; 43:771-7.
45. Edgar DM, Dement WC. Regularly scheduled voluntary exercise synchronizes the mouse circadian clock. *Am J Physiol*. 1991; 261:928-33.
46. Van Reeth O, Zhang Y, Zee PC, Turek FW. Aging alters feedback effects of the activity-rest cycle on the circadian clock. *Am J Physiol*. 1992; 263:981-6.
47. Schmidt KP, Koehler WK, Pflug B. Locomotor activity accelerates reentrainment of the circadian temperature rhythm to a delayed sleep-wake cycle in man. Abstracts of the Second Meeting of the Society for Research on Biological Rhythms, Jacksonville, Florida. 1990. pp. 38.
48. Campos TF, Silveira ABG, Barroso MTM. Regularity of daily activities in stroke. *Chronobiol Int*. 2008; 25(4): 611-24.
49. Vock J, Achermann P, Bischof M, et al. Evolution of sleep and sleep EEG after hemispheric stroke. *J Sleep Res*. 2002; 11:331-8.
50. Hermann DM, Siccoli M, Brugger P, Wachter K, Mathis J, Achermann P, Bassetti CL. Evolution of Neurological, Neuropsychological and Sleep-Wake Disturbances After Paramedian Thalamic Stroke. *Stroke*. 2008; 39:62-8.
51. Carskadon MA, Brown ED, Dement WC. Sleep fragmentation in the elderly: relationship to daytime sleep tendency. *Neurobiol Aging*. 1982; 3:321-7.

52. Schuiling WJ, Rinkel GJE, Walchenbach R, Weerd AW. Disorders of Sleep and Wake in Patients After Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2005; 36:578-82.

53. Chasens ER, Sereika SM, Terri E, et al. Daytime sleepiness, exercise, and physical function in older adults. *J. Sleep Res*. 2007; 16, 60-65.

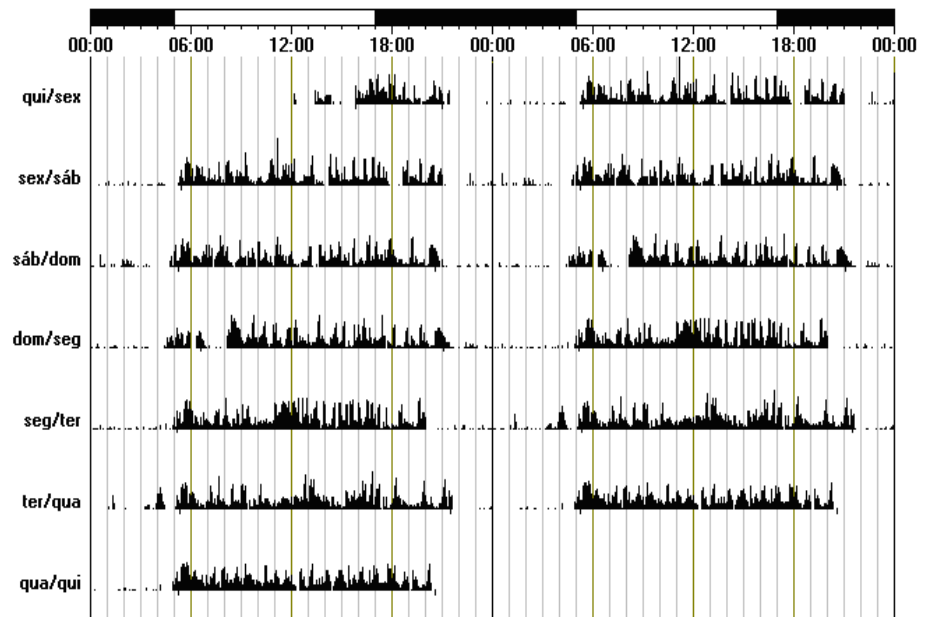
54. Ohayon MM, Vecchierini MF. Normative sleep data, cognitive function and daily living activities in older adults in the community. *Sleep*. 2005; 28:981-9.

55. Sullivan SC, Richards KC. Predictors of circadian sleep-wake rhythm maintenance in elders with dementia. *Aging Ment Health*. 2004; 8:143-52.

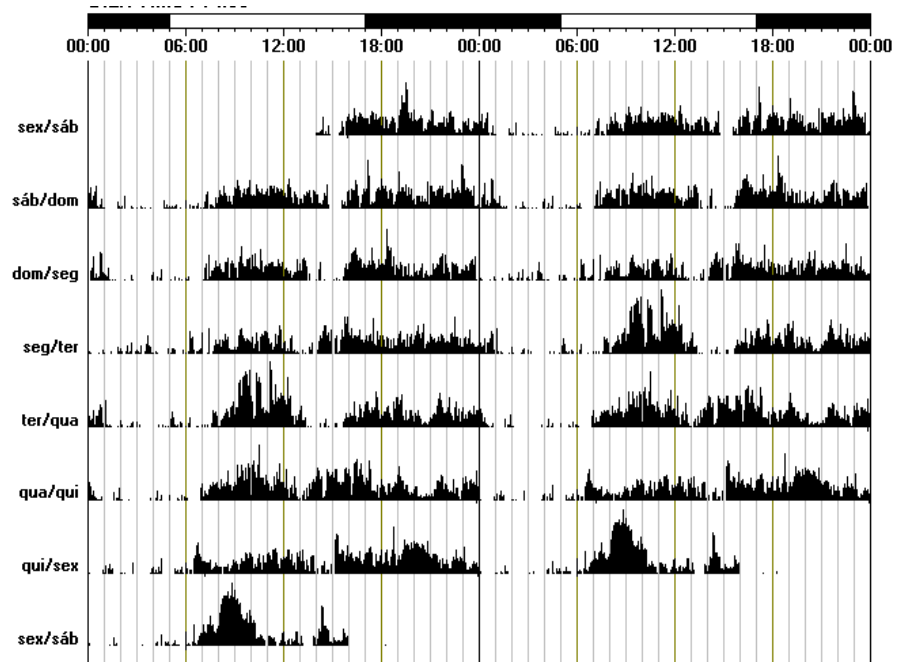
Tabela 1- Caracterização da amostra com proporção de indivíduos do sexo masculino e feminino, média \pm desvio padrão (DP) da idade, escolaridade, tempo de sequela e grau neurológico (NIHSS).

Variáveis		Pacientes	Saudáveis	p valor
Sexo (%)	Feminino	54,4	62,5	0,402
	Masculino	45,5	37,5	
Idade (anos) (média \pm DP)		55 \pm 12	57 \pm 11	0,148
Escolaridade (anos) (média \pm DP)		5,7 \pm 4,5	6,2 \pm 4,2	0,202
Tempo de sequela (meses) (média \pm DP)		16,2 \pm 8,6		
Grau neurológico (NIHSS) (média \pm DP)		5,9 \pm 4,1		

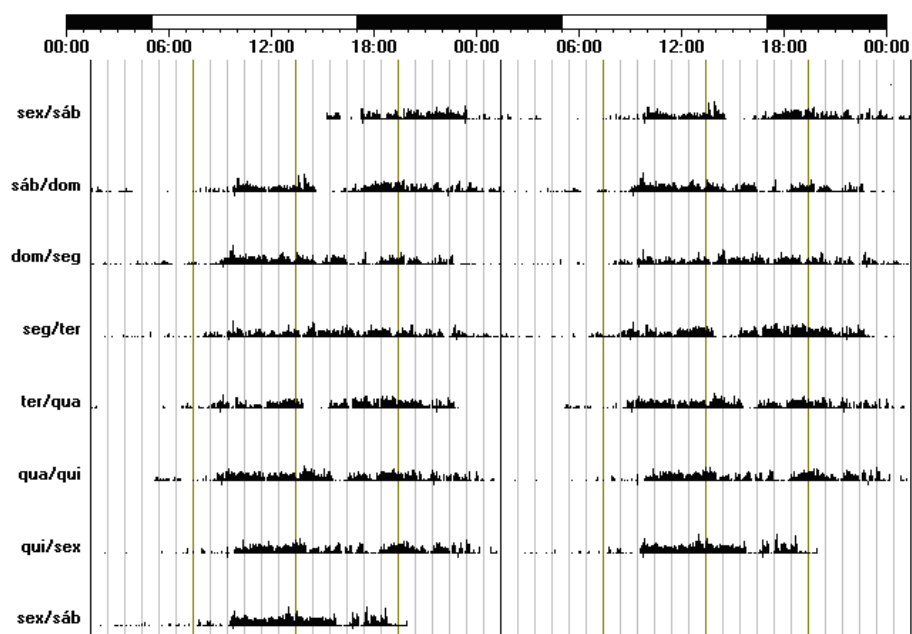
A



B



C



D

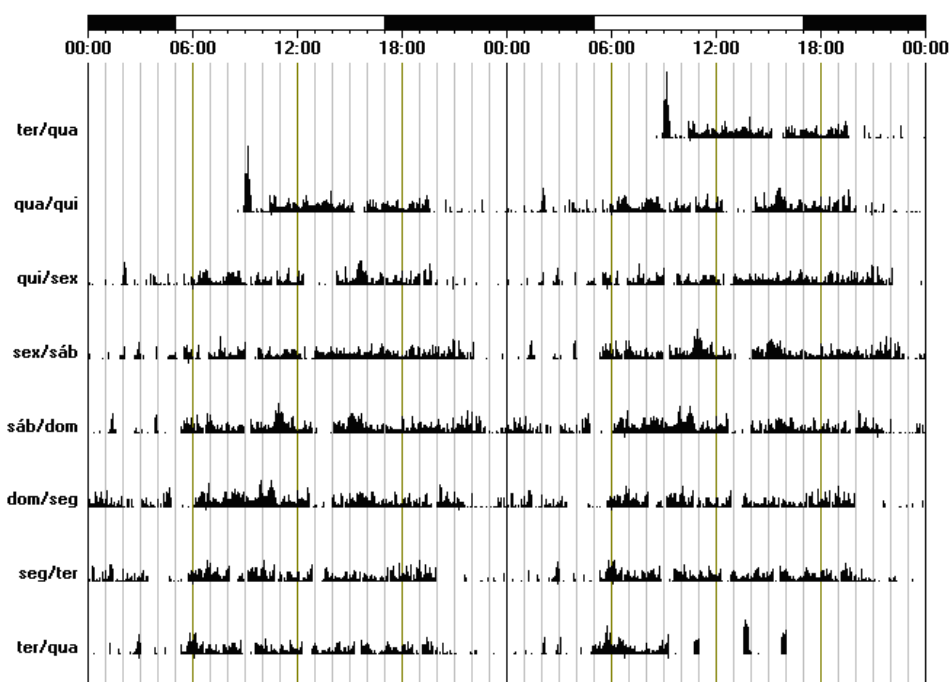


Figura 1- Actogramas de um paciente com AVE (A) e de um sujeito do grupo controle (B), mostrando nas barras verticais pretas os limiares de atividade e na barra superior horizontal as horas do dia divididos na fase de claro (das 5:00 h às 17:00 h) e escuro (das 17:00 h às 5:00 h). Exemplo de um paciente que apresentou níveis muito baixos de atividade (C) e outro que mostrou frequentes registros de atividade na fase de escuro correspondente ao sono (D).

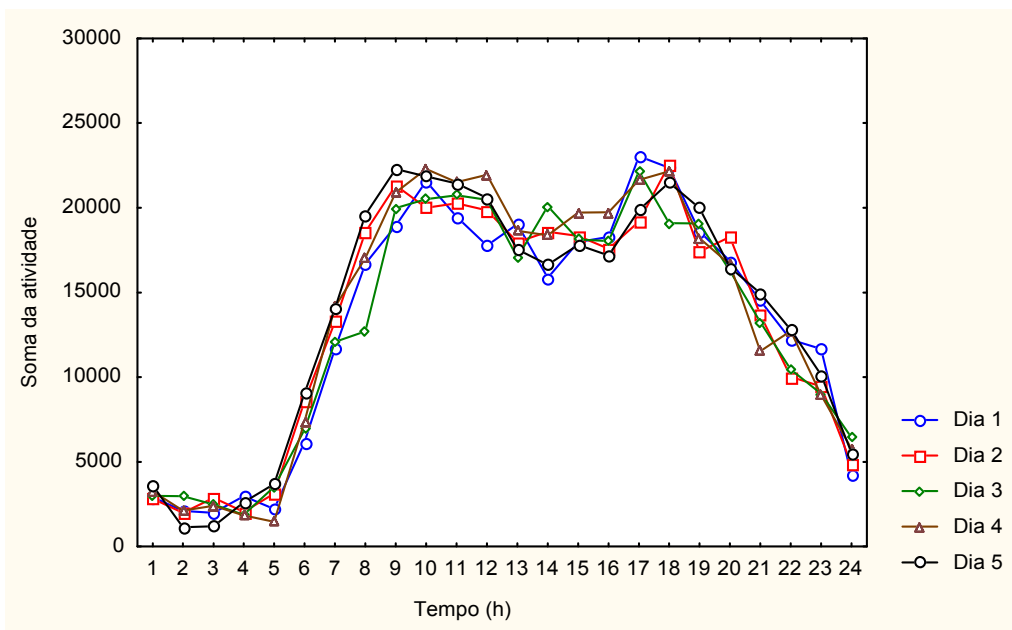
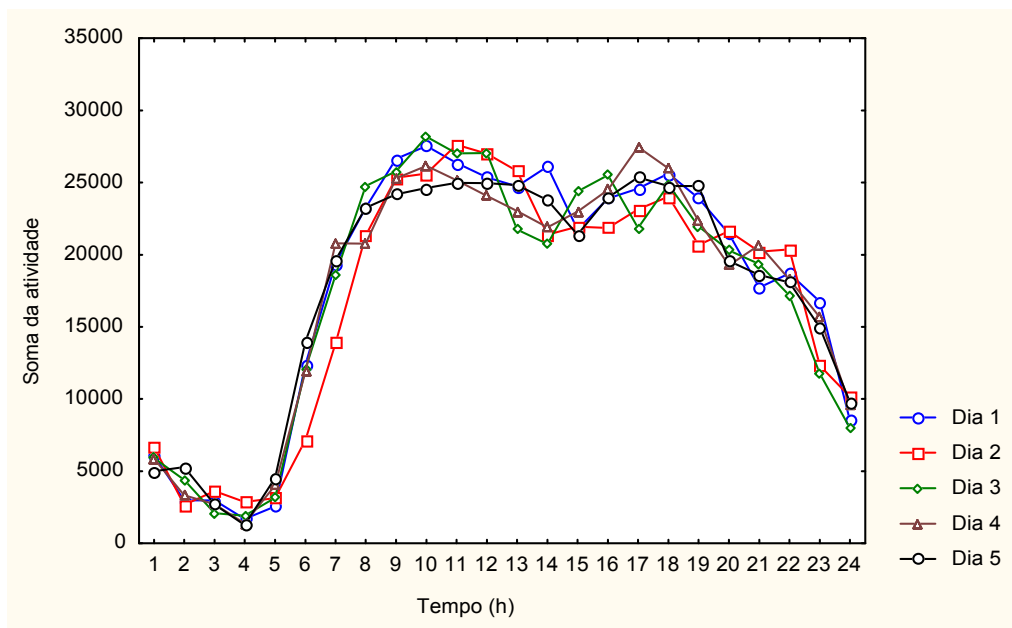
A**B**

Figura 2- Padrão de variação temporal do sono-vigília de pacientes (A) e saudáveis (B) nos cinco dias de registro.

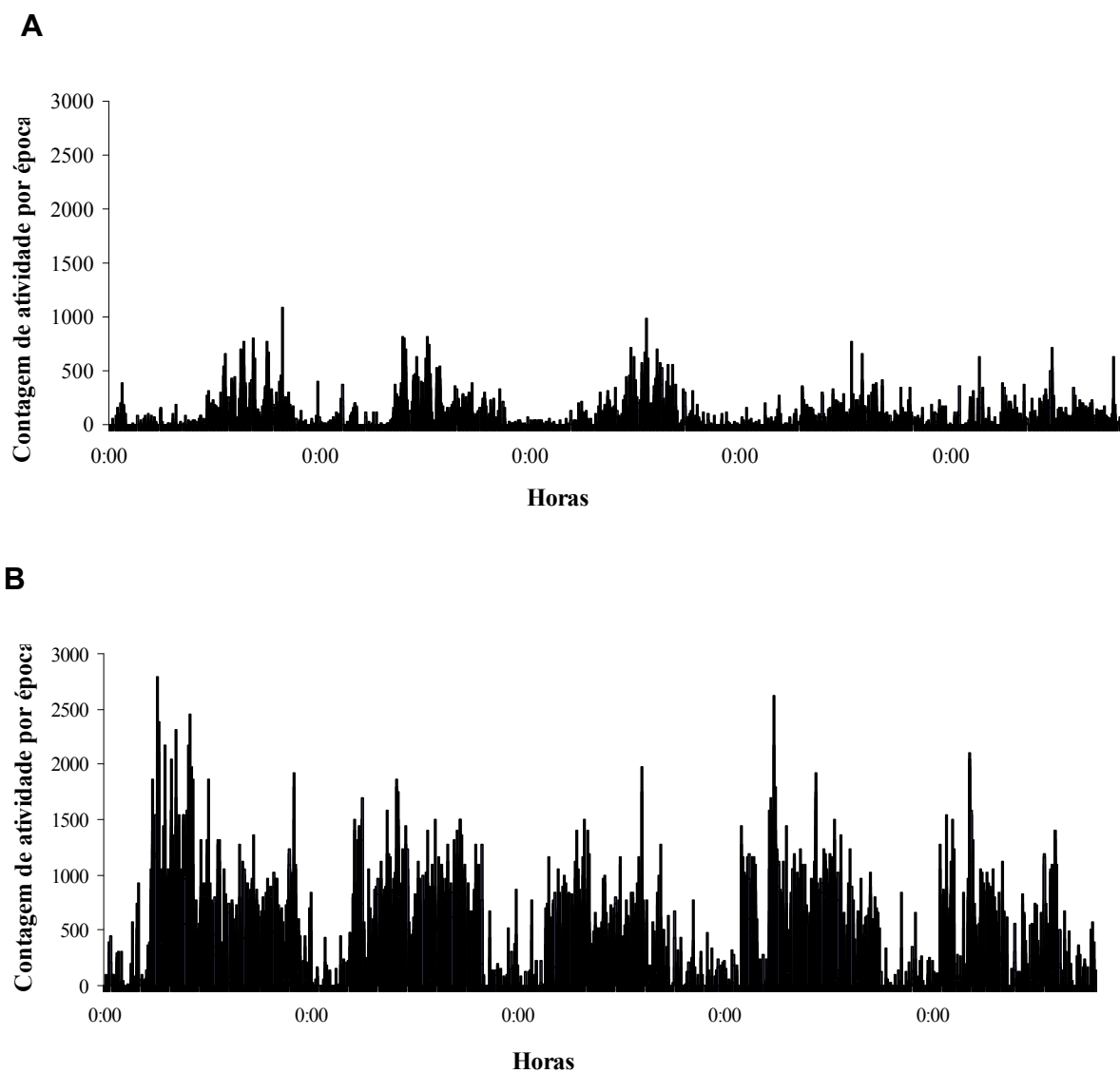


Figura 3- Gráficos representativos da contagem de atividade por época nos cinco dias de análise. O gráfico **A** demonstra o nível de atividade de um paciente com AVE e o gráfico **B** de um sujeito do grupo controle.

Tabela 2- Comparação das variáveis homeostáticas do sono-vigília de pacientes e indivíduos saudáveis.

Variáveis	Pacientes		Saudáveis		p valor
	Média	DP	Média	DP	
Duração do sono (min)	391,4	104,7	316,0	74,7	0,001
Latência do sono (min)	46,5	56,6	28,3	47,7	0,001
Eficiência do sono (%)	69,2	12,8	71,6	11,8	0,022
Índice de fragmentação	44,8	17,7	40,6	17,1	0,031

Artigo 2

Associação das alterações circadianas e homeostáticas e a qualidade de vida dos pacientes com Acidente Vascular Encefálico**Paula Regina Aguiar Cavalcanti¹**

Mestre em Fisioterapia, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Laboratório de Movimento e Saúde, Laboratório de Cronobiologia.

Tania Fernandes Campos²

Doutora em Psicobiologia, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Laboratório de Movimento e Saúde, Laboratório de Cronobiologia.

John Fontenele Araújo³

Doutor em Psicologia, Departamento de Fisiologia, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Laboratório de Cronobiologia.

Resumo

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) é uma disfunção neurológica de origem vascular com desenvolvimento de déficits sensório-motores, cognitivo, perceptivo e da linguagem. Apesar de serem conhecidas as principais alterações do sono nos pacientes com AVE, ainda é necessário analisar quais mecanismos da regulação do sono e vigília estão afetados e correlacionar com a qualidade de vida. O objetivo deste estudo foi avaliar as alterações do controle circadiano e homeostático do sono-vigília em pacientes com AVE e as correlações com a qualidade de vida. Participaram do estudo 22 pacientes (55 ± 12 anos) e 24 sujeitos saudáveis (57 ± 11 anos). Os instrumentos utilizados neste estudo foram os questionários sobre a qualidade do sono, qualidade de vida e a actimetria. Os dados foram analisados através do teste t-Student, teste de Mann-Whitney, ANOVA e teste de correlação de Spearman. Os resultados encontrados no estudo apontaram estabilidade da expressão circadiana do sono-vigília com alteração na amplitude do ritmo. Entretanto, foram encontradas alterações homeostáticas significativas relacionadas com maior duração do sono, latência e fragmentação do sono, assim como menor eficiência. Dados adicionais mostraram comprometimento da qualidade do sono e diminuição da qualidade de vida que esteve correlacionada com soma da atividade diurna e com a eficiência do sono. Os resultados observados indicam comprometimento da interação do controle circadiano e homeostático do sono-vigília desencadeado principalmente pelo homeostático e diminuição do nível de atividade consequentes da lesão cerebral ocorrida, influenciando a qualidade de vida dos pacientes que se apresentou comprometida. Sugere-se que as queixas da qualidade de vida e de eficiência do sono sejam prioritariamente avaliadas na abordagem clínica diagnóstica dos pacientes com AVE.

Palavras-chave: qualidade de vida, sono-vigília, Acidente Vascular Encefálico

Abstract

The cerebral vascular accident is a neurological dysfunction of vascular origin that leads to development of motor sensibility, cognitive, perceptive and language deficits. Despite the fact that the main sleep disorders in stroke patients are well known, it is still necessary to analyze which mechanisms of regulation of sleep and wakefulness are affected and correlated to the quality of life. The objective of this study was to evaluate changes in the circadian and homeostatic control of sleep-wake cycle in patients with stroke and correlates with the quality of life. The study analyzed 22 stroke patients (55 ± 12 years old) and 24 healthy subjects (57 ± 11 years old). The instruments used in this were questionnaires about sleep quality, quality of life and the actigraphy. The data were analyzed using the Student 't test, Mann-Whitney, ANOVA and Spearman correlation. The findings of the study showed stable expression of circadian sleep-wake with changes in the amplitude of the rhythm. However, significant homeostatic alterations were found in relation to longer sleep latency and sleep fragmentation, as well as lower efficiency. Further data showed impaired sleep quality and decreased quality of life that were correlated with the sum of the diurnal activity and the sleep efficiency. The observed results show involvement of the interaction of circadian and homeostatic control of sleep-wake cycle triggered mainly by homeostatic and decreased level of activity resulting from the brain injury, influencing the patients' quality of life that was compromised. It is suggested that the complaints of the quality of life and sleep efficiency may be primarily evaluated for the clinical diagnosis of stroke patients.

Key-words: quality of life, sleep-wake, stroke

1- INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) é uma doença cérebro-vascular que ocorre quando um vaso sanguíneo que leva oxigênio e nutrientes para o cérebro é bloqueado por um coágulo (AVE isquêmico) ou quando ocorre por uma ruptura desse vaso (AVE hemorrágico). Sem o suprimento de oxigênio e nutrientes necessários o tecido nervoso entra em falência, resultando em danos às funções neurológicas com comprometimento do sistema sensório-motor e das funções cognitivas.^{1, 2}

O paciente com AVE sofre uma perda da autonomia funcional devido às limitações físicas decorrentes da doença, além de déficits neurológicos persistentes que prejudicam as atividades de vida diária, assim como, distúrbios sensoriais e cognitivos que comprometem ainda mais a qualidade de vida dessa população. Entretanto, o impacto dos distúrbios do controle do sono-vigília na qualidade de vida não tem sido avaliado e considerado como uma medida importante de intervenção terapêutica.³⁻⁶ Neste contexto, destaca-se que lesões cerebrais por si parecem impactar ambos os processos circadiano e homeostático. Porém, como essas alterações contribuem para a qualidade de vida dos pacientes ainda não foi investigada.

A presença de distúrbios do sono nos pacientes com AVE baseia-se em hipóteses que afirmam como estruturas corticais e subcorticais são essenciais nas funções relacionadas ao sono e vigília. Experimentalmente, a estimulação do córtex cerebral, mesmo fora da área do prosencéfalo basal pode induzir o comportamento do sono.^{7, 8} Por outro lado, a estimulação do núcleo caudado pode inibir o sono.⁹ O AVE no tegumento pontino pode resultar em desordem do sono REM, no qual o paciente movimenta-se nos sonhos por causa da perda da atonia fisiológica do sono REM.¹⁰ Além disso, outras alterações são reportadas como lesões do neocórtex e estriato, podendo levar a insônia. No estágio agudo do AVE hemisférico, a redução da eficiência do sono, o aumento de despertares após o início do sono são descritas.¹¹

A regulação do sono-vigília segundo o *modelo dos dois processos* elaborado por Daan, Beersma e Borbély (1984)¹² se dá da seguinte forma: um processo chamado homeostático (S), que estaria relacionado com a duração do sono e um circadiano (C), envolvido na temporização do sono ao longo das 24 horas, também

exercendo controle nos limiares do processo S. Segundo este modelo, o sono teria uma função de recuperação, sendo o componente S determinado pela sequência temporal do estado de vigília e sono e o processo C seria controlado pelo marcapasso circadiano. O modelo defende que a propensão homeostática para o sono é máxima no início do mesmo e se dissipa gradualmente ao longo desta fase. Na vigília, pouca ou nenhuma propensão homeostática permanece, mas começa a se acumular e vai gradualmente aumentando ao longo desta fase. Durante a vigília, o aumento da propensão homeostática para o sono é oposto por uma propensão circadiana ativadora do estado de vigília que exerce influência neste componente até pouco antes do sono, quando a influência circadiana gradualmente diminui.¹³

O controle do ritmo circadiano se dá pelo Sistema Circadiano (SC), o qual tem por finalidade organizar temporalmente os processos fisiológicos do organismo através de estruturas neurais especializadas. Este sistema é constituído por vias aferentes (sincronizadoras) que transmitem informações do meio ambiente; conjunto de osciladores endógenos, que geram oscilações próximas de 24 horas; e vias eferentes, através das quais o marcapasso regula a expressão dos diversos ritmos.¹⁴⁻¹⁶ A organização do SC ocorre de forma hierárquica, tendo o NSQ como oscilador principal mantendo-se acoplado aos osciladores periféricos por meio de conexões nervosas do sistema nervoso autônomo e por sinais humorais.^{17, 18} O ciclo claro-escuro é um dos sincronizadores mais potentes para os seres vivos, já os sincronizadores não-fóticos, como o exercício e as pistas sociais também podem sincronizar o sistema circadiano dos mamíferos.¹⁹

Por outro lado, defende-se que a influência homeostática seja determinada por alguma estrutura ou substância que acumula a necessidade do sono durante a vigília prolongada, e libera essa necessidade homeostática durante o sono. Uma das substâncias bastante citada na literatura é a adenosina. Ela tem sido proposta como um acumulador homeostático da necessidade em dormir.²⁰⁻²² Durante a vigília prolongada, o sistema de produção de energia no cérebro diminui, com exaustão das reservas energéticas de glicogênio e depleção dos níveis de ATP.^{23, 24} Enquanto o ATP é degradado em ADP, o AMP e a adenosina elevam seus níveis extracelulares, destacando que a adenosina se acumula em algumas áreas do cérebro, incluindo o prosencéfalo basal.²⁵ Pesquisas verificaram que há relação entre o início do sono e a injeção de adenosina no prosencéfalo basal de gatos e na área préoptica ventrolateral em ratos.²⁶

O impacto negativo que as sequelas de um AVE podem promover aos pacientes tem sido muito divulgado na literatura.^{27, 28} Vários estudos têm mostrado que os sobreviventes apresentam um declínio na qualidade de vida²⁹⁻³¹ sendo observado nos primeiros anos após o AVE quando comparado com a população geral,³² mas também sendo reportado a longo-prazo, mantendo-se baixo os escores referentes a qualidade de vida desta população.^{30, 33} De modo geral, é observado pronunciado prejuízo na saúde física, funcional, psicológica e social destes pacientes.^{27, 34-40}

A investigação da qualidade de vida relacionada à saúde é alvo de estudo em várias doenças principalmente porque inclui domínios importantes de saúde como bem estar geral, função psicossocial além de considerar tradicionais prejuízos no domínio da deficiência.^{41, 42} Vários questionários genéricos têm sido utilizados para este fim, o SF-36 (The Medical Outcomes Study 36-item Short-Form Health Survey) é um desses instrumentos, o qual apresenta ampla utilização e validação para várias condições de doenças crônicas, inclusive para o Acidente Vascular Encefálico (AVE).⁴³⁻⁴⁵

O SF-36 promove uma visão geral e subjetiva do paciente em diferentes aspectos, sendo recomendado para investigação da qualidade de vida no âmbito da pesquisa e prática clínica.⁴⁶ Neste instrumento é mensurada a percepção do paciente em vários domínios através do seu auto-relato, sendo alvo de investigação as condições de saúde no estado físico, mental, social e emocional que afetam a qualidade de vida.⁴⁷

Associações entre qualidade de sono e qualidade de vida são citadas em alguns estudos,^{37, 48} mas a relação entre o controle circadiano e homeostático do sono-vigília com a qualidade de vida desses sujeitos ainda precisa ser estudada. O objetivo do estudo foi avaliar as alterações circadianas e homeostáticas e associar com a qualidade de vida dos pacientes com Acidente Vascular Encefálico.

2- MATERIAL E MÉTODOS

2.1 Amostra

Para composição da amostra, os participantes foram selecionados através do método de amostragem por conveniência do tipo voluntária. Para fazer parte do

grupo observacional foram entrevistados 26 pacientes ambulatoriais com sequela de AVE, contudo a perda amostral foi de 4 sujeitos que não utilizaram o actímetro adequadamente, totalizando então 22 pacientes. Quanto ao grupo controle, foram selecionados 24 indivíduos saudáveis pareados com o grupo de pacientes quanto ao sexo, idade e escolaridade. A seleção dos pacientes foi de acordo com os seguintes critérios de inclusão: diagnóstico de primeiro episódio do AVE, estágio crônico da doença e capacidade de responder aos instrumentos de avaliação. Os critérios de exclusão do estudo foram: uso inadequado do actímetro, não preenchimento adequado do diário do sono e mudança brusca da rotina social durante a semana de uso do aparelho que alterasse o nível de atividade regular do sujeito em estudo.

2.2 Procedimentos

A pesquisa foi realizada em um importante Centro de Fisioterapia e iniciou-se após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa. As entrevistas foram iniciadas após os sujeitos selecionados assinarem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

A coleta dos dados do grupo de pacientes ocorreu em três etapas: 1- triagem dos pacientes através da análise de prontuários; 2- Apresentação da pesquisa e convite para a participação da mesma com entrega do termo de consentimento, sucedido de entrevista através dos questionários de avaliação e entrega do actímetro assim como do diário do sono com explicação detalhada sobre o seu manuseio; 3- recebimento do actímetro e do diário do sono preenchido, após uma semana.

A coleta de dados do grupo controle ocorreu de forma semelhante. Primeiramente foi realizada a triagem dos sujeitos e posteriormente sucederam os procedimentos das etapas 2 e 3 de igual modo ao relatado para o grupo de pacientes. Ambos os grupos não possuíam atividade laborativa.

2.3 Instrumentos

A avaliação subjetiva foi realizada através de questionários e a avaliação objetiva do sono-vigília foi realizada através da actimetria, conforme especificadas a seguir:

- National Institute Health Stroke Scale (NIHSS) que é uma escala neurológica específica para o AVE (Brott *et al.*, 1989)^{49, 50, 51} validada no Brasil por Caneda *et al.* (2006)⁵². Ela apresenta 15 itens, os quais incluem: o nível de consciência, movimentos extra-oculares, campo visual, função muscular facial, força dos membros, função sensorial, coordenação (ataxia), linguagem (afasia), discurso (disartria) e hemi-inatenção (negligência). Os escores variam de 0 a 42. Os pontos de corte utilizados são: 0 a 5 = leve; 6 a 13 = moderado; 14 ou mais = grave.

- Índice de Qualidade de Sono de Pittsburgh (IQSP), contendo 19 questões relativas aos hábitos de sono do mês anterior, com sete componentes divididos respectivamente em: qualidade subjetiva do sono, latência do sono, duração do sono, eficiência habitual do sono, distúrbios do sono, uso de medicação para dormir e disfunção durante o dia (sonolência). A pontuação vai de 0 – 21, sendo a soma de 0 a 4 considerada como uma qualidade boa de sono e maior e igual a 5, uma qualidade ruim.⁵³

- Diário do Sono: foi utilizado concomitantemente com a actimetria, no qual o participante registrava a hora de deitar e levantar ao mesmo tempo em que apertava o botão do actímetro.

- Qualidade de vida: foi utilizado o questionário SF-36, composto de 11 questões que permitem avaliar oito domínios: capacidade funcional, aspectos físicos, dor, estado geral de saúde, vitalidade, aspectos sociais e emocionais, e saúde mental. É um instrumento de fácil administração e compreensão, e cada domínio possui um cálculo específico para atribuição de um escore, que pode variar entre 0-100.^{54, 55}

- Actimetria: A actimetria foi realizada para avaliar o padrão de sono-vigília utilizando o actímetro Actiwatch®-16, da Mini Mitter. O aparelho foi colocado no punho não acometido dos pacientes e no punho não dominante dos indivíduos do grupo controle. Para instruir melhor os sujeitos do estudo quanto ao uso do aparelho, foi entregue uma cartilha de orientação. O actímetro foi utilizado no estudo durante 7 dias, incluindo dias de semana e final de semana, no qual foram feitas análises de 7 noites de sono e 5 dias de vigília. O actímetro usado possui um botão marcador de

eventos, para gravação de momentos específicos, e foi solicitado ao participante para apertar neste botão no horário de ir deitar-se e quando se levantava da cama ao amanhecer, sendo solicitado a não retirada do aparelho do punho durante os dias de análise. Os dados gravados no actímetro foram devidamente transportados para a memória do computador através de uma interface.^{56, 57} Dentre os parâmetros estimados de sono-vigília fornecidos por este aparelho e utilizados neste estudo incluem:

Variáveis do componente circadiano

- Variação interdiária: diferença entre os dias dos horários de início e final da atividade, da soma da atividade e a hora do pico da atividade.
- Variação intradiária: diferença entre as horas da soma de atividade durante a vigília e a hora do pico de atividade.
- Amplitude: diferença entre os grupos da soma de atividade na vigília.

Variáveis do componente homeostático

- Duração do sono: tempo entre o início e o final do sono.
- Latência do sono: intervalo entre a hora de ir para cama e o início do sono.
- Eficiência do sono: divisão do tempo real de sono pelo tempo na cama, multiplicado por 100.
- Índice de fragmentação: total do número de minutos em movimento em percentagem com a percentagem de fases imóveis de 1 minuto.

2.4 Análise dos dados

A análise dos dados foi realizada através do programa SPSS 15.0 (*Statistical Package for the Social Science*) atribuindo-se o nível de significância de 5%. Foi utilizado o teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov para determinação dos testes estatísticos a serem utilizados. Para comparação entre os grupos quanto às variáveis circadianas e homeostáticas foi utilizado o teste t`Student não pareado. O teste de Mann Whitney foi aplicado para comparação entre os grupos quanto à idade, escolaridade, NIHSS, qualidade do sono e qualidade de vida. O teste Qui-

quadrado foi utilizado para comparação entre os pacientes e saudáveis quanto à frequência absoluta do sexo. Utilizou-se a ANOVA para verificar diferenças entre os dias quanto ao início e fim da atividade, soma da atividade e hora do pico da atividade, assim como, entre as horas para a soma da atividade, em ambos os grupos. Foi utilizado o teste de correlação de Spearman para verificar correlação entre a qualidade de vida e a qualidade do sono, e as variáveis circadianas e homeostáticas.

As variáveis da actimetria foram analisadas pelo *Software Actiware Mini Mitter Version 3.4*. O início e fim da atividade foram calculados a partir da hora do início e fim do sono. Para analisar a hora do início do sono, o software procurou os 10 minutos no qual não mais que uma época o escore determinava um movimento. Da mesma forma para calcular o fim do sono, o software procurou os últimos 10 minutos no qual não mais que uma época possuía o escore de imóvel. A duração do sono foi determinada pelo sumário do número de épocas que não excederam o limiar de sensibilidade, multiplicando esse valor pelo comprimento da época em minutos.

3- RESULTADOS

Através da análise realizada não foi encontrada diferença significativa entre o grupo de pacientes e o de saudáveis para as variáveis sexo, idade e escolaridade (Tabela 1). No grupo de pacientes, o tempo de sequela variou de 6 a 39 meses e verificou-se um comprometimento neurológico moderado através do escore do NIHSS.

Quanto ao escore global do IQSP, observou-se diferença significativa entre pacientes e saudáveis, no qual os pacientes em média tiveram uma qualidade ruim do sono (pacientes: $8,4 \pm 3,4$; saudáveis: $6,2 \pm 2,5$; $p = 0,0001$).

A análise do controle circadiano do sono-vigília determinou os seguintes resultados:

- Variação interdiária: pela análise estatística não foi encontrada diferença significativa entre os dias de registro quanto à hora de início da atividade para os pacientes ($F = 0,511$; $p = 0,799$) e para os saudáveis ($F = 0,644$; $p = 0,694$). Também não foi verificada diferença significativa quanto à hora do fim da atividade no grupo de pacientes ($F = 0,103$; $p = 0,996$), assim como no grupo controle ($F = 0,427$; $p =$

0,859). Quanto à soma da atividade os resultados se repetiram, para o grupo de pacientes não foi encontrada diferença significativa entre os dias de registro ($F= 0,060$; $p= 0,993$), assim como no grupo controle ($F= 0,577$; $p= 0,679$). A hora do pico da atividade também não variou entre os dias no grupo de pacientes ($F= 0,88$; $p= 0,481$) e de saudáveis ($F= 0,054$; $p= 0,705$).

Através dos actogramas pode ser observado um padrão de variação interdiária da atividade semelhante entre os pacientes (Figura 1A) e saudáveis (Figura 1B), indicando que os indivíduos estavam sincronizados à variação ambiental de 24 h.

- Variação intradiária: através da análise realizada verificou-se diferença significativa quanto à soma da atividade entre as 24 h de registro tanto para pacientes ($F= 66,105$; $p= 0,0001$) quanto para saudáveis ($F= 105,504$; $p= 0,0001$). O padrão de atividade-reposo encontrado foi semelhante entre os grupos. Pode ser observado um padrão bimodal de atividade em ambos os grupos com dois picos de atividade (manhã e tarde). Não foi verificada diferença significativa quanto à hora do pico da atividade entre pacientes e saudáveis ($t= 1,61$; $p= 0,108$) (Figura 2).

- Amplitude: houve diferença significativa entre pacientes e saudáveis quanto à soma da atividade ($t= 6,248$; $p= 0,0001$), sendo encontrado valores menores para os pacientes (Figura 3).

A análise do controle homeostático apontou diferença significativa entre os pacientes e saudáveis em todas as variáveis analisadas. Foi possível observar que os pacientes tiveram maior duração do sono, maior latência e índice de fragmentação e menor eficiência do sono (Tabela 2).

Em relação à análise da qualidade de vida, foi encontrada diferença significativa entre os pacientes e indivíduos saudáveis para todas as variáveis: capacidade funcional, limitações físicas, dor, estado geral de saúde, vitalidade, aspectos sociais e emocionais e saúde mental, observando-se que os pacientes tiveram menor qualidade de vida do que os saudáveis ($p < 0,001$) (Figura 4).

A análise de correlação apontou associação entre todos os componentes da qualidade de vida e a qualidade do sono (Tabela 3). Maiores coeficientes de correlação foram encontrados entre a qualidade de vida com a soma da atividade

dentre as variáveis circadianas (Tabela 4). Com relação as variáveis homeostáticas a correlação com a eficiência foi a que apresentou maiores coeficientes (Tabela 5).

4- DISCUSSÃO

Quanto às características demográficas como sexo, idade e escolaridade, não foram verificadas diferenças significativas entre os grupos, o que demonstra a homogeneidade da amostra.

A análise dos dados não indicou variação interdiária do início e fim da atividade, da soma da atividade e hora do pico da atividade, sugerindo estabilidade da ritmicidade circadiana, conforme mostrado nos actogramas. A variação intradiária encontrada para a soma da atividade não demonstrou uma fragmentação do ritmo circadiano e sim a expressão do padrão temporal característico para o sono-vigília em que houve horários de alto nível de atividade durante o dia e horários com baixo nível de atividade durante a noite. Esses resultados ocorreram provavelmente porque esses pacientes se encontravam no estágio crônico do AVE, tendo já desenvolvido uma regularidade da rotina diária das suas atividades. Outro fator importante é que os pacientes foram submetidos à tratamento fisioterapêutico recebendo estimulação sensorial e realizando exercícios físicos, favorecendo portanto, a organização temporal.⁵⁸ Num estudo anterior, Campos *et al.* (2005)⁵⁹ observaram que o ciclo sono-vigília estava preservado nos sujeitos do estudo sugerindo que o AVE hemisférico não atingiu vias neurais e estruturas subcorticais em nível de hipotálamo relacionadas ao processo circadiano. Takekawa *et al.* (2007)⁶⁰ sugeriram que ritmos biológicos da temperatura retal e movimento do punho poderiam ser possíveis indicadores prognósticos do estágio crônico.

Um achado importante no nosso estudo foi a diferença da soma da atividade entre pacientes e saudáveis mostrando claramente uma diminuição da amplitude no grupo de pacientes. A baixa amplitude encontrada é decorrente dos déficits motores que diminuem a movimentação dos pacientes, entretanto, isso pode conseqüentemente levar a diminuição de estímulos ao componente circadiano de regulação do sono-vigília. Estudos de imobilização de sujeitos saudáveis^{61, 62} apontaram que a hipocinesia induzida por repouso forçado na cama perturbou o sono e deprimiu a amplitude do ritmo de temperatura corporal, o que posteriormente tendeu a dessincronização do ritmo com o meio.

O componente homeostático de regulação do sono-vigília apresentou alterações no grupo de pacientes em nosso estudo, sendo observado aumento da duração do sono, latência, fragmentação do sono, assim como diminuição da eficiência do sono, possivelmente devido ao comprometimento em áreas corticais sensório-motoras que levaria a diminuição de aferências envolvidas no mecanismo de retroalimentação para a regulação homeostática do sono. Esses resultados devem ser levados em consideração porque sugerem a participação do componente homeostático como um dos possíveis causadores das disfunções do sono-vigília na patologia estudada.

Adicionalmente a análise mostrou pior qualidade do sono nos pacientes. Campos *et al.* (2005)⁵⁹ observaram alterações no sono como aumento da sua duração e qualidade ruim do sono em 12 pacientes com AVE crônico. Segundo análise dos autores, o aumento do tempo de sono parece ser compensatório devido a uma pior qualidade de sono, sugerindo que pacientes tem sofrido adaptações comportamentais com o objetivo de compensar os prejuízos causados pelo AVE. Vock *et al.* (2002)⁶³ realizaram uma pesquisa com AVE e verificaram em 9 dos 24 pacientes analisados que o tempo estimado de sono aumentou após o AVE e em seis destes o aumento foi cerca de 2 a 4 horas. Desses seis pacientes, quatro tiveram um AVE grave (NIHSS>10) com maior aumento da sonolência diurna, fadiga e do número de cochilos. Outros autores também ressaltaram aumento da duração do sono em pacientes com AVE. Hermann *et al.* (2008)⁶⁴ verificaram que a necessidade do sono doze meses pós AVE manteve-se elevada, sendo observado um aumento em cerca de $3,1 \pm 2,1$ horas em pacientes com lesão bilateral; $3,1 \pm 2,1$ horas em pacientes com lesão esquerda e $0,8 \pm 1,5$ horas em pacientes com lesão no lado direito.

O grupo de pacientes obteve escores inferiores ao grupo de saudáveis, em todas as categorias da qualidade de vida. Nos pacientes observou-se que o domínio LF foi o mais comprometido. Em seguida, as subescalas AE, CF, AS, SM apresentaram menores escores. As limitações dos aspectos físicos e psicossociais também são domínios mencionados como frequentes sequelas do AVE.^{65, 66} Haan *et al.* (1995)⁶⁷ citam o aspecto físico como o mais afetado em sobreviventes de AVE seis meses pós lesão, destacando que este domínio pareceu estar em maior prejuízo que os referentes ao estado psicossocial (fator emocional e suporte social). Owolabi (2008)⁶⁸ refere que os determinantes da qualidade de vida em sequelados

de AVE estariam relacionados ao grau de deficiência e suporte social, enfatizando que nestes indivíduos os domínios psicossociais são decisivos para a qualidade de vida relacionada à saúde. Haacke *et al.* (2006)⁶⁹ ao estudar sequelados crônicos de AVE 4 anos pós lesão relatam que a função física e cognitiva são fatores importantes para a satisfação de vida em termos de qualidade de vida relacionado à saúde.

Todos os domínios do SF-36 apresentaram correlação com o escore do IQSP. Outros estudos com pacientes de AVE também obtiveram resultados semelhantes. Hop *et al.* (1998)³⁷, investigando os sintomas remanescentes em cerca de 4 a 7 anos após o surto de AVE hemorrágico subaracnóideo, encontraram relação entre qualidade de vida e qualidade do sono. Os autores observaram que as consequências de uma pobre qualidade do sono estavam relacionadas com uma redução da qualidade de vida, estando presente nos pacientes pós AVE hemorrágico subaracnoideo, mesmo nos que eram funcionalmente independentes.³⁷,⁷⁰ Schuiling *et al.* (2005)⁴⁸ observaram num estudo com 83 indivíduos sequelados de AVE por hemorragia subaracnóidea, que cerca de 34% apresentaram problemas severos relacionados ao sono. A qualidade de vida foi considerada diminuída de acordo com o questionário SF-36, o que levou os autores a concluir que pacientes com AVE hemorrágico subaracnoideo apresentam distúrbios do sono e vigília, os quais se correlacionam com uma redução da qualidade de vida. A associação entre qualidade de vida e qualidade do sono ressalta a necessidade de melhor investigar os padrões de sono e vigília de pacientes com AVE, como intuito de minimizar potenciais fatores debilitantes do bem estar físico, social e emocional destes sujeitos.

No nosso estudo foram verificadas correlações entre as variáveis circadianas e homeostáticas com a qualidade de vida. Pelos resultados encontrados, a soma da atividade foi a principal variável circadiana correlacionada. Alguns estudos em indivíduos saudáveis relatam efeitos positivos tanto na vigília como no sono quando relacionados ao aumento da atividade diurna.⁷¹⁻⁷³ Van Someren *et al.* (1996)⁷⁴ ao analisarem pacientes com Alzheimer, observaram que o distúrbio do ritmo atividade-reposo estaria associado ao menor nível de atividade diurna apresentado por estes sujeitos, sustentando-se na hipótese de que o nível de atividade física age tanto como uma via de aferência como de eferência para o sistema circadiano, conforme achados de que a atividade física reforça a amplitude circadiana em ratos, hamsters

e humanos,⁷⁵⁻⁷⁸ concluindo que o aumento da atividade física diurna, além de outras terapias não farmacológicas, merecem séria atenção no tratamento de distúrbios do ciclo sono-vigília em humanos. O estudo de Campos *et al.* (2008)⁷⁹ sugeriu ainda que pacientes mesmo no estágio crônico do AVE são frequentemente menos expostos à pistas ambientais, em função da falta de atividades sociais e ocupacionais diárias. É necessário que durante a Fisioterapia sejam determinados objetivos que favoreçam a reintegração de indivíduos no contexto social, promovendo maior exposição à luz natural para ajudar na sincronização circadiana.

Dentre as variáveis homeostáticas a eficiência do sono foi a que melhor se correlacionou com a qualidade de vida. Considerando que a eficiência é determinado pela divisão do tempo real de sono pelo tempo na cama e multiplicado por 100, e que a insônia é definida como a dificuldade em iniciar ou manter o sono,⁸⁰ os resultados indicam a ocorrência de insônia nos pacientes da amostra do estudo. Concordando com esse resultado, encontra-se na literatura que a insônia é uma queixa comum após um AVE.⁸¹ De acordo com Kryger *et al.* (2004)⁸², queixas de insônia e sonolência excessiva são sintomas de distúrbios do sono e são consideradas também marcadores de doenças e preditores de uma mortalidade aumentada.

Em conclusão, os resultados encontrados no estudo apontaram estabilidade da expressão circadiana do sono-vigília com alteração apenas na amplitude do ritmo. Entretanto, foram encontradas alterações homeostáticas significativas relacionadas com maior duração do sono, latência e fragmentação do sono, assim como menor eficiência. Dados adicionais mostraram comprometimento da qualidade do sono. Os resultados observados indicam comprometimento da interação do controle circadiano e homeostático do sono-vigília desencadeado principalmente pelo homeostático e diminuição do nível de atividade consequentes da lesão cerebral ocorrida, influenciando a qualidade de vida dos pacientes que se apresentou comprometida. Sugerimos que as queixas de qualidade ruim do sono e de insônia sejam prioritariamente avaliadas na abordagem clínica diagnóstica.

Estudos posteriores podem ser desenvolvidos a fim avaliar se intervenções comportamentais, como aumento da atividade diurna e restrição do sono durante o dia, podem influenciar o processo homeostático e sua relação com o circadiano resultando em melhoria da qualidade de vida dos pacientes com AVE.

5- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Baruzzi, ACA, Cirenza C, Knobel E. Acidente Vascular Cerebral isquêmico agudo: uso do fator ativador plasminogênico tecidual. *Revista Brasileira de Clínica Terapeutica*. 1997; 4:145-51.
2. World Health Organization (WHO). WHO STEPS Stroke Manual: The WHO STEP wise approach to stroke surveillance. Geneva. 2006.
3. Palomaki H, Berg A, Meririnne E, Kaste M, Lonnqvist R, Lehtihalm M, Lonnqvist J. Complaints of poststroke insomnia and its treatment with mianserin. *Cerebrovasc Dis*. 2003; 15:56-62.
4. Bolitschek J, Schmeiser-Rieder A, Schobersberger R, Rosenberger A, Kunze M, Aigner K. Impact of nasal continuous positive airway pressure treatment on quality of life in patients with obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 1998; 11:890-894.
5. Falcão IV, Carvalho EMF, Barreto KML, Lessa FJD, Leite VMM. Acidente vascular cerebral precoce: implicações para adultos em idade produtiva atendidos pelo sistema único de saúde. *Rev Bras Matern Infant*. 2004; 4(1): 95-101.
6. Reitz C, Luchsinger SA, Tang MX, Manly J, Mayeux R. Stroke and memory performance in elderly persons without dementia. *Archives of Neurology*. 2006; 63, 571-76.
7. Penaloza-Rojas JH, Elterman M, Olmos N. Sleep induced by cortical stimulation. *Exp Neurol*. 1964; 10: 140-7.
8. Sterman MB, Clemente CD. Forebrain inhibitory mechanisms: sleep patterns induced by basal forebrain stimulation in the behaving cat. *Exp. Neurol*. 1962; 6: 103-17.
9. Buchwald NA, Heuser G, Wyeras EJ, Lauprecht CW. The caudate _spindle._ III. Inhibition by high frequency stimulation of subcortical structures. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol*. 1961; 13:525-30.
10. Kimura K, Tachibana N, Kohyama J, Otsuka Y, Fukazawa S, Waki R. A discrete pontine ischemic lesion could cause REM sleep behavior disorder. *Neurology*. 2000; 55:894-95.

11. Giubilei F, Iannilli M, Vitale A, Pierallini A, Sacchetti ML, Antonini G, Fieschi B. Sleep patterns in acute ischemic stroke. *Acta Neurol. Scand.* 1992; 86: 567-71.
12. Daan DG, Beersma AA, Borbely. Timing of human sleep: recovery process gated by a circadian pacemaker. *Am. J. Physiol.* 1984; 246:161-83. In Marques N, Menna-Barreto L, (orgs). *Cronobiologia: Princípios e aplicações*. 3ed. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, 2003.
13. Beersma DGM, Gordijn MCM. Circadian control of the sleep-wake cycle. *Physiol. Behav.* 2007; 90: 190-95.
14. Marques, N e Menna-Barreto, L. *Cronobiologia: princípios e aplicações*. 3 ed. São Paulo: Edusp. 2003. p. 435.
15. Aschoff J. Endogenous and exogenous components in circadian rhythms. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol.* 1960; 25:11-28. In Marques N, Menna-Barreto L, (orgs). *Cronobiologia: Princípios e aplicações*. 3ed. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, 2003.
16. Menna-Barreto L. Relógios e ritmos. *Cérebro Mente: Rev Eletron Div Ci Neurociência*. [periódico online] 1997/1998; Disponível em: <http://www.cerebromente.org.br/n04/mente/cloks.htm>.
17. Weinert D. The temporal order of mammals. Evidence for multiple central and peripheral control mechanisms and for endogenous and exogenous components: some implications for research on aging. *Biological Rhythm Research.* 2005; 36;4:293-308.
18. Brandstaetter R. Circadian lessons from peripheral clocks: in the time of the mammalian pacemaker up? *Pnas.* 2004; 16;10:5699-700.
19. Mrosovsky N. Locomotor activity and nonphotic influences on circadian clocks. *Biol Rev Camb Philos Soc.* 1996; 71: 343-72.
20. Basheer R, Strecker RE, Thakkar MM, McCarley RW. Adenosine and sleep-wake regulation. *Prog Neurobiol.* 2004; 73:379-96.
21. Strecker RE, Morairty S, Thakkar MM, Porkka-Heiskanen T, Basheer R, Dauphin LJ, et al. Adenosinergic modulation of basal forebrain and preoptic/anterior

hypothalamic neuronal activity in the control of behavioral state. *Behav Brain Res.* 2000; 115:183-204.

22. Benington JH, Heller HC. Monoaminergic and cholinergic modulation of REM-sleep timing in rats. *Brain Research.* 1995; 681:141-46.

23. Kong, J. et al. Brain glycogen decreases with increased periods of wakefulness: implications for homeostatic drive to sleep. *J. Neurosci.* 2002; 22:5581-87.

24. Shepel PN, Ramonet D, Stevens P, Geiger JD. Purine level regulation during energy depletion associated with graded excitatory stimulation in brain. *Neurol. Res.* 2005; 27:139-48.

25. Porkka-Heiskanen T, Strecker RE, McCarley RW. Brain site-specificity of extracellular adenosine concentration changes during sleep deprivation and spontaneous sleep: an in vivo microdialysis study. *Neuroscience.* 2000; 99:507-17.

26. Clifford BS, Thomas ES, Lu J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature.* 2005; 437.

27. Johnston M, Pollard B, Morrison V, MacWalter R. Functional limitations and survival following stroke: psychological and clinical predictors of 3-year outcome. *Int J Behavioral Med.* 2004; 11:187-196.

28. Nannetti L, Paci M, Pasquini J, Lombardi B, Taiti PG. Motor and functional recovery in patients with post-stroke depression. *Disability and Rehabilitation.* 2005; 27:170-175.

29. Kauhanen ML, Korpelainen JT, Hiltunen P, Nieminen P, Sotaniemi KA, Myllyla VV. Domains and determinants of quality of life after stroke caused by brain infarction. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000; 81:1541-1546.

30. Suenkeler IH, Nowak M, Misselwitz B, Kugler C, Schreiber W, Oertel WH, Back T. Timecourse of health-related quality of life as determined 3, 6 and 12 months after stroke. Relationship to neurological deficit, disability and depression. *J Neurology.* 2002; 249:1160-1167.

31. Moon YS, Kim SJ, Kim HC, Won MH, Kim DH. Correlates of quality of life after stroke. *Journal of the Neurological Sciences.* 2004; 224(1-2): 37-41.

32. Sturm JW, Donnan GA, Dewey HM, Macdonell RA, Gilligan AK, Srikanth V, Thrift AG. Quality of life after stroke: the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Stroke*. 2004; 35:2340-2345.

33. Kim P, Warren S, Madill H, Hadley M: Quality of life of stroke survivors. *Qual Life Res*. 1999; 8:293-301.

34. Xie J, Wu EQ, Zheng ZJ, Croft JB, Greenlund KJ, Mensah GA, Labarthe DR. Impact of Stroke on Health-Related Quality of Life in the Noninstitutionalized Population in the United States. *Stroke*. 2006; 37: 2567-72.

35. Lee ACK, Tang SW, Tsoi TH, Fong DYT, YU GKK. Predictors of poststroke quality of life in older Chinese adults. *Predictors of poststroke quality of life in older Chinese adults. Journal of Advanced Nursing*. 2009; 65:554-64.

36. Haan RJ, Limburg M, Van der Meulen JHP, Jacobs HM, Aaronson NK. Quality of life after stroke: impact of stroke type and lesion location. *Stroke*. 1995; 26:402-08.

37. Hop JW, Rinkel GJE, Algra A, Van Gijn J. Quality of life in patients and partners after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1998; 29: 798-804.

38. Tuomilehto J, Nuottimäki T, Salmi K, et al. Psychosocial and health status in stroke survivors after 14 years. *Stroke*. 1995;26:971-75

39. Angeleri F, Angeleri VA, Foschi N, Giaquinto S, Nolfi G. The influence of depression, social activity, and family stress on functional outcome after stroke. *Stroke*. 1993; 24:1478-83.

40. Johansson BB, Jadbäck G, Norrving B, Widner H, Wiklund I. Evaluation of long-term functional status in first-ever stroke patients in a defined population. *Scand J Rehab Med*. 1992; 26(suppl):105-14.

41. Rothwell PM, McDowell Z, Wong CK, Dorman PJ. Doctors and patients dont agree: cross sectional study of patients and doctors perceptions and assessments of disability in multiple sclerosis. *BMJ*. 1997; 314:1580-3.

42. Benito-Leon J, Morales JM, Rivera-Navarro J, Mitchell A. A review about the impact of multiple sclerosis on healthrelated quality of life. *Disabil Rehabil*. 2003; 25:1291-303.

43. Dorman P, Dennis M, Sandercock P. How do scores on the EuroQol relate to scores on the SF-36 after stroke. *Stroke*. 1999; 30:2146-2151.
44. Hobart JC, Williams LS, Moran K, Thompson AJ. Quality of Life Measurement After Stroke Uses and Abuses of the SF-36. *Stroke*. 2002; 33:1348-1356.
45. Buck D, Jacoby A, Massey A, et al. Evaluation of measures used to assess quality of life after stroke. *Stroke*. 2000; 31:2004-2010.
46. Stewart AL, Hays RD, Ware JE Jr. The MOS Short-Form General Health Survey: reliability and validity in a patient population. *Med Care*. 1988; 26:724-735.
47. Ware JE, Jr., Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36) - Conceptual framework and item selection. *Med Care*. 1992; 30:473- 483.
48. Schuiling WJ, Rinkel GJE, Walchenbach R, Weerd AW. Disorders of Sleep and Wake in Patients After Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2005; 36:578-582.
49. Brott T, Adams HP, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: A clinical examination scale. *Stroke*. 1989; 20: 864-70.
50. Kasner SE, Chalela JA, Luciano JM, Cucchiara BL, Raps EC, McGarvey ML, Conroy MB, Localio AR. Reliability and Validity of Estimating the NIH Stroke Scale Score from Medical Records. *Stroke*. 1999;30:1534-37.
51. Lindsell, CJ; Kissela, BM Moomaw, CJ, et al. Validation of a retrospective NIH Stroke Scale scoring scheme. *Stroke*. 2005; 36(2):520.
52. Caneda MA, Fernandes JG, de Almeida AG, Mugnol FE. Reliability of neurological assessment scales in patients with stroke. *Arq Neuropsiquiatr*. 2006; 64:690-97.
53. Buysse DJ, Reynolds III CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res* 1989; 28:193-213.

54. Anderson C, Laubscher S, Burns R. Validation of the short form 36 (SF-36) health survey questionnaire among stroke patient. *Stroke*. 1996; 27:1812-16.
55. Ciconelli RM, Ferrasz MB, Santos W et al. Tradução para a língua portuguesa e validação do questionário genérico de avaliação de qualidade de vida SF-36 (Brasil SF-36). *Rev Brás Reum* 1999; 39:143-50.
56. Littner M, Kushida CA, Anderson WM, Bailey D, Berry RB, Davila DG, et al. Practice Parameters for the Role of Actigraphy in the Study of Sleep and Circadian Rhythms: An Update for 2002. *Sleep*. 2003; 26(3):337-41.
57. Morgenthaler T, Alessi C, Friedman L, Owens J, Kapur V, Boehlecke B, et al. Practice Parameters for the Use of Actigraphy in the Assessment of Sleep and Sleep Disorders: An Update for 2007. *Sleep*. 2007; 30(4): 519-29.
58. Van Someren EJM, Lijzenga C, Mirmiran M, Swaab D. Long-term fitness training improves the circadian rest-activity rhythm in health elderly males. *J Biol Rhyth*. 1997; 12(2):146-56.
59. Campos TF, DioGenes FP, França F, Dantas RCS, Araújo JF, Menezes AAL. The sleep-wake cycle in the late stage of cerebral vascular accident recovery *Biological Rhythm Research*. 2005; 36.
60. Takekawa H, Miyamoto M, Miyamoto T, Hirata K. Circadian rhythm abnormalities in the acute phase of cerebral infarction correlate with poor prognosis in the chronic phase. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*. 2007; 131-6.
61. Winget CM, Vernikos-Danellis J, Cronin SE, Leach CS, Ram baut PC, Mack PB. Circadian rhythm asynchrony in man during hypokinesia. *J Appl Physiol*. 1972; 33:640-3.
62. Campbell SS. Duration and placement of sleep in a "disentrained" environment. *Psychophysiology*. 1984; 21:106-113.
63. Vock J, Achermann P, Bischof M, et al. Evolution of sleep and sleep EEG after hemispheric stroke. *J Sleep Res*. 2002; 11:331-8.
64. Hermann DM, Siccoli M, Brugger P, Wachter K, Mathis J, Achermann P, Bassetti CL. Evolution of Neurological, Neuropsychological and Sleep-Wake Disturbances After Paramedian Thalamic Stroke. *Stroke*. 2008; 39:62-8.

65. Johnston M, Pollard B, Morrison V, MacWalter R. Functional limitations and survival following stroke: psychological and clinical predictors of 3-year outcome. *Int J Behavioral Med.* 2004; 11:187-196.
66. Nannetti L, Paci M, Pasquini J, Lombardi B, Taiti PG. Motor and functional recovery in patients with post-stroke depression. *Disability and Rehabilitation.* 2005; 27:170-175.
67. Haan RJ, Limburg M, Van der Meulen JHP, Jacobs HM, Aaronson NK. Quality of life after stroke: impact of stroke type and lesion location. *Stroke.* 1995; 26:402-08.
68. Owolabi MO. Determinants of health-related quality of life in Nigerian stroke survivors. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2008; 102:1219-25.
69. Haacke C, Althaus A, Spottke A, Siebert U, Back T, Dodel R. Long-Term Outcome After Stroke Evaluating Health-Related Quality of Life Using Utility Measurements. *Stroke.* 2006; 37:193-98.
70. Ogden JA, Utley T, Mee EW. Neurological and psychosocial outcome 4 to 7 years after subarachnoid hemorrhage; clinical study. *Neurosurgery.* 1997; 41:25-34.
71. Dustmann RE, Emmerson RY, Ruhling RO, Shearer DE, Steinhans LA, Johnson SC, Bonekat HW, Shigeoka JW. Age and fitness effects on EEG ERPs visual sensitivity and cognition. *Neurobiol Aging.* 1990; 11:193-200.
72. Shay KA, Roth DL. Association between aerobic fitness and visuospatial performance in healthy older adults. *Psychol Aging.* 1992; 7:15-24.
73. Edinger JD, Morey MC, Sullivan RJ, Higginbotham MB, Marsh GR, Dailey D, McCall WV. Aerobic fitness acute exercise and sleep in older men. *Sleep.* 1993; 16:351-9.
74. Van Someren EJ, Hagebeuk EE, Lijzenga C, Scheltens P, de Rooij SE, Jonker C, et al. Circadian rest-activity rhythm disturbances in Alzheimer's disease. *Biol Psychiatry.* 1996; 40:259-70.
75. Welsh DK, Richardson GS, Dement WC. Effect of running wheel availability on circadian patterns of sleep and wakefulness in mice. *Physiol Behav.* 1988; 43:771-7.

76. Edgar DM, Dement WC. Regularly scheduled voluntary exercise synchronizes the mouse circadian clock. *Am J Physiol.* 1991; 261:928-33.

77. Van Reeth O, Zhang Y, Zee PC, Turek FW. Aging alters feedback effects of the activity-rest cycle on the circadian clock. *Am J Physiol.* 1992; 263:981-6.

78. Schmidt KP, Koehler WK, Pflug B. Locomotor activity accelerates reentrainment of the circadian temperature rhythm to a delayed sleep-wake cycle in man. Abstracts of the Second Meeting of the Society for Research on Biological Rhythms, Jacksonville, Florida. 1990. pp. 38.

79. Campos TF, Silveira ABG, Barroso MTM. Regularity of daily activities in stroke. *Chronobiol Int.* 2008; 25(4): 611-24.

80. Poyares D, Alóe F, Rizzo GNV, Minhoto G, Pinto JrLR, Bezerra MLS, et al. I Consenso Brasileiro de Insônia. *Hypnos.* 2003; 4: 5-39.

81. Leppavuori A, Pohjasvaara T, Vataja R, Kaste M, Erkinjuntti T. Insomnia in ischemic stroke patients. *Cerebrovasc Dis.* 2002; 14:90-7.

82. Kryger M, Monjan A, Bliwise D, Ancoli-Israel S. Sleep, health, and aging - Bridging the gap between science and clinical practice. *Geriatrics.* 2004; 59: 24-30.

Tabela 1- Caracterização da amostra com proporção de indivíduos do sexo masculino e feminino, média \pm desvio padrão (DP) da idade, escolaridade, tempo de sequela e grau neurológico (NIHSS).

Variáveis		Pacientes	Saudáveis	p valor
Sexo (%)	Feminino	54,4	62,5	0,402
	Masculino	45,5	37,5	
Idade (anos) (média \pm DP)		55 \pm 12	57 \pm 11	0,148
Escolaridade (anos) (média \pm DP)		5,7 \pm 4,5	6,2 \pm 4,2	0,202
Tempo de sequela (meses) (média \pm DP)		16,2 \pm 8,6		
Grau neurológico (NIHSS) (média \pm DP)		5,9 \pm 4,1		

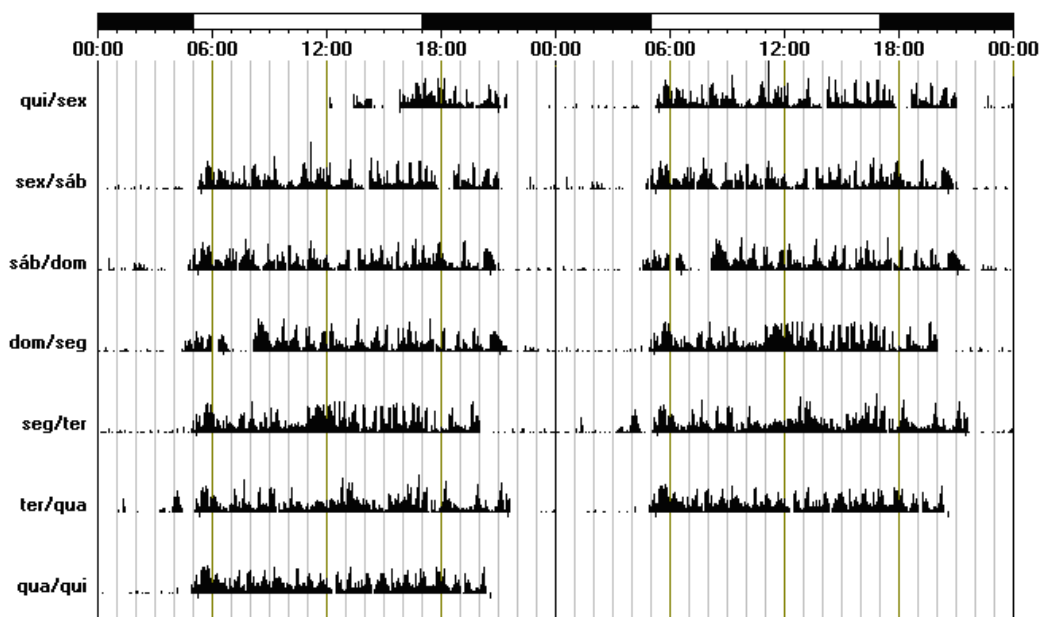
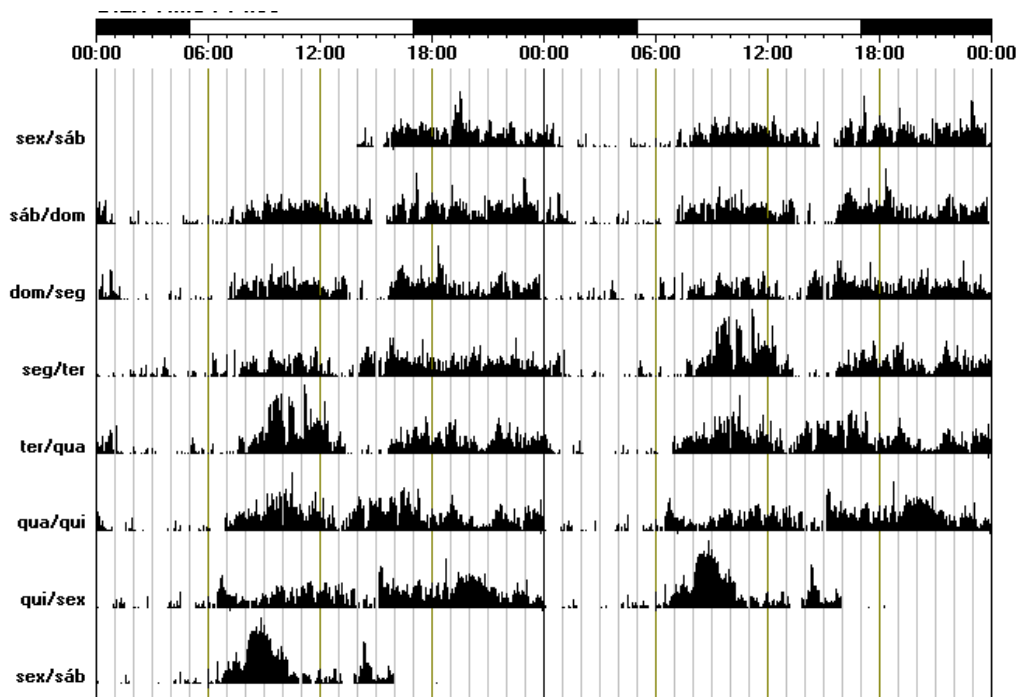
A**B**

Figura 1- Actogramas de um paciente com AVE (**A**) e de um sujeito do grupo controle (**B**), mostrando nas barras verticais pretas os limiares de atividade e na barra superior horizontal as horas do dia divididos na fase de claro (das 5:00 h às 17:00 h) e escuro (das 17:00 h às 5:00 h).

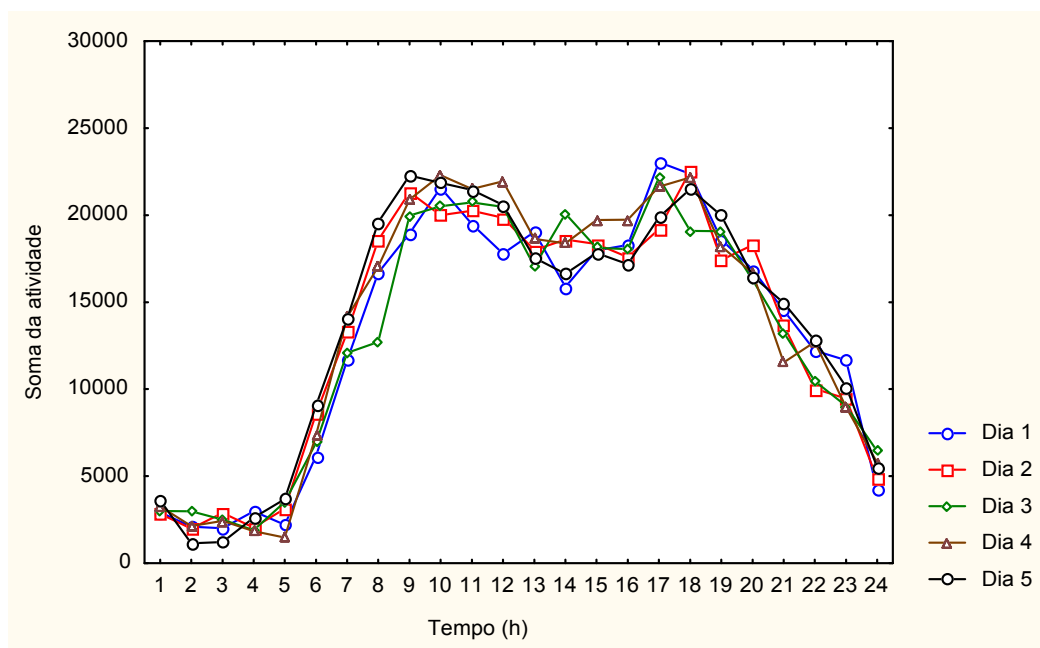
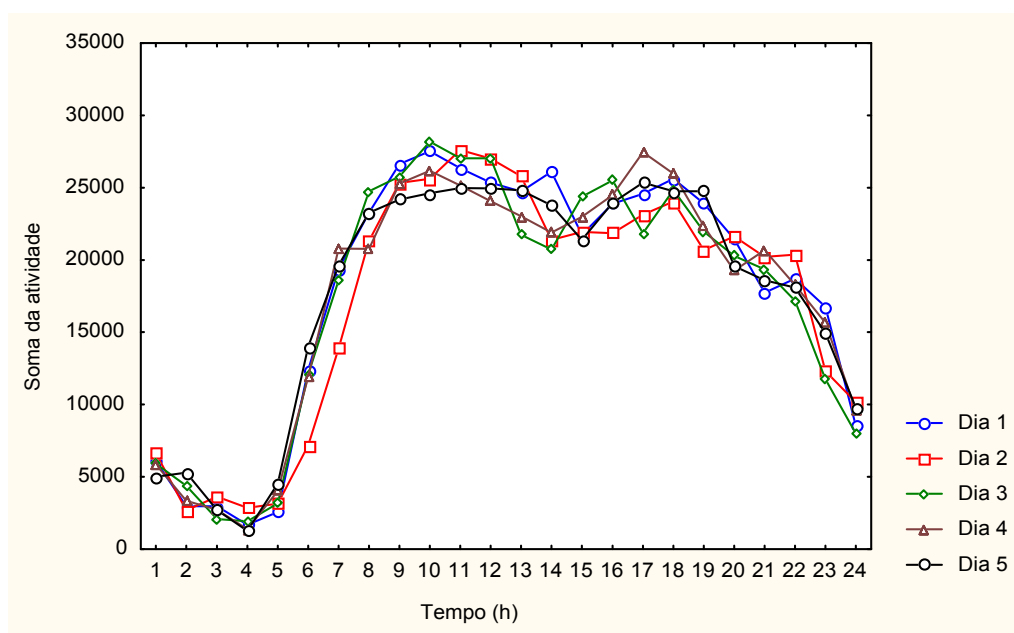
A**B**

Figura 2- Padrão de variação temporal do sono-vigília de pacientes **(A)** e saudáveis **(B)** nos cinco dias de registro.

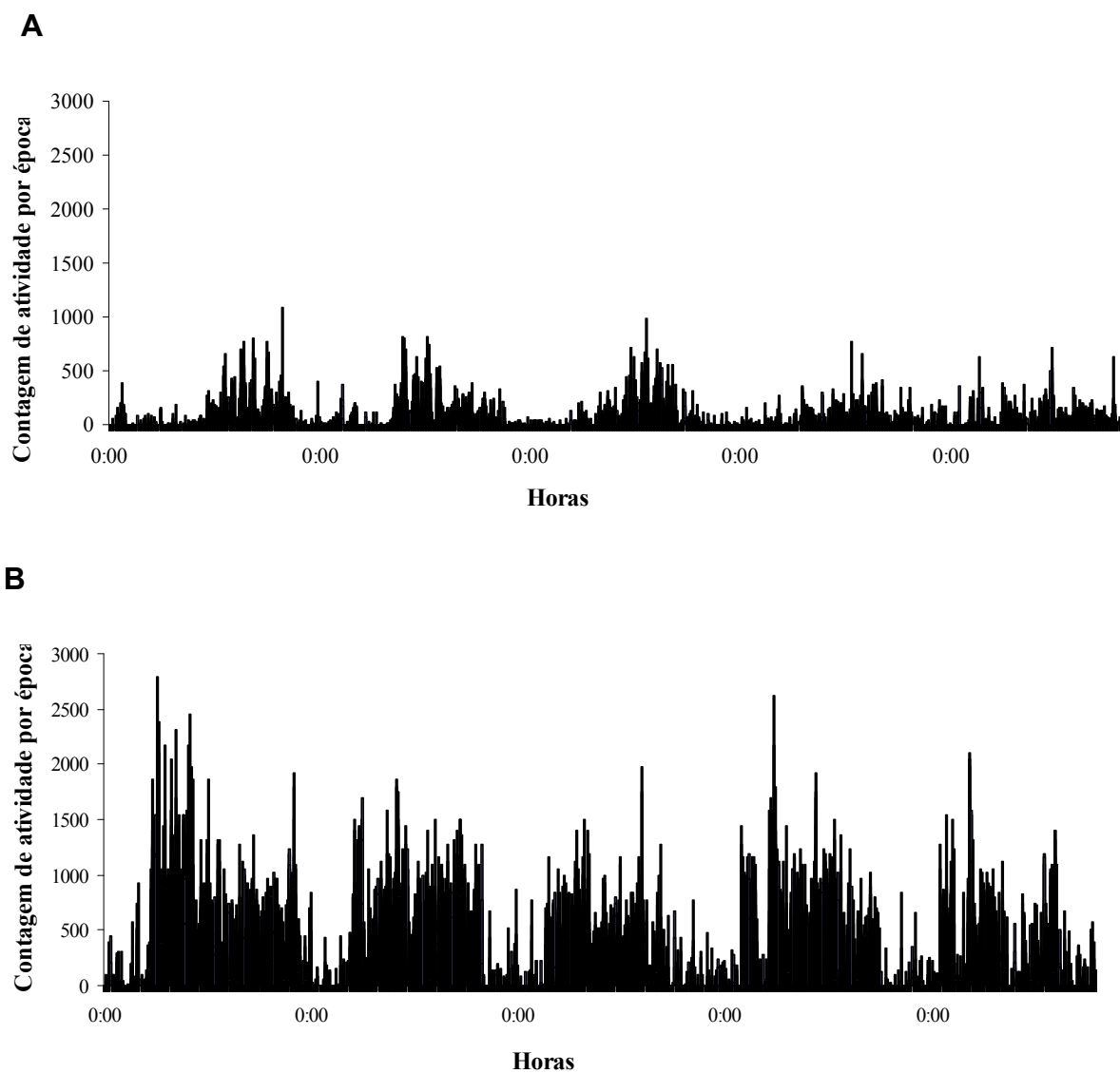


Figura 3- Gráficos representativos da contagem de atividade por época nos cinco dias de análise. O gráfico **A** demonstra o nível de atividade de um paciente com AVE e o gráfico **B** de um sujeito do grupo controle.

Tabela 2- Comparação das variáveis homeostáticas do sono-vigília de pacientes e indivíduos saudáveis.

Variáveis	Pacientes		Saudáveis		p valor
	Média	DP	Média	DP	
Duração do sono (min)	391,4	104,7	316,0	74,7	0,001
Latência do sono (min)	46,5	56,6	28,3	47,7	0,001
Eficiência do sono (%)	69,2	12,8	71,6	11,8	0,022
Índice de fragmentação	44,8	17,7	40,6	17,1	0,031

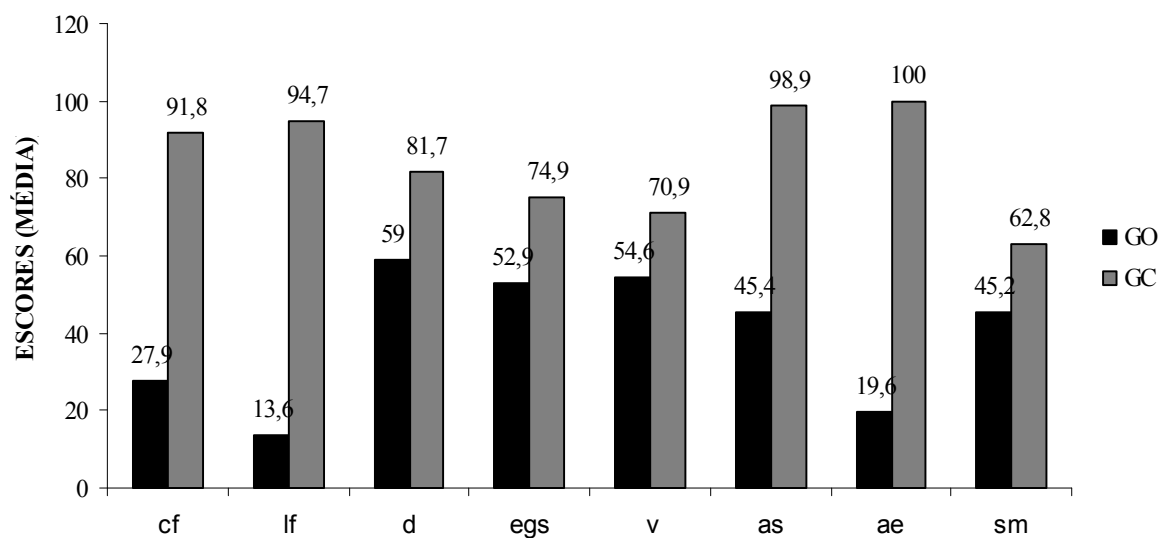


Figura 4- Comparação entre pacientes (GO) e indivíduos saudáveis (GC) referente aos componentes da qualidade de vida: capacidade funcional (cf), limitações físicas (lf), dor (d), estado geral de saúde (egs), vitalidade (v), aspectos sociais (as), aspectos emocionais (ae) e saúde mental (sm).

Tabela 3- Coeficientes de correlação e p valores verificados através da análise de correlação entre as variáveis da qualidade de vida e o Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh (IQSP).

Variáveis	IQSP	
	<i>R</i>	<i>p</i>
Capacidade Funcional	-0,31	0,001
Limitações Físicas	-0,37	0,001
Dor	-0,16	0,002
Estado Geral de Saúde	-0,44	0,001
Vitalidade	-0,35	0,001
Aspectos Sociais	-0,33	0,001
Aspectos Emocionais	-0,33	0,001
Saúde Mental	-0,38	0,001

Tabela 4- Coeficientes de correlação e p valores verificados através da análise de correlação entre qualidade de vida e as variáveis circadianas.

SF-36	Início atividade		Fim atividade		Soma atividade		Pico atividade	
	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>R</i>	<i>p</i>
CF	0,285	0,0001	-0,211	0,001	0,403	0,0001	-0,211	0,001
LF	0,287	0,0001	-0,156	0,018	0,403	0,0001	-0,156	0,018
D	0,235	0,0001	-0,032	0,628	0,239	0,0001	-0,032	0,628
EGS	0,212	0,001	0,027	0,685	0,166	0,011	0,027	0,685
V	-0,018	0,788	-0,177	0,007	0,210	0,001	-0,177	0,007
AS	0,286	0,0001	-0,184	0,005	0,477	0,0001	-0,184	0,005
AE	0,271	0,001	-0,236	0,0001	0,439	0,0001	-0,236	0,0001
SM	0,249	0,0001	0,004	0,944	0,254	0,0001	0,004	0,944

Tabela 5- Coeficientes de correlação e p valores verificados através da análise de correlação entre qualidade de vida e as variáveis homeostáticas.

SF-36	Duração do sono		Latência		Eficiência		Índice de fragmentação	
	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>R</i>	<i>p</i>
CF	-0,06	0,276	0,02	0,619	-0,16	0,003	-0,02	0,669
LF	-0,13	0,018	0,004	0,186	-0,18	0,001	-0,08	0,158
D	-0,10	0,062	-0,01	0,889	-0,26	0,001	0,04	0,492
EGS	0,08	0,110	0,07	0,207	-0,22	0,001	0,06	0,317
V	0,08	0,146	0,01	0,905	-0,24	0,001	0,12	0,034
AS	-0,06	0,237	0,05	0,360	-0,18	0,001	-0,03	0,538
AE	-0,18	0,001	0,07	0,181	-0,18	0,001	-0,08	0,160
SM	0,06	0,255	0,11	0,050	-0,23	0,001	-0,01	0,820

Artigo 3

Correlação do nível de atividade física com o padrão de sono-vigília em pacientes com Acidente Vascular Encefálico**Paula Regina Aguiar Cavalcanti¹**

Fisioterapeuta, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Laboratório de Movimento e Saúde, Laboratório de Cronobiologia.

Tania Fernandes Campos²

Doutora em Psicobiologia, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Laboratório de Movimento e Saúde, Laboratório de Cronobiologia.

John Fontenele Araújo³

Doutor em Psicologia, Departamento de Fisiologia, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Laboratório de Cronobiologia.

Resumo

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) é uma disfunção neurológica de origem vascular com desenvolvimento de déficits sensório motores, cognitivo, perceptivo e da linguagem. Apesar de serem conhecidas as principais alterações do sono nos pacientes com AVE, ainda é necessário analisar quais mecanismos da regulação do sono e vigília estão afetados e correlacionar com o nível de atividade física. O objetivo deste estudo foi avaliar as alterações do controle circadiano e homeostático do sono-vigília em pacientes com AVE e as correlações com o nível de atividade física. Participaram do estudo 22 pacientes (55 ± 12 anos) e 24 sujeitos saudáveis (57 ± 11 anos). Os instrumentos utilizados neste estudo foram o Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ) e a actimetria. Os dados foram analisados através do teste t`Student, teste de Mann-Whitney, ANOVA e teste de correlação de Spearman. Os resultados encontrados no estudo apontaram estabilidade da expressão circadiana do sono-vigília com alteração na amplitude do ritmo. Entretanto, foram encontradas alterações homeostáticas significativas relacionadas com maior duração do sono, latência e fragmentação do sono, assim como menor eficiência. Na avaliação da atividade física relatada verificou-se que 86,6% dos pacientes apresentaram baixo nível de atividade física, enquanto que 13,6% apresentaram nível de atividade física moderado. Pela análise de correlação observou-se maior associação entre o IPAQ com a soma da atividade ($R = -0,38$; $p = 0,0001$), dentre as variáveis circadianas, e nas variáveis homeostáticas com a eficiência do sono ($R = 0,24$; $p = 0,0001$). Os resultados observados indicam comprometimento da interação do controle circadiano e homeostático do sono-vigília desencadeado principalmente pelo homeostático e diminuição do nível de atividade física consequentes da lesão cerebral ocorrida. Sugere-se que além dos déficits motores as queixas de eficiência do sono sejam prioritariamente avaliadas na abordagem clínica diagnóstica dos pacientes com AVE.

Palavras-chave: componente circadiano, componente homeostático, nível de atividade

Abstract

The cerebral vascular accident is a neurological dysfunction of vascular origin that leads to development of motor sensibility, cognitive, perceptive and language deficits. Despite the fact that the main sleep disorders in stroke patients are well known, it is still necessary to analyze which mechanisms of regulation of sleep and wakefulness are affected and correlated to the level of physical activity. The aim of this study was to evaluate changes in the circadian and homeostatic control of sleep-wake cycle in patients with stroke and correlates with the level of physical activity. The study analyzed 22 stroke patients (55 ± 12 years old) and 24 healthy subjects (57 ± 11 years old). The instruments used in this study were the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) and the actigraphy. The data were analyzed using the Student *t* test, Mann-Whitney, ANOVA and Spearman correlation. The findings of the study showed stable expression of circadian sleep-wake with changes in the amplitude of the rhythm. However, significant changes in the homeostatic control were found related to the longer sleep latency and the sleep fragmentation, as well as the lower efficiency. In the assessment of physical activity report was found that 86.6% of patients had low levels of physical activity, while 13.6% had levels of moderate physical activity. The correlation analysis showed a greater association between the IPAQ with the sum of the activity ($R = -0.38$, $p = 0.0001$) among the variables circadian and homeostatic variables with sleep efficiency ($R = 0.24$, $p = 0.0001$). The results indicate involvement of the interaction of circadian and homeostatic control of sleep-wake cycle triggered mainly by homeostatic and decreased level of physical activity resulting from the brain damage. It is suggested that in addition to motor deficits, the complaints of sleep efficiency may be primarily evaluated for the clinical diagnosis of stroke patients.

Key-words: circadian component, homeostatic component, activity level

1- INTRODUÇÃO

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), o Acidente Vascular Encefálico (AVE) refere-se ao surgimento agudo de uma disfunção neurológica, com duração maior que vinte e quatro horas, causada pelo comprometimento da circulação de áreas focais do cérebro¹. Essa patologia é considerada a segunda maior causa de morte no mundo, ocorrendo predominantemente em adultos-jovens e idosos¹. Entretanto, estudos indicam forte tendência de declínio nos índices de mortalidade por AVE², embora a incidência de novos casos tenda a aumentar. Isso significa um maior número de pacientes sobreviventes ao AVE, possivelmente, portadores de sequelas³. Dentre os sintomas presentes nos pacientes que sofreram AVE, destacam-se alterações no nível de consciência, disfunções somatossensitivas, déficits motores, distúrbios de cognição, de linguagem e do sono, bem como, alterações funcionais^{1,3,4}.

A presença de distúrbios do sono nos pacientes com AVE baseia-se em hipóteses que afirmam como estruturas corticais e subcorticais são essenciais nas funções relacionadas ao sono e vigília. Experimentalmente, a estimulação do córtex cerebral, mesmo fora da área do prosencéfalo basal pode induzir o comportamento do sono.^{5, 6} Por outro lado, a estimulação do núcleo caudado pode inibir o sono.⁷ O AVE no tegumento pontino pode resultar em desordem do sono REM, no qual o paciente movimenta-se nos sonhos por causa da perda da atonia fisiológica do sono REM.⁸ Além disso, outras alterações são reportadas como lesões do neocórtex e estriato, podendo levar a insônia. No estágio agudo do AVE hemisférico, a redução da eficiência do sono, o aumento de despertares após o início do sono são descritas.⁹

A regulação do sono-vigília segundo o *modelo dos dois processos* elaborado por Daan, Beersma e Borbély (1984)¹⁰ se dá da seguinte forma: um processo chamado homeostático (S), que estaria relacionado com a duração do sono e um circadiano (C), envolvido na temporização do sono ao longo das 24 horas, também exercendo controle nos limiares do processo S. Segundo este modelo, o sono teria uma função de recuperação, sendo o componente S determinado pela sequência temporal do estado de vigília e sono e o processo C seria controlado pelo marcapasso circadiano. O modelo defende que a propensão homeostática para o sono é máxima no início do mesmo e se dissipa gradualmente ao longo desta fase.

Na vigília, pouca ou nenhuma propensão homeostática permanece, mas começa a se acumular e vai gradualmente aumentando ao longo desta fase. Durante a vigília, o aumento da propensão homeostática para o sono é oposto por uma propensão circadiana ativadora do estado de vigília que exerce influência neste componente até pouco antes do sono, quando a influência circadiana gradualmente diminui.¹¹

O controle do ritmo circadiano se dá pelo Sistema Circadiano (SC), o qual tem por finalidade organizar temporalmente os processos fisiológicos do organismo através de estruturas neurais especializadas. Este sistema é constituído por vias aferentes (sincronizadoras) que transmitem informações do meio ambiente; conjunto de osciladores endógenos, que geram oscilações próximas de 24 horas; e vias eferentes, através das quais o marcapasso regula a expressão dos diversos ritmos.¹²⁻¹⁴ A organização do SC ocorre de forma hierárquica, tendo o NSQ como oscilador principal mantendo-se acoplado aos osciladores periféricos por meio de conexões nervosas do sistema nervoso autônomo e por sinais humorais.^{15, 16} O ciclo claro-escuro é um dos sincronizadores mais potentes para os seres vivos, já os sincronizadores não-fóticos, como o exercício e as pistas sociais (horários de trabalho e escola, os horários de alimentação, entre outros) também podem sincronizar o sistema circadiano dos mamíferos.^{17,18-21} Outros agentes sincronizadores, além do ciclo claro-escuro, exercem influência nos ritmos circadianos, podendo provocar deslocamento de fase, dentre os mais citados estão, e os relacionados à prática de exercício físico.

Por outro lado, defende-se que a influência homeostática seja determinada por alguma estrutura ou substância que acumula a necessidade do sono durante a vigília prolongada, e libera essa necessidade homeostática durante o sono. Uma das substâncias bastante citada na literatura é a adenosina. Ela tem sido proposta como um acumulador homeostático da necessidade em dormir.²²⁻²⁴ Durante a vigília prolongada, o sistema de produção de energia no cérebro diminui, com exaustão das reservas energéticas de glicogênio e depleção dos níveis de ATP.^{25, 26} Enquanto o ATP é degradado em ADP, o AMP e a adenosina elevam seus níveis extracelulares, destacando que a adenosina se acumula em algumas áreas do cérebro, incluindo o prosencéfalo basal.²⁷ Pesquisas verificaram que há relação entre o início do sono e a injeção de adenosina no prosencéfalo basal de gatos e na área préptica ventrolateral em ratos.²⁸

Os programas de reabilitação que atendem a esse tipo de patologia vêm passando por uma mudança de paradigma e definindo saúde em termos mais amplos, indicando que fatores sociais, psicológicos e ambientais contribuem para a saúde e a qualidade de vida.²⁹ O diagnóstico dos pacientes têm sido então baseado na Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF) desenvolvida pela OMS, que tem como objetivo registrar e organizar uma ampla quantidade de informações sobre a saúde. A funcionalidade é um termo que engloba todas as funções do corpo. A incapacidade é um termo que inclui deficiências e limitações na realização de atividades diárias. Nesse sentido, é de fundamental importância registrar perfis úteis da funcionalidade, incapacidade e saúde dos indivíduos em vários domínios, sendo, empregando uma abordagem biopsicossocial que incorpora os componentes de saúde nos níveis corporais e sociais.^{29, 30}

Estudos afirmam que as sequelas provocadas pelo processo isquêmico cerebral implicam algum grau de dependência funcional, principalmente no primeiro ano após o AVE, com cerca de 30 a 40% dos sobreviventes impedidos de voltarem ao trabalho e requerendo algum tipo de auxílio no desempenho de atividades cotidianas.³¹ Dessa forma, o AVE não causa apenas impacto nas funções neurológicas, mas também geram dependência nas atividades da vida diária (AVD's) desses pacientes. Dentre os sintomas potenciais de incapacitação estão os déficits motores, tais como, alterações de tônus, reflexos anormais, distúrbios de controle postural e de equilíbrio e alterações funcionais.³²

As limitações físicas causadas pelo AVE apresentam particularidades inerentes a cada estágio da doença. No estágio agudo é característico a presença de flacidez, arreflexia, hemiplegia, hemiparesia e alterações cognitivas. A duração desse estágio se dá em torno de quinze a trinta dias, vindo em seguida o estágio subagudo com duração de um a três meses, podendo chegar a seis meses pós lesão. No estágio crônico da doença, aproximadamente a partir do sexto mês pós lesão, já se verifica um retorno progressivo da função motora com restabelecimento da amplitude de movimento articular e uma melhora na coordenação motora. Contudo, o estabelecimento deste nível de recuperação não é apresentado em todos os pacientes, podendo o processo de recuperação se estacionar em qualquer estágio da doença. Embora se possa verificar melhora no quadro motor dos pacientes em estágios mais tardios, a maioria dos pacientes mantêm as funções obtidas do primeiro ao terceiro mês pós lesão, sendo comum atingir um platô de

recuperação funcional cerca de seis meses a um ano pós lesão, no qual 60% permanecem com disfunção motora, o que dificulta o restabelecimento de movimentos funcionais.³³⁻³⁷

A literatura mostra relação entre a atividade física e o controle circadiano e homeostático do sono-vigília, porém não foram encontrados estudos com AVE, uma patologia que acarreta grande seqüela motora. A influência do exercício no sistema circadiano foi encontrado em pesquisas envolvendo a prática de exercício físico realizados entre o meio e o final da fase noturna, encontraram resultados que revelavam um atraso de fase nestes indivíduos.³⁸⁻⁴¹ De forma contrária, um adiantamento de fase foi verificado quando o exercício era executado seis horas após o despertar, em horários integrados pela manhã e à tarde e até mesmo no início da noite, aproximadamente às dezoito horas e trinta minutos como mostrado no estudo de Buxton *et al.* (2003)³⁹.

Van Reeth *et al.* (1994)⁴¹ observaram que a realização de exercício físico na fase noturna provocou um nítido atraso de fase de uma a duas horas um dia depois do início do protocolo de exercício físico, da secreção de melatonina e de tireotrofina. Os maiores atrasos de fase foram observados quando o estímulo foi apresentado três a cinco horas antes do mínimo da temperatura. Buxton *et al.* (1997)³⁹ destacaram que o exercício físico de alta intensidade com duração de uma hora provoca atraso de fase, este mesmo estudo encontrou resultados semelhantes quando o exercício de intensidade moderada com duração de três horas era realizado.

Embora o exercício físico seja citado como um importante sincronizador em humanos ainda não se sabe ao certo os mecanismos responsáveis por essa sincronização. Alguns pesquisadores sugerem, através de experimentos com roedores, a participação de vias neurais secundárias que estariam informando os núcleos supraquiasmáticos. O folheto intergeniculado talâmico e os núcleos da rafe fazem parte das principais vias propostas, transmitindo informações de estímulos não-fóticos para os núcleos supraquiasmáticos, o que promoveria a sincronização.^{42,}

43

As mudanças de fase provocadas pelo exercício físico podem ser utilizadas como medida de tratamento para distúrbios relacionados à alterações circadianas. Além disso, são indicados como possíveis influenciadores da qualidade do sono, eficiência do sono e nível de sonolência diurna. Dessa forma, a Sociedade

Americana de Desordenes do Sono considera a realização de atividade física como uma modalidade terapêutica não farmacológica para o tratamento de distúrbios do sono.^{48, 49}

O'Connor e Youngstedt (1995)⁴⁶, baseados na hipótese que uma melhor qualidade de sono proporciona menos cansaço durante o dia seguinte e mais disposição para a prática de atividade física, defendem que o sono de pessoas ativas é melhor que o de pessoas inativas. Vuori *et al.* (1988)⁴⁷ afirmam que a população em geral tem o seu sono melhorado quando praticam exercício físico, sendo os sedentários os mais beneficiados. Assim, verifica-se que o exercício físico e o sono de boa qualidade são fundamentais para a boa qualidade de vida e para a recuperação física e mental do ser humano.

Embora o exercício físico seja capaz de influenciar padrões de sono e vigília, ainda não está bem definido o mecanismo básico no qual o exercício causa essa alteração, assim como qual tipo de exercício, intensidade, duração e hora do dia no qual deveria ser realizado. Novas pesquisas ainda precisam ser realizadas para descrever que variáveis como intensidade, duração, horários mais apropriados, se acompanhado de luz ou não seriam mais indicadas e qual população se beneficiaria com essas medidas.

Quanto a relação da atividade física com o controle homeostático do sono-vigília, a literatura aponta várias teorias que atribuíram hipóteses de que o sono funcionaria como um conservador de energia, um restaurador corpóreo energético, um termorregulador, ou até mesmo exerceria influência através da produção de substâncias com as citocinas.

A teoria da conservação de energia explica que a energia perdida durante o dia precisa ser balanceada por um tempo de recuperação que ocorreria durante o sono. A redução no consumo energético durante a noite, particularmente durante o sono, de cerca de 5% a 25%, seria um dos seus argumentos. O consumo de oxigênio, batimentos cardíacos e temperatura corporal declinam durante as primeiras horas do sono, especialmente durante a fase de ondas lentas, esta fase estaria fortemente associada com o momento em que ocorreria a conservação de energia. A alta perda energética durante o dia, como as observadas após o exercício físico está associada com aumento da duração do sono e aumento do sono de ondas lentas, também sendo destacado o retardo do início do sono REM quando comparado com indivíduos sedentários.^{48, 49}

A teoria da restauração corpórea energética propõe que o sono é um processo no qual todo o corpo, incluindo o Sistema Nervoso Central (SNC), precisa ser restaurado. Quando o corpo está no estado de catabolismo o consumo de oxigênio aumenta, sendo mais baixo durante o sono que na vigília, atingindo proporções ainda menores durante o sono de ondas lentas. Taxas baixas de metabolismo durante o sono permitem o aumento da concentração de proteína como resultado do aumento da sua síntese e redução de sua degradação.⁴⁹ Baseado nesses conceitos, a alta atividade catabólica durante a vigília reduz as reservas energéticas e aumenta a necessidade de sono, favorecendo a atividade anabólica.⁵⁰

A hipótese termorreguladora, uma das mais citadas na literatura, propõe que o aumento da temperatura corporal, que se dá como consequência do exercício físico, facilitaria o disparo do início do sono devido aos mecanismos de dissipação do calor e de indução do sono controlados pelo hipotálamo.^{45, 51, 52} A regulação térmica chega na área pré-óptica do hipotálamo anterior,⁵³ e caso esta área seja aquecida o início do sono é provocado, fazendo neurônios aumentarem suas taxas de disparo.⁵⁴

Santos, Tufik e Mello (2007)⁵⁵ propuseram que a influência do exercício pode ser mediada por outros fatores como as citocinas, que são polipeptídeos liberados essencialmente por todos os tipos de células. Elas podem influenciar ações neuronais complexas e modular a termorregulação, ingestão alimentícia, sono e padrões comportamentais.^{56, 57} Essa influência ocorre em condições normais ou patológicas e como resultado da atividade física, que podem ser importantes no metabolismo de carboidratos, gorduras, proteínas e respostas inflamatórias induzidas pelo exercício.

O Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ) avalia a atividade física desenvolvida através de quatro domínios: tempo gasto em atividade física; atividades domésticas e cuidados de jardinagem; trabalho e meio de transporte relacionado a atividade física, dando um escore final que representa o nível de atividade do sujeito. Os tipos específicos de atividades questionadas são: deambulação; atividades de intensidade moderada como pedalar de bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos em casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que faz aumentar moderadamente a

respiração ou batimentos cardíacos; e atividades vigorosas como correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido de bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou jardim, carregar pesos elevados, ou qualquer atividade que faz aumentar muito a respiração e os batimentos cardíacos; além de uma questão específica sobre o tempo gasto sentado por dia.

Para a obtenção do escore total do IPAQ é necessário um sumário da duração e frequência por dia das atividades citadas anteriormente, não sendo levado em consideração para obtenção do escore a questão referente ao tempo gasto sentado, sendo este apenas um indicador adicional da variável de tempo gasto em atividade sedentária. A classificação é então estabelecida em três níveis de atividade: 1-baixa: os indivíduos que não se enquadram dentro das categorias moderada e alta, considerado como baixo nível de atividade física; 2-moderada: padrão de atividade classificada no critério de três ou mais dias de atividade de intensidade vigorosa de pelo menos 20 minutos por dia, ou cinco ou mais dias de atividade de intensidade moderada e/ou deambulação de pelo menos 30 minutos por dia; ou ainda cinco ou mais dias de qualquer combinação entre atividades de deambulação, de intensidade moderada, ou vigorosa que atinja um mínimo de total de atividade física de pelo menos 600 MET minutos/semana – equivalente metabólico; e 3-alta: atividade de intensidade intensa em pelo menos três dias, atingindo um total de atividade física de pelo menos 1500 MET minutos/semana; ou sete ou mais dias de qualquer combinação de deambulação, intensidade moderada ou intensa que atinja no mínimo do total de atividade de 3000 MET minutos/semana. Considerando os valores de MET derivados do estudo de Craig *et al.* (2003)⁵⁸, o qual após o estudo de Ainsworth *et al.* (2000)⁵⁹, estabeleceu um escore médio de MET para cada atividade, sendo: deambulação = 3.3 METs; intensidade moderada = 4.0 METs; e intensidade vigorosa ou alta = 8 METS. Os cálculos são obtidos através da multiplicação dos METs referentes a cada atividade pelos minutos e dias destinado as mesmas.^{58, 59}

Apesar de se conhecer as principais alterações do sono desses pacientes, é necessário identificar quais mecanismos da regulação do sono e vigília estão afetados. Além disso, a avaliação da associação dos componentes circadiano e homeostático com o nível de atividade física precisa ser estudada, para que possa ser de grande aplicabilidade no processo de reabilitação desses sujeitos. Dessa

forma, o objetivo do estudo foi verificar a associação do nível de atividade física com o padrão de sono-vigília.

2- MATERIAIS E MÉTODOS

2.1 Amostra

Para composição da amostra, os participantes foram selecionados através do método de amostragem por conveniência do tipo voluntária. Para fazer parte do grupo observacional foram entrevistados 26 pacientes ambulatoriais com sequela de AVE, contudo a perda amostral foi de 4 sujeitos que não utilizaram o actímetro adequadamente, totalizando então 22 pacientes. Quanto ao grupo controle, foram selecionados 24 indivíduos saudáveis pareados com o grupo de pacientes quanto ao sexo, idade e escolaridade. A seleção dos pacientes foi de acordo com os seguintes critérios de inclusão: diagnóstico de primeiro episódio do AVE, estágio crônico da doença e capacidade de responder aos instrumentos de avaliação. Os critérios de exclusão do estudo foram: uso inadequado do actímetro, não preenchimento adequado do diário do sono e mudança brusca da rotina social durante a semana de uso do aparelho que alterasse o nível de atividade regular do sujeito em estudo.

2.2 Procedimentos

A pesquisa foi realizada em um importante Centro de Fisioterapia e iniciou-se após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa. As entrevistas foram iniciadas após os sujeitos selecionados assinarem o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

A coleta dos dados do grupo de pacientes ocorreu em três etapas: 1- triagem dos pacientes através da análise de prontuários; 2- Apresentação da pesquisa e convite para a participação da mesma com entrega do termo de consentimento, sucedido de entrevista através dos questionários de avaliação e entrega do actímetro assim como do diário do sono com explicação detalhada sobre o seu manuseio; 3- recebimento do actímetro e do diário do sono preenchido, após uma semana.

A coleta de dados do grupo controle ocorreu de forma semelhante. Primeiramente foi realizada a triagem dos sujeitos e posteriormente sucederam os procedimentos das etapas 2 e 3 de igual modo ao relatado para o grupo de pacientes. Ambos os grupos não possuíam atividade laborativa.

2.3 Instrumentos

A avaliação subjetiva foi realizada através de questionários e a avaliação objetiva do sono-vigília foi realizada através da actimetria, conforme especificadas a seguir:

- National Institute Health Stroke Scale (NIHSS) que é uma escala neurológica específica para o AVE (Brott *et al.*, 1989)^{60 61,62} validada no Brasil por Caneda *et al.* (2006)⁶³. Ela apresenta 15 itens, os quais incluem: o nível de consciência, movimentos extra-oculares, campo visual, função muscular facial, força dos membros, função sensorial, coordenação (ataxia), linguagem (afasia), discurso (disartria) e hemi-inatenção (negligência). Os escores variam de 0 a 42. Os pontos de corte utilizados são: 0 a 5 = leve; 6 a 13 = moderado; 14 ou mais = grave.
- Diário do Sono: foi utilizado concomitantemente com a actimetria, no qual o participante registrava a hora de deitar e levantar ao mesmo tempo que apertava o botão do actímetro.
- Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ): esse questionário foi aplicado para avaliar a atividade física desenvolvida através de quatro domínios: tempo gasto em atividade física; atividades domésticas e cuidados de jardinagem; trabalho e meio de transporte relacionado a atividade física, dando um escore final que representa o nível de atividade do sujeito.
- Actimetria: foi realizada para avaliar o padrão de sono-vigília utilizando o actímetro Actiwatch®-16, da Mini Mitter. O aparelho foi colocado no punho não acometido dos pacientes e no punho não dominante dos indivíduos do grupo controle. Para instruir melhor os sujeitos do estudo quanto ao uso do aparelho, foi entregue uma cartilha de orientação. O actímetro foi utilizado no estudo durante 7 dias, incluindo dias de

semana e final de semana, no qual foram feitas análises de 7 noites de sono e 5 dias de vigília. O actímetro usado possui um botão marcador de eventos, para gravação de momentos específicos, e foi solicitado ao participante para apertar neste botão no horário de ir deitar-se e quando se levantava da cama ao amanhecer, sendo solicitado a não retirada do aparelho do punho durante os dias de análise. Os dados gravados no actímetro foram devidamente transportados para a memória do computador através de uma interface.^{64, 65} Dentre os parâmetros estimados de sono-vigília fornecidos por este aparelho e utilizados neste estudo incluem:

Variáveis do componente circadiano

- Variação interdiária: diferença entre os dias dos horários de início e final da atividade, da soma da atividade e a hora do pico da atividade.
- Variação intradiária: diferença entre as horas da soma de atividade durante a vigília e da hora do pico de atividade.
- Amplitude: diferença entre os grupos da soma de atividade na vigília.

Variáveis do componente homeostático

- Duração do sono: tempo entre o início e o final do sono.
- Latência do sono: intervalo entre a hora de ir para cama e o início do sono.
- Eficiência do sono: divisão do tempo real de sono pelo tempo na cama, multiplicado por 100.
- Índice de fragmentação: total do número de minutos em movimento em percentagem com a percentagem de fases imóveis de 1 minuto.

2.4 Análise dos dados

A análise dos dados foi realizada através do programa SPSS 15.0 (*Statistical Package for the Social Science*) atribuindo-se o nível de significância de 5%. Foi utilizado o teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov para determinação dos testes estatísticos a serem utilizados. Para comparação entre os grupos quanto às variáveis circadianas e homeostáticas foi utilizado o teste t`Student não pareado. O

teste de Mann Whitney foi aplicado para comparação entre os grupos quanto à idade, escolaridade, NIHSS e nível de atividade física. O teste Qui-quadrado foi utilizado para comparação entre os pacientes e saudáveis quanto à frequência absoluta do sexo. Utilizou-se a ANOVA para verificar diferenças entre os dias quanto ao início e fim da atividade, soma da atividade e hora do pico da atividade, assim como, entre as horas para a soma da atividade, em ambos os grupos. Foi utilizado o teste de correlação de Spearman para verificar correlação entre o nível de atividade física e as variáveis circadianas e homeostáticas.

As variáveis da actimetria foram analisadas pelo *Software Actiware Mini Mitter Version 3.4*. O início e fim da atividade foram calculados a partir da hora do início e fim do sono. Para analisar a hora do início do sono, o software procurou os 10 minutos no qual não mais que uma época o escore determinava um movimento. Da mesma forma para calcular o fim do sono, o software procurou os últimos 10 minutos no qual não mais que uma época possuía o escore de imóvel. A duração do sono foi determinada pelo sumário do número de épocas que não excederam o limiar de sensibilidade, multiplicando esse valor pelo comprimento da época em minutos.

3- RESULTADOS

Através da análise realizada não foi encontrada diferença significativa entre o grupo de pacientes e o de saudáveis para as variáveis sexo, idade e escolaridade (Tabela 1). No grupo de pacientes, o tempo de sequela variou de 6 a 39 meses e verificou-se um comprometimento neurológico moderado através do escore do NIHSS.

A análise do controle circadiano do sono-vigília determinou os seguintes resultados:

- Variação interdiária: pela análise estatística não foi encontrada diferença significativa entre os dias de registro quanto à hora de início da atividade para os pacientes ($F= 0,511$; $p= 0,799$) e para os saudáveis ($F= 0,644$; $p= 0,694$). Também não foi verificada diferença significativa quanto à hora do fim da atividade no grupo de pacientes ($F= 0,103$; $p= 0,996$), assim como no grupo controle ($F= 0,427$; $p= 0,859$). Quanto à soma da atividade os resultados se repetiram, para o grupo de pacientes não foi encontrada diferença significativa entre os dias de registro ($F=$

0,060; $p= 0,993$), assim como no grupo controle ($F= 0,577$; $p= 0,679$). A hora do pico da atividade também não variou entre os dias no grupo de pacientes ($F= 0,88$; $p= 0,481$) e de saudáveis ($F= 0,054$; $p= 0,705$).

Através dos actogramas pode ser observado um padrão de variação interdiária da atividade semelhante entre os pacientes (Figura 1A) e saudáveis (Figura 1B), indicando que os indivíduos estavam sincronizados à variação ambiental de 24 h.

- Variação intradiária: através da análise realizada verificou-se diferença significativa quanto à soma da atividade entre as 24 h de registro tanto para pacientes ($F= 66,105$; $p= 0,0001$) quanto para saudáveis ($F= 105,504$; $p= 0,0001$). O padrão de atividade-reposo encontrado foi semelhante entre os grupos. Pode ser observado um padrão bimodal de atividade em ambos os grupos com dois picos de atividade (manhã e tarde). Não foi verificada diferença significativa quanto à hora do pico da atividade entre pacientes e saudáveis ($t= 1,61$; $p= 0,108$) (Figura 2).

- Amplitude: houve diferença significativa entre pacientes e saudáveis quanto à soma da atividade ($t= 6,248$; $p= 0,0001$), sendo encontrado valores menores para os pacientes (Figura 3).

A análise do controle homeostático apontou diferença significativa entre os pacientes e saudáveis em todas as variáveis analisadas. Foi possível observar que os pacientes tiveram maior duração do sono, maior latência e índice de fragmentação e menor eficiência do sono (Tabela 2).

Na avaliação da atividade física relatada, através do IPAQ, verificou-se que 86,6% dos pacientes apresentaram escore 1 (baixo nível de atividade física); enquanto que 13,6% apresentaram nível de atividade física moderado, não obtendo neste grupo escore referente a alto nível de atividade física. O grupo de saudáveis apresentou 20,8% de nível de atividade física considerado baixo, 45,5% nível de atividade moderado e 33,3% obtiveram o escore de alto nível de atividade física. Quando comparado os grupos quanto ao escore do IPAQ pelo teste de Mann Whitney, verificou-se uma diferença significativa com $p < 0,001$ (Figura 4).

Pela análise de correlação observou-se maior associação entre o IPAQ com a soma da atividade, dentre as variáveis circadianas, e nas variáveis homeostáticas com a eficiência do sono (Tabela 3).

4- DISCUSSÃO

A análise dos dados não indicou variação interdiária do início e fim da atividade, da soma da atividade e hora do pico da atividade, sugerindo estabilidade da ritmicidade circadiana, conforme mostrado nos actogramas. A variação intradiária encontrada para a soma da atividade não demonstrou uma fragmentação do ritmo circadiano e sim a expressão do padrão temporal característico para o sono-vigília em que houve horários de alto nível de atividade durante o dia e horários com baixo nível de atividade durante a noite. Esses resultados ocorreram provavelmente porque esses pacientes se encontravam no estágio crônico do AVE, tendo já desenvolvido uma regularidade da rotina diária das suas atividades. Outro fator importante é que os pacientes foram submetidos à tratamento fisioterapêutico recebendo estimulação sensorial e realizando exercícios físicos, favorecendo portanto, a organização temporal.⁶⁶ Num estudo anterior, Campos *et al.* (2005)⁶⁷ observaram que o ciclo sono-vigília estava preservado nos sujeitos do estudo sugerindo que o AVE hemisférico não atingiu vias neurais e estruturas subcorticais em nível de hipotálamo relacionadas ao processo circadiano. Takekawa *et al.* (2007)⁶⁸ sugeriram que ritmos biológicos da temperatura retal e movimento do punho poderiam ser possíveis indicadores prognósticos do estágio crônico.

Um achado importante no nosso estudo foi a diferença da soma da atividade entre pacientes e saudáveis mostrando claramente uma diminuição da amplitude no grupo de pacientes. A baixa amplitude encontrada é decorrente dos déficits motores que diminuem a movimentação dos pacientes, entretanto, isso pode conseqüentemente levar a diminuição de estímulos ao componente circadiano de regulação do sono-vigília. Estudos de imobilização de sujeitos saudáveis^{69, 70} apontaram que a hipocinesia induzida por repouso forçado na cama perturbou o sono e deprimiu a amplitude do ritmo de temperatura corporal, o que posteriormente tendeu a dessincronização do ritmo com o meio.

O componente homeostático de regulação do sono-vigília apresentou alterações no grupo de pacientes em nosso estudo, sendo observado aumento da

duração do sono, latência, fragmentação do sono, assim como diminuição da eficiência do sono, possivelmente devido ao comprometimento em áreas corticais sensório-motoras que levaria a diminuição de aferências envolvidas no mecanismo de retroalimentação para a regulação homeostática do sono. Esses resultados devem ser levados em consideração porque sugerem a participação do componente homeostático como um dos possíveis causadores das disfunções do sono-vigília na patologia estudada. Schuiling *et al.* (2005)⁷¹ citam a fragmentação do sono como um dos achados mais frequentes nos pacientes com AVE hemorrágico do seu estudo. Bassetti *et al.* (2002)⁷² e Siccolia *et al.* (2008)⁷³ analisaram surtos contínuos de vigília durante o sono e verificaram uma maior duração da vigília durante o tempo de sono no estágio agudo quando comparado com o estágio subagudo e crônico da doença.

No nosso estudo foram analisadas as correlações com as variáveis circadianas e homeostáticas. Pelos resultados encontrados, a soma da atividade foi a principal variável circadiana correlacionada com o nível de atividade física. A associação entre o nível de atividade e os padrões do sono tem sido amplamente pesquisada na literatura. Segundo Driver e Taylor (2000)⁴⁵, níveis mais baixos de atividade física podem contribuir para a insônia no idoso, e de forma contrária, populações que apresentam níveis de atividade mais elevados estão associadas a um menor risco em desenvolver distúrbios do sono.⁷⁴ Estudos epidemiológicos indicam que o auto-relato de atividade física está positivamente associado com melhor qualidade do sono na população geral.^{75, 76}

Morgan (2003)⁷⁶ ao estudar a análise da influência dos níveis de atividade física e social na prevalência e história natural da insônia em idosos, observou que os sujeitos que estavam menos envolvidos em atividades social e física apresentavam mais queixas relacionadas ao sono. O estudo ressalta a alta correlação entre a inatividade física e a qualidade do sono, sendo também relacionada com significativo elevado risco tanto na persistência como na incidência de insônia. Goldman *et al.* (2007)⁷⁷ estudaram a associação entre o distúrbio de sono e um decréscimo na função diurna em mulheres idosas, com participação de 2,889 mulheres com média de 83,5 anos de idade. O resultados sugeriram que as mulheres com maior distúrbio do sono, caracterizadas por uma menor duração do sono e maior período de vigília durante o sono, encontravam-se em maior risco para um prejuízo na performance neuromuscular e função diurna. Esse estudo sugere

que uma pobre qualidade de sono analisado pelo actímetro pode estar associada com uma pior função neuromuscular e maiores limitações funcionais.

Chasens *et al.* (2007)⁷⁸ analisaram 1506 sujeitos idosos e observaram que os que praticavam exercícios não regulares estavam significativamente associados com pobre qualidade de sono, sonolência diurna, comorbidades múltiplas e dificuldade de deambulação no teste de caminhada. Sujeitos que se exercitavam menos frequentemente tiveram mais sintomas de insônia, como pobre qualidade de sono. Os autores concluem que distúrbios do sono não apenas afeta a qualidade do sono noturno, mas também pode ser um fator de risco para a sonolência diurna, o qual pode ter negativas consequências para o exercício físico e a habilidade funcional.

Dentre as variáveis homeostáticas a eficiência do sono foi a que melhor se correlacionou com o nível de atividade física. Considerando que a eficiência é determinado pela divisão do tempo real de sono pelo tempo na cama e multiplicado por 100 e que a insônia é definida como a dificuldade em iniciar ou manter o sono,⁷⁹ os resultados indicam a ocorrência de insônia nos pacientes da amostra do estudo. Concordando com esse resultado, encontra-se na literatura que a insônia é uma queixa comum após um AVE.⁸⁰ De acordo com Kryger *et al.*⁸¹, queixas de insônia e sonolência excessiva são sintomas de distúrbios do sono e são consideradas também marcadores de doenças e preditores de uma mortalidade aumentada.

Em conclusão, os resultados encontrados no nosso estudo apontaram estabilidade da expressão circadiana do sono-vigília com alteração apenas na amplitude do ritmo. Entretanto, foram encontradas alterações homeostáticas significativas relacionadas com maior duração do sono, latência e fragmentação do sono, assim como menor eficiência. Os resultados observados indicam comprometimento da interação do controle circadiano e homeostático do sono-vigília desencadeado principalmente pelo homeostático e diminuição do nível de atividade consequentes da lesão cerebral ocorrida. Sugere-se que além dos déficits motores as queixas de eficiência do sono sejam prioritariamente avaliadas na abordagem clínica diagnóstica dos pacientes com AVE.

5- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nannetti L, Paci M, Pasquini J, Lombardi B, Taiti PG. Motor and functional recovery in patients with post-stroke depression. *Disability and Rehabilitation*. 2005;27:170–175.
2. Suenkeler IH, Nowak M, Misselwitz B, Kugler C, Schreiber W, Oertel WH, Back T. Timecourse of health-related quality of life as determined 3, 6 and 12 months after stroke. Relationship to neurological deficit, disability and depression. *J Neurology*. 2002; 249:1160–1167.
3. Sturm JW, Donnan GA, Dewey HM, Macdonell RA, Gilligan AK, Srikanth V, Thrift AG. Quality of life after stroke: the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Stroke*. 2004; 35:2340–2345.
4. Kim P, Warren S, Madill H, Hadley M: Quality of life of stroke survivors. *Qual Life Res*. 1999; 8:293–301.
5. Penaloza-Rojas JH, Elterman M, Olmos N. Sleep induced by cortical stimulation. *Exp Neurol*. 1964; 10: 140-7.
6. Sterman MB, Clemente CD. Forebrain inhibitory mechanisms: sleep patterns induced by basal forebrain stimulation in the behaving cat. *Exp. Neurol*. 1962; 6: 103-17.
7. Buchwald NA, Heuser G, Wyeras EJ, Lauprecht CW. The caudate _spindle._ III. Inhibition by high frequency stimulation of subcortical structures. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol*. 1961; 13:525-30.
8. Kimura K, Tachibana N, Kohyama J, Otsuka Y, Fukazawa S, Waki R. A discrete pontine ischemic lesion could cause REM sleep behavior disorder. *Neurology*. 2000; 55:894-95.
9. Giubilei F, Iannilli M, Vitale A, Pierallini A, Sacchetti ML, Antonini G, Fieschi B. Sleep patterns in acute ischemic stroke. *Acta Neurol. Scand*. 1992; 86: 567-71.
10. Daan DG, Beersma AA, Borbely. Timing of human sleep: recovery process gated by a circadian pacemaker. *Am. J. Physiol*. 1984;246:161-83. In Marques N, Menna-Barreto L, (orgs). *Cronobiologia: Princípios e aplicações*. 3ed. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, 2003.

11. Beersma DGM, Gordijn MCM. Circadian control of the sleep-wake cycle. *Physiol. Behav.* 2007; 90: 190-95.
12. Marques, N e Menna-Bareto, L. *Cronobiologia: princípios e aplicações*. 3 ed. São Paulo: Edusp. 2003. p. 435.
13. Aschoff J. Endogenous and exogenous components in circadian rhythms. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol.* 1960;25:11-28. In Marques N, Menna-Barreto L, (orgs). *Cronobiologia: Princípios e aplicações*. 3ed. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, 2003.
14. Menna-Barreto L. Relógios e ritmos. *Cérebro Mente: Rev Eletron Div Ci Neurociência*. [periódico online] 1997/1998; Disponível em: <http://www.cerebromente.org.br/n04/mente/cloks.htm>.
15. Weinert D. The temporal order of mammals. Evidence for multiple central and peripheral control mechanisms and for endogenous and exogenous components: some implications for research on aging. *Biological Rhythm Research.* 2005; 36;4:293-308.
16. Brandstaetter R. Circadian lessons from peripheral clocks: in the time of the mammalian pacemaker up? *Pnas.* 2004; 16(10):5699-700.
17. Mrosovsky N. Locomotor activity and nonphotic influences on circadian clocks. *Biol Rev Camb Philos Soc.* 1996; 71: 343-72.
18. Barger LK, Wright KP, Hughes RJ, Czeisler CA. Daily exercise facilitates phase delays of circadian melatonin rhythm in very dim light. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2004; 286:1077-84.
19. Buxton OM, Lee CW, L'Hermite-Balériaux M, Turek FW, Van Cauter E. Exercise elicits phase shifts and acute alterations of melatonin that vary with circadian phase. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2003; 284:714-21.
20. Miyasaki T, Hashimoto S, Masubuchi S, Honma S, Honma KI. Phase-advance shifts of human circadian pacemaker are accelerated by daytime physical exercise. *Am J Physiol Integr Comp Physiol.* 2001; 281:197-205.

21. Van-Reeth O, Sturis J, Byrne MM, Blackman JD, L'Hermite-Balériaux M, Leproult R, et al. Nocturnal exercise phase delays circadian rhythms of melatonin and thyrotropin secretion in normal men. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 1994; 266:964-74.
22. Basheer R, Strecker RE, Thakkar MM, McCarley RW. Adenosine and sleep-wake regulation. *Prog Neurobiol.* 2004; 73:379-96.
23. Strecker RE, Morairty S, Thakkar MM, Porkka-Heiskanen T, Basheer R, Dauphin LJ, et al. Adenosinergic modulation of basal forebrain and preoptic/anterior hypothalamic neuronal activity in the control of behavioral state. *Behav Brain Res.* 2000; 115:183-204.
24. Benington JH, Heller HC. Monoaminergic and cholinergic modulation of REM-sleep timing in rats. *Brain Research.* 1995; 681:141-46.
25. Kong, J. et al. Brain glycogen decreases with increased periods of wakefulness: implications for homeostatic drive to sleep. *J. Neurosci.* 2002; 22:5581-87.
26. Shepel PN, Ramonet D, Stevens P, Geiger JD. Purine level regulation during energy depletion associated with graded excitatory stimulation in brain. *Neurol. Res.* 2005; 27:139-48.
27. Porkka-Heiskanen T, Strecker RE, McCarley RW. Brain site-specificity of extracellular adenosine concentration changes during sleep deprivation and spontaneous sleep: an in vivo microdialysis study. *Neuroscience.* 2000; 99:507-17.
28. Clifford BS, Thomas ES, Lu J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms *Nature.* 2005; 437.
29. Sampaio RF, Mancini MC, Gonçalves GGP, Bittencourt NFN, Miranda AD, Fonseca ST. Aplicação da classificação internacional de funcionalidade, incapacidade e saúde (CIF) na prática clínica do fisioterapeuta. *Rev. bras. fisioter.* 2005; 9(2);129-136.
30. Organização Mundial de Saúde (OMS) / Organização Panamericana de Saúde (OPAS). CIF: classificação internacional de funcionalidade, incapacidade e saúde. Universidade de São Paulo; 2003.

31. Falcão IV, Carvalho EMF, Barreto KML, Lessa FJD, Leite VMM. Acidente vascular cerebral precoce: implicações para adultos em idade produtiva atendidos pelo sistema único de saúde. *Rev. Bras. Saúde Matern. Infant.* 2004; 4(1): 95-102.
32. Geyth S, Cieza A, Schouten J, Dickson H, Frommelt P, Omar Z, Kostanjsek N, Ring H, Stucki G. ICF Core Sets for stroke. *J Rehabil Med Suppl.* 2004; 44: 135-141.
33. Hendricks HT, Van Limbeek J, Geurts AC, Zwarts MJ. Motor recovery after stroke: a systematic review of the literature. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* 2002; 83:1629-37.
34. Formisano R, Pantano P, Buzzi MG, Vinicola V, Penta F, Barbanti P, Lenzi GL. Late motor recovery is influenced by muscle tone changes after stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* 2005; 86:308-11.
35. Schaechter JD. Motor rehabilitation and brain plasticity after hemiparetic stroke. *Progress in Neurobiology.* 2004; 73:61-72.
36. Cauraugh J, Light K, Kim S, Thigpen M, Behrman A. Chronic motor dysfunction after stroke: recovering wrist and finger extension by Electromyography-Triggered Neuromuscular Stimulation. *Stroke.* 2000; 31:1360-64.
37. Yozbatiran N, Cramer SC. Imaging motor recovery after stroke. *NeuroRX.* 2006; 3:482-88.
38. Barger LK, Wright KP, Hughes RJ, Czeisler CA. Daily exercise facilitates phase delays of circadian melatonin rhythm in very dim light. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2004; 286:1077-84.
39. Buxton OM, Lee CW, L'Hermite-Balériaux M, Turek FW, Van Cauter E. Exercise elicits phase shifts and acute alterations of melatonin that vary with circadian phase. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2003; 284:714-21.
40. Miyasaki T, Hashimoto S, Masubuchi S, Honma S, Honma KI. Phase-advance shifts of human circadian pacemaker are accelerated by daytime physical exercise. *Am J Physiol Integr Comp Physiol.* 2001; 281:197-205.
41. Van-Reeth O, Sturis J, Byrne MM, Blackman JD, L'Hermite-Balériaux M, Leproult R, et al. Nocturnal exercise phase delays circadian rhythms of melatonin and

- thyrotropin secretion in normal men. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 1994; 266:964-74.
42. Vrang N, Mrosovsky N, Mikkelsen JD. Afferent projections to the hamster intergeniculate leaflet demonstrated by retrograde and anterograde tracing. *Brain Res Bull.* 2003; 59:267-88.
43. Yannielli P, Harrington ME. Let there be "more" light: enhancement of light actions on the circadian system through non-photic pathways. *Prog Neurobiol.* 2004; 74:59-76.
44. Horne JA, Staff LH. Exercise and sleep: body heating effects. *Sleep.* 1983; 6:36-46.
45. Driver HS, Taylor SR. Exercise and sleep. *Sleep Med Rev.* 2000; 4:387-402.
46. O'Connor PJ, Youngstedt SD. Influence of exercise on human sleep. *Exerc Sport Sci Rev.* 1995; 23:105-34.
47. Vuori I, Urponen H, Hasan J, Partinen M. Epidemiology of exercise effects on sleep. *Acta Physiol Scand.* 1988; 574:3-7.
48. Youngstedt SD, O'Connor PJ, Dishman RK. The effects of acute exercise on sleep: a quantitative synthesis. *Sleep.* 1997; 20:203-14.
49. Shapiro, C. M., Flanigan, M. J., Function of Sleep. *BMJ*, 1993; 306.
50. Youngstedt SD. Effects of Exercise on Sleep. *Clin Sports Med.* 2005; 24:355- 65.
51. Lu J, Greco MA, Shiromani P, Saper CB. Effects of lesions of the ventrolateral preoptic nucleus on NREM and REM sleep. *J Neurosci.* 2000; 20:3830-42.
52. Martins PJF, Mello MT, Tufik S. Exercício e sono. *Rev Bras Med Esporte.* 2001; 7:28-36.
53. Boulant JA. Role of the preoptic-anterior hypothalamus in thermoregulation and fever. *Clin Infect Dis.* 2000; 31:157-61.

54. Gong H, Szymusiak R, King J. Sleep-related c-Fos protein expression in the preoptic hypothalamus: effects of ambient warming. *Am J Physiol Regul Integr C Physiol.* 2000; 279(6):2079-88.
55. Santos RVT, Tufik S, Mello MT, Exercise, sleep and cytokines: is there a relation? *Sleep Med Rev.* 2007; 11:231-239.
56. Turnbull AV, Rivier CL. Regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis by cytokines: actions and mechanisms of action. *Physiol Ver.* 1999; 79:1-71.
57. Li HY, Ericsson A, Sawchenko PE. Distinct mechanisms underlie activation of hypothalamic neurosecretory neurons and their medullary catecholaminergic afferents in categorically different stress paradigms. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1996; 93:2359-64.
58. Craig CL, Marshall AL, Sjostrom M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE. et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Medicine & Science in Sports & Exercise.* 2003;35:381-95.
59. Ainsworth BE, Bassett DR Jr, Strath SJ, Swartz AM, O'Brien WL, Thompson RW, et al. Comparison of three methods for measuring the time spent in physical activity. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 2000; 32: 457-64.
60. Brott T, Adams HP, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: A clinical examination scale. *Stroke.* 1989; 20: 864-70.
61. Kasner SE, Chalela JA, Luciano JM, Cucchiara BL, Raps EC, McGarvey ML, Conroy MB, Localio AR. Reliability and Validity of Estimating the NIH Stroke Scale Score from Medical Records. *Stroke.* 1999;30:1534-37.
62. Lindsell, CJ; Kissela, BM Moomaw, CJ, et al. Validation of a retrospective NIH Stroke Scale scoring scheme. *Stroke.* 2005; 36(2):520.
63. Caneda MA, Fernandes JG, de Almeida AG, Mugnol FE. Reliability of neurological assessment scales in patients with stroke. *Arq Neuropsiquiatr.* 2006; 64:690-97.

64. Littner M, Kushida CA, Anderson WM, Bailey D, Berry RB, Davila DG, et al. Practice Parameters for the Role of Actigraphy in the Study of Sleep and Circadian Rhythms: An Update for 2002. *Sleep*. 2003; 26(3):337-41.
65. Morgenthaler T, Alessi C, Friedman L, Owens J, Kapur V, Boehlecke B, et al. Practice Parameters for the Use of Actigraphy in the Assessment of Sleep and Sleep Disorders: An Update for 2007. *Sleep*. 2007; 30(4): 519-29.
66. Van Someren EJM, Lijzenga C, Mirmiran M, Swaab D. Long-term fitness training improves the circadian rest-activity rhythm in health elderly males. *J Biol Rhyth*. 1997; 12(2):146-56.
67. Campos TF, DioGenes FP, França F, Dantas RCS, Araújo JF, Menezes AAL. The sleep-wake cycle in the late stage of cerebral vascular accident recovery *Biological Rhythm Research*. 2005;36.
68. Takekawa H, Miyamoto M, Miyamoto T, Hirata K. Circadian rhythm abnormalities in the acute phase of cerebral infarction correlate with poor prognosis in the chronic phase. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*. 2007: 131-6.
69. Winget CM, Vernikos-Danellis J, Cronin SE, Leach CS, Ram baut PC, Mack PB. Circadian rhythm asynchrony in man during hypokinesia. *J Appl Physiol*. 1972; 33:640-3.
70. Campbell SS. Duration and placement of sleep in a "disentrained" environment. *Psychophysiology*. 1984; 21:106-113.
71. Schuiling WJ, Rinkel GJE, Walchenbach R, Weerd AW. Disorders of Sleep and Wake in Patients After Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2005; 36:578-582.
72. Bassetti C, Vock J, Achermann P, Bischof M, Milanova M, Muller C et al. Evolution of sleep and sleep EEG after hemispheric stroke. *J Sleep Res*. 2002; 11:331-38.
73. Siccolia MM, Rolli-Baumelerb N, Achermannc P, Bassettia CL. Correlation between sleep and cognitive functions after hemispheric ischaemic stroke. *Euro J Neur*. 2008, 15: 565-72.
74. Sherrill DL, Kotchou K, Quan SF. Association of physical activity and human sleep disorders. *Arch Intern Med*. 1998; 158:1894-98.

75. Ohayon MM, Vecchierini MF. Normative sleep data, cognitive function and daily living activities in older adults in the community. *Sleep*. 2005; 28:981-89.

76. Morgan K. Daytime activity and risk factors for late-life insomnia. *J. Sleep Res.* 2003; 12:231-8.

77. Goldman SE, Stone KL, Ancoli-Israel S, Blackwell T et al. Poor Sleep is associated with Poorer Physical Performance and Greater Functional Limitations in Older Women. *Sleep*. 2007; 30:10.

78. Chasens ER, Sereika SM, Terri E, et al. Daytime sleepiness, exercise, and physical function in older adults. *J. Sleep Res.* 2007; 16, 60-65.

79. Poyares D, Alóe F, Rizzo GNV, Minhoto G, Pinto JrLR, Bezerra MLS, et al. I Consenso Brasileiro de Insônia. *Hypnos*. 2003; 4(Supl 2): 5-39.

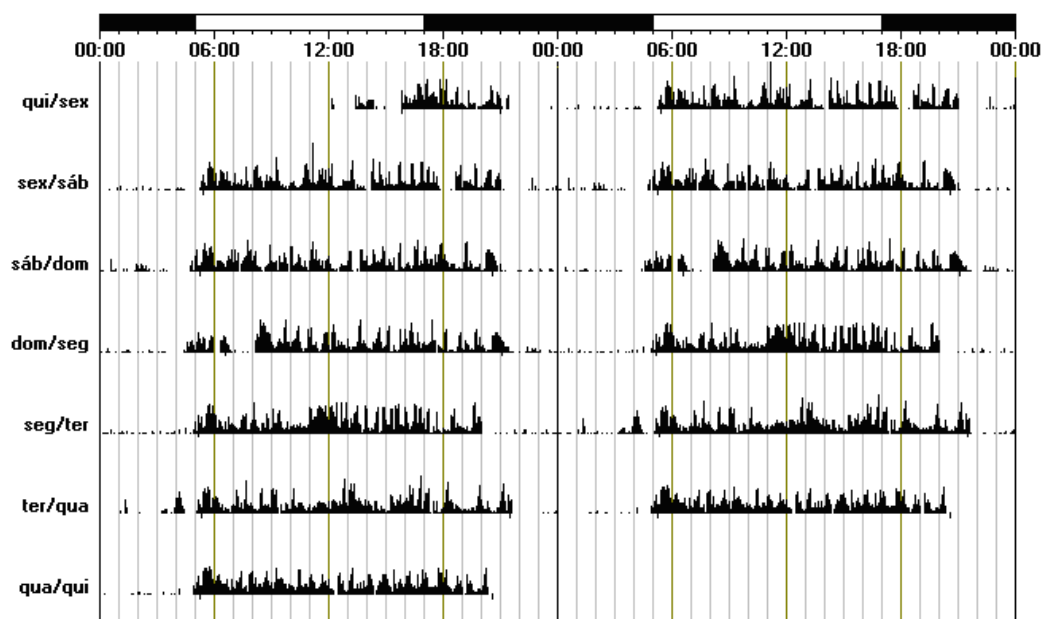
80. Leppavuori A, Pohjasvaara T, Vataja R, Kaste M, Erkinjuntti T. Insomnia in ischemic stroke patients. *Cerebrovasc Dis.* 2002; 14:90-7.

81. Kryger M, Monjan A, Bliwise D, Ancoli-Israel S. Sleep, health, and aging - Bridging the gap between science and clinical practice. *Geriatrics*. 2004; 59: 24-30.

Tabela 1- Caracterização da amostra com proporção de indivíduos do sexo masculino e feminino, média \pm desvio padrão (DP) da idade, escolaridade, tempo de sequela e grau neurológico (NIHSS).

Variáveis		Pacientes	Saudáveis	p valor
Sexo (%)	Feminino	54,4	62,5	0,402
	Masculino	45,5	37,5	
Idade (anos) (média \pm DP)		55 \pm 12	57 \pm 11	0,148
Escolaridade (anos) (média \pm DP)		5,7 \pm 4,5	6,2 \pm 4,2	0,202
Tempo de sequela (meses) (média \pm DP)		16,2 \pm 8,6		
Grau neurológico (NIHSS) (média \pm DP)		5,9 \pm 4,1		

A



B

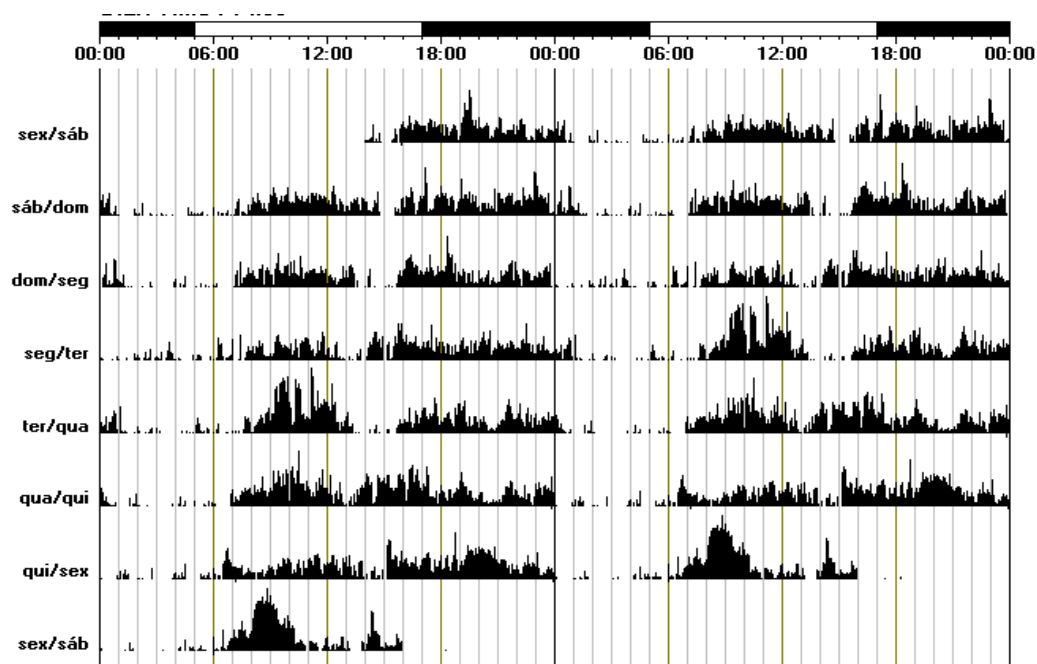


Figura 1- Actogramas de um paciente com AVE (**A**) e de um sujeito do grupo controle (**B**), mostrando nas barras verticais pretas os limiares de atividade e na barra superior horizontal as horas do dia divididos na fase de claro (das 5:00 h às 17:00 h) e escuro (das 17:00 h às 5:00 h).

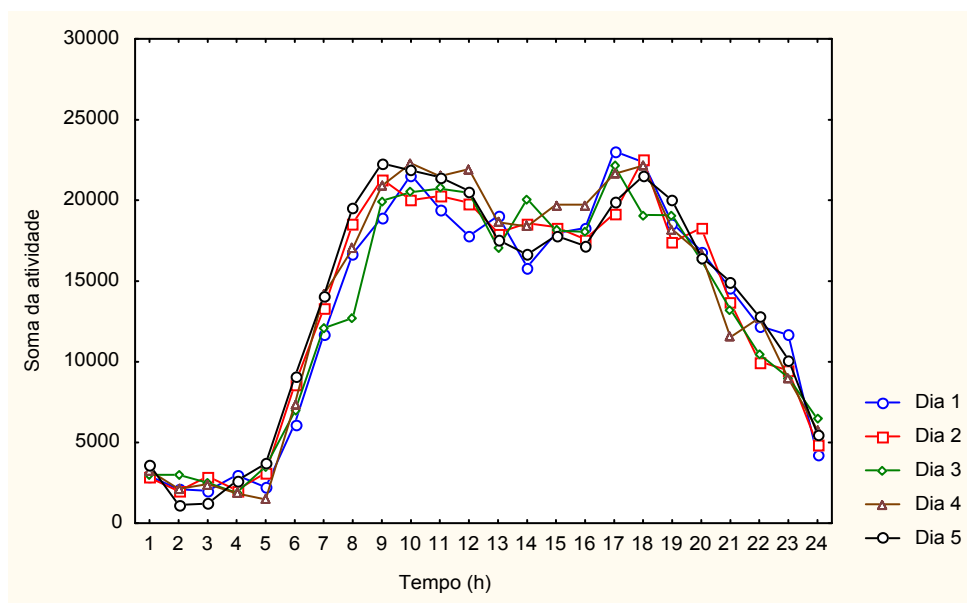
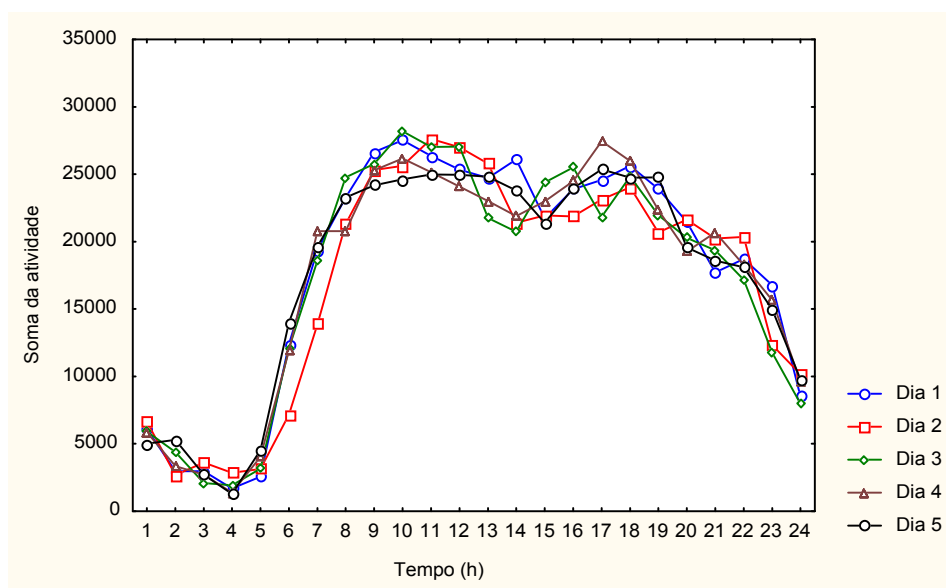
A**B**

Figura 2- Padrão de variação temporal do sono-vigília de pacientes (A) e saudáveis (B) nos cinco dias de registro.

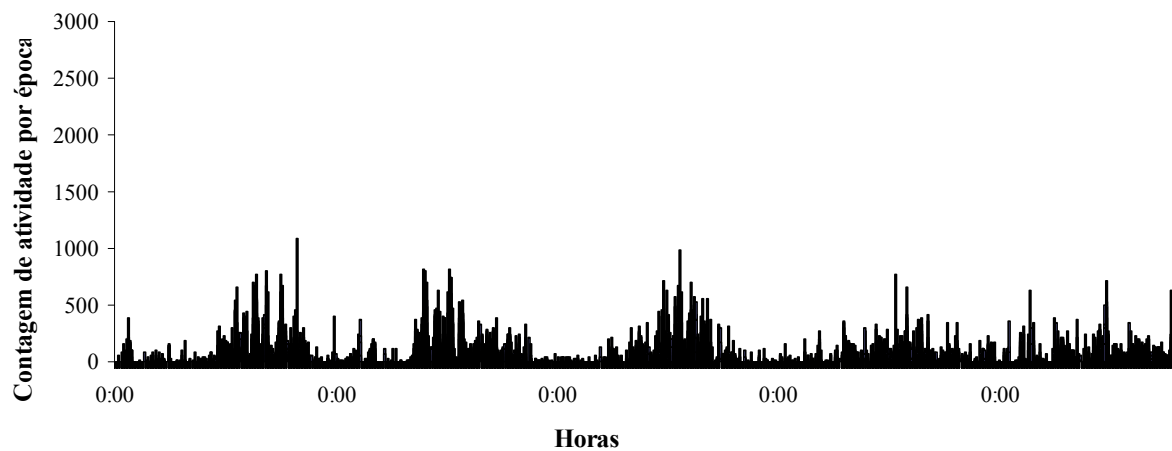
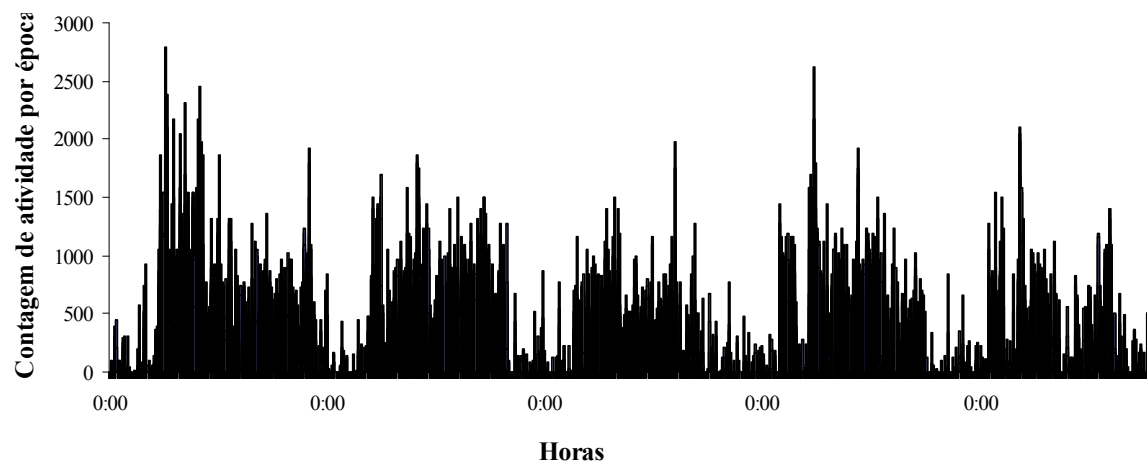
A**B**

Figura 3- Gráficos representativos da contagem de atividade por época nos cinco dias de análise. O gráfico **A** demonstra o nível de atividade de um paciente com AVE e o gráfico **B** de um sujeito do grupo controle.

Tabela 2- Comparação das variáveis homeostáticas do sono-vigília de pacientes e indivíduos saudáveis.

Variáveis	Pacientes		Saudáveis		p valor
	Média	DP	Média	DP	
Duração do sono (min)	391,4	104,7	316,0	74,7	0,001
Latência do sono (min)	46,5	56,6	28,3	47,7	0,001
Eficiência do sono (%)	69,2	12,8	71,6	11,8	0,022
Índice de fragmentação	44,8	17,7	40,6	17,1	0,031

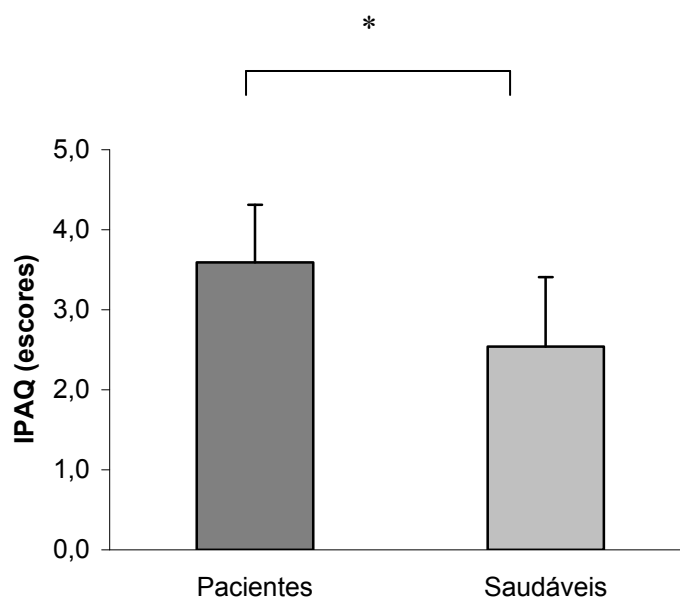


Figura 4- Comparação entre pacientes e indivíduos saudáveis do nível de atividade física.

Tabela 3- Coeficientes de correlação e p valores verificados através da análise de correlação entre as variáveis circadianas e homeostáticas e o IPAQ.

Variáveis	IPAQ	
	<i>R</i>	<i>p</i>
Circadiano		
Início atividade	-0,14	0,014
Fim atividade	0,16	0,003
Soma atividade	-0,38	0,0001
Pico atividade	-0,10	0,111
Homeostático		
Duração do sono	0,17	0,001
Latência	0,21	0,0001
Eficiência	0,24	0,0001
Índice de fragmentação	0,20	0,0003

5 CONCLUSÕES E CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados encontrados nesse estudo apontaram estabilidade da expressão circadiana do sono-vigília com alteração apenas na amplitude do ritmo. Entretanto, foram encontradas alterações homeostáticas significativas que podem ser consequência de lesões que se localizam principalmente em áreas corticais sensório-motoras, levando à diminuição de aferências envolvidas no mecanismo de retroalimentação para a regulação homeostática do sono. Além disso, o próprio déficit motor que proporciona menores níveis de atividade diurna, também pode, por consequência, prejudicar a aferência sensorial e assim diminuir a propensão homeostática para o sono durante a noite, assim como pode afetar a amplitude circadiana e a propensão para a vigília durante o dia. Dessa forma, sugere-se que nos pacientes da amostra estudada esteja ocorrendo um comprometimento da interação do controle circadiano e homeostático do sono-vigília desencadeado principalmente pelo homeostático. Como resultado destas alterações, uma série de consequências diretas e indiretas foram verificadas: menor eficiência do sono, maior latência, uma menor qualidade de sono, um aumento da sonolência diurna, o que indiretamente propicia um maior prejuízo funcional e social que ajudam a manter os níveis de atividade diurna baixos influenciando a diminuição da propensão para o sono.

Outra questão levantada neste estudo, e que merece atenção especial, é que a má qualidade de sono pode comprometer ainda mais a qualidade de vida desta população. Esses resultados podem indicar que os distúrbios de sono são capazes de interferir na participação do paciente no processo de reabilitação, durante a aplicação de exercícios e outros recursos que dependem da atenção, motivação e participação voluntária no tratamento fisioterapêutico.

É importante considerar que este estudo apresentou limitações: a análise de cochilos diurnos da amostra não pôde ser realizada, pois a maioria dos participantes não respondeu este item do diário do sono de forma adequada, o que impossibilitou a realização da sua análise. Outro fator que poderia ser citado é em relação ao tamanho da amostra que poderia ser ampliada para dar maior representatividade para os diferentes estágios e tipos do AVE.

Sugere-se a realização de mais estudos relacionados ao padrão de sono e vigília em pacientes com AVE, principalmente no que se refere ao grau de comprometimento dos componentes circadiano e homeostático relacionados à localização da lesão cerebral com utilização de neuroimagem; e análise do

componente ultradiano através da polissonografia. Outra questão muito interessante seria a realização de um programa de exercício físico para estudar se de fato o aumento da atividade física nesta população influenciaria nos padrões de sono e vigília.

5 REFERÊNCIAS

1. World Health Organization (WHO). Recommendations on stroke prevention, diagnosis and therapy. *Stroke*. 1989; 20:1407-3.
2. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA*. 2000;284:2901-2906.
3. Meschia JF. Subtyping in ischemic stroke genetic research. *J Stroke Cerebrov Diseases*. 2002; 11: 208-219.
4. Curcio G, Ferrara M, Gennaro LD. Sleep loss, learning capacity and academic performance. *Sleep Medicine Reviews*. 2006; 10:323-337.
5. Williams LS, Holloway RG. Editorial Comment: How much is a good night's sleep worth? *Stroke*. 2005; 36: 1293.
6. Koch S, Zuniga S, Rabinstein AA, Romano JG, Nolan B, Chirinos J, Forteza A. Signs and symptoms of sleep apnea and acute stroke severity: is sleep apnea neuroprotective? *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2007; 16: 114-118.
7. Schuiling WJ, Rinkel GJE, Walchenbach R, Weerd AW. Disorders of Sleep and Wake in Patients After Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2005;36:578-582.
8. Müller C, Achermann P, Bischof M, Nirkko AC, Roth C, Bassetti CL. Visual and spectral analysis of sleep EEG in acute hemispheric stroke. *European Journal of Neurology*. 2002; 48: 164-171.
9. Campos TF, DioGenes FP, França F, Dantas RCS, Araújo JF, Menezes AAL. The sleep-wake cycle in the late stage of cerebral vascular accident recovery *Biological Rhythm Research*. 2005;36
10. Penalzoza-Rojas JH, Elterman M, Olmos N. Sleep induced by cortical stimulation. *Exp Neurol*. 1964;10: 140-7.
11. Serman MB, Clemente CD. Forebrain inhibitory mechanisms: sleep patterns induced by basal forebrain stimulation in the behaving cat. *Exp. Neurol*. 1962;6: 103-17.

12. Buchwald NA, Heuser G, Wyeras EJ, Lauprecht CW. The caudate _spindle._
III. Inhibition by high frequency stimulation of subcortical structures.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1961;13:525-30.
13. Kimura K, Tachibana N, Kohyama J, Otsuka Y, Fukazawa S, Waki R. A
discrete pontine ischemic lesion could cause REM sleep behavior disorder.
Neurology. 2000; 55:894-95.
14. Bassetti C, Aldrich MS. Sleep electroencephalogram changes in acute
hemispheric stroke. Sleep Med. 2001;2:185-194.
15. Daan DG, Beersma AA, Borbely. Timing of human sleep: recovery process
gated by a circadian pacemaker. Am. J. Physiol. 1984;246:161-83. In Marques N,
Menna-Barreto L, (orgs). Cronobiologia: Princípios e aplicações. 3ed. São Paulo:
Editora da Universidade de São Paulo, 2003.
16. Beersma DGM, Gordijn MCM. Circadian control of the sleep-wake cycle.
Physiol. Behav. 2007;90: 190-95.
17. Marques, N e Menna-Bareto, L. Cronobiologia: princípios e aplicações. 3 ed.
São Paulo: Edusp. 2003. p. 435.
18. Aschoff J. Endogenous and exogenous components in circadian rhythms. Cold
Spring Harb Symp Quant Biol. 1960;25:11-28. In Marques N, Menna-Barreto L,
(orgs). Cronobiologia: Princípios e aplicações. 3ed. São Paulo: Editora da
Universidade de São Paulo, 2003.
19. Menna-Barreto L. Relógios e ritmos. Cérebro Mente: Rev Eletron Div Ci
Neurociência. [periódico online] 1997/1998; Disponível em:
<http://www.cerebromente.org.br/n04/mente/cloks.htm>.
20. Weinert D. The temporal order of mammals. Evidence for multiple central and
peripheral control mechanisms and for endogenous and exogenous components:
some implications for research on aging. Biological Rhythm Research.
2005;36;4:293-308.
21. Brandstaetter R. Circadian lessons from peripheral clocks: in the time of the
mammalian pacemaker up? Pnas. 2004;16;10:5699-700.

22. Basheer R, Strecker RE, Thakkar MM, McCarley RW. Adenosine and sleep-wake regulation. *Prog Neurobiol.* 2004;73:379-96.
23. Strecker RE, Morairty S, Thakkar MM, Porkka-Heiskanen T, Basheer R, Dauphin LJ, et al. Adenosinergic modulation of basal forebrain and preoptic/anterior hypothalamic neuronal activity in the control of behavioral state. *Behav Brain Res.* 2000;115:183-204.
24. Benington JH, Heller HC. Monoaminergic and cholinergic modulation of REM-sleep timing in rats. *Brain Research.* 1995;681:141-46.
25. Mrosovsky N. Locomotor activity and nonphotic influences on circadian clocks. *Biol Rev Camb Philos Soc.* 1996; 71: 343-72.
26. Kong, J. et al. Brain glycogen decreases with increased periods of wakefulness: implications for homeostatic drive to sleep. *J. Neurosci.* 2002;22:5581-87.
27. Shepel PN, Ramonet D, Stevens P, Geiger JD. Purine level regulation during energy depletion associated with graded excitatory stimulation in brain. *Neurol. Res.* 2005;27:139-48.
28. Porkka-Heiskanen T, Strecker RE, McCarley RW. Brain site-specificity of extracellular adenosine concentration changes during sleep deprivation and spontaneous sleep: an in vivo microdialysis study. *Neuroscience.* 2000;99:507-17.
29. Clifford BS, Thomas ES, Lu J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms *Nature.* 2005;437.
30. Schmidt C, Collette F, Cajochen C, Peigneux P. A time to think: Circadian rhythms in human cognition. *Cognitive Neuropsychology.* 2007;24(7):755-89.
31. Littner M, Clete A, Kushida MD, McDowell AW, Bailey DDS, Berry RB et al. Practice Parameters for the Role of Actigraphy in the Study of Sleep and Circadian Rhythms: An Update for 2002. *Sleep.* 2003;26(3).
32. Johnston M, Pollard B, Morrison V, MacWalter R. Functional limitations and survival following stroke: psychological and clinical predictors of 3-year outcome. *Int J Behavioral Med.* 2004; 11:187-196.

33. Nannetti L, Paci M, Pasquini J, Lombardi B, Taiti PG. Motor and functional recovery in patients with post-stroke depression. *Disability and Rehabilitation*. 2005;27:170-175.
34. Kauhanen ML, Korpelainen JT, Hiltunen P, Nieminen P, Sotaniemi KA, Myllylä VV. Domains and determinants of quality of life after stroke caused by brain infarction. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000;81:1541-1546.
35. Suenkeler IH, Nowak M, Misselwitz B, Kugler C, Schreiber W, Oertel WH, Back T. Timecourse of health-related quality of life as determined 3, 6 and 12 months after stroke. Relationship to neurological deficit, disability and depression. *J Neurology*. 2002; 249:1160-1167.
36. Moon YS, Kim SJ, Kim HC, Won MH, Kim DH. Correlates of quality of life after stroke. *Journal of the Neurological Sciences*. 2004; 224(1-2): 37-41.
37. Sturm JW, Donnan GA, Dewey HM, Macdonell RA, Gilligan AK, Srikanth V, Thrift AG. Quality of life after stroke: the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Stroke*. 2004; 35:2340-2345.
38. Kim P, Warren S, Madill H, Hadley M: Quality of life of stroke survivors. *Qual Life Res*. 1999; 8:293-301.
39. Xie J, Wu EQ, Zheng ZJ, Croft JB, Greenlund KJ, Mensah GA, Labarthe DR. Impact of Stroke on Health-Related Quality of Life in the Noninstitutionalized Population in the United States. *Stroke*. 2006;37: 2567-72.
40. Lee ACK, Tang SW, Tsoi TH, Fong DYT, YU GKK. Predictors of poststroke quality of life in older Chinese adults. *Journal of Advanced Nursing*. 2009; 65:554-64.
41. Haan RJ, Limburg M, Van der Meulen JHP, Jacobs HM, Aaronson NK. Quality of life after stroke: impact of stroke type and lesion location. *Stroke*. 1995;26:402-08.
42. Hop JW, Rinkel GJE, Algra A, Van Gijn J. Quality of life in patients and partners after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1998;29: 798-804.
43. Tuomilehto J, Nuottimäki T, Salmi K, et al. Psychosocial and health status in stroke survivors after 14 years. *Stroke*. 1995;26:971-75.

44. Angeleri F, Angeleri VA, Foschi N, Giaquinto S, Nolfe G. The influence of depression, social activity, and family stress on functional outcome after stroke. *Stroke*. 1993;24:1478-83.
45. Johansson BB, Jadbäck G, Norrving B, Widner H, Wiklund I. Evaluation of long-term functional status in first-ever stroke patients in a defined population. *Scand J Rehab Med*. 1992; 26(suppl):105-14.
46. Rothwell PM, McDowell Z, Wong CK, Dorman PJ. Doctors and patients dont agree: cross sectional study of patients and doctors perceptions and assessments of disability in multiple sclerosis. *BMJ*. 1997;314:1580-3.
47. Benito-Leon J, Morales JM, Rivera-Navarro J, Mitchell A. A review about the impact of multiple sclerosis on healthrelated quality of life. *Disabil Rehabil*. 2003;25:1291-303.
48. Dorman P, Dennis M, Sandercock P. How do scores on the EuroQol relate to scores on the SF-36 after stroke. *Stroke*. 1999;30:2146-2151.
49. Hobart JC, Williams LS, Moran K, Thompson AJ. Quality of Life Measurement After Stroke Uses and Abuses of the SF-36. *Stroke*. 2002;33:1348-1356.
50. Buck D, Jacoby A, Massey A, et al. Evaluation of measures used to assess quality of life after stroke. *Stroke*. 2000;31:2004-2010.
51. Stewart AL, Hays RD, Ware JE Jr. The MOS Short-Form General Health Survey: reliability and validity in a patient population. *Med Care*. 1988; 26:724-735.
52. Ware JE, Jr., Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36) - Conceptual framework and item selection. *Med Care*. 1992; 30:473- 483.
53. Sampaio RF, Mancini MC, Gonçalves GGP, Bittencourt NFN, Miranda AD, Fonseca ST. Aplicação da classificação internacional de funcionalidade, incapacidade e saúde (CIF) na prática clínica do fisioterapeuta. *Rev. bras. fisioter*. 2005; 9(2);129-136.

54. Organização Mundial de Saúde (OMS) / Organização Panamericana de Saúde (OPAS). CIF: classificação internacional de funcionalidade, incapacidade e saúde. Universidade de São Paulo; 2003.
55. Falcão IV, Carvalho EMF, Barreto KML, Lessa FJD, Leite VMM. Acidente vascular cerebral precoce: implicações para adultos em idade produtiva atendidos pelo sistema único de saúde. *Rev. Bras. Saúde Matern. Infant.* 2004; 4(1): 95-102.
56. Geyth S, Cieza A, Schouten J, Dickson H, Frommelt P, Omar Z, Kostanjsek N, Ring H, Stucki G. ICF Core Sets for stroke. *J Rehabil Med Suppl.* 2004; 44: 135-141.
57. Craig CL, Marshall AL, Sjoström M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE. et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Medicine & Science in Sports & Exercise.* 2003;35:381-95.
58. Ainsworth BE, Bassett DR Jr, Strath SJ, Swartz AM, O'Brien WL, Thompson RW, et al. Comparison of three methods for measuring the time spent in physical activity. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 2000; 32: 457-64.
59. Campos T F, Cavalcante JS, Araújo JF. Implicações da cronobiologia para a fisioterapia. *Rev. Fisioter. UNICID, São Paulo.* 2003;2:15-25.
60. Wade DT. *Measurement in neurological rehabilitation.* New York, NY: Oxford University Press; 1992.
61. Brott T, Adams HP, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: A clinical examination scale. *Stroke.* 1989; 20: 864-70.
62. Kasner SE, Chalela JA, Luciano JM, Cucchiara BL, Raps EC, McGarvey ML, Conroy MB, Localio AR. Reliability and Validity of Estimating the NIH Stroke Scale Score from Medical Records. *Stroke.* 1999;30:1534-37.
63. Lindsay, CJ; Kissela, BM Moomaw, CJ, et al. Validation of a retrospective NIH Stroke Scale scoring scheme. *Stroke.* 2005; 36(2):520.
64. Caneda MA, Fernandes JG, de Almeida AG, Mugnol FE. Reliability of neurological assessment scales in patients with stroke. *Arq Neuropsiquiatr.* 2006; 64:690-97.

65. Anderson C, Laubscher S, Burns R. Validation of the short form 36 (SF-36) health survey questionnaire among stroke patient. *Stroke*. 1996; 27:1812-16.
66. Ciconelli RM, Ferrasz MB, Santos W et al. Tradução para a língua portuguesa e validação do questionário genérico de avaliação de qualidade de vida SF-36 (Brasil SF-36). *Rev Brás Reum* 1999; 39:143-50.
67. Centro Coordenador do IPAQ no Brasil (CELAFISCS). IPAQ - Questionário Internacional de Atividade Física - Versão Curta. 2007. Disponível em: <http://www.celafiscs.org.br/>.
68. Buysse DJ, Reynolds III CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res* 1989; 28:193-213.
69. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991; 14: 540-45.
70. Morgenthaler T, Alessi C, Friedman L, Owens J, Kapur V, Boehlecke B, et al. Practice Parameters for the Use of Actigraphy in the Assessment of Sleep and Sleep Disorders: An Update for 2007. *Sleep*. 2007; 30(4): 519-29.



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TÍTULO DA PESQUISA: Análise da Eficácia entre o Treino em Esteira com Suporte Parcial de Peso e o Método de Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva na Marcha Hemiparética

INVESTIGADORES: Profa. Dra. Ana Raquel Rodrigues Lindquist

Prof. Dr. John Fontenele Araújo

Luciana de Andrade Mendes

Paula Regina Aguiar Cavalvanti

Natureza da pesquisa: Você é convidado para participar desta pesquisa, que tem como finalidade avaliar os efeitos do treino em esteira elétrica com suporte parcial de peso e o método de Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva sobre as variáveis espaço-temporais, angulares e atividade muscular na marcha em sujeitos hemiparéticos. Avaliando-se as atividades de vida diária e a recuperação motora através do Índice de Barthel e STREAM respectivamente. Além disso, será avaliada a influência que esta prática de atividade física pode trazer para a qualidade do sono e qualidade de vida em indivíduos hemiparéticos por seqüela de Acidente Vascular Encefálico. Para isso serão avaliados os padrões do ciclo vigília-sono, investigação subjetiva do sono como também qualidade de vida. Baseado nesta avaliação, portanto, será observada a influência do exercício aeróbico diante destes parâmetros.

Participantes da pesquisa: Participarão deste estudo 20 sujeitos hemiparéticos, de ambos os sexos, com faixa etária compreendida entre 40 e 75 anos, apresentando seqüela de hemiparesia decorrente de isquemia ou hemorragia na região da artéria cerebral média e fase aguda ou subaguda, tendo no máximo, 6 meses de lesão.

Envolvimento na pesquisa: Ao participar deste estudo você participará de uma pesquisa sobre os efeitos do treino em esteira elétrica com suporte parcial de peso e o método de Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva sobre as variáveis espaço-temporais e angulares da marcha, atividade muscular do membro inferior hemiparético, recuperação motora e atividades de vida diária. Observando-se também sua influência na qualidade do sono e qualidade de vida. Você fará uso do actímetro, aparelho semelhante ao um relógio, no qual será colocado no seu punho não dominante por um período de uma semana anterior ao início do programa de atividade física, assim como pelo mesmo período de tempo quatro semanas após o seu término. Você preencherá uma ficha de identificação, e questionários acerca da sua função cognitiva através do Mini-exame do Estado Mental; qualidade de vida, através do SF-36 e qualidade do sono através do questionário de Pittsburgh. Em adição a isto, você irá responder ao diário do sono, a Escala de sonolência de Epworth, ao questionário de Horne e Ostberg.

Procedimentos: Todos os sujeitos serão submetidos ao treinamento de marcha em esteira elétrica ou ao treinamento com o método de Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva, bem como a avaliações periódicas da marcha através da cinemetria e eletromiografia, sendo avaliados quanto ao ciclo vigília-sono, à qualidade do sono e qualidade de vida nos períodos antes e após o treinamento de quatro semanas proposto.

Riscos: A participação desta pesquisa não trás complicações ao sujeito, e pode trazer riscos mínimos referentes à: irritação na pele pelo uso do actígrafo, e caso isso ocorra você deve retirar o equipamento e comunicar ao pesquisador; como também leve vermelhidão da pele em virtude do uso dos eletrodos do aparelho de eletromiografia queixas de dores musculares tardia devido ao início da prática da atividade física, devendo também comunicar ao pesquisador que tomará os procedimentos necessários como profissional qualificado.

Confidencialidade: Todas as informações coletadas neste estudo são estritamente confidenciais. Apenas os pesquisadores terão conhecimento dos dados. Nos

relatórios ou publicações resultantes deste trabalho, a identificação do participante não será revelada. Os resultados serão relatados de forma geral e a pessoa não será identificada. Serão cumpridas as exigências da Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde que trata sobre a bioética.

Benefícios: Ao participar desta pesquisa você será beneficiado pela contribuição da prática do exercício aeróbico no sistema cardiovascular, assim como treino para melhora da qualidade da sua marcha. Os benefícios ainda se estendem pelo conhecimento de seu padrão de vigília-sono, as variáveis de qualidade de vida, assim como uma maior compreensão da qualidade de sono e sua relação com o início da prática de atividade física.

Dano advindo da pesquisa: Se houver algum dano advindo deste estudo e devidamente comprovado após seu encerramento, tanto a pesquisa quanto a instituição serão responsáveis por este dano, e tratamento médico será fornecido sem ônus para o participante.

Pagamento: Você não terá qualquer tipo de despesa por participar desta pesquisa. E nada será pago por sua participação.

Participação voluntária: Toda participação é voluntária. Não há penalidade para alguém que decida não participar neste estudo.

Perguntas: Se houver alguma pergunta, por favor, contate as Fisioterapeutas Paula Regina Aguiar Cavalcanti ou Luciana de Andrade Mendes no departamento de Fisioterapia da UFRN.

CONCENTIMENTO PARA PARTICIPAÇÃO

Estou de acordo com a participação no estudo descrito acima, sendo devidamente esclarecido (a) quanto aos objetivos da mesma, aos procedimentos a que serei submetido (a) e aos possíveis riscos que podem advir de tal participação. Esclarecimentos solicitados durante o curso da pesquisa e a liberdade de recusar a participar desta foram garantidos. Fui igualmente informado (a) que a participação na pesquisa não implicará custos ou prejuízos adicionais, sejam estes de caráter social, psicológico ou moral. Estando garantido o anonimato e o sigilo da minha identificação. Tendo em vista os itens acima apresentados, eu, de forma livre e esclarecida, manifesto meu interesse em participar da pesquisa.

(Nome do participante – letra de forma)

Assinatura _____

Data: ___/___/___

Em caso de dúvida ou necessidade de entrar em contato com os pesquisadores:

Profa. Dra. Ana Raquel Rodrigues Lindquist

Endereço: R. Lafayette Lamartine, 1876. Ap. 1001B, Candelária. Natal-RN

Telefone: 8851 2415 E-mail: araquel@ufrnet.br

Prof. Dr. John Fontenele Araújo

Endereço: R Gen. Gustavo Cordeiro de Farias, S/N; Petrópolis, Natal

Telefone: (84) 3215-3410 E-mail: araujo@cb.ufrn.br

Fisioterapeuta Luciana de Andrade Mendes

R. Souza Machado, 1030, Tirol, Natal-RN

Telefone: 9928-1101 E-mail: lumendes_pe@hotmail.com

Fisioterapeuta Paula Regina Aguiar Cavalcanti

R. Visconde de Jequitinhonha, n. 1866 Boa Viagem, Recife-PE

Telefone: 81-99710191 E-mail: paularegina_c@hotmail.com

(Assinatura do pesquisador responsável)

Comitê de Ética

Endereço: Praça do Campus Universitário, Caixa Postal 1666. Bairro Lagoa Nova, Natal-RN.

Telefone: 3215-3135 E-mail: cepufn@reitoria.ufrn.br

**FOLHETO
EXPLICATIVO
SOBRE O USO DO
ACTÍMETRO**



UFRN



**O QUE É UM
ACTÍMETRO ?**

O Actímetro é um aparelho que se assemelha a um relógio e tem como objetivo captar os movimentos do punho;

COMO USAR?

O actímetro deve ser utilizado normalmente como se você estivesse usando o seu próprio relógio:

➡ Mantenha-o no punho não dominante durante o período solicitado pelo pesquisador, mantendo o cuidado de não mergulhar o aparelho numa profundidade maior que 1 metro por um período superior a 30 minutos;



**QUAIS SÃO OS
CUIDADOS QUE DEVO
TER ?**



O actímetro é um aparelho que requer cuidados como:

- Não tente abrir-lo;
- Não bata no aparelho;
- Em atividades muito vigorosas aconselha-se a retirada do aparelho;
- Contudo, retire-o do punho apenas quando for necessário;

LEMBRE-SE DE:

O actímetro tem um botão que é importante que você o aperte 2 vezes sempre que: tirá-lo ou recolocá-lo; antes e após o seu cochilo; antes e depois de sair da cama;



**MUITO OBRIGADA
PELA SUA
COLABORAÇÃO**



ANEXO A



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Parecer Nº 143/2008 (Final)

Prot. nº :	048/08- CEP-UFRN
Folha de Rosto	189715
CAAE	0052 0.051.000.08
Projeto de Pesquisa	Análise da Eficácia entre o treino em esteira com suporte parcial de peso e o método de facilitação neuromuscular proprioceptiva na marcha hemiparética por acidente vascular encefálico
Área de Conhecimento	Ciências da Saúde – Fisioterapia - Grupo III -
Pesquisador Responsável	Ana Raquel Rodrigues Lindquist
Responsável pela Instituição	Jamilson Simões – Chefe Depto de Fisioterapia
Pesquisadores	Luciana de Andrade Mendes
Colaboradores	Paula Regina Aguiar Cavalcanti e John Fontenele Araújo
Instituição pesquisadora	Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Patrocinador	CNPq
Período	Início – julho de 2008 Término – maio de 2009
Número de participantes	20
Finalidade	Obtenção do Grau de Mestre
Revisão Ética em	26 de junho de 2008

RELATO

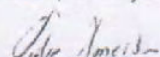
Considerando que as pendências expostas por este Comitê, foram adequadamente cumpridas, o Protocolo de Pesquisa em pauta enquadra-se na categoria de APROVADO.

Orientações ao Pesquisador: em conformidade com a Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP) através do Manual Operacional para Comitês de Ética em Pesquisa (Brasília, 2002) e Resol. 196/96 – CNS o pesquisador responsável deve:

1. entregar ao sujeito da pesquisa uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), na íntegra, por ele assinada (Resol. 196/96 – CNS – item IV.2d);
2. desenvolver a pesquisa conforme foi delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após a análise das razões da descontinuidade pelo CEP/UFRN (Resol. 196/96 – CNS – item III.3z);
3. apresentar ao CEP/UFRN eventuais emendas ou extensões ao protocolo original, com justificativa (Manual Operacional para Comitês de Ética em Pesquisa – CONEP – Brasília – 2002 – p.41);
4. apresentar ao CEP/UFRN relatório final após conclusão da pesquisa - (Manual Operacional para Comitês de Ética em Pesquisa - CONEP – Brasília – 2002 – p.65);

Os formulários para os Relatórios Parciais e Final estão disponíveis na página do CEP/UFRN (www.etica.ufrn.br).

Natal, 01 de julho de 2008.


Dulce Almeida

VICE-COORDENADORA DO CEP-UFRN

ANEXO B

1 IDENTIFICAÇÃO

Nome do paciente: _____
Idade: _____ Data de Nascimento: _____ Sexo: _____
Altura: _____ Peso: _____ Profissão: _____
Endereço: _____
_____ Telefone: _____ Diagnóstico: _____
_____ Data que sofreu o AVE: _____ Fez fisioterapia: S () N () Quanto
tempo não faz: _____ Dimídio Afetado: _____ Dispositivo auxiliar: _____
Medicamento em uso: _____ Data da avaliação: _____

ANEXO C

FICHA DE AVALIAÇÃO

2. EXAME DO TÔNUS:

ESCALA DE ASHWORTH MODIFICADA

GRAU 0	Nenhum aumento do tônus muscular	1ª Av.
GRAU 1	Leve aumento do tônus muscular, manifestado por uma tensão momentânea ou por resistência mínima, no final da amplitude de movimento articular (ADM), quando a região é movida em flexão ou extensão	
GRAU 1+	Leve aumento do tônus muscular, manifestado por tensão abrupta, seguida de resistênciamínima em menos da metade da ADM restante	
GRAU 2	Aumento mais marcante do tônus muscular, durante a maior parte da ADM, mas a região é movida facilmente	
GRAU 3	Considerável aumento do tônus muscular, o movimento passivo é difícil	
GRAU 4	Parte afetada rígida em flexão ou extensão	

CRITÉRIO DE INCLUSÃO: Espasticidade classificada em níveis 2 e 3

nível 2 = leve aumento no tônus muscular, manifestado por uma mínima resistência ao longo do trajeto (menos que a metade) da amplitude do movimento

nível 3 = aumento no tônus muscular pela maioria da amplitude, mas a(s) parte(s) afetada(s) são facilmente movimentada(s).

3. EXAME DA CAPACIDADE DE DEAMBULAÇÃO:

FUNCTIONAL AMBULATORY CATEGORY

NÍVEL		1ª Av.
0		
1	Necessidade de suporte contínuo de uma pessoa para carregar o sujeito e manter seu equilíbrio	
2	Dependência contínua ou intermitente de outra pessoa para ajudar no equilíbrio ou coordenação	
3	Necessidade apenas de supervisão verbal. Precisam de alguém ao lado para ganhar confiança	
4	Move-se de forma independente, mas necessita de ajuda para subir degraus ou em piso irregular	
5	Independente na locomoção	

CRITÉRIO DE INCLUSÃO: FAC níveis 2 e 3.

NIHSS – NATIONAL INSTITUTE HEALTH STROKE SCALE

Instruções	Definição de pontuação	Pontos
1a. Nível de consciência	0 = alerta, responde com vivacidade 1 = não está alerta, mas desperta com estímulo menor, obedecendo e respondendo 2 = torporoso, requer estimulação repetida ou dolorosa para responder aos comandos 3 = responde apenas com reflexos motores ou autonômicos, ou totalmente irresponsivo, flácido e arreflexo	
b. Nível de consciência – Perguntas: Qual o mês do ano e qual a sua idade?	0 = responde ambas questões corretamente 1 = responde uma questão corretamente 2 = nenhuma questão é respondida corretamente	
c. Nível de consciência – Solicitar para o paciente fechar e abrir os olhos e fechar e abrir a mão não-parética	0 = executa ambas as tarefas corretamente 1 = executa somente uma tarefa corretamente 2 = nenhuma tarefa é executada corretamente	
2. Olhar – Solicitar movimentos dos olhos para a direita e para a esquerda	0 = normal 1 = paralisia ocular parcial. O movimento ocular é anormal em um ou ambos os olhos, mas não estão presentes desvio forçado do olhar ou paresia total do movimento ocular 2 = desvio forçado ou paresia ocular total não sobrepujada pela manobra oculocefálica	
3. Visual – Solicitar a contagem dos dedos nos	0 = sem perda visual 1 = hemianopsia parcial	

quadrantes superiores e inferiores (direito e esquerdo) avaliando cada olho independentemente	2 = hemianopsia total 3 = hemianopsia bilateral (cegueira, incluindo a cegueira cortical)	
4. Paralisia facial – Solicitar para o paciente mostrar os dentes ou levantar as sobrancelhas e fechar os olhos	0 = movimento simétrico normal 1 = paralisia leve (sulco nasolabial apagado e assimetria do sorriso) 2 = paralisia parcial (total ou quase total da face inferior) 3 = paralisia completa de um ou ambos os lados (ausência de movimento facial superior e inferior)	
5. Motricidade dos MMSS – Solicitar para o paciente manter o braço em flexão a 45° na posição supina durante 10 segundos, ou 90° se sentado, iniciando com o membro não afetado 5 a. Braço esquerdo 5 b. Braço direito	0 = sem queda, o membro mantém os 90° ou 45° graus durante 10 segundos 1 = queda, o membro mantém os 90° ou 45°, cai antes dos 10 segundos, mas não atinge a cama ou outro suporte 2 = algum esforço contra a gravidade, o membro não atinge ou não consegue manter os 90° ou 45°, cai até a cama mas existe algum esforço contra a gravidade 3 = sem esforço contra a gravidade; o membro cai 4 = sem movimento 9 = amputação, fusão articular: _____	
6. Motricidade dos MMII – Solicitar para o paciente manter a perna em flexão a 30° na posição supina durante 5 segundos, iniciando com o membro não afetado 6 a. Perna esquerda 6 b. Perna direita	0 = sem queda, o membro mantém os 30° graus durante 5 segundos 1 = queda, o membro cai antes dos 5 segundos, mas não atinge a cama 2 = algum esforço contra a gravidade, o membro cai na cama em 5 segundos, mas existe algum esforço contra a gravidade 3 = sem esforço contra a gravidade; o membro cai imediatamente 4 = sem movimento 9 = amputação, fusão articular: _____	
7. Ataxia de membros – Realizar as provas índice-nariz e calcanhar-joelho	0 = ausente 1 = presente em um membro 2 = presente em dois membros	
Ataxia no: MSD = sim () MSE = sim () MID = sim () MIE = sim ()	não () não () não () não ()	amputação, fusão articular, etc (9) amputação, fusão articular, etc (9) amputação, fusão articular, etc (9) amputação, fusão articular, etc (9)
8. Sensibilidade – Realizar estimulação dolorosa com alfinete na região proximal do braço, perna, tronco e face	0 = normal, sem perda de sensibilidade 1 = perda de sensibilidade, de leve a moderada, o paciente sente que é a fincada é menos aguda ou é romba no lado afetado, ou existe uma perda da dor superficial com a fincada, mas o paciente está ciente de que esta sendo tocado	

	2 = perda severa ou total da sensibilidade; o paciente não está ciente de ter sido tocado na face ou membros	
9. Linguagem – Solicitar ao paciente para identificar um grupo de figuras e ler um conjunto de sentenças (no mínimo 3)	0 = sem afasia, normal 1 = afasia leve a moderada, alguma perda óbvia da fluência ou da facilidade de compreensão, sem limitação significativa nas idéias expressadas ou na forma de expressão. A redução da linguagem e/ou compreensão, entretanto, torna a conversação sobre o material apresentado difícil ou impossível. O examinador pode identificar no material apresentado figuras ou nomeações a partir das respostas do paciente 2 = afasia severa; toda comunicação é através de expressão fragmentada; há grande necessidade de inferência, questionamento e adivinhação pelo examinador. A variedade de informação que pode ser trocada é limitada; o examinador carrega o fardo da comunicação. O examinador não consegue identificar os materiais apresentados a partir das respostas do paciente. 3 = mudez, afasia global; sem linguagem aproveitável ou compreensão auditiva.	
10. Disartria – Solicitar para o paciente ler uma lista de palavras	0 = normal 1 = leve a moderada, o paciente arrasta pelo menos algumas palavras e, na pior situação, pode ser entendido com alguma dificuldade. 2 = severa; a fala do paciente é tão arrastada que torna-se ininteligível, na ausência ou desproporcional à qualquer disfasia, ou o paciente é mudo/anártrico. 9 = intubado ou com outra barreira física. Explique: _____	
11. Extinção e inatenção (prévia negligência) – Solicitar para o paciente descrever o que está acontecendo na figura apresentada numa folha de papel, do lado direito e esquerdo (compensar com a cabeça qualquer perda visual). Se não conseguir, o paciente deverá reconhecer uma estimulação tátil simultânea e bilateral, com os olhos fechados	0 = sem anormalidade 1 = inatenção ou extinção visual, tátil, auditiva, espacial ou pessoal à estimulação simultânea bilateral em uma das modalidades de sensibilidade. 2 = hemi-inatenção profunda ou hem-inatenção à mais que uma modalidade. Não reconhece sua própria mão ou orienta-se somente a um lado do espaço.	

Obs.: Não utilize o “9” para pontuação. Escore de 0 a 42.

ANEXO D

VERSÃO BRASILEIRA DO QUESTIONÁRIO DE QUALIDADE DE VIDA -SF-36

1- Em geral você diria que sua saúde é:

Excelente	Muito Boa	Boa	Ruim	Muito Ruim
1	2	3	4	5

2- Comparada há um ano atrás, como você se classificaria sua idade em geral, agora?

Muito Melhor	Um Pouco Melhor	Quase a Mesma	Um Pouco Pior	Muito Pior
1	2	3	4	5

3- Os seguintes itens são sobre atividades que você poderia fazer atualmente durante um dia comum. Devido à sua saúde, você teria dificuldade para fazer estas atividades? Neste caso, quando?

Atividades	Sim, dificulta muito	Sim, dificulta um pouco	Não, não dificulta de modo algum
a) Atividades Rigorosas, que exigem muito esforço, tais como correr, levantar objetos pesados, participar em esportes árduos.	1	2	3
b) Atividades moderadas, tais como mover uma mesa, passar aspirador de pó, jogar bola, varrer a casa.	1	2	3
c) Levantar ou carregar mantimentos	1	2	3
d) Subir vários lances de escada	1	2	3
e) Subir um lance de escada	1	2	3
f) Curvar-se, ajoelhar-se ou dobrar-se	1	2	3
g) Andar mais de 1 quilômetro	1	2	3
h) Andar vários quarteirões	1	2	3
i) Andar um quarteirão	1	2	3
j) Tomar banho ou vestir-se	1	2	3

4- Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas com seu trabalho ou com alguma atividade regular, como consequência de sua saúde física?

	Sim	Não
a) Você diminui a quantidade de tempo que se dedicava ao seu trabalho ou a outras atividades?	1	2
b) Realizou menos tarefas do que você gostaria?	1	2
c) Esteve limitado no seu tipo de trabalho ou a outras atividades.	1	2
d) Teve dificuldade de fazer seu trabalho ou outras atividades (p. ex. necessitou de um esforço extra).	1	2

5- Durante as últimas 4 semanas, você teve algum dos seguintes problemas com seu trabalho ou outra atividade regular diária, como consequência de algum problema emocional (como se sentir deprimido ou ansioso)?

	Sim	Não
a) Você diminui a quantidade de tempo que se dedicava ao seu trabalho ou a outras atividades?	1	2
b) Realizou menos tarefas do que você gostaria?	1	2
c) Não realizou ou fez qualquer das atividades com tanto cuidado como geralmente faz.	1	2

6- Durante as últimas 4 semanas, de que maneira sua saúde física ou problemas emocionais interferiram nas suas atividades sociais normais, em relação à família, amigos ou em grupo?

De forma nenhuma	Ligeiramente	Moderadamente	Bastante	Extremamente
1	2	3	4	5

7- Quanta dor no corpo você teve durante as últimas 4 semanas?

Nenhuma	Muito leve	Leve	Moderada	Grave	Muito grave
1	2	3	4	5	6

8- Durante as últimas 4 semanas, quanto a dor interferiu com seu trabalho normal (incluindo o trabalho dentro de casa)?

De maneira alguma	Um pouco	Moderadamente	Bastante	Extremamente
1	2	3	4	5

9- Estas questões são sobre como você se sente e como tudo tem acontecido com você durante as últimas 4 semanas. Para cada questão, por favor dê uma resposta que mais se aproxime de maneira como você se sente, em relação às últimas 4 semanas.

	Todo Tempo	A maior parte do tempo	Uma boa parte do tempo	Algum a parte do tempo	Uma pequena parte do tempo	Nunca
a) Quanto tempo você tem se sentindo cheio de vigor, de vontade, de força?	1	2	3	4	5	6
b) Quanto tempo você tem se sentido uma pessoa muito nervosa?	1	2	3	4	5	6
c) Quanto tempo você tem se sentido tão deprimido que nada pode anima-lo?	1	2	3	4	5	6
d) Quanto tempo você tem se sentido calmo ou tranqüilo?	1	2	3	4	5	6
e) Quanto tempo você tem se sentido com muita energia?	1	2	3	4	5	6
f) Quanto tempo você tem se sentido desanimado ou abatido?	1	2	3	4	5	6
g) Quanto tempo você tem se sentido esgotado?	1	2	3	4	5	6
h) Quanto tempo	1	2	3	4	5	6

você tem se sentido uma pessoa feliz?						
i) Quanto tempo você tem se sentido cansado?	1	2	3	4	5	6

10- Durante as últimas 4 semanas, quanto de seu tempo a sua saúde física ou problemas emocionais interferiram com as suas atividades sociais (como visitar amigos, parentes, etc)?

Todo Tempo	A maior parte do tempo	Alguma parte do tempo	Uma pequena parte do tempo	Nenhuma parte do tempo
1	2	3	4	5

11- O quanto verdadeiro ou falso é cada uma das afirmações para você?

	Definitivamente verdadeiro	A maioria das vezes verdadeiro	Não sei	A maioria das vezes falso	Definitivamente falso
a) Eu costumo obedecer um pouco mais facilmente que as outras pessoas	1	2	3	4	5
b) Eu sou tão saudável quanto qualquer pessoa que eu conheço	1	2	3	4	5
c) Eu acho que a minha saúde vai piorar	1	2	3	4	5
d) Minha saúde é excelente	1	2	3	4	5

ANEXO E

QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA –VERSÃO CURTA -

Nome: _____

Data: ____/____/____ **Idade :** ____ **Sexo:** F () M ()

Para responder as questões lembre que:

atividades físicas **VIGOROSAS** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar **MUITO** mais forte que o normal

atividades físicas **MODERADAS** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar **UM POUCO** mais forte que o normal.

Para responder as perguntas pense somente nas atividades que você realiza **por pelo menos 10 minutos contínuos** de cada vez.

1a Em quantos dias da última semana você **CAMINHOU** por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?

dias ____ por **SEMANA** () Nenhum

1b Nos dias em que você caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou caminhando **por dia**?

horas: ____ Minutos: ____

2a. Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **MODERADAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que fez aumentar **moderadamente** sua respiração ou batimentos do coração (**POR FAVOR NÃO INCLUA CAMINHADA**)

dias ____ por **SEMANA** () Nenhum

2b. Nos dias em que você fez essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia**?

horas: ____ Minutos: ____

3a Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **VIGOROSAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou cavoucar no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que fez aumentar **MUITO** sua respiração ou batimentos do coração.

dias _____ por **SEMANA** () Nenhum

3b Nos dias em que você fez essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia**?

horas: _____ Minutos: _____

Estas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola ou faculdade, em casa e durante seu tempo livre. Isto inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto descansa, fazendo lição de casa visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. Não inclua o tempo gasto sentando durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro.

4a. Quanto tempo no total você gasta sentado durante um **dia de semana**?

_____ horas ____ minutos

4b. Quanto tempo no total você gasta sentado durante em um **dia de final de semana**?

_____ horas ____ minutos

ANEXO F

ÍNDICE DE QUALIDADE DO SONO DE PITTSBURGH (IQSP)

Nome: _____ Data: ____/____/____

Instruções:

As questões a seguir são referentes aos hábitos de sono **apenas durante o mês passado**. Suas respostas devem indicar o mais corretamente possível o que aconteceu na maioria dos dias e noites do mês passado. Por favor, responda a todas as questões.

1. Durante o mês passado, a que horas você foi deitar à noite na maioria das vezes?

HORÁRIO DE DEITAR: _____

2. Durante o mês passado, quanto tempo (em minutos) você demorou para pegar no sono, na maioria das vezes?

QUANTOS MINUTOS DEMOROU PARA PEGAR NO SONO: _____

≤ 15 minutos = 0 pontos

16-30 minutos = 1 pontos

31-60 minutos = 2 pontos

> 60 minutos = 3 pontos

3. Durante o mês passado, a que horas você acordou de manhã, na maioria das vezes?

HORÁRIO DE ACORDAR: _____

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

HORAS DE SONO POR NOITE: _____

> 7 horas = 0 pontos

6-7 horas = 1 pontos

5-6 horas = 2 pontos

< 5 horas = 3 pontos

Para cada uma das questões seguinte escolha uma única resposta que você ache mais correta. Por favor, responda a todas as questões.

Nenhuma vez = 0 pontos
< 1 vez/semana = 1 pontos
1-2 vezes/semana= 2 pontos
≥ 3 vezes/semana= 3 pontos

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

() Muito boa = 0 pontos () Ruim = 2 pontos
() Boa = 1 pontos () Muito ruim = 3 pontos

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

() nenhuma vez () menos de uma vez por semana
() uma ou duas vezes por semana () três vezes por semana ou mais

Qual
(is)? _____

Nenhuma vez = 0 pontos
< 1 vez/semana = 1 pontos
1-2 vezes/semana = 2 pontos
≥ 3 vezes/semana = 3 pontos

8. Durante o mês passado, se você teve problemas para ficar acordado enquanto estava dirigindo, fazendo suas refeições ou participando de qualquer outra atividade social, quantas vezes isso aconteceu?

() nenhuma vez () menos de uma vez por semana
() uma ou duas vezes por semana () três vezes por semana ou mais

Nenhuma vez = 0 pontos
< 1 vez/semana = 1 pontos
1-2 vezes/semana = 2 pontos
≥ 3 vezes/semana = 3 pontos

9. Durante o mês passado, você sentiu indisposição ou falta de entusiasmo para realizar suas atividades diárias?

- () Nenhuma indisposição nem falta de entusiasmo = 0 pontos
- () Indisposição e falta de entusiasmo pequenas = 1 pontos
- () Indisposição e falta de entusiasmo moderadas = 2 pontos
- () Muita indisposição e falta de entusiasmo = 3 pontos

Comentários do entrevistado (se houver)_____

Você cochila? () Não () Sim

Comentários do entrevistado (se houver)_____

Caso sim – você cochila intencionalmente, ou seja, por que quer?

() Não () Sim

Comentários do entrevistado (se houver)_____

Para você, cochilar é:

() Um prazer () Uma necessidade () Outro – qual?

Comentários do entrevistado (se houver)

ANEXO G

QUESTIONÁRIO DE EPWORTH

LEIA COM ATENÇÃO: Qual é a possibilidade de você cochilar ou adormecer nas situações que serão descritas a seguir, em contraste a estar sentindo-se simplesmente cansado? Ainda que você não tenha feito, ou passado por nenhuma destas situações, tente calcular como poderiam tê-lo afetado. Utilize a escala apresentada a seguir para escolher o número mais apropriado para cada situação.

0 = Nenhuma chance de cochilar 1 = Pequena chance de cochilar
2 = Moderada chance de cochilar 3 = Alta chance de cochilar

SITUAÇÃO	CHANCE DE COCHILAR
Sentado lendo _____	()
Vendo televisão _____	()
Sentado em local público, sala de espera, cinema, teatro, igreja _____	()
Como passageiro de carro, ônibus, ou trem andando uma hora sem parar _____	()
Deitado para descansar à tarde, quando as circunstâncias permitem _____	()
Sentado e conversando com alguém _____	()
Sentado calmamente após o almoço sem tomar álcool _____	()
Se você estiver de carro, enquanto pára por alguns minutos pegando trânsito intenso _____	()
Total: _____	

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)